

**Карагандинский Медицинский Университет
Кафедра внутренних болезней №1**

СРС

На тему: Синдром Дресслера

Проверила: доцент кафедры ВБ№1
Жусупова А.М
Подготовила: интерн 7057 группы
Бекмухамбетова М.Е

Караганда-2019

Синдром впервые описан в 1955 г. американским врачом Уильямом Дресслером как реактивное аутоиммунное осложнение ОИМ.

Симптомокомплекс сопровождает, как правило, крупноочаговый и трансмуральный некроз миокарда и проявляется через 2—6 нед , развивающееся после

- после перенесенного ОИМ (постинфарктный синдром)
- после комиссуротомии (посткомиссуротомный синдром),
- кардиотомии (посткардиотомный синдром)
- тяжелых травм сердца

Патогенез

повреждение и гибель (некроз) клеток сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда



выход продуктов распада в кровь и аутосенсibilизация организма к денатурированному белку погибших кардиомиоцитов



агрессия иммунных клеток, ответственных за распознавание антигенов (чужеродных веществ), но в данном случае эта реакция направлена против молекул белка, располагающихся на клетках оболочек, выстилающих слизистые оболочки с развитием асептического воспаления



Перикардит



плеврит, пневмонит



синовит

Распространенность

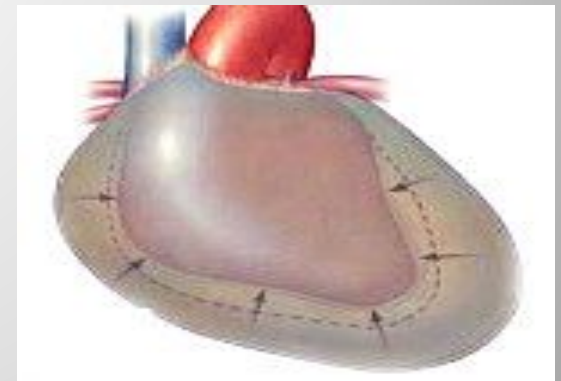
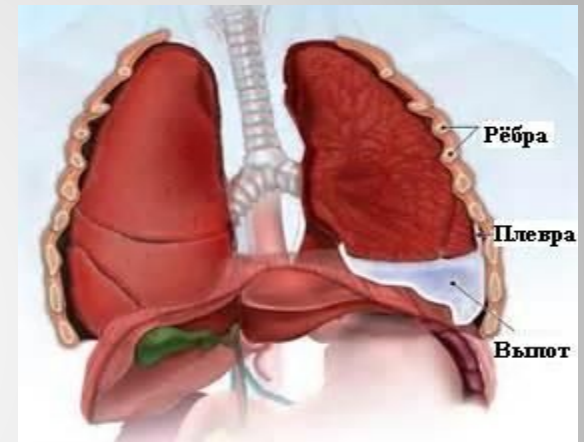
По данным разных авторов, заболевание в 3,5 раза чаще развивается у мужчин и встречается примерно в 3—5,8% случаев инфаркта миокарда. Распространенность атипичных, малосимптомных, а следовательно, недиагностируемых форм может достигать 15—23%

Течение

- Синдром Дресслера может быть ранним — при появлении первых симптомов в течение 7 дней после перенесенного ОИМ, или поздним — с формированием клинической картины позже 2 мес. В случае длительной ишемии или повторного инфаркта миокарда возможно очень позднее (через несколько месяцев) развитие симптомокомплекса. В некоторых случаях встречается рецидивирующее течение синдрома Дресслера.

Классическая клиника

- в классическом варианте складывается
- полисерозита (плеврит и/или перикардит) + поражения плечевого сустава (синдрома руки и плеча)
 - Плеврит/перикардит носит характер сухого, позже (через 2—4 дня) возможна его трансформация в выпотной. Выпот серозный, в нем могут быть обнаружены лейкоциты, в большинстве случаев преобладали эозинофилы
 - сопровождающихся лихорадкой, лейкоцитозом, эозинофилией, увеличением СОЭ, в б/х неспецифических белков воспаления (СРБ, гаптоглобин, сиаловые кислоты, альфа₂ глобулин)



Атипичное течение синдрома Дресслера

Симптоматика заболевания может протекать в виде

- пневмонит
- монополиартриты
- васкулиты
- гломерулонефрит
- гепатит
- бронхообструктивный синдрома и другими возможными проявлениями поздних аутоаллергических реакций.

!!!! Причем в каждом клиническом варианте возможно различное сочетание вышеназванных симптомов.

Рассмотрим клинику, течение, диагностику, лечение синдрома Дресслера на конкретной ситуационной задаче



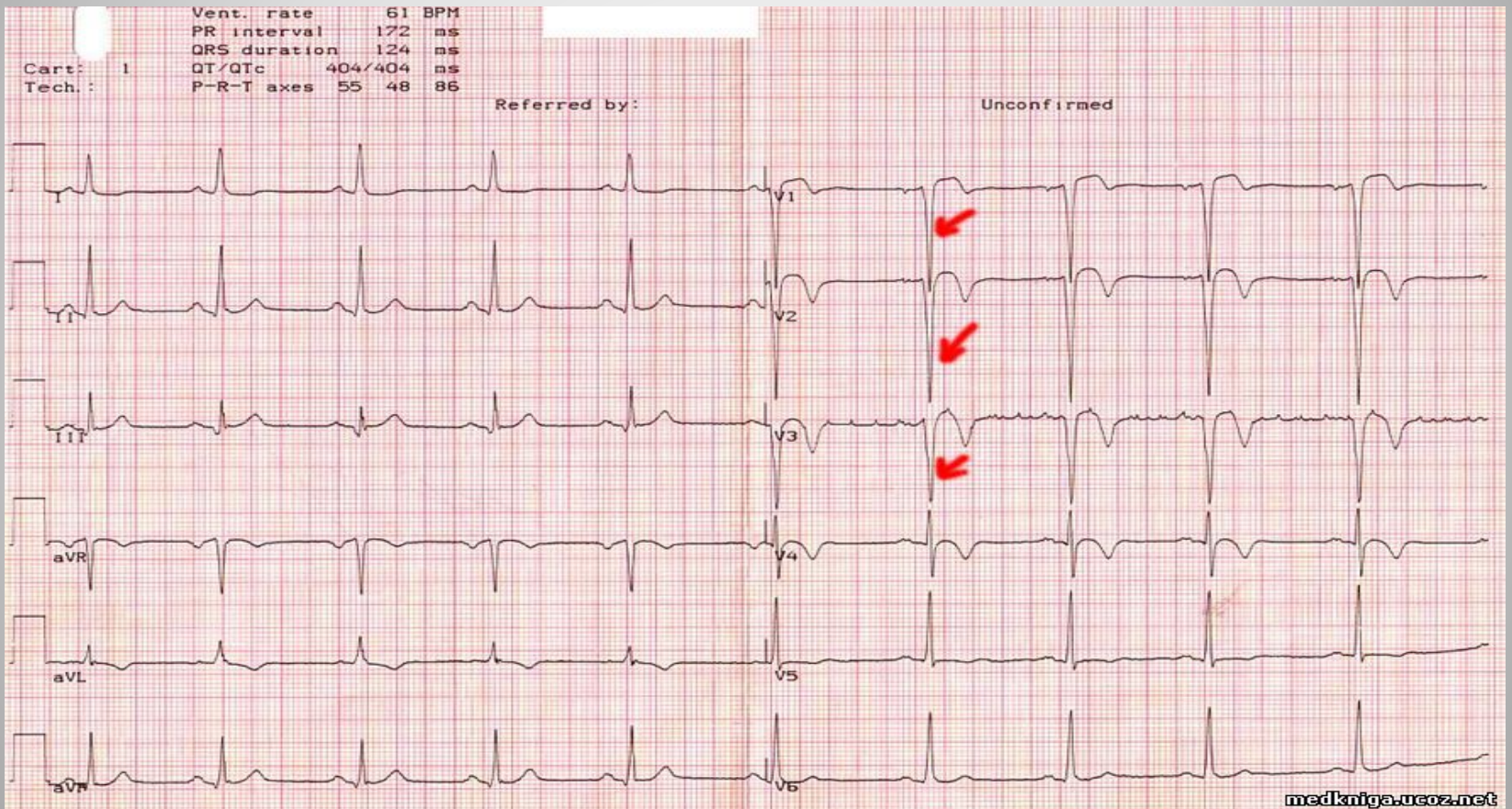
Больной П., 60 лет, поступил в стационар с купированным болевым синдромом на 16-е сут после ОИМ. На момент осмотра жалоб не предъявлял. Тропониновый тест – отрицателен. При осмотре общее состояние удовлетворительное, кожные покровы физиологической окраски и влажности.

Грудная клетка правильной формы. Левая граница сердца отклонена наружу на 1 см от СКЛ. Верхушечный толчок пальпирует в 5 м/р на 1 см наружу от СКЛ, разлитой, S-3 см 2 Тоны сердца несколько приглушены, ритмичны, патологические шумы не выслушиваются. АД 112/64 мм рт.ст., пульс 72 уд/мин удовлетворительных качеств. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям аускультации, хрипов нет. Язык влажный, не обложен. Живот правильной формы, не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет.

Снято ЭКГ, на ЭКГ признаки перенесенного передне-перегородочного ИМ с зубцом Q

Больной в экстренном порядке госпитализирован в стационар.

подострая стадия инфаркта миокарда -комплекса QS в отведениях V1-V4, наличие отрицательного зубца Т при сохранении небольшой элевации ST.



ЭКГ снятая во время
госпитализации

Из анамнеза известно, что страдает АГ в течении последних 5 лет, максимальные цифры 200/100 мм рт ст, гипотензивные препараты принимал не регулярно, название не помнит.

16 дней назад перенес Q позитивный передне-перегородочный ИМ

Проведенное лечение:

1. оксигенотерапия – 8л/мин

2. морфина 1%-1 мл на 10 мл 0,9% физиологического раствора по 2-5 мг внутривенно каждые 5-15 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

3. ацетилсалициловая кислота –250мг

4. тикагрелор -180 мг (таблетка)

5. фондапаринукс 2,5 мгп/к-разово

6. тенектоплаза-35 мг в/в болюс

Находился на стационарном лечении, выписан с улучшением.

Даны рекомендации : стол 10, ограничение соли до 5г, ограничение жиров животного происхождения, отказ от курения

Назначено лечение:

1.Энам 10 мг утром

2.Бипрол 5 мг в 11 утра

3.Клопидогрель 75 мг

4.Кардиомагнил 75 мг на ночь

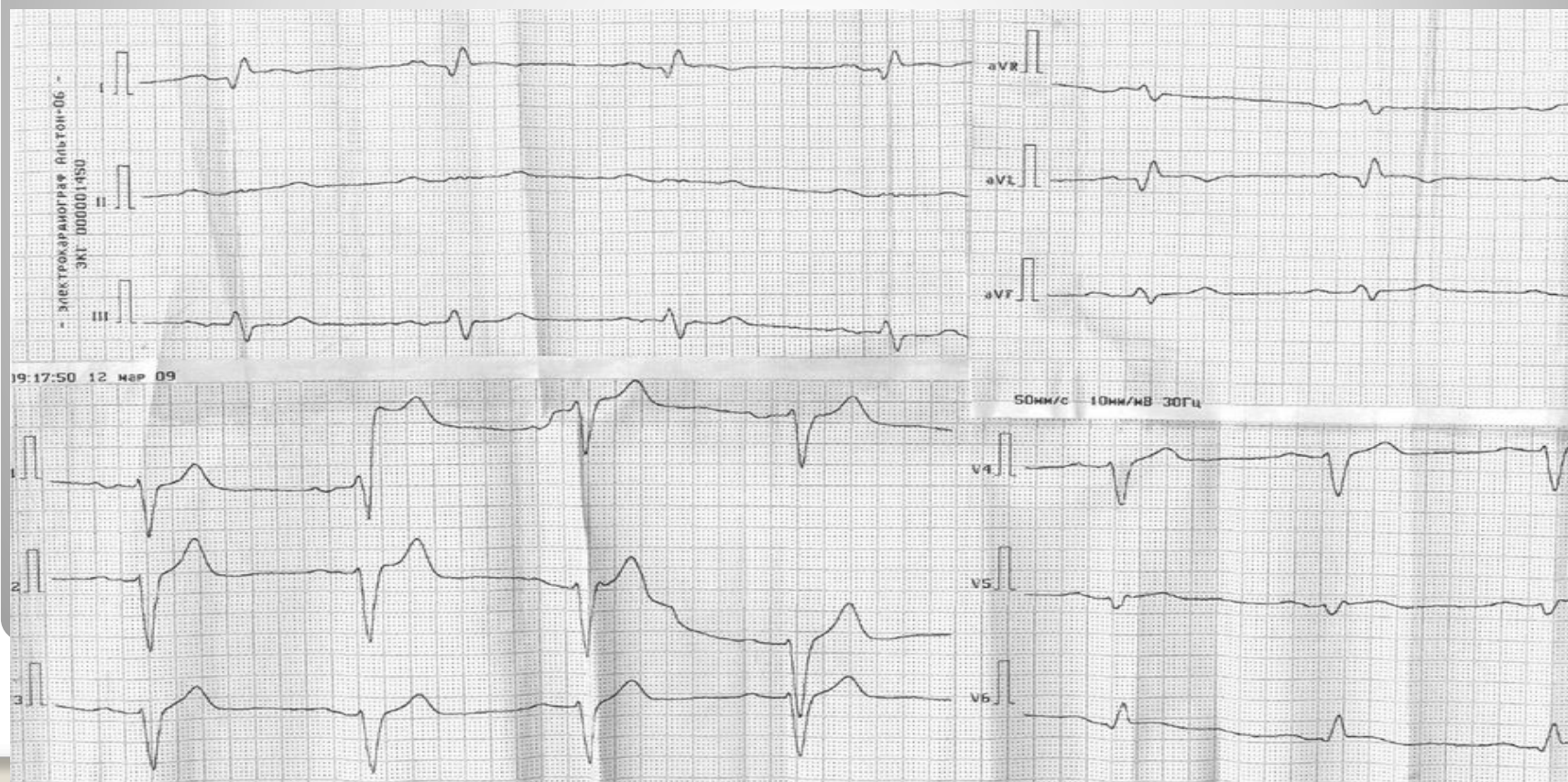
5.Изокет спрей 0,4 мг-ситуационно

6.Омез 20 мг в обед

7.Аторвостатин 10 мг утром

На 17-сутки после ОИМ, развился рецидив : рано утром внезапно появились давящие, сжимающие и жгучие боли за грудиной, холодный пот. При аускультации ниже угла лопатки слева появились локальные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ритмичные, глухие, выслушивается III тон. АД 90/60 мм рт.ст., ЧСС 104 в мин. Температура тела не повышена.

ЭКГ: элевация ST в левых грудных отведениях (до 1—1,5 мм) с переходом в положительный зубец T; отсутствует реципрокное снижение сегмента ST, снизилась амплитуда зубца R в V5, снижение вольтажа- **ЭКГ ПРИЗНАКИ ПЕРИКАРДИТА**

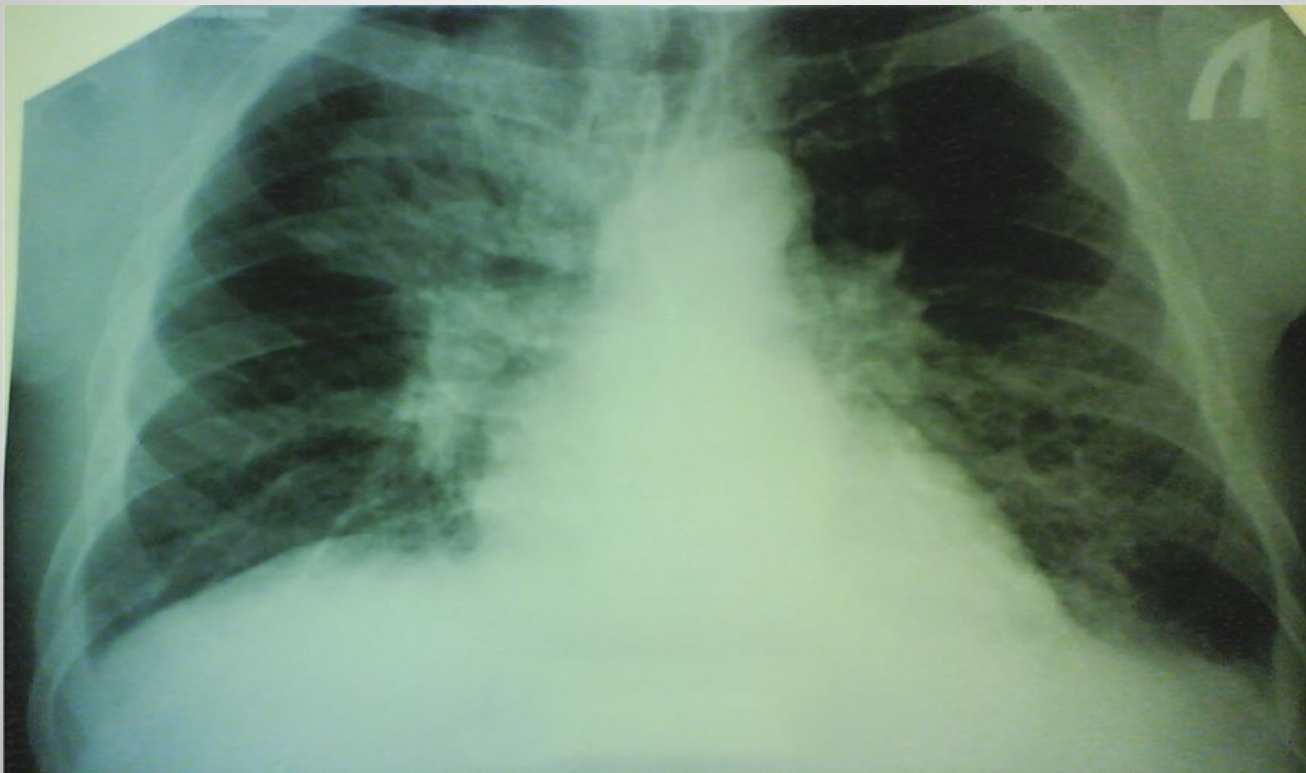


ОАК подтвердил некроз миокарда:

- лейкоцитоз $15,1 \times 10^9/\text{л}$ с умеренным регенераторным сдвигом лейкоформулы (до 9%)
- сохранной СОЭ (5 мм/ч)
- БАК
- СРБ++
- ЛДГ1-310 ммоль/л
- уровня АСТ до 392,6 ммоль/л.
- Дополнительно : IgG. (Anti-Heart Antibody) – положительно

На следующий день, т.е на 18-е сутки после ИМ появились жалобы на непродуктивный кашель, затрудненное дыхание, умеренную одышку смешанного характера, «дистанционные» влажные хрипы, чувство дискомфорта за грудиной, усиливающееся при глубоком вдохе. При аускультации выявлен грубый шум трения перикарда, усиливающийся в положении сидя и наклоне вперед и не выслушивающийся в положении стоя и лежа. Слева ниже угла лопатки появилось большое количество мелко- и среднепузырчатых хрипов. ЧДД-25

На рентгенограмме органов грудной клетки на фоне выраженных явлений двустороннего застоя легких, справа в верхней зоне выявлено снижение пневматизации за счет инфильтрации. Корни легких широкие, бесструктурные, в левом костодиафрагмальном синусе выпот. Границы сердца расширены в обе стороны.



В связи с наличием выпотного плеврита, лечение дополнено антибактериальной терапией: цефтриаксон 1,0 в/м-2 раза в сут

При тщательном расспросе выявлены жалобы на умеренные ноющие боли в левом плечелопаточном суставе. Проявляется болями в области левого плечевого сустава, нарушениями чувствительности в левой руке чувством онемения и «ползания мурашек» в кисти, бледной, мраморной окраской кожи руки и кисти.

Рентгенография плечевых суставов

- сужение суставной щели,
- уплотнение костных тканей
- признаки имеющегося ранее остеоартроза



На фоне проводимой терапии у пациента регрессировали жалобы на непродуктивный кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке и в горизонтальном положении, инспираторную одышку, сердцебиение. При объективном осмотре: температура тела в пределах нормы, но сохраняются мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких и ослабление дыхания в верхней доле правого легкого. Шум трения перикарда стал менее грубым и более переменчивым.

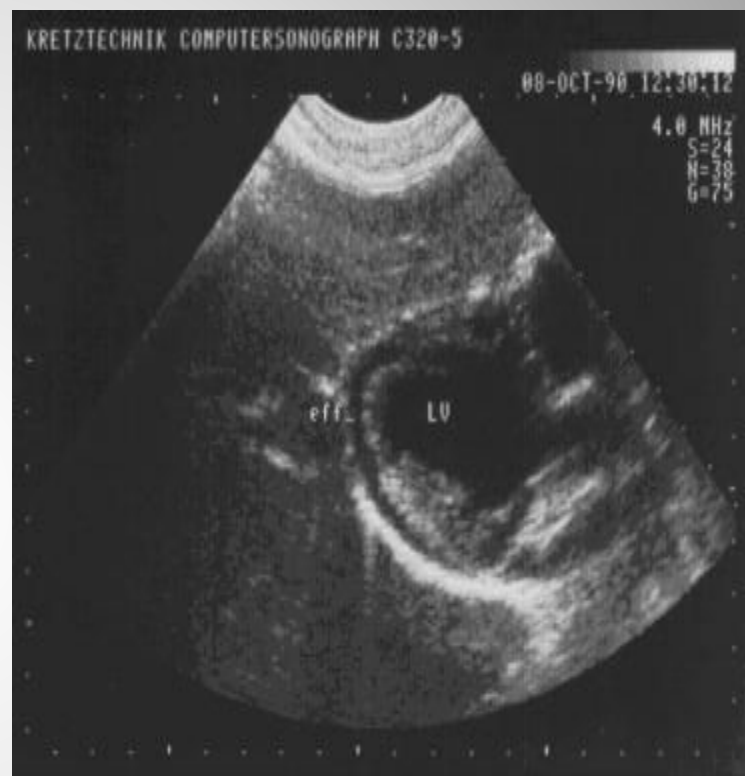
Лейкоцитоз уменьшился с 15,1 до 9,1 $\times 10^9$ /л, эозинофилы 9%, фибриноген до 3 г/л, но появилось ускоренное СОЭ 48 мм/ч.

Произведено ЭХО КГ, где обнаружены признаки небольшого выпотного перикардита

1. Наличие сепарации между висцеральным и париетальным перикардом

2. Снижение экскурсии наружного листка перикарда.

3. Нарушение локальной сократительной способности с/3 переднеперегородочной области миокарда ЛЖ.



На ЭКГ все отчетливее появляются признаки перикардита в сочетании подострым ИМ: снижение амплитуды зубцов желудочкового комплекса в стандартных и усиленных от конечностей отведениях, симптом «провала» зубца R в V1-4, патологический зубец Q в I, II, aVL и V5-6-отведениях, тенденция к подъему сегмента ST в отведениях II, III, V6 с переходом в отрицательный зубец T.



На 22 -й день после ОИМ, на рентгенограмме отмечалась отрицательная динамика
Данные явления были трактованы как не эффективность антибактериальной
терапии т.е «застойной пневмонии»



Произведена плевральная пункция. При плевральной пункции эвакуировано 450 мл жидкости светло-желтого цвета. При анализе выпота было выявлено следующее: цвет -мутный; pH щелочная (8,0); проба Ривальта отрицательная; белок 5,06 г/л, глюкоза 7,7 ммоль/л. Микроскопия осадка: лейкоциты 4—5 в п/з, эритроциты 30 в п/з. Исследование жидкости на посев – рост не обнаружен. Анализ плевральной жидкости -экссудат, без особенностей.

В связи с наличием на рентгенограмме отрицательной динамики и признаков транссудата при оценке плевральной жидкости , данные явления были трактованы как легочный процесс по типу пневмонита и плеврита в рамках синдрома Дресслера. **Пациенту в дополнении к цефтриаксону добавлен зитролид (500 мг/сут), и назначен курс преднизолона в суточной дозе 30 мг.**

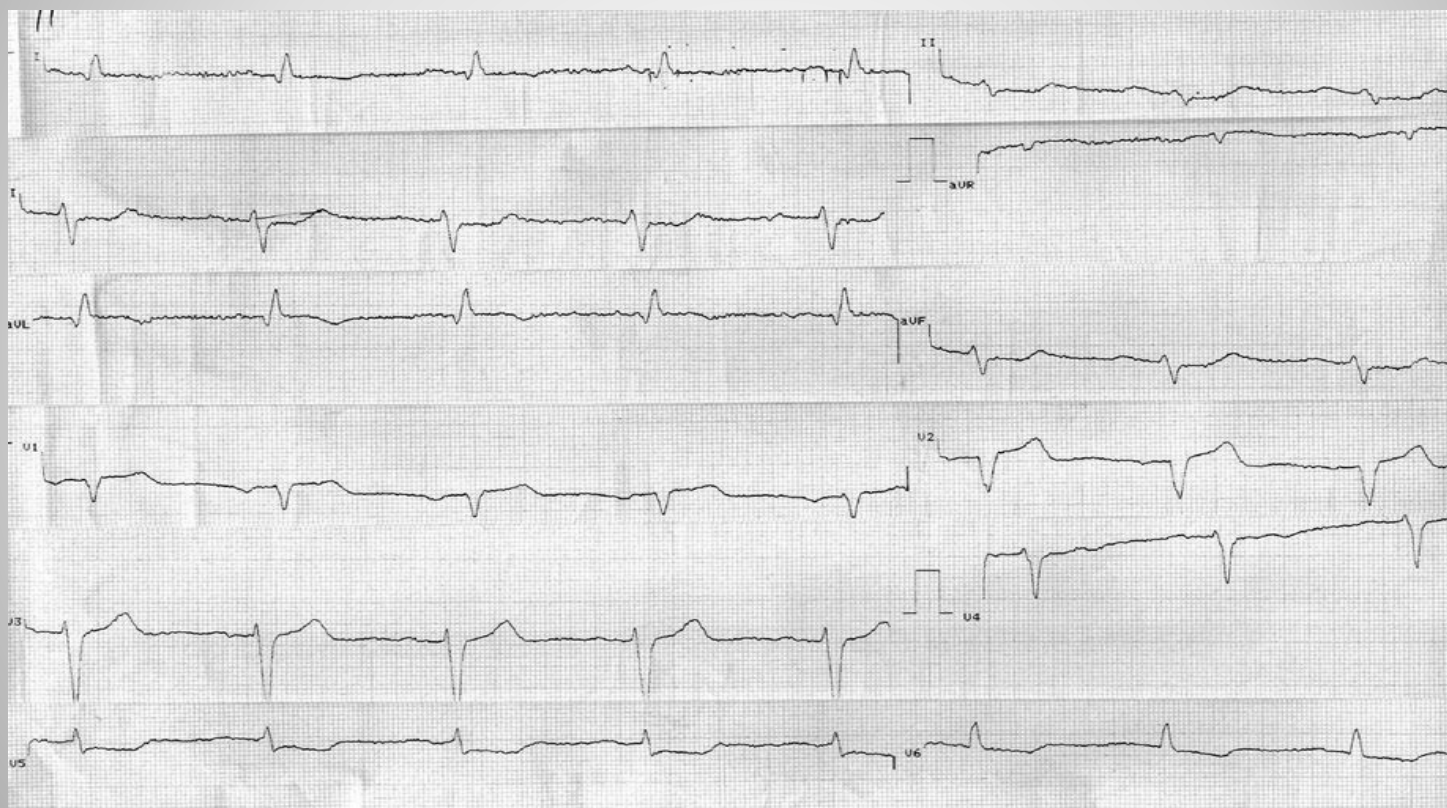


- На 26 день после ОИМ: на фоне приема 30 мг преднизолона и комбинированной АБ терапии, имела место четкая положительная динамика клинической симптоматики и лабораторно-инструментальных данных, в виде уменьшения кашля и одышки, регресса болей при глубоком вдохе.
- В ОАК: снижение количества лейкоцитов (до с 9,1 до 4,9 $\times 10^9/\text{л}$), эозинофилов (5%), СОЭ (до 21 мм/ч) и фибриногена (4,5 г/л).

На рентгенограмме пневматизация правого легочного поля заметно восстановлена, но с наличием выпота в правом реберно-диафрагмальном синусе. Слева полностью Р-картина нормализована, левый реберно-диафрагмальный синус свободен.



Больной был выписан на 30 е сутки после ОИМ. Контрольные анализы (ОАК, БАК, ОАМ, коагулограмма в пределах нормы). На ЭКГ подострый период передне-перегородочного ИМ.



Больной выписан с рекомендациями амбулаторного снижения дозы преднизолона по 2,5 мг каждые 3 дня вплоть до полной отмены препарата. Таким образом, мы разобрали синдром Дресслера, развившегося на 30-й день ОИМ (16-е сут рецидива).

P.S: при успешно выполненном тромболлизисе постинфарктный синдром не формируется вообще; его развитие всегда подтверждает, что достичь восстановления проходимости окклюзированной коронарной артерии не удалось. Снижению частоты постинфарктного синдрома способствуют, другие препараты, используемые для лечения ишемической болезни сердца, прежде всего β -адреноблокаторы и статины.

Литература

- Протокол диагностики и лечения МЗРК: Перикардиты
- Руда, М.Я. Инфаркт миокарда / М.Я. Руда, А.П. Зыско. — 2-е изд. — М.: Медицина, 2011. — 288 с.
- Овчаренко, С.И. Плевральный выпот: вопросы диагностики — 2009. — № 1. — С.31—37.
- Сайт киберленинка: случай синдрома Дресслера
- <https://med-tutorial.ru/med-books/book/22/page/4-iii-oslozhneniya-infarkta-miokarda/31-postinfarktliy-sindrom-sindrom-dresslera>