

Клинический случай острого инфаркта миокарда и бокового амиотрофического склероза

Е.В.Хоролец¹, Д.С.Строков¹, Л.В.Аветян²

¹Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону

²Городская поликлиника №16 города Ростова-на-Дону

Своевременное начало медикаментозного и хирургического лечения острого инфаркта миокарда определяют прогноз. Сопутствующая патология у пациентов влияет на течение и исход заболевания. Наблюдение пациента с диагнозом боковой амиотрофический склероз после острого инфаркта миокарда представляет особый случай. Боковой амиотрофический склероз требует тщательной диагностики и назначение своевременной терапии. Прогрессирование заболевания проявляется дефицитом неврологической симптоматики, декомпенсацией сердечной и дыхательной недостаточности, что приводит к неблагоприятному исходу.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, инфаркт миокарда.

Clinical Case of Acute Myocardial Infarction and Side Amyotrophic Sclerosis

E.V.Khorolets¹, D.S.Strokov¹, L.V.Avetyan²

¹Rostov State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Rostov-on-Don

²City polyclinic №16 of the city of Rostov-on-Don

Timely initiation of medical and surgical treatment of acute myocardial infarction will determine the prognosis. Concomitant pathology in patients affects the course and outcome of the disease. Observation of a patient diagnosed with amyotrophic lateral sclerosis after an acute myocardial infarction is a special case. Amyotrophic lateral sclerosis requires careful diagnosis and the appointment of timely therapy. Progression of the disease manifests itself in the deficit of neurological symptoms, heart failure and respiratory failure, which leads to an unfavorable outcome.

Key words: amyotrophic lateral sclerosis, myocardial infarction.

Лидирующую позицию в структуре общей смертности в Российской Федерации занимают сердечно-

сосудистые заболевания (ССЗ). Ежегодно умирают до 17,5 млн человек с ССЗ. Сохраняются высокие показатели летальности пациентов с острым инфарктом миокарда. Прогноз заболевания обусловлен тактикой ведения, наличием сопутствующей патологии. Проявление неврологической симптоматики у пациента с инфарктом миокарда определяет необходимость его наблюдения у невролога и кардиолога. Нами наблюдался пациент с острым инфарктом миокарда и боковым амиотрофическим склерозом (БАС).

Заболеваемость БАС – 2 новых случая на 100 000 населения в год, распространенность 5–7 человек на 100 000 населения. Во всех возрастных группах сохраняется тенденция к увеличению заболеваемости и смертности пациентов с БАС. Продолжительность жизни больных в среднем составляет 32 мес, примерно 7% пациентов живут более 60 мес [1]. Диагностика БАС на ранних стадиях заболевания затруднена. От первых симптомов проявления БАС до подтверждения диагноза проходит 13–18 мес [2, 3]. В основном (до 90% случаев) БАС – спорадический; БАС с бульбарным проявлением – 10–28%, с шейным – 20–44%, с диффузным – 1–9%, с грудным – 2–3,5% случаев [1].

Впервые описал БАС француз Жан-Мартен Шарко в 1869 г. Выдающемуся американскому бейсболисту Лу Геригу в 1939 г. был поставлен этот диагноз. Композитор Дмитрий Шостакович, китайский диктатор Мао Цзэдун имели данное заболевание. Рекордсменом по продолжительности жизни с БАС является английский физик Стивен Хокинг, который болел 50 лет.

Нами представлен **клинический случай** развития БАС у пациента после перенесенного острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Больной Р., 52 года, поступил в феврале 2017 г. с жалобами на боль давящего характера за грудиной, одышку при физической нагрузке, общую слабость, утомляемость, головные боли, периодическую слабость мышц в нижних конечностях.

Анамнез заболевания. В течение нескольких лет отмечает повышение артериального давления (АД) до 170/100 мм.рт.ст, принимал иАПФ. Впервые появились жалобы на боль за грудиной продолжительностью до 20 мин в покое и при незначительной физической нагрузке. Ухудшение самочувствия в течение трех часов, когда появились интенсивные боли за грудиной. Пациент вызвал скорую медицинскую помощь. Предварительный диагноз: Острый коронарный синдром с подъемом ST. На догоспитальном этапе получил: нитроминт аэрозоль под язык, морфин 1,0 мл в/в стр., гепарин 5000 ЕД в/в стр., *per os*: плавикс 300 мг, ацетилсалициловую кислоту 250 мг. Пациент доставлен в приемное отделение МБУЗ «ГБСМП Ростова-на-Дону», осмотрен кардиологом, принято решение о проведении первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

Анамнез жизни: Около двух недель назад перенес ОРВИ. Наследственных заболеваний нет. Эпиданамнез: контакт с инфекционными больными отрицает, за последний год за пределы региона не выезжал. Аллергический анамнез не отягощен. Вредные привычки отрицает.

Объективно: Общее состояние тяжелое. Уровень сознания ясное. Положение активное. Рост – 177 см, масса тела – 87 кг. ИМТ – 27,7 кг/м². Телосложение нормостеническое. Питание удовлетворительное. Склеры чистые. Кожные покровы бледные, теплые, сухие. Видимые слизистые бледные. Лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа не увеличе-

на. Костно-мышечная система: мышцы безболезненные, уплотнены; суставы и кости без изменений. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 18 в минуту. Тоны сердца ритмичны, приглушены, частота сердечных сокращений (ЧСС) – пульс (Ps) – 77 ударов в минуту. АД – 150/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень – у края реберной дуги. Периферические отеки – пастозность стоп. Физиологические опавления в норме, со слов пациента. Моча светло-желтая, прозрачная. Стул темно-коричневого цвета, оформлен.

ЭКГ при госпитализации: Ритм синусовый, правильный. ЧСС – 74 уд. в минуту. Подъем сегмента ST в I, aVL на 2,5 мм, V₁–V₃ на 3 мм. Гипертрофия левого желудочка.

Проведенные тесты: тропониновый тест «-», миоглобин «+», МВ КФК «+».

Диагноз основной: ИБС. Острый переднераспространенный инфаркт миокарда левого желудочка с подъемом ST (02.2017). Осложнения: ОСН Killip II, ХСН IIa, ФК II. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III степени, степень АГ 2, риск ССО 4 (очень высокий).

Больному выполнено ЧКВ 02.2017. при госпитализации. На рис. 1 представлены данные коронарографии при госпитализации пациента. Ствол без гемодинамически значимых стенозов. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) – изолированный критический стеноз в проксимальном отделе со слабым антеградным заполнением дистального русла (кровоток по TIMI 1). Септальные и диагональные ветви без гемодинамически значимых стенозов. Огибающая ветвь – неровность контуров в среднем отделе. Ветвь тупого края (ВТК) 1 – неровность контуров в проксимальном отделе, изолированный стеноз в среднем отделе до 85–90%. В зону стеноза проксимального сегмента ПМЖВ установлен коронарный стент Orsiro 3,5 15 мм (рис. 2). При контрольной коронарографии определяется положительный коронарографический эффект. Кровоток по TIMI – 3.

ЭХОКГ. Заключение: сократительная функция миокарда левого желудочка снижена. Очаговые изменения и гипертрофия миокарда левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка I типа. Недостаточность АК I ст., МК I ст., ТК I ст.

Лабораторные данные: общий анализ крови (ОАК): НЬ – 153 г/л, RBC – $5,2 \times 10^{12}$ /л, WBC – $10,8 \times 10^9$ /л, PLT – 224×10^9 /л, п/я – 4%, с/я – 69%, лимфоциты – 15%, моноциты – 11%, эозинофилы – 4%. СОЭ – 11 мм/ч. Биохимический анализ: глюкоза – 6,6 ммоль/л, мочевины – 7,0 ммоль/л, креатинин – 101 мкмоль/л, общий белок – 72 г/л, АСТ – 80 ЕД/л, АЛТ – 106 ЕД/л, общий холестерин – 5,16 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,1 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,6 ммоль/л, триглицериды – 1,8 ммоль/л.

В отделении получал лечение: антикоагулянты, двойная дезагрегантная терапия, статины, иАПФ, диуретики, β-блокаторы, нитраты, электролитные растворы. Положительная динамика, пациент адекватно расширял двигательный режим, соблюдал диету.

Заключительный клинический диагноз: Основной: ИБС. Острый переднераспространенный инфаркт миокарда с подъемом ST (02.2017.). Операции: АКГ, ТЛБАП, стентирование ПМЖВ. Осложнения: ОСН Killip II, ХСН IIa, ФК II. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III ст, степень АГ 2, риск ССО 4 (очень высокий).

Даны рекомендации: наблюдение у кардиолога по месту жительства, соблюдение гиполипидемической

диеты, дозированные физические нагрузки, динамический контроль АД и ЧСС. Терапия: бриланта 90 мг 2 раза в день, периндоприл 10 мг, конкор 5 мг утром, кардиомагнил 75 мг вечером, аторвастатин 40 мг вечером, эспиро 25 мг утром, тригрим 10 мг утром. Больной выполнял полученные рекомендации в полном объеме. Наблюдался у кардиолога с диагнозом: ИБС. Постинфарктный (II 2017) кардиосклероз. ТЛБАП, стентирование ПМЖВ. ХСН IIa ФК II. Гипертоническая болезнь III ст, риск ССО 4 (очень высокий). На фоне общего благополучия стал отмечать мышечную слабость, нарушение равновесия, появились судороги мышц нижних конечностей.

В апреле 2017 г. пациент обратился к врачу-неврологу в поликлинику по месту жительства. Предъявил жалобы на мышечную слабость в руках, ногах, больше в ногах, судороги в ногах, нарушение равновесия, общую слабость, утомляемость.

Из анамнеза заболевания: около полугода появилась слабость в ногах, после непродолжительной ходьбы. В течение последних месяцев отмечает нарастание мышечной слабости в руках, ногах, появились судороги в ногах, нарушение равновесия, онемение в ногах. Неврологический статус: в сознании, контакт сохранен. В месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. ЧМН (черепно-мозговые нервы): без особенностей. Парезов нет. Глубокие рефлексы оживлены на конечностях, симметричны с расширением рефлексогенных зон. Патологических пирамидных рефлексов нет. Гипотрофий и фасцикуляций нет. Походка без особенностей. Нарушение чувствительности по полиневропатическому типу «перчатки», «носки». При выполнении пальце-носовой пробы – кинетический тремор. Коленно-пяточную пробу выполняет удовлетворительно. Проба Ромберга – положительная. Тазовые функции не нарушены.

Для уточнения диагноза проводилась дифференциальная диагностика заболеваний периферических нервов, заболеваний с нейрональным уровнем поражения, заболеваний головного мозга. Рекомендовано: ОАК, общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови, анализ на ВИЧ, АТ к вирусам гепатитов С и В, RW, игольчатая ЭМГ (электромиография), МРТ (магнитно-резонансная томография) головного мозга. Назначено лечение: сосудисто-метаболическая терапия, соблюдение режима труда и отдыха.

Пациент продолжал принимать базисную терапию лечения ИБС. На фоне прогрессирования неврологической симптоматики выявлена декомпенсация сердечной недостаточности ХСН II б, ФК III NYHA. Пациент наблюдался у кардиолога, была скорректирована терапия: увеличена доза диуретиков, титрация β-блокаторов.

В сентябре 2017 г. резкое ухудшение состояния в виде фасцикуляций в нижних конечностях, затруднения глотания, осиплость голоса, появления кашля и чувства удушья. Неврологический статус: в сознании, контакт сохранен. В месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. ЧМН: IX, X, XI – расстройства вкуса нет. Дисфагия, дисфония. Мягкое небо симметрично. Слабость сокращения мягкого неба. XII – язык по средней линии, умеренное ограничение движений языка. Гипотрофий, фасцикуляций языка нет. Рефлексы орального автоматизма (+) с обеих сторон. Активные движения в конечностях ограничены. Смешанный тетрапарез. Глубокие рефлексы оживлены на конечностях, симметричны с расширением рефлексогенных зон, клonus кистей и стоп. Патологические пирамидные

рефлексы в кистях и стопах. Вызываются фасцикуляции на уровне плечевого пояса, в руках, ногах. Гипотрофия мышц рук, ног. Походка затруднена. Нарушение чувствительности по полиневропатическому типу «перчатки», «носки». При выполнении пальце-носовой пробы – кинетический тремор. Коленно-пяточную пробу выполняет удовлетворительно. Проба Ромберга – положительная. Тазовые функции не нарушены.

Электромиография. Заключение: анализ полученных данных свидетельствует о генерализованном сенсо-моторном, преимущественно аксонального типа, поражении периферических нервов верхних и нижних конечностей различной степени выраженности.

МРТ головного мозга. Заключение: МРТ-признаки, соответствующие БАС.

Таким образом, учитывая жалобы, анамнез заболевания, данные неврологического статуса по результатам электромиографии, МР-признаков, соответствующих БАС по результатам МРТ головного мозга, поставлен основной диагноз: Боковой амиотрофический склероз, первично-генерализованная форма, смешанный тетрапарез, дисфония, дисфагия. Сопутствующий: Демиелинизирующая полиневропатия конечностей, сенсомоторная форма.

Согласно данным литературы [3], критериями достоверного БАС у пациента являются: симптомы поражения ПМН (периферического мотонейрона) и ЦМН (центрального мотонейрона) в трех отделах ЦНС (центральной нервной системы) из четырех: ствол головного мозга, шейный, грудной и поясничный отделы спинного мозга.

Полученные рекомендации: рилузол 50 мг 2 раза в день, толперизон 150 мг 3 раза в день, после еды (увеличение дозы каждые три дня от оптимальной эффективной и переносимой до максимальной дозы 75 мг/сут в 3–4 приема, мелоксикам 15 мг 1 раз в день при мышечных болях, пантогам актив 300 мг 3 раза в день, после еды длительностью 1 мес, мексидол 125 мг 3 раза в день, длительностью 1 мес, карнитин 295 мг по 2 капсулы 3 раза в день, длительностью 1 мес, нобен 30 мг, 2 капсулы утром + 1 капсулу в обед, длительностью до 2 мес.

Сложность лечения БАС заключается в том, что до 80% мотонейронов погибает до клинических симптомов заболевания [4]. Современная медицина не имеет эффективного способа лечения БАС. Препарат рилузол является стандартом лечения БАС [5], обладая патогенетическим действием за счет снижения глутаматной эксайтотоксичности. При приеме рилузола отмечается пролонгирование заболевания. В настоящее время основным лечением является симптоматическая терапия. У большинства пациентов развивается дыхательная недостаточность за счет развития пареза диафрагмы [6, 7].

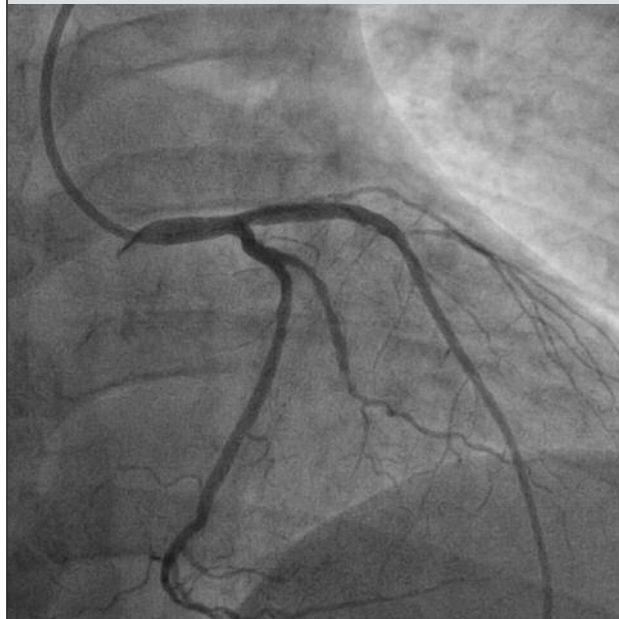
На фоне приема терапии эффекта от лечения не отмечалось, состояние больного ухудшилось, появились симптомы дизартрии, затрудненное дыхание, полная потеря моторных функций нижних конечностей, снижение массы тела, прогрессивно усилилась одышка, удушье в горизонтальном положении, отеки ног, увеличение живота в объеме.

Больной поступил в палату интенсивной терапии приемного отделения в ноябре 2017 г. по скорой помощи с жалобами на боли в животе, отсутствие стула в течение 5 дней. Общее состояние крайне тяжелое. Уровень сознания сопор. Положение горизонтальное. В легких дыхание везикулярное, резко ослаблено, влажные хрипы в нижних отделах легких. ЧДД – 23 в мин. Тоны сердца ритмичны, при-

Рис. 1. Коронарография. ВТК 1 – неровность контуров в проксимальном отделе, изолированный стеноз в среднем отделе до 85–90%



Рис. 2. Коронарография. Установлен коронарный стент в проксимальном сегменте ПМЖВ



глушены. ЧСС (Ps) – 126 уд. в минуту. АД – 95/50 мм рт. ст. Живот болезненный при пальпации, асцит. Печень +3 см от края реберной дуги. Периферические отеки нижних конечностей.

ОАК: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Биохимический анализ: увеличение билирубина до 28,5 ммоль/л, АЛТ в 2 раза, креатинин – 130 мкмоль/л (СКФ 53 мл/мин/1,73 м²). Другие биохимические показатели и маркеры некроза миокарда в пределах нормы.

УЗИ органов брюшной полости. Заключение: УЗ-признаки диффузных изменений печени, поджелудочной железы. Гепатоспленомегалия.

Электрокардиограмма. Синусовая тахикардия, ЧСС – 122 уд/мин. ПБЛНПГ.

Р-грамма органов брюшной полости. Заключение: В брюшной полости определяется свободная жидкость.

R-грамма органов грудной полости. Заключение: Легочной рисунок усилен. Корни легких расширены. Костно-диафрагмальный синус не дифференцируется. Двусторонний гидроторакс.

Проводимая терапия без эффекта. *Заключительный клинический диагноз:* Основной: ИБС. Постинфарктный (02.2017) кардиосклероз. Состояние после стентирования ПМЖВ (02.2017). Боковой амиотрофический склероз, первично-генерализованная форма, смешанный тетрапарез, дисфония, дисфагия, дизартрия. Осложнения: ХСН II б ФК III. Двусторонний гидроторакс. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III ст, риск ССО 4 (очень высокий). Демиелинизирующая полиневропатия конечностей, сенсомоторная форма. Хроническая болезнь почек, неуточненная, 3-я стадия. Хронический колит.

Клинический диагноз подтвержден патолого-анатомическим вскрытием.

Таким образом, на фоне прогрессирования неврологической симптоматики у пациентов с БАС происходит дегенерация мотонейронов, отвечающих за работу дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что приводит к декомпенсации и неблагоприятному исходу. Трудность ранней диагностики, быстрое прогрессирование и несвоевременное назначение патогенетической терапии определяет неблагоприятный прогноз у пациентов с БАС.

Литература

1. Jan H. Veldink, Leonard H. Van den Berg, John H. J. Wokke The future of motor neuron disease. *J Neurol.* 2004; 25 (1): 491–500.
2. Хондкариан О.А., Бунина Т.Л., Завалишин И.А. Боковой амиотрофический склероз. М.: 1978. / Khondkarian O.A., Bunina T.L., Zavalishin I.A. Bokovoj amiotroficheskij skleroz. M.: 1978. [in Russian]
3. Завалишин И. А. Клиника и патофизиологические механизмы нарушения моторики при боковом амиотрофическом склерозе: Автореф. дисс. . д-ра мед. наук. М. 1981; 29. / Zavalishin I. A. Klinika i patofiziologicheskie mekhanizmy narushenija motoriki pri bokovom amiotroficheskom skleroze: Avtoref. diss... . d-ra med. nauk. M.: 1981; 29. [in Russian]
4. Скворцова В.И., Левицкий Г.Н., Захарова М.Н. Боковой амиотрофический склероз. Неврология. Национальное руководство. ГЭОТАР Медицина, 2009. / Skvorcova V.I., Levickij G.N., Zakharova M.N. Bokovoj amiotroficheskij skleroz. Nevrologija. Nacional'noe rukovodstvo. GJeOTAR Medicina, 2009. [in Russian]
5. Скворцова В.И., Левицкий Г.Н. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении болезни двигательного нейрона. *Consilium Medicum.* 2004; 6 (8) 592–597. / Skvorcova V.I., Levickij G.N. Sovremennye predstavlenija ob jetiologii, patogeneze i lechenii bolezni dvigatel'nogo nejrona. *Consilium Medicum.* 2004; 6: (8) 592–597. [in Russian]
6. Liu J, Wang LN. The efficacy and safety of riluzole for neurodegenerative movement disorders: a systematic review with meta-analysis. *Drug Deliv.* 2018; 25 (1): 43–48.
7. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы М.: Медицина, 2001; 648–657.

Сведения об авторах:

Хоролец Екатерина Викторовна – к.м.н., ассистент кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону

Строков Дмитрий Сергеевич – клинический ординатор кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону

Аветян Лия Вачиковна – врач невролог МБУЗ «Городская поликлиника №16 города Ростова-на-Дону», Ростов-на-Дону