

УДК 616.127-005.8

Л.К. Каражанова¹, Г.Д. Абилямажинова², М.И. Мадиева², Л.В. Гернер³¹Государственный медицинский университет города Семей.²Павлодарский филиал Государственного медицинского университета города Семей, г. Павлодар,³Городская больница №2, кардиологическое отделение, г. Павлодар.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

Аннотация

Авторами в данной статье представлен случай инфаркта миокарда у молодой женщины, где показано влияние традиционных факторов риска и метаболического синдрома на развитие ишемической болезни в молодом возрасте.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, женщины молодого возраста, метаболический синдром.

Показатели заболеваемости, инвалидности и смертности населения вследствие основных болезней системы кровообращения (БСК) имеют тенденцию к неуклонному росту во всем мире, в том числе и в Казахстане. В структуре общей смертности во всем мире БСК занимают лидирующие позиции. Так по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) более 55% смертей и нетрудоспособности вызваны заболеваниями сердца. Ежегодно в мире 17,3 миллиона человек умирают от сердечно-сосудистых заболеваний, которые лидируют среди причин смертности, как среди мужского, так и среди женского населения. Число таких смертей, по прогнозам, к 2030 году возрастет до 23,3 миллиона случаев. Порядка 8,6 миллиона, включая летальные случаи ишемической болезни сердца, сегодня приходится на женщин. Женщины, пережившие сердечный приступ ишемической природы в возрасте до 50 лет, в два раза чаще умирают по сравнению с мужчинами этого возраста. Женщины, перенесшие приступ в возрасте старше 65 лет, чаще, чем мужчины, умирают на протяжении года после госпитализации: 42% против 24%. [1]

Традиционно распространенность ишемической болезни сердца среди женщин была недооценена из-за высоких показателей этого заболевания у мужчин в молодом возрасте [2]. Также общепризнанным было мнение, что у женщин ИБС начинается позже, чем у мужчин, когда исчезает фактор «эстрогеновой защиты». Эстрогены повышают уровень ЛВП и снижают ЛНП, а прогестерон оказывает противоположное действие. Дефицит эстрогенов сопровождается также усугублением вазоспастических реакций и агрегации тромбоцитов. Эстрогены увеличивают ЛВП на 20–30%, а также фракцию ЛВП 2. Этот эффект опосредуется через увеличение продукции аполипопротеина AI и уменьшение скорости его клиренса. Эстрогены снижают уровень ХС ЛНП на 10–20% посредством усиления рецепторного устранения ЛНП клетками печени. ЛПНП ингибируют эндотелийзависимую релаксацию сосудов. Снижение уровня эстрогенов приводит к уменьшению биодоступности NO, что также приводит к вазоконстрикции. Однако при этом, на фоне лечения эстрогенами отмечается, повышение уровня триглицеридов (ТГ). [7,25,26]. Таким образом, под влиянием эстрогенов происходит изменение качественного состава и уменьшение размеров ЛПНП, но увеличивается концентрация С-реактивного белка (СРБ). В последнее время установлено, что С-РБ является предиктором не только сердечно-сосудистых событий, но и скорости прогрессирования атеросклероза. Уровень С-РБ находится в прямой корреляции с тяжестью ИБС у женщин [30,31]. По данным исследова-

ний HERS, ERA и WHI при применении гормонзаместительной терапии при отслеживании динамики коронарного атеросклероза, несмотря на благоприятные сдвиги в липидном спектре крови, не отмечено достоверных различий с группой плацебо по таким ангиографическим показателям, как минимальный диаметр стенозированных артерий, число новых стенозов, число больных с прогрессией или регрессией атеросклероза [7,28,29].

Статистические данные последних лет показывают, что в настоящее время общеизвестная «эстрогеновая» защищенность женщин «не препятствует» развитию ИБС. Последние исследования показали, что у женщин имеются особые, специфические факторы риска, свойственные только лицам женского пола. Это дисфункция половых гормонов в, связанная с их центральной дисрегуляцией или заболеваниями половой сферы, различные эндокринопатии. Эти нарушения способны приводить к развитию патологической менопаузы и повлечь за собой раннее развитие ССЗ, в частности, ИБС. Следует отметить, что у относительно молодых женщин при хирургическом климаксе возможность возникновения инфаркта миокарда резко (в 9–10 раз) возрастает [1,2,22]. Кроме того, такие состояния как гестационный диабет и преэклампсия беременных, поликистозные яичники, значительно увеличивают шансы на ишемию [1,20].

Следует учитывать, что распространенность традиционных факторов риска (ФР) ишемической болезни сердца (ИБС) среди женщин в последние десятилетия постоянно возрастала. В связи с эмансипацией женщины в настоящее время подвергаются множественным стрессам, поэтому в женской популяции растет заболеваемость сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией (ДЛП), ожирением. Становится актуальной проблема гиподинамии и нерационального питания, курения. [2] Согласно данным исследователей из Университета Огайо, лишний вес увеличивает риск развития ишемической болезни сердца у женщины на 64%, тогда как у мужчины только на 46% [1]. У женщин чаще встречаются дислипидемия и нарушения углеводного обмена, а повышенный уровень общего холестерина (ОХС) в большей, чем у мужчин, степени увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Взаимосвязь между уровнем холестерина ЛПВП и ИБС более выражена у женщин, чем у мужчин [4,7,16]. Повышение уровня холестерина ЛПВП на 1 мг/дл сопровождается снижением риска ИБС у мужчин на 2%, а у женщин – на 3%. У представительниц слабого пола большее прогностическое значение имеют снижение уровня холестерина ЛПВП и повышение триглицеридов (ТГ) [2,3,7, 16–17]. По данным Фремингемского исследования, несмотря на более низкий по сравнению

с мужчинами уровень ТГ, у женщин коэффициент регрессии между этим показателем и риском развития ИБС был в 5 раз больше, чем у мужчин [5, 16, 17]. Частота АГ у женщин с ИБС вдвое выше, чем у мужчин с ИБС [7]. У женщин, выкуривающих более 35 сигарет в сутки, риск в 20 раз выше, чем у некурящих женщин [7]. В общем же частота развития острого инфаркта у курящих молодых женщин (до 60 лет) составляла 15 лет назад 2-3%, на сегодняшний день – 7 – 8% [8]. Малоподвижный образ жизни также в три раза повышает риск развития этого заболевания [1].

В последние 10-15 лет большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС), который включает тканевую инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, артериальную гипертензию, атерогенную дислипидемию, абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к углеводам или сахарный диабет 2 типа (G.M. Reaven, 1988). Клиническое значение МС заключается в наличии комплекса факторов риска, которые создают предпосылки к развитию атеросклероза и его осложнений. Возрастание в несколько раз суммационного индивидуального сердечно-сосудистого риска при сочетании компонентов МС обуславливает его основную медико-социальную значимость. У больных МС в 10 раз чаще развивается ИМ. Общая смертность возрастает в 2,4 раза [23, 24].

Под нашим наблюдением находилась пациентка М., 28 лет. Пациентка поступила в декабре 2013 года в городскую больницу №2, г. Павлодара с жалобами на загрудинные боли давящего характера, иррадиирующие в левую руку, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха, одышкой, потливостью, при ходьбе в пределах 100 м и в покое, длились в течении 5 – 30 мин, проходили самостоятельно в покое, также отмечала головные боли, подъемы артериального давления (АД) до 180/90 мм рт.ст., сердцебиение, слабость, утомляемость.

Из анамнеза: Считает себя больной с июня 2013г, когда впервые в жизни стала отмечать подъемы АД до 180/100 мм рт.ст. Обратилась за помощью к участковому терапевту, согласно рекомендациям регулярно принимала таб. индапамид 2.5мг х 1раз в день, таб. берлиприла 10мг х 1р в день. В середине ноября 2013г стала отмечать давящие загрудинные боли, иррадиирующие в левую руку, чувство нехватки воздуха, одышку при ходьбе, боли длились в течении около 5 мин, проходили в покое. Обратилась за помощью в поликли-

нику, был выставлен диагноз артериальной гипертензии 2ст, риск 3, шейно-грудного остеохондроза. В течение недели принимала противовоспалительную и метаболическую терапию. Эффекта от лечения не получила, загрудинные боли стали более продолжительными, вновь обратилась за помощью к терапевту, была снята электрокардиограмма (ЭКГ), на которой зарегистрировано - ритм синусовый, правильный, ЧСС89 в мин, нормальное положение ЭОС, QS V1-V3, подъем ST V1-V3, (+)T V1-V3, (-)T V4-V6 (рис.1). В экстренном порядке была направлена в ургентную клинику, госпитализирована с острым коронарным синдромом.

Из анамнеза жизни: Курит в течении 10 лет по 12 сигарет в сутки, алкоголь не употребляет. Наследственность отягощена по артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС), коронарных событий и смертей в молодом возрасте у родственников не отмечает. В течение последних 2-х лет отмечает увеличение веса на 20 кг.

Особенности гинекологического анамнеза: Менструации с 13-лет, регулярные, умеренные, с циклом в 28 дней. Замужем в течении 3-х лет. Беременностей и родов не было, средствами контрацепции не пользовалась.

Объективно: Общее состояние относительно удовлетворительное. Рост 153см, Вес 88 кг, ИМТ (индекс массы тела) 37 кг/м². Ожирение 2 ст. Объем талии (ОТ) 115 см, объем бедер (ОБ) – 121 см, Отношение ОТ/ОБ – 0,95. Кожные покровы обычной окраски, нормальной влажности. Форма грудной клетки: гиперстеническая. Перкуторный звук над легкими: легочный. Аускультативно: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Границы относительной и абсолютной тупости сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 80 уд/мин, PS 80 уд/мин, удовлетворительного наполнения. АД 150/90 мм. рт.ст. на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, чувствителен в эпигастрии, левом подреберье. Печень по краю реберной дуги. Поверхность - гладкая, ровная, консистенция мягко-эластичная, пальпация чувствительна. Селезенка не увеличена. Физиологические отправления не нарушены. Периферических отеков нет.

По данным лабораторных исследований: Группа крови А (II) вторая, резус отрицательный.

Общий анализ крови:

| Нв, г/л | Эр, х 10 ¹² /л | ЦП | Нт, % | Лей, х 10 ⁹ /л | П, % | С, % | Э, % | М, % | Л, % | Тр, х 10 ⁹ /л | СОЭ, мм/ч |
|---------|---------------------------|------|-------|---------------------------|------|------|------|------|------|--------------------------|-----------|
| 136 | 4.86 | 0.83 | 40 | 7.0 | 1 | 42 | 2 | 7 | 48 | 348 | 23 |

Биохимический анализ крови:

| Общ.белок, г/л | Мочевина, моль/л | Креатинин, мкмоль/л | Глюкоза, моль/л | Са, моль/л | К, моль/л | Na, моль/л | АЛТ, ед/л | АСТ, ед/л | СРБ |
|----------------|------------------|---------------------|-----------------|------------|-----------|------------|-----------|-----------|------|
| 60 | 3,5 | 69,2 | 4,9 | 2,62 | 4,4 | 135,0 | 24,5 | 22,7 | Отр. |

| Холестерин, моль/л | ЛПВП, моль/л | ЛПНП, моль/л | ТГ, ммоль/л | Индекс атерогенности |
|--------------------|--------------|--------------|-------------|----------------------|
| 4,1 | 0,78 | 2,54 | 2,7 | 4,2 |

Уровень МВ-фракции креатининфосфокиназы (МВ-КФК) на протяжении всего времени госпитализации не превышал допустимых норм, уровень тропонина Т при поступлении составил - 0,2, при повторном исследовании через 6 часов тропонин Т - 0,15.

В овуляторную фазу цикла было проведено исследование следующих гормонов: было выявлено снижение уровня лютеинизирующего гормона – 10,5 Мед/л

(при норме 24 – 150), снижение уровня пролактина 1,68 нг/мл (при норме 4-23), незначительное снижение фолликулостимулирующего гормона 5,32 Мед/л (при норме 5,8 – 21).

По данным инструментальных исследований:

При первичном проведении эхокардиографии (ЭХОКГ) выявлено: Фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составила 47%. Обнаружены признаки

гипертрофии миокарда ЛЖ. Гипокинез верхушечного, передне-перегородочного сегментов ЛЖ. Митральная регургитация 1 ст. Трикуспидальная регургитация 1 ст.

По данным ЭХО КГ в динамике – ФВЛЖ составила 52%. Зон гипо –, акинзии не обнаружено.

По данным электрокардиографии (ЭКГ) - ритм сердца синусовый, правильный, ЧСС 89 в мин, нормальное

положение ЭОС, QS V1 – V3, подъем ST V1-V3, (±)T V1-V3, (-)T V4-V6).

ЭКГ в динамике - Ритм синусовый, правильный, ЧСС 63 в мин, нормальное положение ЭОС, QS V1V2, снижение ST V1-V3 ближе к изолинии, (±)T V1-V3, (-) T V4, (-) изоэлектричные T V5- V6.

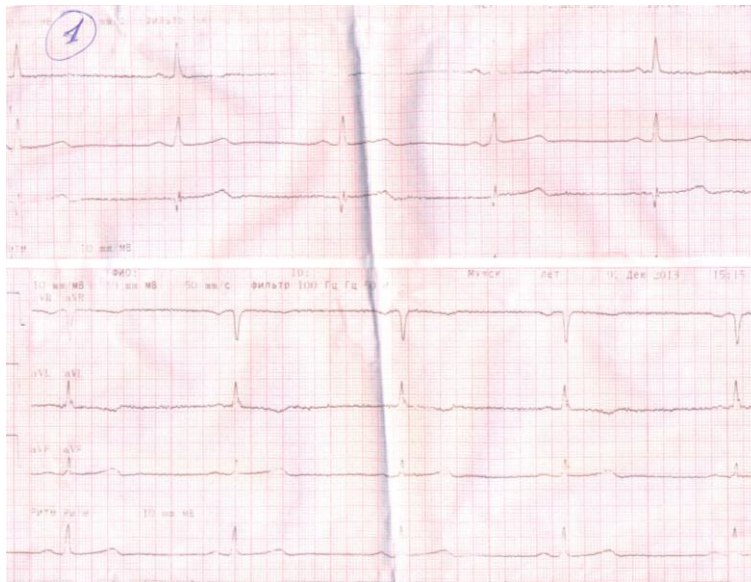


Рис.1. ЭКГ в динамике

По данным суточного мониторирования ЭКГ - Усредненная частота сердечных сокращений (ЧСС) составила 72 уд/мин. Минимальная ЧСС составила 46 уд/мин в 2:29 AM. Максимальная ЧСС составила 138 уд/мин в 10:57 AM. Не было обнаружено пауз с использованием установки > 1.5 сек. Было обнаружено 38 эпизодов тахикардии, Длительность эпизода тахикардии составила 43 мин. 37 сек. Не было обнаружено эпизодов брадикардии. Было обнаружено 3 желудочковые экстрасистолы (ЖЭС), 6 предсердных экстрасистол (ПЭС). Не было обнаружено эпизодов абсолютной аритмии.

По данным проведенной коронароангиографии: тип кровообращения сбалансированный Left main - с ровным контуром проходима на всем протяжении.

LAD - с неровным контуром, в среднем сегменте протяженный стеноз 99%. В устье стеноз 30%.

CF- с ровным контуром проходима на всем протяжении. RCA - с ровным контуром проходима на всем протяжении.

Было произведено стентирование LAD стентом с лекарственным покрытием Medtronic Resolute Integrity 2.75 mm x 14 mm. Результат после стентирования удовлетворительный. (рис 2, 3).

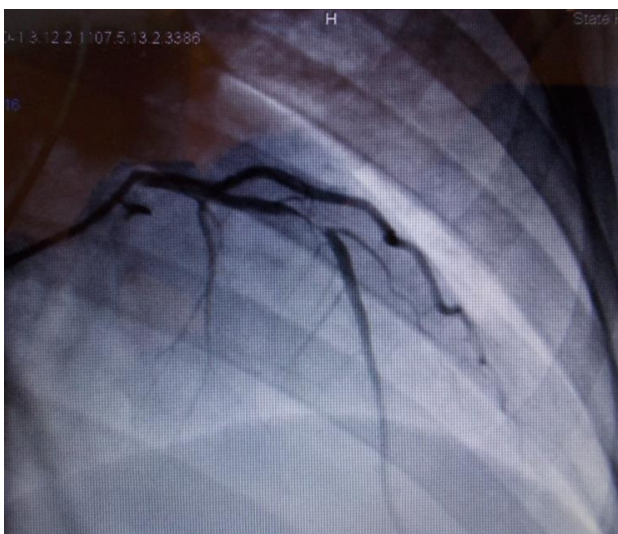


Рис. 2

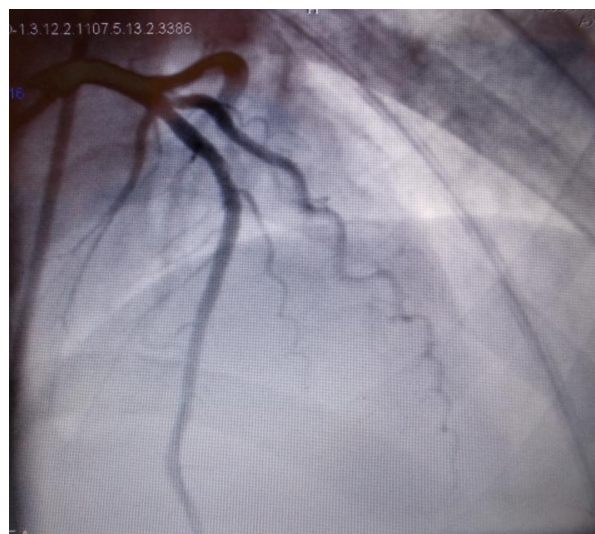


Рис. 3

На основании всего выше перечисленного был выставлен диагноз: ИБС, подострый инфаркт миокарда с подъемом ST переднеперегородочной области, верхушки левого желудочка. Однососудистое пора-

жение коронарного русла: стеноз среднего сегмента LAD 99% Состояние после стентирования LAD. 1 класс сердечной недостаточности по Killip Артериальная гипертензия 2 риск 4.

За время нахождения в стационаре на фоне проводимой антиангинальной терапии самочувствие пациентки значительно улучшилось, ангинозных болей не отмечала, сохранялись редкие дискомфортные в области сердца, одышки не отмечала, гемодинамические показатели были стабильны, выписалась в удовлетворительном состоянии.

Заключение

Представленный клинический случай интересен тем, что инфаркт миокарда с подъемом ST развился у молодой 28 летней женщины, тогда, когда ИБС, непосредственно инфаркт миокарда, традиционно рассматривается как болезнь мужчин среднего и пожилого возраста. Наличие таких факторов риска, как ожирение 2 степени, дислипидемия, курение, наследственная предрасположенность, признаки гипоэстрогемии, возможно, привели к раннему атеросклерозу коронарного русла с развитием инфаркта миокарда. По данным литературы отмечается факт увеличения частоты развития инфаркта миокарда у молодых женщин, увеличение смертности от инфаркта миокарда у молодых женщин [1,7,8]. Эксперты связывают данный факт с запоздалой диагностикой. Отмечается факт неправильной интерпретации элевации сегмента ST по ЭКГ у молодых женщин, в связи с отсутствием признания роста заболеваемости ИБС у данного контингента больных [8]. Любому пациенту вне зависимости от возраста и пола с жалобами на наличие типичной или атипичной боли в грудной клетке, должна производиться электрокардиография. Электрокардиографические признаки ишемии миокарда должны диагностироваться вне зависимости от пола и возраста пациента.

Литература:

1. Coronary Artery Disease in Women: A 2013 Update - Global Heart, June 2013.
2. Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Косицына И.В. и др. // Кардиология. – 2005. – № 1. – С. 98–104.
3. Bush T.L., Miller V.T. // Menopause physiology and pharmacology. – New York.: Year Book Medical Publishers Inc., 1987. – P. 187–208.
4. Gordou D.J., Probstfeld J.L., Garrison R.J. et al. // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 8–15.
5. Сметник В.П. // Рус. мед. журнал. – 2001. – Т. 9, № 9 (128). – С. 354–358.
6. Бойцов С.А., Сусеков А.В., Аронов Д.М. и др. Актуальные вопросы терапии статинами в клинической практике. Совещание совета экспертов. // Атеросклероз и дислипидемии. – 2011. – № 1. – С. 65–66.
7. Лякишев А.А. Особенности ишемической болезни сердца у женщин. - Медицинская энциклопедия. - Медицинские статьи. - Кардиология. - 2007. – 320с.
8. Jaimison M, ST Elevation Myocardial Infarction is Underdiagnosed and Undertreated in Women, ACLS certification Institute. - May 2013.
9. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, Simes RJ, White HD, VandeWerf F, Topol EJ, Hochman JS, Newby LK, Harrington RA, Califf RM, Becker RC, Douglas PS. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. JAMA. - 2009. - Vol. 302. - 874–882.
10. Gulati M., Leslee J. Shaw, C. Noel Bairey Merz, Myocardial Ischemia in Women - Lessons from the NHLBI WISE Study, Clin Cardiol. - 2012 March. -35(3). – P. 141–148.
11. Kochaneck KD, Xu J, Murphy SL, Minino AM, Kung H-C. Deaths: Preliminary Data for 2009. National Vital Statistics Reports. - 2011. – 59. – P. 1–51.
12. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics–2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation. - 2011. – 123. – P. 18–209.
13. Smilowitz NR, Sampson BA, Abrecht CR, Siegfried JS, Hochman JS, Reynolds HR. Women have less severe and extensive coronary atherosclerosis in fatal cases of ischemic heart disease: an autopsy study. American heart journal. - 2011. – 161. - P. 681–8.
14. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. Circulation. - 2011. – 124. - P. 1414–25.
15. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA : the journal of the American Medical Association. 2003. – 289. - P. 76–9.
16. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. Am Heart J. 1986. – 111. - P. 383–90.
17. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk. 1996. – Vol. 3. - P. 213–9.
18. Spencer EA, Pirie KL, Stevens RJ, et al. Diabetes and modifiable risk factors for cardiovascular disease: the prospective Million Women Study. Eur J Epidemiol. - 2008. – 23. - P. 793–9.
19. Bairey Merz CN, Johnson BD, Sharaf BL, et al. Hypoestrogenemia of hypothalamic origin and coronary artery disease in premenopausal women: a report from the NHLBI-sponsored WISE study. Journal of the American College of Cardiology. - 2003. –Vol. 41. - P. 413–9.
20. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. Bmj. - 2007. – P. 335 - 974.
21. Mehta PK, Goykhman P, Thomson LE, et al. Ranolazine improves angina in women with evidence of myocardial ischemia but no obstructive coronary artery disease. JACC Cardiovasc Imaging. - 2011. – Vol. 4. - P. 514–22.
22. Kennedy JW, Killip T, Fisher LD et al. The clinical spectrum of coronary artery disease and its surgical and medical management: the Coronary Artery Surgery Study.// Circulation. - 1982;66 (5 Pt 2): 11-116
23. Prasad A., Stone G., Stuckey T. et al. Impact of diabetes mellitus on myocardial perfusion after primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction // J. Am. Col. Cardiol. 2005. - Vol. 45. – P. 508-514.
24. Yoshioka M., Doucet E., St.-Pierre S. et al. Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness // Int. J. Obes. - 2001. - Vol. 25. – P. 332-339.
25. Nabulsi A.A. et al. // New Engl. J. Med. 1993. V.- 328. P. 1069–1075.
26. Soma M. et al. // Lancet. 1991. V. -337. -P. -612.
27. Климов А.Н., Нагорнев В.А., Денисенко А.Д. // Мед. академ. журнал. – 2005. – Т. 5. - № 2. – P. 18–32.
28. Signorelli S.S., Neri S., Sciacchitano S. et al. // Maturitas. – 2001. – Vol. 39. – P. 39–42.

29. Rosano G.M.C., Cerquetani E., Gebara O. et al. // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 592.
30. Tataru M.C., Heinrich L. et al. // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 21. – P. 1000–1008.

31. Van ger Meer I.M., Moniek P.M. C-reactive protein predicts progression of atherosclerosis measured at various sites in the arterial tree. – 2002.

Тұжырым

ЖАС ӘЙЕЛДЕ ИНФАРКТ МИОКАРДЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ
Л.К. Каражанова, Г.Д. Абилямажинова, М.И. Мадиева, Л.В. Гернер
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті, Семей қ.,
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті, Павлодар филиалы,
Павлодар қалалық екінші аурухана, кардиологиялық бөлімшесі

Ұсынылып отырған мақаланың авторлары жас әйелдерде болған инфаркт миокард жағдайларын көрсеткен, онда жас адамдарда дәстүрлі факторлар қауіпінің және ЖИА дамуына метаболкалық синдромның әсері көрсетілген.

Негізгі сөздер: Инфаркт миокарды, жас әйелдер, метаболкалық синдром.

Summary

CASE REPORT ON A MYOCARDIAL INFARCTION IN A YOUNG WOMAN
L.K. Karazhanova, G.D. Abilmazhinova, M.I. Madiyeva, L.V. Gerner
State Medical University of Semey,
Pavlodar branch of the Semey Medical University,
Cardiological Division of the Pavlodar city hospital №2

Authors present a case of myocardial infarction in a young woman where both traditional risk factors and metabolic syndrome caused development of coronary disease in a young age.

Key words: myocardial infarction, young woman, metabolic syndrome.

УДК 616.716.4-001.5-085:612.313.3:612.017.1

Г.П. Рузин¹, А.И. Чирик¹, С.В. Калиниченко²

Харьковский национальный медицинский университет, Украина¹
Государственное учреждение «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова
Национальной академии медицинских наук Украины», Украина²

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЛЮНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

Аннотация

Исследовано содержание уровня секреторного иммуноглобулина А и лизоцима в слюне у больных с переломами нижней челюсти в зависимости от наличия антибактериальных препаратов в схеме медикаментозного лечения. Установлена обратная зависимость между временем поступления пациентов в стационар и показателями местного иммунитета в слюне травмированных до начала лечения. По окончании лечения определено, что у лиц, получавших антибиотики, уровень sIgA в слюне был ниже в 1,4 раза по сравнению с пациентами, которые не применяли антибактериальные средства и в 2,1 раза ниже по сравнению с показателями здоровых лиц. Содержание лизоцима было ниже в 1,6 и в 2,07 раз соответственно. Данное исследование поднимает вопрос о целесообразности обязательной антибиотикопрофилактики у больных с переломами нижней челюсти без нарушенных собственных компенсаторных реакций.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, иммунитет, иммуноглобулины, лизоцим

Актуальность. Частота повреждений, в т.ч. и челюстно-лицевой области, неуклонно увеличивается в связи с нарастанием техногенности общества. В структуре травм лица переломы нижней челюсти занимают особое место вследствие наибольшей распространенности [1, 5]. Это обусловлено анатомическим расположением нижней челюсти относительно других костей черепа (выдвинутое положение, относительно большие размеры), её подвижностью. Большинство пациентов составляет преимущественно молодая и наиболее трудоспособная часть населения. Данные исследователей свидетельствуют о том, что пик переломов нижней челюсти приходится на третье десятилетие жизни больных [2, 6].

На сегодняшний день при госпитализации лиц с переломами нижней челюсти, без учёта возраста больного, наличия сопутствующей соматической патологии, срока поступления в стационар и т.д., назначается стандартная комплексная медикаментозная терапия, в состав которой обязательно входят антибиотики, которые применяются с профилактической целью. Однако анализ литературы свидетельствует, что антибактериальные препараты являются мощными иммунодепрессантами [4, 7]. То есть, на фоне дисбаланса иммунореактивности, они вызывают дополнительное подавление иммунной системы. Такое намеренное ослабление защитных сил организма, в свою очередь, может привести, на фоне инфицирования щели перелома патоген-