

УДК 616.127 – 005.4/.8

СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

В.П. Водоевич, С.Ф. Лазута, В.Э. Стельмашук

Кафедра факультетской терапии ГГМУ, 2-я городская клиническая больница

Постинфарктный синдром описан Дресслером в 1955 году. Считают, что он обусловлен аутоиммунными механизмами [1, 2, 6]. Некроз миокарда, а также изменения в перинфарктной зоне приводят к появлению кардиальных аутоантигенов с последующим образованием аутоантител и развитием гиперергической реакции в сенсibilизированном организме. Аллергический генез синдрома Дресслера подтверждается доброкачественным течением этого процесса, высокой эффективностью стероидной терапии и склонностью к рецидивам.

Синдром Дресслера развивается у 3-4% больных, обычно на 2-8 неделе после начала инфаркта. Характерными признаками постинфарктного синдрома следует считать сочетание температурной реакции и изменений в крови (увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия) с артралгией, плевритом, перикардитом и с пневмонией. Однако сочетанное поражение перикарда, плевры и легких с выраженной температурной реакцией и изменениями в крови наблюдается относительно нечасто. Описано немало случаев, когда клинически выражен лишь один из компонентов триады: перикардит, плеврит или пневмония [5], что затрудняет своевременное установление диагноза синдрома Дресслера. О трудностях диагностики и лечения синдрома Дресслера свидетельствует и наш случай.

Больной Д., 63 лет, поступил в пульмонологическое отделение 2-ой городской клинической больницы г.Гродно 14.03.02 г. с жалобами на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, сухой кашель, боли и перебои в работе сердца (ист. болезни № 2859). Одышка у больного появилась после перенесенного инфаркта миокарда, по поводу которого он лечился в Гродненском областном кардиологическом диспансере в сентябре прошлого года. Одышка постепенно нарастала, и это очень тревожило больного, т.к. до инфаркта миокарда он вел активный образ жизни: занимался физкультурой, делал ежедневные прогулки (ходьба) перед сном, не страдал ожирением. Страдал он только с 1994 года язвенной болезнью 12-перстной кишки. Участковый терапевт объяснял эту одышку постинфарктным кардиосклерозом и рекомендовал больному резко ограничить двигательный режим. И только после рентгенографии грудной клетки (12.03.02 г.) больной был направлен в стационар с диагнозом правостороннего экссудативного плеврита.

В стационаре была произведена плевральная пункция и получено 3,0 литра жидкости желто-бурого цвета. В жидкости содержалось 66 г/литр белка, и при микроскопии были эритроциты редким слоем, лейкоциты – 7-8 в поле зрения.

В лейкоцитарной формуле преобладали лимфоциты (лимф. – 82, сег. - 18). В общем анализе крови отмечалась небольшая эозинофилия (6) и ускорение СОЭ – 21 мм/час. После пункции на рентгенографии грудной клетки патологических теней, инфильтрации обнаружено не было. Проводилось лечение антибиотиками – рифампицином, оксампом.

Однако через неделю больной снова поступает в стационар (2.04.03 г., ист. болезни № 3627). И вновь из правой плевральной полости извлекается 2,1 литра жидкости примерно такого же состава. В течение 10 дней больной получает рифампицин.

Следующее поступление в стационар произошло через 12 дней (24.04.02 г., ист. болезни № 4595). Помимо вышеуказанных жалоб у больного появился кашель с отделением слизистой белой мокроты. Из правой плевральной полости извлекается 2,5 литра светло-желтой жидкости, содержащей 33 г/литр белка. При бронхоскопии – в бронхах имелся светлый секрет с явлениями атрофического эндобронхита. Проведено лечение преднизолоном в течение 3-х недель – 30 мг в сутки внутрь с постепенным снижением дозы (всего 60 таб.) и СОЭ с 24 мм/час упала до 4 мм/час. На этот раз скопление жидкости в плевральной полости было расценено как проявление постинфарктного кардиосклероза с левожелудочковой недостаточностью (НК_{2Б}), т.к. при поступлении у больного наблюдался срыв ритма сердца (мерцание предсердий).

Проведенного лечения преднизолоном «хватило» ровно на месяц: больной поступает в стационар 19.06.02 г., ист. болезни № 6536. Из правой плевральной полости извлекается 3,0 литра жидкости светло-желтого цвета с содержанием белка 66 г/литр. Больного продолжал беспокоить кашель с отделением слизистой, вязкой белой мокроты с небольшим количеством лейкоцитов (4-5 в поле зрения). В этот раз гормоны больному не назначались, в основном проводилось лечение сердечной и коронарной недостаточности – сердечные гликозиды, мочегонные, нитраты.

Очередное поступление в стационар произошло также через месяц – 24.07.02 г., ист. болезни № 7848. Но накануне, 18.07.03 г., у больного амбулаторно было извлечено 2,8 литра жидкости из правой плевральной полости, а в отделении 26.07.03 г. из правой плевральной полости извлечено 2,0 литра и из левой – 0,8 литра светло-желтой жидкости. В мазке на 100 клеток было 50 эозинофилов и 40 лимфоцитов.

Была затребована выписка из кардиологического диспансера, где больной находился с 5.09.01 г. по 4.10.01 г. (ист. болезни № 2386) с диагнозом ИБС – крупноочаговый распространенный передний инфаркт миокарда с вовле-

чением боковой стенки левого желудочка. Больному уже там выставлялся ранний синдром Дресслера, т.к. справа над легким выслушивался шум трения плевры и 12.09.01 г. на рентгенографии грудной клетки в н/отделах справа обнаружено затемнение в виде треугольной тени над диафрагмой. Наряду с сердечной терапией больному назначался преднизолон в небольших дозах и диклофенак.

На этот раз в стационаре уже был выставлен диагноз постинфарктного синдрома Дресслера с рецидивирующим течением. Больному был назначен преднизолон – 30 мг в сутки внутрь, правда, с резким снижением дозы до 1 таб. в сутки. В поликлинике больному в сентябре 2002 года выписывалось 50 таб. дексаметазона и в ноябре – 100 таб. преднизолона. Проведенное гормональное лечение позволило больному «продержаться» без пункции целых полгода – до 30.01.03 г., ист. болезни № 972. Из правой плевральной полости получено 3,0 литра жидкости, а из левой – 0,8 литра светло-желтой жидкости с содержанием белка 33 г/литр. В лейкоцитарной формуле преобладали лимфоциты.

Последующее поступление в стационар произошло 7.07.03 г., ист. болезни № 6264, т.е. через 5 месяцев. За этот период больной получил 200 таб. преднизолона. Из левой плевральной полости извлечено 1,2 литра, а из правой – 0,8 литра жидкости такого же состава, как и ранее.

После стационара больному был назначен преднизолон – 30 мг в сутки со снижением дозы на 2,5 мг в неделю и по настоящее время скопление жидкости в плевральных полостях не отмечается.

Мы описали этот случай потому, что врачами (в том числе и авторами данного сообщения) в диагностике и лечении больного были допущены некоторые ошибки. Диагноз синдрома Дресслера был установлен только на 5-й раз поступления больного в стационар. Это связано с тем, что практические врачи мало знакомы с такой редкой патологией, как синдром Дресслера, тем более с его рецидивирующим вариантом течения и вовлечением в процесс только одной серозной оболочки – плевры. С самого начала участковым врачом не было обращено внимание на то, что в выписке из кардиодиспансера был выставлен диагноз – ранний синдром Дресслера (следует отдать должное специалистам кардиодиспансера!). Скопление жидкости в правой плевральной полости уже началось в кардиодиспансере, на что указывает рентгенография грудной клетки от 12.09.01 г. То, что эта жидкость находилась в плевре длительное время, подтверждается наличием большого количества в ней белка (66 г/литр) и ее большим объемом (3 литра) после первой пункции. В направлении в больницу основным диагнозом был выставлен правосторонний экссудативный плеврит, а сопутствующим – постинфарктный кардиосклероз, но без указания на синдром Дресслера. Поэтому и в стационаре, учитывая большой промежуток времени после перенесенного инфаркта, рассматривали плеврит вне связи с инфарктом миокарда, а думали о другой этиологии.

Исследовалась плевральная жидкость на атипичные

клетки, была произведена и компьютерная томография легких, чтобы исключить объемный процесс. Как указывает В.И.Маколкин [4], если причину плеврита установить не удастся, то следует считать его туберкулезным. Поэтому в жидкости неоднократно искали палочки Коха и вначале проводили лечение рифампицином, которое не дало никакого эффекта – жидкость моментально накапливалась снова. К тому же курсы гормонотерапии, которые проводились позже, привели бы к распаду и диссеминации туберкулезного очага.

Было ошибочным и мнение, что в плевре содержится трансудат в результате сердечной недостаточности на фоне постинфарктного кардиосклероза с развитием аневризмы левого желудочка. Во-первых, содержание белка в плевральной жидкости при каждой пункции превышало 30 г/литр. Во-вторых, аневризма не подтвердилась на УЗИ сердца, не было данных об аневризме и электрокардиографических. В-третьих, гидроторакс образуется при выраженной правожелудочковой недостаточности, т.к. париетальная плевра питается из большого круга кровообращения. У нашего больного не было отеков на ногах и увеличенной печени, т.е. выраженных признаков правожелудочковой недостаточности. Одышка и срывы ритма (мерцание предсердий) наступали только в момент большого скопления жидкости в плевральных полостях. Скопление жидкости последний раз преимущественно в левой плевральной полости следует объяснить образованием спаек в правой плевральной полости (грубый шум трения плевры после пункции и рентгенологически).

На аллергический характер выпота указывает повышенное содержание в нем лимфоцитов и эозинофилов. Аллергическое воспаление происходило и в бронхах, т.к. мокрота была вязкая, белая (см. бронхоскопию и микроскопический анализ мокроты). И, наконец, хороший эффект от глюкокортикоидной терапии подтверждает аутоиммунный генез воспалительного процесса. Конечно, наличие у больного язвенной болезни 12-перстной кишки в какой-то степени сдерживало назначение гормональной терапии в полном объеме. Но в то же время, если бы гормональная терапия началась сразу после выписки больного из кардиодиспансера, когда еще аллергический процесс не дошел до кульминации, тогда, естественно, потребовались бы гораздо меньшие дозы глюкокортикоидов.

Литература

1. Абидов А.Д., Курмакаева З.З., Оруджаева Р.И. Аутоаллергические осложнения инфаркта миокарда // Азербайджанск. мед. журнал. – 1982. - № 3. – С. 16-22.
2. Антоненко В.Т. Патологическая физиология иммунных повреждений сердца. – Киев, 1979. – 264 с.
3. Дедуль В.И., Якубчик Т.Н. Иммунобиологическая характеристика синдрома Дресслера// «Актуальные вопросы кардиологии»: сборник научных трудов Республиканского научно-практического центра «Кардиология» - Мн., 2002. – Вып. 2. - С. 259-261.
4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.
5. Ноздрюхина Л.Р., Семенович Н.И., Юренев Т.Н. Иммунология, микроэлементы, атеросклероз. – М.: Наука, 1973. – 335 с.
6. Терехова-Уварова Н.А. Аутоаллергические реакции миокарда. – М.: Медицина, 1982. – 166 с.