

Случай развития синдрома Дресслера у больного с острым диффузным миокардитом

Е.В. Онищенко¹, О.А. Епанчинцева¹, Д.В. Рябенко², Б.М. Тодуров¹

¹ ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

² ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

Описан клинический случай развития классического синдрома Дресслера у молодого пациента с острым диффузным миокардитом. Своевременная диагностика, назначение глюкокортикоида и проведение длительной комплексной терапии с применением β -адреноблокаторов (карведилол), блокаторов минералокортикоидных рецепторов (эплеренон) привело не только к исчезновению проявлений синдрома Дресслера, но и к достаточно быстрому выздоровлению больного от основного заболевания.

Ключевые слова: синдром Дресслера, миокардит, перикардит.

Впервые понятие «Синдром Дресслера», позже ставшее эпонимом, предложил польский кардиолог Уильям Дресслер еще в 1956 г. [5]. Клинический синдром Дресслера в классическом варианте складывается из полисерозита (плеврит и/или перикардит) и поражения плечевого сустава (синдрома руки и плеча), сопровождающихся лихорадкой, лейкоцитозом, эозинофилией, увеличением СОЭ. Дополнительными атипичными проявлениями синдрома также могут быть пневмонит, моно-полиартриты, васкулиты, гломерулонефрит, гепатит, бронхообструктивный синдром и другие возможные проявления поздних аутоаллергических реакций. Причем в каждом клиническом варианте возможно различное сочетание вышеперечисленных симптомов.

Чаще всего синдром Дресслера развивается на 2–4-й неделе после начала крупноочагового, трансмурального и/или осложненного инфаркта миокарда (постинфарктный синдром), и до недавнего времени его диагностировали в 3–5,8 % случаев [10, 17].

За последние 50 лет встречаемость постинфарктного синдрома снизилась до 0,1–0,5 %, и основными причинами этого улучшения стали внедрение в клиническую практику реперфузионной терапии, чрескожного коронарного вмешательства и изменение алгоритмов консервативной

терапии больных с инфарктом миокарда – широкое применение антиагрегантов, блокаторов ренин-ангиотензиновой системы, β -адреноблокаторов, статинов, блокаторов минералокортикоидных рецепторов [3, 10].

В настоящее время синдром Дресслера значительно чаще (17–25 %) развивается после кардиохирургических вмешательств (постперикардитический синдром, посткомиссуротомический синдром) или тяжелых повреждений сердца (ранение, контузия, непроникающий удар в область грудной клетки) [11, 13], вследствие чрескожных интракоронарных вмешательств, имплантации электрокардиостимуляторов, радиочастотной катетерной абляции [4, 8, 14, 16], а также как осложнение кардиомиопатии Такоцубо [7, 12, 15].

Представляем клинический случай синдрома Дресслера у молодого пациента с острым миокардитом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент К., 24 года, обратился к семейному врачу с жалобами на боли в горле в течение нескольких дней и повышение температуры тела до 38,5–39°. Эти симптомы были расценены как обострение хронического тонзиллита, и пациенту

были назначены антибиотикотерапия (пероральный прием азитромицина и амоксициллина) и прием дексаметазона. На фоне проводимой терапии температура нормализовалась, однако через 5 дней стал отмечать появление сильных болей сжимающего характера в области сердца, усиливающихся на высоте вдоха, по поводу которых пациент обратился в частную клинику и был госпитализирован 24.04.2019 г. для стационарного лечения.

Первичное обследование выявило:

– на ЭКГ синусовый правильный ритм, «внутреннюю элевацию сегмента ST во всех отведениях без реципрокности»;

– из лабораторных показателей: лейкоцитоз ($25 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом влево, повышение СОЭ до 36 мм/ч, повышение содержания С-реактивного протеина (С-РП) до 102 мг/л (при норме < 10), умеренное повышение активности АЛТ до 47,5 Ед/л (норма < 40 Ед/л) и АСТ до 48,3 Ед/л (норма < 37 Ед/л);

– повышение уровня тропонина I при повторных исследованиях (в течение 4 ч) с 9818 до 29 183 нг/л (при норме до 25 нг/л);

– по данным трансторакальной эхокардиографии: увеличение полости левого желудочка (ЛЖ) (конечнодиастолический размер – 6,4 см, конечнодиастолический объем (КДО) – 206 мл), диффузный умеренный гипокинез его стенок и умеренное снижение глобальной сократимости ЛЖ (фракция выброса (ФВ) – 45 %).

24.04.2019 г. больному была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки (без внутривенного введения контраста), которая патологических изменений не выявила.

25.04.2019 г. пациенту выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца без вве-

дения контраста в связи с развитием выраженного болевого синдрома и нарастающей одышки в ходе исследования. Согласно результатам МРТ у больного выявлено повышение МР-сигнала (T2-взвешенное изображение) от миокарда интрамурально/субэпикардially на уровне апикальных отделов ЛЖ с переходом на боковую и заднюю стенку ЛЖ толщиной максимально до 6–7 мм, протяженностью от 8–10 мм до 16 мм, а также частично с переходом на межжелудочковую перегородку. В полости перикарда отмечен незначительный однородный выпот по боковой стенке сердца до 3 мм, с переходом на заднюю стенку, при отсутствии каких-либо видимых признаков утолщения париетального и висцерального листков перикарда (рис. 1).

После проведенного обследования в условиях стационара больному были назначены ибупрофен, омепразол, инъекции опиоидного анальгетика налбуфина и низкомолекулярного гепарина.

26.04.2019 г. больной К. с диагнозом «острый миоперикардит» был переведен в клинику ГУ «Институт сердца МЗ Украины». При поступлении в клинику пациент жаловался на интенсивные боли в области сердца сжимающего характера в покое, усиливающиеся при изменении положения тела, при глубоком вдохе. Кроме того, больного беспокоило чувство нехватки воздуха при незначительной физической нагрузке (передвижение в пределах палаты) и в положении лежа.

Объективно: общее состояние – тяжелое, обусловленное выраженным болевым синдромом. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные с частотой сокращений сердца (ЧСС) 110 в 1 мин. Патологические шумы отсутствуют, над легочными полями – везикулярное дыхание, хрипы отсутствуют. Артериальное давление (АД) – 100/60 мм рт. ст.

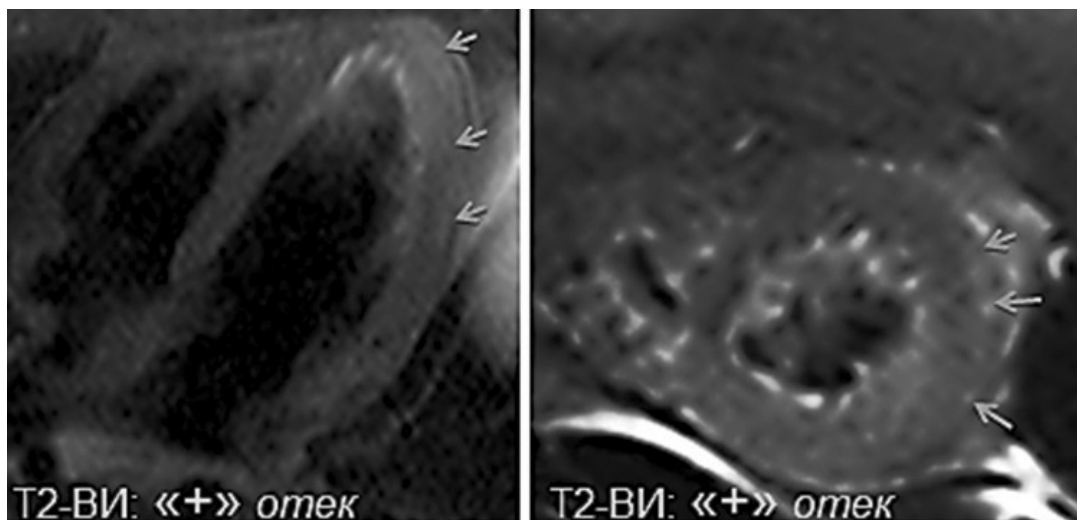


Рис. 1. МРТ пациента К. без введения контрастного вещества (25.04.2019 г.).

ЭКГ от 26.04.2019 г. (рис. 2): синусовый ритм с ЧСС 92 в 1 мин. В отведениях I, II, aVF и V2–V6 повышение сегмента ST до 10 мм (V3–V4), выпуклостью вниз с рудиментарным зубцом S. Реципрокные изменения сегмента ST отсутствуют, сегмент PQ во II отведении смещен вниз.

По данным трансторакальной эхокардиографии 26.04.2019 г.:

– нормальные размеры камер сердца (КДО ЛЖ – 134 мл, левое предсердие – 4,1 см, объем левого предсердия – 49 мл);

– гипокинез верхушечных отделов ЛЖ, при нормальной глобальной сократительной функции ЛЖ (ФВ ЛЖ – 65 %);

– минимальное количество жидкости в полости перикарда (3 мм) за правым предсердием.

При лабораторном обследовании выявлено:

– в общем анализе крови повышение уровня лейкоцитов до $25,9 \cdot 10^9$ /л со сдвигом влево (палочкоядерные – 18 %, сегменты – 63 %);

– повышение уровня кардиоспецифических ферментов: креатинфосфокиназы (КФК) – до 964 МЕ/л (норма до 195 МЕ/л); МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК-МВ) – до 89,6 МЕ/л

(норма – менее 25 МЕ/л); лактатдегидрогеназы – до 411 (норма < 245 МЕ/л), тропонина I – до 19,1 нг/мл (при норме до 0,3 нг/мл);

– повышение уровней прокальцитонина до 0,13 нг/мл (норма < 0,05 нг/мл) и С-РП – до 314 мг/л (при норме < 5 мг/л).

Учитывая рецидивирующий интенсивный болевой синдром, данные электрокардиографии и эхокардиографии, а также отсутствие положительной динамики лабораторных показателей, больному была проведена коронароангиография в ургентном порядке (26.04.2019 г.), которая не выявила гемодинамически значимых поражений коронарных артерий.

Больному выставлен предварительный диагноз: острый диффузный миокардит, неуточненной этиологии, тяжелое течение. Сердечная недостаточность IIa стадии с сохраненной ФВ ЛЖ.

В стационаре начато лечение: карведилол в дозе 3,125 мг 2 раза в сутки с постепенным повышением дозы под контролем ЧСС и АД, эплеренон в дозе 25 мг/сут, периндоприл в дозе 2 мг/сут с постепенным повышением дозы под контролем АД, триметазидин пролонгированного действия в дозе 35 мг

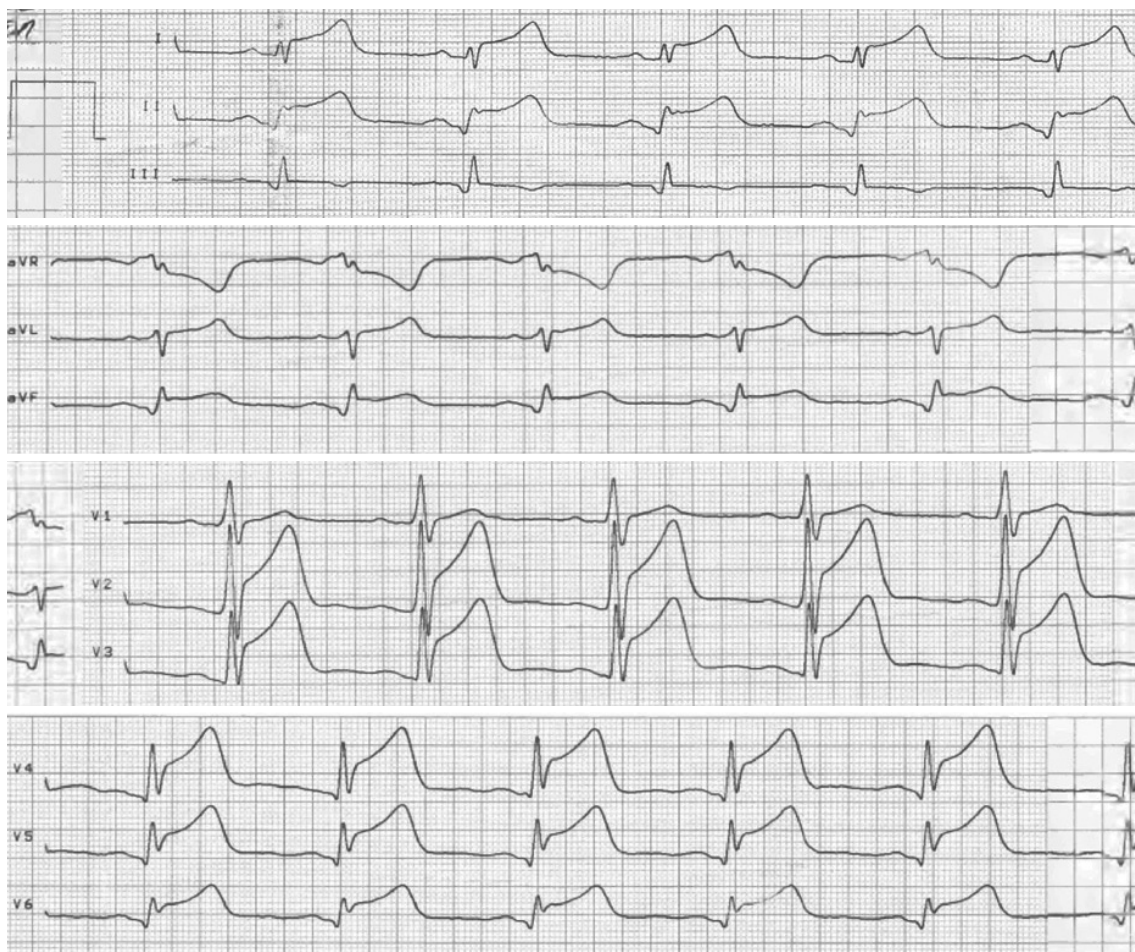


Рис. 2. Первичная ЭКГ пациента К. (26.04.2019 г.).

Таблиця 1

Динамика уровня кардиоспецифических ферментов под влиянием лечения у больного К.

Показатель	Норма	26.04.2019	30.04.2019	04.05.2019	08.05.2019
КФК, МЕ/л	< 195	964	313	121	63
КФК-МВ, МЕ/л	< 25	89,6	31,2	10,4	12,2

2 раза в сутки, торасемид в дозе 5 мг/сут. Низкомолекулярный гепарин впоследствии был заменен на ривароксабан в дозе 20 мг/сут.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось – болевые приступы в области сердца прекратились, чувство нехватки воздуха значительно уменьшилось, наблюдалась позитивная динамика кардиоспецифических ферментов КФК и КФК-МВ (табл. 1).

Также выявлена положительная динамика графики ЭКГ (05.05.2019 г.): снижение сегмента ST в отведениях I, II, avL, avF, V2–V6 к изолинии с формированием глубокого негативного зубца T (рис. 3).

Дообследование больного позволило выявить:

– повышение значений индекса НОМА до 3,6 (норма 0–3) при нормальном уровне инсулина – 15,98 мкМЕ/мл (норма 2,6–24,9 мкМЕ/мл);

– отрицательные результаты при определении Syph. TP, HBsAg, antiHCV, ПЦР вирусов гепатитов С и В, антигена р24 и/или антител к ВИЧ;

– нормальный уровень антинуклеарных экстрагированных антител (Anti U1 RNP, Anti Sm, Anti SSA Ro 52, Anti SSA Ro 60, Anti SSB/La, Anti Scl-70, Anti Jo1, Anti Centromer B).

Для уточнения диагноза пациент был проконсультирован токсикологом, ревматологом, аллергологом, иммунологом, гастроэнтерологом, а также:

– гематологом (03.05.2019 г.): на момент осмотра системной патологии крови не выявлено. Лейкемоидная реакция нейтрофильного типа. Острый миокардит;

– ЛОР (02.05.2019 г.): хронический тонзиллит компенсированная форма;

– эндокринологом (06.05.2019 г.): метаболический синдром, ожирение II степени, нарушение толерантности к углеводам.

На фоне явного улучшения состояния 08.05.2019 г. у больного было зарегистрировано повышение температуры до 38 °С. Пациент стал предъявлять жалобы на боли в области сердца без четкой связи с физическими нагрузками, появление общей слабости, повышенную утомляемость, возобновилось чувство нехватки воздуха. Через несколько дней присоединились непродуктивный кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке и в горизонтальном положении, инспираторная одышка, сердцебиение. Аускультативно отмечалось ослабление везикулярного дыхания над проекциями нижних отделов легких.

В ходе повторных обследований была выявлена негативная динамика некоторых лабораторных показателей (табл. 2).

По данным эхокардиографии (10.05.2019 г.) отмечалось появление сепарации листков перикарда за задней стенкой ЛЖ (до 3 мм) и по контуру правых отделов (до 13 мм), а 16.05.2019 г. было выявлено значительное утолщение листков перикарда и признаки начальных проявлений констрикции (нижняя полая вена (НПВ) 2,3 см с коллабированием на вдохе < 50 %). Также 16.05.2019 г. уже отмечалось появление незначительного количества жидкости в правом плевральном синусе (рис. 4).

По результатам МСКТ органов грудной клетки (16.05.2019 г.) выявили КТ-признаки двусторонней нижнедолевой пневмонии, плеврита (ско-

Таблиця 2

Динамика лабораторных показателей больного К.

Исследование	Лейкоциты, · 10 ⁹ /л	СОЭ, мм/ч	Нейтрофилы, %	Моноциты, %	С-РП, мг/л
06.05.2019	10,77	47	67,9	9,0	22,9
14.05.2019	13,49	50	70,6	9,4	101,31
16.05.2019	17,74	55	84,4	7,2	136,31
17.05.2019	12,33	49	70,5	9,2	–
20.05.2019	13,17	29	65,2	7,4	13,73
23.05.2019	15,79	12	62,0	9,6	4,34
Референтные значения	3,5–10,0	< 10	45–70	2,0–9,0	0–5

пліне жидкостного содержимого глибиною до 14,0 мм справа і до 12,5 мм слева), перикардита (нерівномірне утолщення перикарда до 12,3 мм, переважно на рівні правих відделів за рахунок жидкостного содержимого), лимфаденопатії (збільшені лімфатическі вузли: паратрахеальні – до 14,6 мм, біфуркаційні – до 15,4 мм, аортальні – до 16,5 мм).

Пацієнт був проконсультований в Національному інституті фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського. Ураховуючи все вищеописані

данні, больному к проводимій терапії були додані ін'єкції імипенему в дозі 500 мг кожні 6 ч внутримышечно (с 20.05.2019 г. імипенем був замінений на моксифлоксацин в дозі 400 мг/сут), а після проведення гастроскопії – внутривенне введення дексаметазону в дозі 8 мг/сут. Через 5 днів введення дексаметозону був замінений на метилпреднізолон в суточній дозі 12 мг *per os*. Одночасно з призначенням глюкокортикоїдів (ГК) к ліченню був також доданий езомепразол в дозі 40 мг/сут.

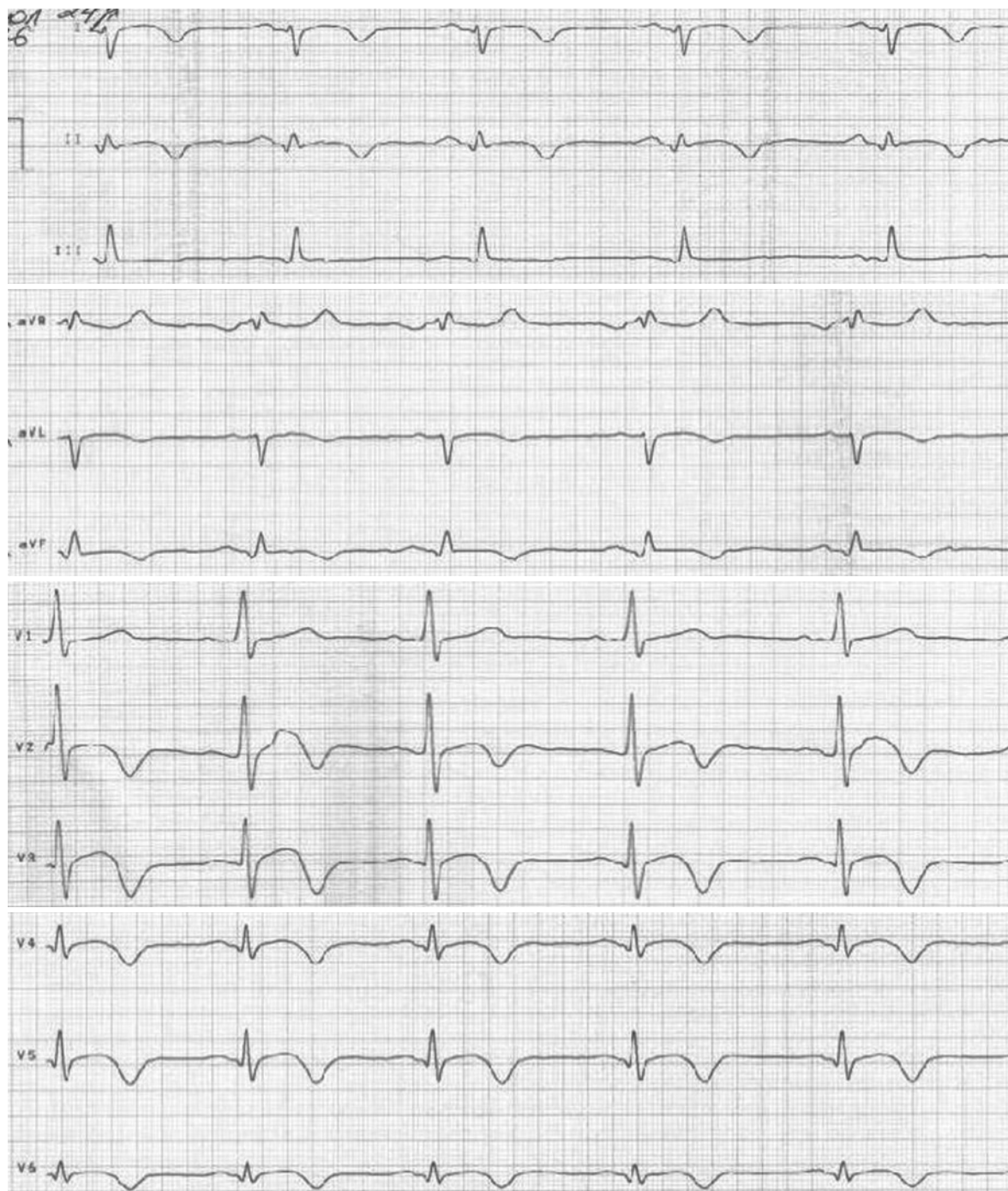


Рис. 3. Повторне електрокардіографічне дослідження пацієнта К. (25.05.2019 г.).

На фоне приема ГК отмечены клиническое улучшение (нормализация температуры, прекращение болей, уменьшение кашля, увеличилась работоспособность) и положительная динамика лабораторных (см. табл. 2) и инструментальных показателей.

Так, результаты эхокардиографии, начиная с 21.05.2019 г., показали отсутствие жидкости как в перикарде, так и в плевральных полостях (нормализация НПВ – 1,7 см с коллабированием на вдохе > 50 %).

При контрольной МСКТ органов грудной клетки (07.06.2019 г.) выявлены КТ-признаки поствоспалительных изменений легочной паренхимы обоих легких, отсутствие признаков жидкости в перикарде и в плевральных полостях. Кроме того, отмечено уменьшение признаков лимфоаденопатии (уплотненные паратрахеальные лимфатические узлы – до 7,2 мм, бифуркационные – до 11,5 мм, аортального окна – до 7,5 мм).

При повторном МРТ-исследовании сердца, уже с введением контраста (23.05.2019 г.), выявлены МР-признаки очагового воспалительного процесса (интрамурально и субэпикардially) на уровне задней стенки с признаками поствоспалительного фиброза линейной формы протяженностью от 8–10 мм (9-й сегмент ЛЖ) до 20–24 мм (10–11, 15-й сегменты ЛЖ), толщиной около 2–4 мм с относительно четкими контурами. В перикарде также визуализировался незначительный однородный выпот по боковой стенке сердца (до 2–3 мм) с незначительным утолщением листков перикарда до 1–1,2 мм. Эти изменения были расценены как подострый очаговый миокардит и остаточные проявления экссудативного перикардита с незначительным количеством выпота.

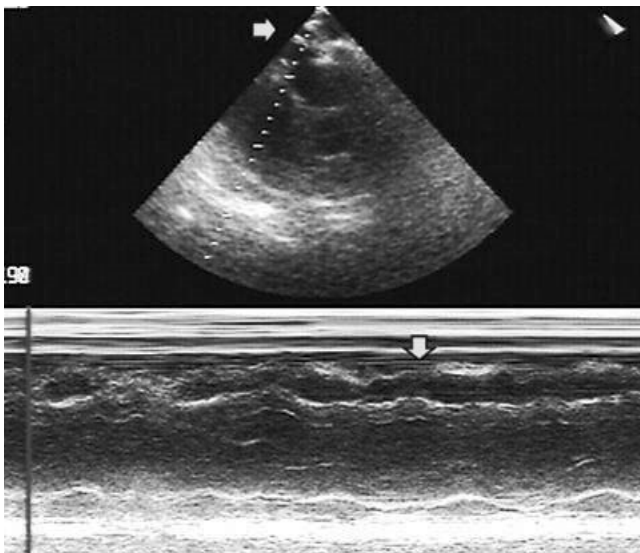


Рис. 4. Эхокардиографическое исследование бокового К. (10.05.2019 г.).

Таким образом, окончательный диагноз: острый миокардит, неуточненной этиологии, тяжелое течение (инфарктоподобное). Синдром Дресслера (перикардит, плеврит, пневмонит). Сердечная недостаточность IIА стадии с сохраненной ФВ ЛЖ. II функциональный класс по NYHA. Хронический тонзиллит, компенсированная форма. Метаболический синдром. Ожирение II степени.

Учитывая положительную динамику клинических, лабораторных и инструментальных показателей, 07.06.2019 г. пациент был выписан из клиники под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями:

- ограничение физических нагрузок, соблюдение водно-солевого режима, контроль уровня АД, ЧСС, контроль лабораторных показателей и эхокардиографическое исследование один раз в месяц;
- продолжить прием карведилола 25 мг 2 раза в сутки, эплеренона в дозе 25 мг/сут, эзомерпазола в дозе 40 мг/сут, торасемида в дозе 5 мг утром натощак 1 раз в 7 суток;
- продолжить прием метилпреднизолона в дозе 12 мг/сут в течение 3 мес;
- повторное обследование через 3 мес.

Через 3 мес на фоне продолжающегося лечения больному было проведено повторное обследование: электрокардиография, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, МРТ сердца, исследование лабораторных показателей.

По данным электрокардиографии (16.09.2019 г.) – ритм синусовый регулярный с ЧСС 65 в 1 мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Нарушения процессов реполяризации в виде слабонегативных зубцов Т в отведениях II, III, aVF, V5–V6 и однофазных (+/-) зубцов Т в V3–V4.

Эхокардиография (16.09.2019 г.) – полости (КДО ЛЖ 117 мл) и стенки (0,9 см) в пределах нормы. Функция и структура клапанов не нарушена. Сегментарных нарушений ЛЖ не выявлено. Сократительная функция ЛЖ хорошая (ФВ ЛЖ 61 %). Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Листки перикарда без особенностей. Жидкость в полости перикарда не выявлена.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (16.09.2019 г.) – за время наблюдения (24 ч) регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС 81 в 1 мин. Максимальная ЧСС – 130 в 1 мин, минимальная – 51 в 1 мин. Нечастая политопная желудочковая экстрасистолия, всего 25 (0,02 %). На каналах 2 и 3 наблюдалось фоновое нарушение процессов реполяризации в виде двуфазных (+/-) зубцов Т.

Результаты лабораторных исследований (16.09.2019 г.): лейкоциты – $10,56 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ – 4 мм/ч, нейтрофилы – 61 %, моноциты – 7,9 %, эритроциты – $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 120 г/л, гематокрит – 36,5 %.

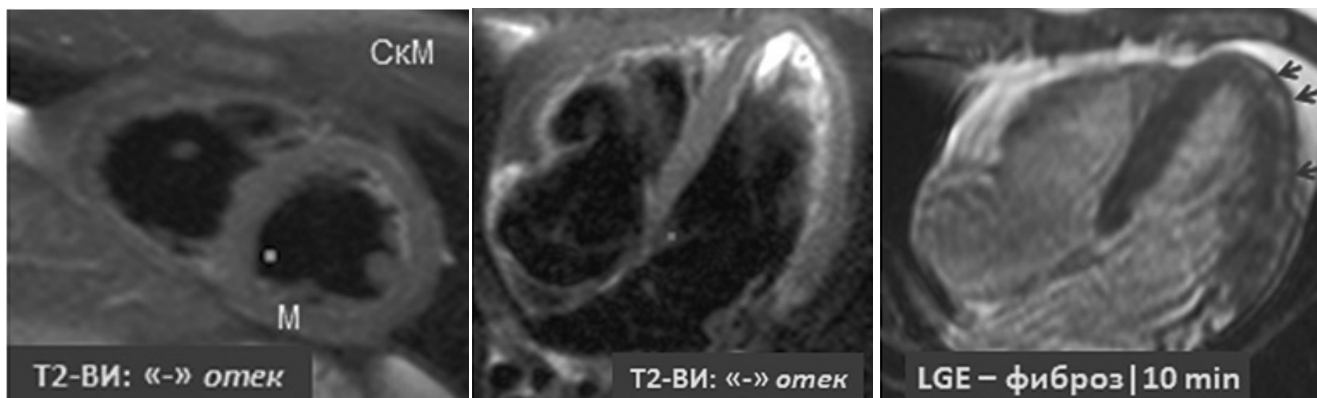


Рис. 5. Повторная МРТ сердца с контрастированием больного К. (12.09.2019 г.).

тропонин I – 0,05 нг/мл, С-РП – 0,95 мг/л, КФК – 80 МЕ/л, КФК-МВ – 12,7 МЕ/л.

12.09.2019 г. МРТ сердца с контрастированием показала МР-признаки поствоспалительного миокардиофиброза ЛЖ (заместительный, легкой степени, больше задне-боковая стенка ЛЖ); отсутствие увеличения полостей сердца с сохраненной общей сократимостью ЛЖ, признаков активности воспалительного процесса (отек/воспалительная инфильтрация миокарда) и патологического выпота в полости перикарда (рис. 5).

Учитывая положительную динамику клинических симптомов, лабораторных и инструментальных показателей, пациенту было рекомендовано постепенное снижение суточной дозы метилпреднизолона на 1 мг в 2 недели вплоть до полной отмены. После отмены ГК наряду с отменой эзомепразола, торасемида, эплеренона и периндоприла больному было рекомендовано постепенное снижение дозы карведилола.

После отмены всех препаратов было проведено контрольное обследование:

– электрокардиография (20.02.2020 г.) – ритм синусовый, регулярный с ЧСС 74 в 1 мин. Умеренные изменения в миокарде (рис. 6).

– эхокардиография (17.02.2020 г.) – полости (КДО ЛЖ 117 мл) и стенки (0,9 см) в пределах нормы. Функция и структура клапанов не нарушена. Сегментарных нарушений ЛЖ не выявлено. Сократительная функция ЛЖ в норме (ФВ ЛЖ 57 %). Признаки легочной гипертензии отсутствуют. Листки перикарда без особенностей. Жидкость в полости перикарда не выявлена.

– холтеровское мониторирование ЭКГ (17.02.2020 г.) – за время мониторирования зарегистрирован синусовый ритм со средней ЧСС 81 в 1 мин. Максимальная ЧСС 142 в 1 мин, минимальная 51 в 1 мин. Нарушений ритма, проводимости и ишемических изменений сегмента ST нет.

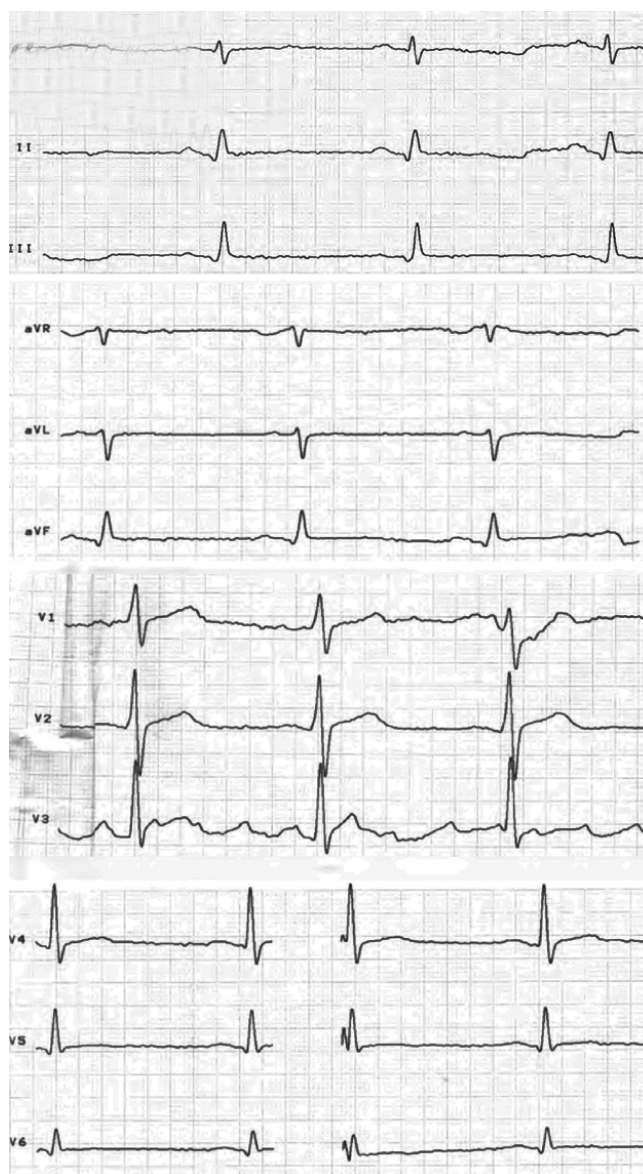


Рис. 6. Повторное электрокардиографическое исследование пациента К. (20.02.2020 г.).

– лабораторные показатели: лейкоциты – $8,32 \cdot 10^9$ г/л; СОЭ – 6 мм/ч; моноциты – 7,5 %; С-РП – < 4 мг/л; тропонин I – 0,15 нг/мл; NT-proBNP – 22,42 пг/мл (норма 0–125).

ОБСУЖДЕНИЕ

Интерес данного случая состоит в том, что клиническая картина синдрома Дресслера в классическом варианте (перикардит, плевмонит, плеврит, лихорадка, лейкоцитоз, увеличением СОЭ и уровня С-РП) развилась на фоне острого диффузного миокардита.

Известно, что синдром Дресслера развивается как одно из осложнений повреждения миокарда в результате крупноочаговых и осложненных инфарктов миокарда (постинфарктный), кардиохирургических вмешательств (постперикардотомический синдром, посткомиссуротомический синдром) или других повреждений сердца (ранение, контузия, непроникающий удар в область грудной клетки, синдром постповреждения сердца) [15]. В доступной нам литературе мы выявили описание нескольких случаев развития синдрома Дресслера как осложнения кардиомиопатии Такоцубо [7, 12], однако не смогли найти ни одного случая развития синдрома Дресслера в связи с острым миокардитом.

В настоящее время синдром Дресслера рассматривается как аутоиммунный процесс, обусловленный аутоиммунной реакцией к миокардиальным и перикардиальным антигенам. Вслед за повреждением миокарда происходят освобождение антигенов миокарда и активация иммунных реакций как по клеточному, так и по гуморальному типу, активация системы макрофагов и системы комплемента. Это приводит к выработке реактивных антител, которые связываются с циркулирующими кардиальными антигенами и образуют растворимые иммунные комплексы. Эти иммунные комплексы могут фиксироваться в различных тканях, приводя к комплемент-опосредованному повреждению ткани. Кроме того, иммунная активация в результате молекулярной мимикрии и иммунных перекрестных реакций может вызывать местную воспалительную реакцию в относительно удаленных органах, таких как плевра и синовиальная оболочка [6].

Известно, что развитие иммунных реакций по гуморальному типу происходит через 2–3 недели от момента повреждения миокарда. Именно этот временной промежуток и определяет длительность латентного периода при развитии синдрома Дресслера. Обычно длительность данного синдро-

ма определяет время, в течение которого миокардиальные антигены подвергаются воздействию иммунной системы, и соответствует примерно времени, необходимому для заживления миокарда после острого инфаркта миокарда. Однако иногда течение синдрома Дресслера может принимать агрессивный и затяжной характер – он может длиться месяцы и годы и протекать с ремиссиями и обострениями.

Аутоаллергическая природа синдрома Дресслера уже не вызывает сомнений. В пользу этого говорят факты наличия антител к тканям миокарда при экспериментальном моделировании инфаркта миокарда, достижение максимального уровня антикардиальных антител в момент клинических проявлений синдрома Дресслера. Кроме того, результаты гистологических исследований свидетельствуют, что морфологические процессы, которые происходят при синдроме Дресслера, подобны таковым при аллергических реакциях замедленного типа [2].

ВЫВОДЫ

У нашего пациента развитие основных клинических проявлений синдрома (лихорадка, перикардит, плеврит, плевмонит) приходится на 14-е сутки от начала острого воспалительного процесса.

В литературе указывается, что препаратами выбора при синдроме Дресслера традиционно считаются нестероидные противовоспалительные средства и в частности ибупрофен (400–800 мг/сут), реже – ацетилсалициловая кислота.

Учитывая механизмы развития синдрома Дресслера, мы посчитали возможным начать лечение именно с назначения ГК. Правильность выбора подтвердило быстрое исчезновение проявлений синдрома Дресслера.

Существует мнение, что ГК следует использовать при синдроме Дресслера, рефрактерном к терапии нестероидными противовоспалительными препаратами [1, 9]. Вместе с тем быстрое исчезновение проявлений синдрома Дресслера на фоне терапии ГК может иметь и определенное дифференциально-диагностическое значение.

У нашего пациента применение ГК на фоне длительной комплексной терапии с применением β -адреноблокаторов (карведилол), блокаторов минералокортикоидных рецепторов (эплеренон) привело не только к достаточно быстрому исчезновению проявлений синдрома Дресслера, но и к полному выздоровлению больного от основного заболевания.

Конфликта інтересів нет.

Участие авторов: написание проекта статьи – Б.Т., О.Е.; сбор материала – О.Е., Е.О., Д.Р.; написание статьи – Е.О., Д.Р.; редактирование статьи – Б.Т., О.Е., Д.Р.

Литература

1. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов.– М.: Мед. лит., 2002.– С. 410–412.
2. Савченко І.П. Постінфарктний синдром: сучасний стан проблеми та шляхи її подолання // Семейная Медицина.– 2015.– № 3 (59).– С. 141–144.
3. Bendjelid K., Pugin J. Is Dressler syndrome dead? // Chest.– 2004.– Vol. 126 (5).– P. 1680–1682. doi: 10.1378/chest.126.5.1680.
4. De Giorgi A., Guarino M., Moro F. et al. Acute Hypotension and Chest Pain as The Presentation of a Post-Myocardial Infarction Acute Pericarditis (Dressler's Syndrome) // Intern. Cardiovasc. Forum J.– 2016.– Vol. 9.– P. 43–45. doi: 10.17987/icfj.v9i0.386.
5. Dressler W. A post-myocardial-infarction syndrome. Preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis // JAMA.– 1956.– Vol. 160 (16).– P. 1379–1383. doi: 10.1001/jama.1956.02960510005002.
6. Earis J.E., Marcuson E.C., Bernstein A. Complement activation after myocardial infarction // Chest.– 1985.– Vol. 87.– P. 186–190. doi: 10.1378/chest.87.2.186.
7. Guevara R., Aguinaga-Meza M., Hazin M.I. et al. Takotsubo Cardiomyopathy Complicated with Acute Pericarditis and Cardiogenic Shock // J. Nat. Med. Assoc.– 2007.– Vol. 99.– P. 281–283. PMID: PMC2569633 PMID: 17393953.
8. Gungor B., Ucer E., Erdinler I.C. Uncommon presentation of postcardiac injury syndrome: acute pericarditis after percutaneous coronary intervention // Int. J. Cardiol.– 2008.– Vol. 128 (1).– P. e19–21. doi: 10.1378/chest.125.6.2182.
9. Imazio M., Trincherо R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis // Int. J. Cardiol.– 2008.– Vol. 127.– P. 17–26. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.10.053.
10. Imazio M., Negro A., Belli R. et al. Frequency and Prognostic Significance of Pericarditis Following Acute Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention // Am. J. Cardiol.– 2009.– Vol. 103 (11).– P. 1525–1529. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.01.366.
11. Khan N.K., Järvälä K.M., Loisa E.L. et al. Incidence, presentation and risk factors of late postoperative pericardial effusions requiring invasive treatment after cardiac surgery // Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.– 2017.– Vol. 24 (6).– P. 835–840. doi: 10.1093/icvts/ivx011.
12. Kim J., Laird-Fick H.S., Alsara O. et al. Pericarditis in Takotsubo Cardiomyopathy: A Case Report and Review of the Literature // Case Reports in Cardiology.– 2013, Article ID 917851, 5 pages doi.org/10.1155/2013/917851.
13. Meurin P., Weber H., Renaud N. et al. Evolution of the post-operative pericardial effusion after day 15: the problem of the late tamponade // Chest.– 2004.– Vol. 125 (6).– P. 2182–2187. doi: 10.1378/chest.125.6.2182.
14. Sasaki A., Kobayashi H., Okubo T. et al. Repeated postpericardiotomy syndrome following a temporary transvenous pacemaker insertion, a permanent transvenous pacemaker insertion and surgical pericardiotomy // Jpn. Circ. J.– 2001.– Vol. 65 (4).– P. 343–344. doi: 10.1253/jcj.65.343.
15. Sharma T., Tigadi S.M., Baldwin J., Tabtabai S.R. Clinical overlap between myopericarditis and stress induced cardiomyopathy: a diagnostic and therapeutic challenge // Am. J. Case. Rep.– 2019.– Vol. 20.– P. 252–257. doi: 10.12659/AJCR.912169.
16. Tralhao A., Cavaco D., Trabulo M., Ferreira A.M. The return of a disappearing entity: Dressler's syndrome after transvenous pacemaker implantation // BMJ Case Rep.– 2014. doi: 10.1136/bcr-2013-203401.
17. Wessman D.E., Stafford C.M. The postcardiac injury syndrome: Case report and review of the literature // South. Med. J.– 2006.– Vol. 99.– P. 309–314. doi: 10.1097/01.smj.0000203330.15503.0b.

Випадок розвитку синдрому Дресслера у хворого з гострим дифузним міокардитом

О.В. Онищенко¹, О.А. Єпанчинцева¹, Д.В. Рябенко², Б.М. Тодуров¹

¹ ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

² ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Описано клінічний випадок розвитку класичного синдрому Дресслера в молодого пацієнта з гострим дифузним міокардитом. Своєчасна діагностика, призначення глюкокортикоїда і проведення тривалої комплексної терапії із застосуванням β-адреноблокаторів (карведилол), блокаторів мінералокортикоїдних рецепторів (еплеренон) привело не тільки до зникнення проявів синдрому Дресслера, а й до досить швидкого одужання хворого від основного захворювання.

Ключові слова: синдром Дресслера, міокардит, перикардит.

A case of the development of Dressler syndrome in a patient with acute diffuse myocarditis

О.В. Onyshchenko¹, О.А. Yepanchintseva¹, D.V. Riabenko², B.M. Todurov¹

¹ Heart Institute, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

A clinical case of the development of classic Dressler syndrome in a young patient with acute diffuse myocarditis is described. Timely diagnosis, administration of glucocorticoid and long-term complex therapy using beta-blockers (carvedilol), mineralocorticoid receptor blockers (eplerenone) not only led to the disappearance of Dressler's syndrome, but also to a fairly rapid recovery of the patient from the underlying disease.

Key words: Dressler syndrome, myocarditis, pericarditis.