

**А.М. Шутов, М.В. Мензоров, Е.В. Ефремова\*, Е.Р. Макеева, Е.В. Михайлова**

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», кафедра терапии и профессиональных болезней,  
г. Ульяновск, Россия

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТОПОДОБНОГО ДЕБЮТА СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ

### Резюме

Дифференциальная диагностика острого инфаркта миокарда, несмотря на достижения современной медицины, всё еще вызывает много вопросов. Данный клинический случай демонстрирует сложность и неоднозначность постановки диагноза «синдром Гийена-Барре» при инфарктоподобном дебюте.

**Ключевые слова:** синдром Гийена-Барре, острый коронарный синдром, клинический случай

### Abstract

Differential diagnosis of acute myocardial infarction is still raised many questions, despite advances in modern medicine. This clinical situation demonstrates the complexity and ambiguity of diagnosis infarcted debut of Guillain-Barre syndrome.

**Keywords:** Guillain-Barre syndrome, acute coronary syndrome, clinical case

АГ — артериальная гипертония, АД — артериальное давление, ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ИМ — инфаркт миокарда, ИМТ — индекс массы тела, КФК — креатинфосфокиназа, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭОС — электрическая ось сердца

## Введение

Несмотря на многочисленные достижения последних лет, и довольно четкую связь между повреждением миокарда при остром инфаркте миокарда и повышением кардиоспецифических ферментов, вопросы дифференциальной диагностики в реальной клинической практике остаются актуальными.

Данный клинический случай демонстрирует сложность и неоднозначность постановки диагноза «синдром Гийена-Барре» при инфарктоподобном дебюте.

Синдром Гийена-Барре (острый полирадикулит) — острая аутоиммунная воспалительная полирадикулоневропатия, проявляющаяся вялыми парезами, нарушениями чувствительности, вегетативными расстройствами [1,2,5]. В настоящее время синдром Гийена-Барре является самой частой причиной острых периферических тетрапарезов и параличей [1,8,9]. Встречается заболевание повсеместно, во всех возрастных группах (чаще в возрасте 40 лет) с незначительным преобладанием у лиц мужского пола (1,78:1) [1,8].

Для диагностики синдрома Гийена-Барре используют критерии, принятые Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1993г. [1]. Примерно в половине случаев у тяжелых больных отмечаются выраженные изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) [6,7].

В отечественной литературе редко встречаются описания изменений на ЭКГ при синдроме Гийена-Барре. Между тем, недостаточная информированность специалистов об инфарктоподобном дебюте синдрома Гийена-Барре может привести к ошибочной трактовке ЭКГ при остром инфаркте миокарда (ИМ) без зубца Q передней стенки левого желудочка (ЛЖ) при отрицательных кардиоспецифических маркерах.

Ниже проведен случай инфарктоподобного дебюта синдрома Гийена-Барре.

## Описание случая

Больная Ш., 66 лет, жительница г. Ульяновска, пенсионерка, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение Центральной город-

\*Контакты. E-mail: lena\_1953@mail.ru. Телефон: (8422) 55-27-08

ской клинической больницы г. Ульяновска 18 мая 2011 года в 06:50, с жалобами на давящие боли в грудной клетке, иррадиирующие в левую лопатку, одышку в покое, слабость и боли в мышцах рук и ног, боли в спине, общую слабость. Данные жалобы, со слов дочери, появились утром накануне дня госпитализации, и быстро нарастали.

Из анамнеза стало известно, что больная Ш. на протяжении трех лет страдает ИБС: стенокардией напряжения на уровне II функционального класса (ФК). Длительное время имеет артериальную гипертензию III степени, антигипертензивные препараты принимает нерегулярно. В 1997 г. перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, инвалид 2 группы. Семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощен. Наличие вредных привычек больная отрицает.

При поступлении состояние больной расценено как средней тяжести. Сознание сохранено. Температура тела 37,6°C. Больная с ожирением 1 степени (ИМТ 31,3 кг/м<sup>2</sup>). Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 20 в минуту. При исследовании сердечно-сосудистой системы тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы, ЧСС — 90 в минуту, артериальное давление (АД) — 140/90 мм.рт.ст. на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Периферических отеков нет. Стул, мочеиспускание, со слов больной, не нарушены. Больная осмотрена неврологом: неврологический статус: менингеальных симптомов нет. Глазные щели симметричны. Зрачки: D=S. Нистагма нет. Ослаблена конвергенция. Глоточные рефлексы низкие, снижены силы в конечностях — в руках: в плечах до 0,5 балла, в кистях 0,5 — 1 балл; в ногах снижение силы: в бедрах до 0 баллов — парез, в стопах до 2 баллов, т.е. имеет место вялый те-

трапарез, с нарушением функций. Мышечная гипотония диффузная. Сухожильные рефлексы с рук: D=S низкие; брюшные рефлексы торпидные, коленные — торпидные, ахилловых нет. Полиневритический тип расстройства чувствительности. Координаторные пробы выполнить не может из-за слабости. Функция тазовых органов не нарушена.

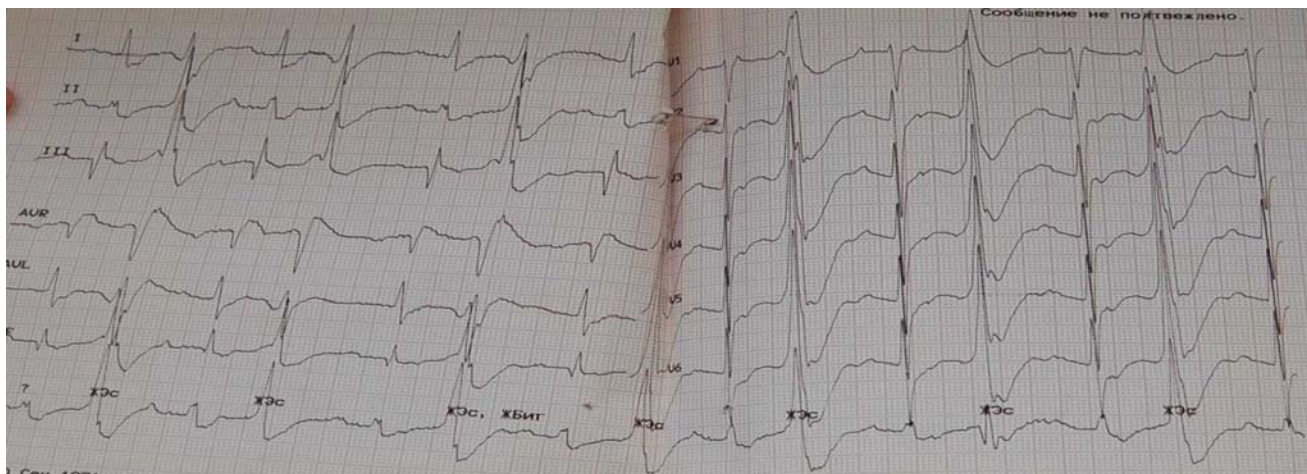
По данным лабораторного исследования: общий анализ крови (18.05.11): гемоглобин — 140 г/л, эритроциты —  $4,6 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты —  $276 \times 10^9/л$ , лейкоциты —  $4,8 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови (18.05.11 г., 11:40 ч.): креатинин — 114 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза — 33,7 МЕ/л, общий белок — 77,2 г/л, общий билирубин — 22,9 мкмоль/л, прямой билирубин — 6,3 мкмоль/л, глюкоза — 5,42 ммоль/л, холестерин — 4,55 ммоль/л, тропонин Т — слабоположительный, креатинфосфокиназа (КФК) — 1057 МЕ/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 298,4 МЕ/л.

Коагулограмма (18.05.11): протромбиновый индекс — 96%, активированное частичное тромбопластиновое время — 31 с., международное нормализованное отношение — 1,33. Цереброспинальная жидкость не исследовалась.

По данным инструментального исследования: на ЭКГ от 18.05.11г.: Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 91 уд/мин. PQ 296 мс. QRS 116 мс. QTc 0,419 мс. AV блокада I степени. Депрессия сегмента ST 4 мм с V3 по V6. Частая желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии. Зубец Q в III (рис.1).

На рентгенограмме органов грудной клетки: легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Корни структурные. Синусы свободные. Гипертрофия ЛЖ.



**Рисунок 1.** ЭКГ больной Ш., 66 лет, от 18.05.11, AV блокада I степени. Депрессия сегмента ST 4 мм с V3 по V6. Частая желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии. Зубец Q в III

Учитывая наличие неврологической симптоматики, больной проведена компьютерная томография головного мозга, на томограмме от 18.05.11 г.: данных за очаговую патологию головного мозга и мозжечка не получено. Обнаружена сообщающаяся гидроцефалия на фоне атрофических процессов.

По данным эхокардиографии выявлена выраженная гипертрофия ЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ = 240 г/м<sup>2</sup>). Гипокинез базальной части межжелудочковой перегородки (МЖП). Систолическая функция ЛЖ сохранена. Диастолическая дисфункция ЛЖ по типу нарушенной релаксации.

На основании жалоб (характерный болевой синдром), анамнеза (наличие ИБС), данных лабораторного исследования (положительный тропониновый тест), инструментального исследования (депрессия сегмента ST 4 мм в отведениях с V3 по V6; гипокинез базальной части МЖП) больной Ш. установлен предварительный диагноз: ИБС: Острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST. Частая желудочковая экстрасистолия (бигеминия). Острая сердечная недостаточность, Killip I. Артериальная гипертензия III стадии, степень АГ 3 (по анамнезу), риск 4. В кардиологическом отделении было проведено лечение: аспирин, клопидогрель, гепарин, бисопролол, каптоприл, статины не использовались, так как наблюдалось увеличение уровня КФК более 8 норм.

При мониторинговании сердечных тропонинов получили дважды отрицательный результат тропонинового теста, по данным биохимического анализа сохранялись высокие уровни КФК и ЛДГ, у больной прогрессировала неврологическая симптоматика.

19.05.11 г. в 01:45 ч. у больной развивается картина клинической смерти, по монитору зафиксирована желудочковая тахикардия, перешедшая в фибрилляцию желудочков. Выполнена однократно дефибриляция разрядом 200 Дж. Синусовый ритм восстановлен; больная пришла в себя.

При динамическом наблюдении 20.05.11 г. у больной появилась дыхательная недостаточность с ЧДД 24 в мин, не потребовавшая проведения ИВЛ, появилось нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи, которая разрешилась через 2 дня.

После повторного осмотра неврологом больная Ш. была переведена 22.05.11г. в неврологическое отделение с диагнозом: «Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия типа Гийена-Барре. Вялый тетрапарез, преимущественно в ногах, с выраженным нарушением функций движений и ходьбы. ИБС: Стенокардия напряжения II ФК. Артериальная гипертензия III стадии, достигнутая степень АГ 1, риск 4. Выраженная гипертро-

фия левого желудочка. Фибрилляции желудочков (от 19.05.11, дефибриляция). Желудочковая экстрасистолия (бигеминия). Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность I стадии, (ФК оценить невозможно из-за двигательных нарушений у больной). Хроническая болезнь почек 3 стадии (СКФ 44 мл/мин/ 1,73 м<sup>2</sup>). Сопутствующий диагноз: Ожирение I ст. (ИМТ 31,3 кг/м<sup>2</sup>).

В неврологическом отделении было проведено лечение, включающее иммуноглобулин, препараты тиктовой кислоты, антихолинэстеразные препараты, витамины группы В, антигипоксанты и антиоксиданты.

Тактика кардиологического сопровождения данной больной была определена как оптимальная медикаментозная терапия ИБС и ХСН, и включала в себя бисопролол, рамиприл, аспирин, нитраты по требованию, статины не назначались ввиду сохраняющегося высокого уровня КФК.

Состояние больной стабилизировалось через 8 дней после перевода в неврологическое отделение: стала нарастать сила в руках, увеличился объем движений. 8.06.11 г. больная начала вставать.

На ЭКГ от 10.06.11г: Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. PQ 221 мс. QRS 108 мс. QTc 0,422 мс. AV блокада I степени. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Косвенные признаки ГЛЖ.

На фоне проведенного лечения в неврологическом отделении состояние больной значительно улучшилось: больная могла самостоятельно сидеть, стоять и пройти с посторонней помощью по палате. Сила в руках увеличилась до 3,5 — 4 баллов, в ногах до 3 — 3,5 баллов, походка паретическая, атаксия при выполнении координаторных проб. Выписана в удовлетворительном состоянии с улучшением 15.06.11г. (длительность госпитализации — 28 дней).

Через 3 года при телефонном контакте с больной было установлено, что она чувствует себя удовлетворительно, себя обслуживает, самостоятельно передвигается по квартире.

## Обсуждение

В данном клиническом случае динамическое наблюдение за больной поставило под сомнение диагноз «острый инфаркт миокарда»: при мониторинговании сердечных тропонинов получили дважды отрицательный результат тропонинового теста, по данным биохимического анализа сохранялись высокие уровни КФК и ЛДГ, у больной прогресси-

рвала неврологическая симптоматика. Диагностический поиск приводил к обсуждению наличия у больной неврологического заболевания, а именно, учитывая особенности симптоматики (прогрессирующая мышечная слабость в конечностях, низкие сухожильные рефлексы), дебюта синдрома Гийена-Барре [1,6,9].

Однако у больной развивается желудочковая тахикардия, перешедшая в фибрилляцию желудочков, потребовавшая дефибрилляции. Данные нарушения ритма особенно характерны для острого инфаркта миокарда [3] и не описаны для синдрома Гийена-Барре, что вновь заставило сомневаться в неврологическом диагнозе и остановиться на диагнозе «острый инфаркт миокарда». При динамическом наблюдении у больной появилась дыхательная недостаточность, продолжала нарастать неврологическая симптоматика: появилось нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи, которая разрешилась через 2 дня. По данным литературы у трети больных с синдромом Гийена-Барре развивается слабость дыхательной мускулатуры и характерны вегетативные расстройства [1,4,9].

Выявлено несоответствие между высокими показателями КФК, ЛДГ, и слабopоложительным, а затем двумя отрицательными тестами на тропонин Т, и быстро нарастающей выраженной неврологической симптоматикой. Расхождения в лабораторных показателях и клинических данных заставляют вновь задуматься об инфарктоподобном дебюте синдрома Гийена-Барре. Данную гипотезу подтверждают значительно повышенный уровень КФК, свидетельствующий о дистрофических процессах, идущих в мышцах больной; аритмии (AV блокада, частая желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии), объясняющиеся вегетативными нарушениями в рамках синдрома Гийена-Барре.

По данным литературы, наиболее характерными изменениями на ЭКГ при синдроме Гийена-Барре являются синусовые тахикардии, брадикардии, изменения зубца Т в виде уплощения или инверсии в боковых отведения, увеличение вольтажа комплекса QRS, удлинение интервала QT. Считается, что все эти изменения отражают поражение вегетативной нервной системы при данном заболевании [1,6-9].

Тяжелые аритмии чаще встречаются у пациентов с тяжелой формой заболевания, требующих искусственной вентиляции легких. Приступы парасимпатической активности с широкими колебаниями частоты сердечных сокращений и артериального давления могут сопровождаться летальным исходом. Данный случай описан индийскими клиницистами с развитием синус-ареста, однако не указано состояние синусового узла до развития синдрома Гийена-Барре [4]. Однако, при анализе литературы, развитие

желудочковой тахикардии, перешедшей в желудочковую фибрилляцию, развившуюся у больной Ш., при синдроме Гийена-Барре в анализируемой литературе мы не встретили.

Данная больная является коморбидной: наличие ИБС не исключает возникновения синдрома Гийена-Барре (двух заболеваний, патогенетически не связанных между собой). Однако в данном случае причиной тяжести состояния больной явилось наличие синдрома Гийена-Барре, и изменения, выявленные при проведении лабораторного и инструментального исследования, обусловлены не развитием острого инфаркта миокарда, как проявления ИБС, а именно неврологической патологией.

## Заключение

Особенностью данного клинического случая является инфарктоподобный дебют синдрома Гийена-Барре. Перед врачом были поставлены тактические вопросы дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда. В данном случае мы считаем оправданным снятие диагноза «острый инфаркт миокарда», и установление диагноза «синдром Гийена-Барре». Улучшение состояния больной после лечения в неврологическом отделении позволяет считать выбранную тактику верной. Больные с синдромом Гийена-Барре с нарушениями ритма требуют совместных усилий неврологов и кардиологов для достижения эффективности терапии.

Ⓐ

## Список литературы:

1. Неврология. Национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа. 2010; 2116.
2. Пирадов М.А. Синдром Гийена-Барре. — М.: Интер-медика. 2003; 240.
3. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М.: МИА. 2006; 466.
4. Bashir A.W., Mukul M. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy presenting as complete heart block and Stoke-Adams attacks. Postgraduate Medical Journal. 1989; 65: 103-104.
5. Burns T.M. Guillain-Barre syndrome. Semin. Neurol. 2008; 28: 152-167.
6. De Seze J., Stojkovic T., Breteau G. et al. Acute myelopathies: Clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. Brain. 2001; 124: 1509-1521.
7. Gordon P.H., Wilbourn A.J. Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barre syndrome. Arch. Neurol. 2001; 58: 913-917.
8. Walling A.D., Dickson G. Guillain-Barré syndrome. Am. Fam. Physician. 2013; 87(3): 191-197.
9. Yuki N., Hartung H.P. Guillain-Barre Syndrome. N. Engl. J. Med. 2012; 366(24): 2294-2304.

*Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.*