

И.С. Пинелис, Ю.И. Пинелис, М.С. Малежик, И.Д. Ушницкий

ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО И АДАП-ТИВНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ХРОНИЧЕ-СКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОН-ТИТЕ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕ-СКОГО ВОЗРАСТА

DOI 10.25789/YMJ.2020.69.15 УДК 616.31-0:612.66

Приведены результаты сравнительного исследования хронического генерализованного пародонтита (ХГП) средней степени тяжести у больных пожилого и старческого возраста. Развитие ХГП средней степени тяжести у людей пожилого и старческого возраста сопровождается активацией гуморального иммунитета с избыточным синтезом всех имму-ноглобулинов в крови и слюне, установлена подавленность комплементарной активности, анализ показателей общего и местного иммунитета указывает на отличия между больными пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: пародонтит, ротовая жидкость, пожилой и старческий возраст, иммунитет, гемостаз.

The results of comparative study of chronic generalized periodontitis (CGP) of average severity in elderly and senile patients are reported. The development of CGP of medium severity in elderly and senile people is accompanied by activation of humoral immunity with excessive synthesis of all immunoglobulins in blood and saliva, the pressure of complementary activity is established, analysis of indicators of general and local immunity indicates differences between elderly and se-nile patients.

Keywords: periodontitis, oral fluid, elderly and senile age, immunity, hemostasis.

В Государственном докладе о положении граждан старшего поколения в Российской Федерации [4] отмечено, что к 2055 г. доля пожилых людей существенно возрастет - до 40-55 % от всего населения страны, что потребует внесения существенных корректировок в медицинское и социальное обеспечение здравоохранения [1, 10, 12].

Процессы старения человека, несомненно, отражаются на состоянии структур и тканей полости рта [3, 5, 15, 17]. У людей старше 60 лет в связи с развивающимися возрастными изменениями отмечается вялое и длительное течение стоматологических заболеваний, нередко приводящих к хронизации процесса и требующих более продолжительных, чем у лиц молодого и среднего возраста, сроков лечения [6, 9, 11, 13, 14]. У лиц пожилого возраста эти явления усугубляются снижением регенеративной и компенсаторной способности слизистой оболочки полости рта [2, 7, 14].

В частности, одной из важных проблем остается раскрытие механизмов регуляции динамического постоянства внутренней среды полости рта челове-

Читинская государственная медицинская академия: ПИНЕЛИС Иосиф Семенович – д.м.н., проф., зав. кафедрой, pinelis1@ mail.ru, ПИНЕЛИС Юрий Иосифович д.м.н., проф., pinelisml@mail.ru, **МАЛЕ-**ЖИК Маргарита Сергеевна - к.м.н., ассистент кафедры, rita.malezhik@mail.ru; УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич д.м.н., проф., зав. кафедрой СВФУ им. М.К. Аммосова, incadim@mail.ru.

ка в различные возрастные периоды [12]. Не вызывает сомнения определяющая роль четкой работы факторов местной защиты ротовой полости в обеспечении ее нормального функционирования [8]. При этом важным звеном в реализации этих процессов являются барьерные общеорганизменные неспецифические функции, обеспечивающие включение одного из защитных механизмов гомеостатического характера в ответ на различные патологические состояния [3, 5].

Цель исследования: на основании комплексного клинико-лабораторного исследования определить динамику показателей клеточного и гуморального иммунитета. влияние базисной терапии на их восстановление у больных с хроническим генерализованным паро-донтитом (ХГП) пожилого и старческого возраста с патологиями сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы исследования. В течение 2003-2011 гг. обследовано 448 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в возрасте 60-89 лет, поступивших в Госпиталь ветеранов войн и труда г. Читы и Дом ветеранов труда «Милосердие» пос. Атамановка Забайкальского края для проведения профилактического лечения по поводу ишемической болезни сердца.

Критерии включения: больные пожилого (от 60 до 74 лет) и старческого (от 75 до 89 лет) возраста с ХГП средней степени тяжести и наличием клинических проявлений ИБС (стабильная стенокардия напряжения I-II функционального класса, хроническая сердечная недостаточность IIA стадии, гипертоническая болезнь I–II стадии).

Критерии исключения: больные моложе 60 лет с ХГП средней степени тяжести, имеющие острые заболевания и обострение хронических соматических заболеваний, провоцирующие развитие заболеваний пародонта и усугубляющие их тяжесть, а также эндокринную патологию, сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы (кроме указанных в критериях включения).

Все больные были разделены на 2 группы с учетом рекомендаций ВОЗ:

- 1-я группа сравнения 204 чел. в возрасте 60-74 года, которым назначен комплекс стандартного лечения ΧΓΠ;
- 2-я группа сравнения 190 чел. в возрасте 75-89 лет, которым назначен комплекс стандартного лечения ХГП.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц, не имевших на момент исследования острых и хронических заболеваний пародонта, а также соматической патологии. Значения показателей, полученные при их обследовании, приняты за норму. Проведено исследование врожденного и адаптивного иммунитета, определение уровня иммуноглобулинов, уровня цитокинов, исследование системы комплемента и гемостаза.

Традиционное лечение больных с ХГП в возрасте 60 - 89 лет включало: обучение гигиене полости рта; проведение профессиональной гигиены и санации полости рта; антисептическую обработку тканей пародонта раствором ромазулана, 0,06%-ным раствором хлоргексидина, 1%-ным раствором перекиси водорода; наложение нетвердеющей повязки, в состав которой входили дикаин, гепарин, преднизолон, синтомицин, на 20 мин; по показаниям - закрытый кюретаж патологических карманов, ротовые ванночки раствором «Ротокана» 3 раза в день, аутомассаж с гелем «Метрогил-Дента» - 2 раза в день в течение 5 дней. Одновременно проводили рациональное протезирование или наложение ортопедических шинирующих аппаратов. Кроме того, пациенты получали противовоспалительные, десенсибилизирующие и антибактериальные препараты в течение 10-12 дней.

Статистическая обработка результатов выполнена с применением программы STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США) и определением статистической значимости различий при р < 0,05. При сравнении количественных показателей использовали непараметрические методы в связи с ненормальным распределением значений в вариационных рядах. Исследуемые параметры представлены в виде медианы (Ме [25-й; 75-й перцентили]). Значимость различий между группами по количественным признакам оценивали при помощи критерия Манна-Уитни (U-тест). Значимость различий по сравнению с исходным уровнем оценивали при помощи критерия Вилкоксона.

Все исследования у людей выполнены с их информированного согласия и соответствовали этическим принципам, предъявляемым статьей 24 Конституции Российской Федерации, Хельсинской декларацией Всейонаим медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1964, 2000 ред.), «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 № 266, и этическим стандартам Комитета по экспериментам, стандартам проведения клинических исследований GCP (FOCT P 52379-2005).

Результаты и обсуждение. Установлено, что у больных пожилого и старческого возраста с ХГП в крови и ротовой жидкости общая гемолитическая активность снижается. Между тем содержание СЗа-фрагмента комплемента в крови увеличивается по отношению к контролю на 59 и 52 % соответственно (табл. 1).

Однако если в ротовой жидкости больных пожилого возраста уровень

Таблица 1

Динамика значений показателей системы комплемента в крови больных ХГП пожилого и старческого возраста [Me $(25-75\,^0/_{oo})$]

Показатель	Контроль	Пожилой во	зраст (n=60)	Старческий возраст (n=50)		
	(n = 20)	до	после	до	после	
	(11 20)	лечения	лечения	лечения	лечения	
КПК, у.е.	89,75	80,40*	83,10*▲	80,10*	84,20*▲	
	(89,40; 91,05)	(80,20; 80,88)	(82,50; 83,40)	(78,50; 81,30)	(81,80; 85,20)	
С1-ингибитор,	546,17	369,70*	451,65*▲	408,50*	441,70*▲	
мкг/мл	(536,3; 552,8)	(348,1; 370,6)	(446,1; 461,9)	(402,2; 419,3)	(437,2; 449,6)	
С3а, нг/мл	408,25	642,75*	589,20*▲	626,90*	561,90*▲	
	(402,4; 415,03)	(640,1; 667,9)	(584,3; 597,6)	(603,5; 643,2)	(554,9; 572,5)	
С5а, нг/мл	4,50	5,20*	4,90*▲	5,35*	4,75	
	(4,50; 4,60)	(5,20; 5,30)	(4,90; 5,10)	(4,90; 5,73)	(4,48; 5,10)	

Примечание. В табл. 1-6 *n* – число обследованных; * – различия значений по сравнению с контролем (критерий Манна–Уитни); ▲ – различия значений по сравнению с исходным уровнем (критерий Вилкоксона); ■ – различия значений между группами.

СЗа возрастал на 27 %, то в старческом возрасте он снижался на 30 %. Увеличение его концентрации свидетельствует об активации системы комплемента и ускоренном расщеплении СЗ-компонента, активность которого при воспалении в полости рта увеличивается. Фрагмент СЗа обладает способностью индуцировать макрофаги с выделением монокинов. Возможно, через этот механизм система комплемента вносит свой вклад в нарастание уровня провоспалительных цитокинов в слюне и крови при воспалительных заболеваниях пародонта (табл. 2).

приводит к стойким и необратимым последствиям патологии пародонта, в старческом возрасте она более выражена, чем в пожилом.

Выявленная до начала лечения подавленность комплементарной активности крови у больных пожилого возраста и после курса базисной терапии не претерпевала серьезных изменений, следовательно, неспецифический уровень защиты оставался уязвимым. В частности, общая комплементарная активность и уровень С5а-фрагмента комплемента остаются низкими, а уровни С1-ингибитора

Таблица 2

Динамика значений показателей системы комплемента в ротовой жидкости больных ХГП пожилого и старческого возраста [Me (25–75 %)]

Показатель	Vонтрон.	Пожилой воз	враст (n = 60)	Старческий возраст (n = 50)		
	Контроль $(n = 10)$	до	после	до	после	
	, ,	лечения	лечения	лечения	лечения	
VПV ио	6,07	3,12*	4,72*▲	3,52*	3,98*▲	
КПК, у.е.	(5,86; 6,20)	(2,90;3,12)	(4,57; 5,23)	(3,51; 3,52)	(3,77; 4,28)	
С1-ингибитор,	32,93	12,40*	22,36*▲	13,70*	23,53*▲	
мкг/мл	(32,77; 33,16)	(11,8; 14,85)	(19,43; 23,25)	(12,13; 16,73)	(22,36; 26,12)	
C20 117/247	49,14	62,09*	65,80*▲	33,60*■	36,50*▲	
С3а, нг/мл	(49,03; 49,40)	(60,07;63,82)	(64,90; 68,40)	(30,83; 34,80)	(35,80; 38,55)	
С5а, нг/мл	6,30	3,30*	4,60*▲	3,35*	4,05*▲	
	(5,33; 6,58)	(2,90;3,55)	(3,80; 4,85)	(2,90; 4,00)	(3,80; 5,28)	

Концентрация С1-ингибитора в ротовой жидкости при воспалении пародонта у больных пожилого и старческого возраста снижена почти в 3 раза, а в крови — на 48 и 42 % соответственно. Такая концентрация может свидетельствовать о напряженном регулировании его активации либо о недостаточном синтезе.

Таким образом, у больных ХГП обеих групп установлена подавленность комплементарной активности, что и СЗа-фрагмента – повышенными, у больных старческого возраста также почти не изменяется, за исключением снижения содержания С5а-фрагмента комплемента (табл. 1). Активность компонентов комплемента в ротовой жидкости больных после стандартного лечения практически не изменялась (табл. 2).

Показатели общего и местного иммунитета при ХГП у людей пожилого и старческого возраста сопровождают-



ся снижением числа клеток, несущих маркеры CD4+ и CD8+, а также коэффициентов CD4+/CD8+ и CD3+/CD19+. Одновременно наблюдается активация клеточного (увеличение количества клеток CD4+CD25+, T-зависимых и Т-независимых NK) и гуморального иммунитета с избыточным синтезом всех основных классов иммуноглобулинов в крови и ротовой жидкости. В большей степени показатели общего и местного иммунитета нарушаются у больных старческого возраста.

Нарушения, выявленные у больных пожилого возраста в разных звеньях иммунитета, не претерпевали существенных изменений после стандартного лечения. Так, возросло и достигло нормы число лимфоцитов, моноцитов. соотношение CD3+/CD19+. Несколько увеличилось количество CD4+, уменьшилось - CD3+CD19-, снизилась концентрация IgG, но все они не достигли значений контроля (табл. 3).

Показатели клеточного и гуморального иммунитета больных старческого возраста после лечения несколько отличались от таковых у больных пожилого возраста. В частности, возросло абсолютное число лимфоцитов, а их процентное содержание превысило норму. Количество CD3+CD19-, CD4+, CD8+, CD3+HLA-DR+, HLA-DR+ также стало выше, но не достигло нормы. Вместе с тем отмечалось уменьшение количества моноцитов, гранулоцитов, CD3+CD16+CD56+, CD3-CD16+CD56+, CD4+CD25+, а также концентрации IgG и IgM. Однако их значения оставались выше нормы. Заметно возросло соотношение CD3+/ CD19+ и CD4+/CD8+, продолжало увеличиваться и количество В-клеток, тогда как уровень IgA не изменился (табл. 3). У больных повысилось, но оставалось ниже нормы количество CD4+, HLA-DR+, соотношение CD3+/ CD19+ и CD4+/CD8+. Снизились и приблизились к значениям нормы число CD3+CD16+CD56+, CD3-CD16+CD56+ и CD4+CD25+-клеток, а также концентрация IgA, IgG и IgM. Кроме того, в этой группе больных почти на 30 % снизилась концентрация IgA и IgG, а уровень IgM достиг нормы (табл. 3).

Установлено, что содержание в плазме крови IL-1α у лиц пожилого и старческого возраста превышало норму почти в 7, IL-4 - в 2,5 раза, а IL-8 - в 1,5 и 2 раза соответственно. У больных пожилого возраста в плазме крови на фоне терапии произошло снижение концентрации IL-1α в 2 раза. И даже при таком резком уменьшении она превышала норму в 3 раза. СодерТаблица 3

Динамика значений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных ХГБ пожилого и старческого возраста [Me $(25-75^{\circ}/_{00})$]

	Контроль	Пожилой воз	раст (n = 70)	Старческий во	зраст (n = 80)
Показатель	(n = 25)	до лечения	после	до лечения	после
	` ′	, ,	лечения		лечения
Лимфоциты, %	34,0	31,50	34,50	34,00	36,00*
тимфодиты, , о	(34,0; 35,0)	(27,0; 34,75)	(32,0; 37,75)	(32,00; 34,0)	(35,0; 38,0)
Лимфоциты, абс./	2380,00	1723,0*	1878,0▲	2075,50*	2217,00**
МКЛ	(2333,5;2395)	(1575,0; 1847,0)	(1764; 1998)	(2031,8; 2140,0)	(2193,8; 2238,3)
	7,00	6,00	7,0	7,00	7,00
Моноциты, %	(6,0; 7,0)	(4,00; 7,00)	(5,00; 8,00)	(7,00; 8,00)	(6,00; 7,00)
~ .	444.00	371,0	412,0	469,00*	407,50*▲
Моноциты, абс./мкл		(292,5; 410,0)	(342,5; 456,5)		(396,0; 425,3)
E	54,00	68,0*	68,0*	65,00*	61,00*
Гранулоциты, %	(51,0; 56,5)	(64,25; 71,0)	(62,25; 71,0)	(63,0; 66,0)	(59,0; 65,0)
Гранулоциты, абс./	4270,00	3248,0*	3465,0*	5124,0*	4652,00*▲
мкл	(4205; 4362,5)	(2983,0;	(3170; 3597)	(4985,0;	(4532,5;
		3482,0)		5245,0)	4748,0)
CD3+CD19-, %	79,40	80,10	74,85	70,30*	70,60**
	(78,85; 79,90)	(76,20; 82,15) 1683,5*	(72,40; 77,80) 1568,0*▲	(68,5; 70,9) 1486,00*	(70,50; 71,25) 1623,50*▲
CD3+CD19-, acc./	1832,00	(1460 2.	(1446,0;	(1446,0;	(1560,3;
МКЛ	(1785,5; 1932)	1775,5)	1668,0)	1490,0)	1686,0)
CD4+ 9/	48,20	39,75*	43,8*▲	39,10*	40,40*▲
CD4+, %	(47,65; 48,35)	(37,7; 44,15)	(41,35; 45,8)	(38,40; 39,55)	(39,58; 40,8)
CD4+ 252 /252	1117,00	859,0*	964,0*▲	822,50*	909,00*
CD4+, абс./мкл	(1080,5; 1135)		(879,0, 987,0)		(897,0; 919,0)
CD8+, %	30,10	21,20*	23,75*	18,45**	33,75*▲
CD01, 70	(29,20; 30,35)	(18,9; 24,6)	(22,33; 26,05)		(32,83; 34,28)
CD8+, абс./мкл	686,00	279,0*	324,5**	251,0**	434,00**
CBO*, uov	(666,0; 714,0)		(289,0; 346,5)		(419,5; 453,0)
CD4+/CD8+	1,70	3,09*	2,98**	3,27	2,1
CD3+CD16+CD56+,	(1,70; 1,80) 4,60	(2,30; 2,80)	(2,03; 2,40) 6,95*	(2,96; 3,58) 9.60*	(1,89; 2,24) 8,70*▲
%	(4,25; 4,80)	(6,23; 7,63)	(6,20; 7,28)	(9,15; 10,4)	(7,9; 8,9)
CD3+CD16+CD56+,		170,0*	168,5*		161,00**
абс./мкл		(159,0; 183,25)	(163,0;	197,50* (190,0; 207,25)	
			174,75)		
CD3-CD16+CD56+,	10,60 (10,4; 11,0)	10,90 (9,10; 12,30)	11,25 (9,95; 12,80)	21,20* (18,4; 21,7)	14,80* ^ (13,1; 15,7)
			231,0		
CD3-CD16+CD56+,	252,00	223,50	(210.0)	513,00*	435,50**
абс./мкл	(233,0; 267,5)	(210,0; 244,50)	250,25)	(501,0; 524,0)	(412,0; 446,0)
CD3-19+, %	8,50	6,80*	7,25*	12,50*	11,80*
CD3-17+, 70	(8,25; 8,7)	(5,90; 7,70)	(6,43; 7,60)	(11,7; 12,8)	(10,9; 12,4)
СD3-19+, абс./мкл	210,00	102,0*	116,0*	226,00*	234,00*
, , , , , , , , , , , , ,	(199,5; 216,5)	(90,5; 156,5)	(96,0; 163,0)	(217,0; 228,0)	(221,0; 240,0)
CD3+HLA-DR+, %	4,20 (4,10; 4,55)	5,80* (5,00; 6,55)	5,20* (4,65; 6,05)	2,40* (2,10; 2,70)	3,20* A (2,60; 3,40)
CD3+HLA-DR+,	92,00	109,50*	106,0*	81.00*	83,00*
абс./мкл	(88,5; 97,0)	(95.5: 127.5)	(93,75; 120,0)		(82.0; 84.0)
	8,10	19,95*	16,3**	21,10*	18,50*•
CD4+CD25+, %	(7,8; 8,45)	(17,3; 21,35)	(15,2; 17,1)	(19,4; 21,9)	(18,1; 19,28)
CD4+CD25+, a6c./	187,00	347,0*	318,0*	391,00*	356,00*▲
мкл		(298,75; 366,5)	(308,0; 329,0)	(373,0; 398,0)	(350,0; 371,3)
HLA-DR+, %	80,30	74,70*	76,3*	63,00*	67,80*▲
111/11/11/11/19	(79,8; 80,65)	(72,93; 76,40)	(72,1; 78,9)	(60,6; 65,4)	(65,85; 70,85)
HLA-DR+, абс./мкл		297,00	308,0	259,00	299,00
,	10.70	(288,3; 311,8)	(293,0; 319,0)	(237,0; 286,0)	(283,5; 315,5)
CD3+/CD19+	10,70 (10,4; 11,0)	15,40* (14,25; 16,68)	11,6* ^ (11,0; 12,3)	8,40* (7,95; 8,9)	9,30*▲ (8,90; 9,7)
	1,80	3,00*	2,80	2,90*	2,80*
IgA, мг/мл	(1,70; 1,88)	(2,90; 3,20)	(2,6; 3,0)	(2,80; 3,03)	(2,80; 3,00)
T M /	1,85	2,90*	2,80	2,80*	2,40*•
IgM, мг/мл	(1,65; 2,05)	(2,80; 3,15)	(2,55; 2,80)	(2,6; 2,8)	(2,2;2,6)
IcC vm/vc	12,60	21,60*	16,90*▲	21,45*	16,45*▲
IgG, мг/мл	(12,3; 12,7)	(21,25; 22,10)	(15,4; 18,1)	(20,8; 21,8)	(16,2; 17,2)
IL-1α, пкг/мл	23,50	147,00*	74,6*▲	149,00*	96,6*▲
10, 11K1/WJI	(23,0; 26,25)	(142,5; 149,0)	(72,5; 79,0)	(140,0; 151,0)	(94,2; 99,0)
IL-4, пкг/мл	12,00	27,90*	32,4*	27,0*	34,1*
· ·	(10,0; 13,5)	(27,8; 27,9)	(31,5; 34,0)	(26,0; 28,0) 30,0*•	(32,5; 34,9)
IL-8, пкг/мл	16,50 (16,0; 17,0)	26,30* (25,41; 26,7)	23,4* (22,3; 24,2)	(29,0; 31,0)	26,5* (24,5; 27,9)
	(10,0,17,0)	(40,T1, 40,7)	(22,2, 27,2)	(47,0, 51,0)	(47,2,41,7)

Таблица 4

жание IL-4 продолжало увеличиваться и превысило контрольное значение почти в 3 раза. Концентрация IL-8 несколько снизилась, но тоже была далека от нормы (табл. 3).

У больных старческого возраста в крови на фоне терапии снизилась концентрация IL-1α в 1,5 раза. И даже при таком резком снижении она оставалась выше нормы в 4 раза. Содержание IL-4 продолжало увеличиваться и превысило контрольное значение почти в 3 раза. Концентрация IL-8 несколько снизилась, но тоже была далека от нормы (табл. 3).

В ротовой жидкости больных отмечено увеличение концентрации IgA в 2,5, IgG - в 2, а IgM и slgA - в 3 раза по сравнению с контролем. Содержание в ротовой жидкости больных пожилого возраста IgM и IgA после базисной терапии достигло контрольных значений, а концентрации slgA и lgG практически не изменились. Уровень IL-4, хотя и уменьшился, но оставался выше контроля в 9 раз. Содержание IL-1α сократилось в 2 раза и достигло референтных значений, концентрация IL-8 практически не изменилась (табл. 4). У больных старческого возраста содержание IgA после базисной терапии достигло контрольного значения. Концентрация slgA, lgM и lgG оставалась высокой. Уровень IL-4, хотя и уменьшился, но был выше контроля в 10 раз. Содержание в ротовой жидкости IL-1α сократилось в 2 раза и достигло нормы, концентрация IL-8 практически не изменилась (табл. 4).

Таким образом, у больных ХГП средней степени тяжести пожилого и старческого возраста под воздействием стандартного лечения коррекция показателей иммунитета происходит в недостаточном объеме. В ротовой жидкости снизилась концентрация IgA до нормы, в то время как содержание slgA осталось по-прежнему высоким, что свидетельствует о необходимости синтеза секреторного компонента IgA слизистой оболочкой полости рта. Уровень IgG не изменялся. В крови значимой динамики показателей иммунитета не произошло, но все же уменьшение содержания IL-1α и увеличение IL-4 после лечения характеризуют частичное купирование воспалительного процесса. Однако сохранившийся высокий уровень IgG указывает на продолжающуюся активацию гуморального звена иммунитета. Сохранившиеся после лечения изменения в иммунитете свидетельствуют о высокой антигенной нагрузке местного и общесоматического характера.

Динамика содержания иммуноглобулинов и интерлейкинов в ротовой жидкости у больных XГП пожилого и старческого возраста [(Me $(25-75^{\circ})_{n}$)]

	200000 (n=25)					
Показатель	Контроль	Пожилой во	spaci (n-55)	Старческого возраст (n=25)		
	(n = 15)	до	после	до	после	
	(" 10)	лечения	лечения	лечения	лечения	
IcC ver/ver	0,20	0,39*	0,40*	0,40*	0,40*	
IgG, мг/мл	(0,13; 0,21)	(0,38; 0,41)	(0,38; 0,42)	(0,37; 0,41)	(0,38; 0,42)	
IoM ver/ver	0,026	0,072*	0,032	0,074*	0,036*▲	
IgM, мг/мл	(0,022; 0,026)	(0,068; 0,074)	(0,029; 0,037)	(0,068; 0,078)	(0,031; 0,037)	
IgA ME/ME	0,040	0,099*	0,047	0,100*	0,047▲	
IgA, мг/мл	(0,04;0,04)	(0,098; 0,101)	(0,042; 0,052)	(0,098; 0,102)	(0,044; 0,052)	
cIcA AFF/AFF	10,98	34,50*	26,80*▲	34,96*	27,15*▲	
sIgA, мг/мл	(10,73; 12,44)	(33,47; 34,73)	(26,49; 28,1)	(33,78; 36,25)	(26,5; 28,19)	
ІІ-1α, пкг/мл	8,90	13,48*	7,08*▲	13,56*	7,08▲	
	(8,15; 9,58)	(13,48; 14,32)	(6,6; 7,45)	13,30	(6,6; 7,35)	
IL-4, пкг/мл	20,45	320,30*	182,20*▲	327,20*	216,5*▲	
	(20,25; 21,4)	(301,5; 329,45)	(172,2; 231,8)	(313,4; 331,8)	(192,2; 231,8)	
IL-8, пкг/мл	15,92	26,30*	23,60*▲	28,73*	26,55*	
	(14,18; 17,14)	(25,41; 26,7)	(23,2; 23,9)	(27,94; 29,55)	(25,42; 28,8)	

Проведенные исследования показателей общего и местного гемостаза у больных пожилого и старческого возраста с ХГП средней степени тяжести наблюдается гиперкоагуляция (табл. 5), о чем свидетельствует укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и тромбинового времени, причем в группе больных старческого возраста сильнее уменьшено тромбиновое время и удлинен фибринолиз. Индуцированное свертывание сопровождается нарастанием уровня фибриногена, угнетением фибринолиза и высокой концентрацией растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК), являющимися маркерами тромбинемии.

После стандартного лечения в крови больных пожилого возраста уменьшилась гиперкоагуляция, МНО достигло референтного значения, сохранилось ускоренным частичное

тромбопластиновое время. Последнее указывает на то, что внешний путь активации свертывания, обусловленный тканевыми фрагментами, остается инициированным. Время лизиса фибринового сгустка оставалось удлиненным, а концентрация фибриногена и продуктов его деградации — высокой. Динамика показателей системы гемостаза у больных старческого возраста после лечения имела изменения, аналогичные таковым у больных пожилого возраста, за исключением МНО, которое оставалось на исходном уровне (табл. 5).

Установлено, что у больных пожилого и старческого возраста прокоагулянтная активность слюны выше, чем у здоровых лиц (укорочено протромбиновое и тромбиновое время, АЧТВ). Значимых различий между возрастными группами не обнаружено (табл. 6).

Способность ротовой жидкости ока-

Таблица 5

Динамика показателей системы гемостаза у больных ХГП пожилого и старческого возраста [Ме $(25-75\ ^{0}/_{00})$]

	Vонтрон.	Пожилой во	зраст (n=30)	Старческий возраст (n=25)		
Показатель	Контроль $(n = 15)$	до	после	до	после	
	· ´	лечения	лечения	лечения	лечения	
MHO	1,05	1,20*	1,10	1,20*	1,20*	
WITTO	(1,0; 1,10)	(1,20; 1,20)	(0,96; 1,26)	(1,13; 1,20)	(1,11; 1,21)	
АЧТВ, с	43,10	32,90*	39,00*▲	32,50*	37,60*▲	
	(40,5; 44,9)	(29,80; 35,0)	(38,0; 39,5)	(28,15; 34,25)	(36,43; 38,65)	
Тромбиновое	17,20	15,20*	15,90*▲	14,50**	15,40*▲	
время, с	(17,2; 17,3)	(14,60; 15,6)	(15,8; 16,5)	(14,13; 14,60)	(14,98; 15,58)	
Фибриноген, г/л	2,75	6,30*	5,55*▲	6,40*	5,90*	
	(2,3; 3,0)	(5,9;6,5)	(5,5;5,8)	(5,83; 6,65)	(5,80; 6,08)	
РФМК,	3,00	8,15*	6,30*▲	8,20*	6,40*▲	
мг/100 мл	(2,9; 3,0)	(8,00; 9,00)	(6,00;6,5)	(8,00; 8,60)	(6,13; 6,70)	
Фибринолиз,	141,0	191,50*	178,00*▲	195,00*	177,00*▲	
мин	(138,0; 147,0)	(188,0; 200,0)	(176,0; 179,0)	(193,0; 199,5)	(175,0; 180,0)	

Таблица 6

растом угнетается. Возможно, это связано со снижением общей протеазной активности слюны и увеличением концентрации ингибиторов фибринолиза. В ротовой жидкости больных признаки гиперкоагуляции после базисной терапии сохранялись. В частности, прокоагулянтный потенциал несколько снижался, а ее фибринолитическая активность оставалась по-прежнему угнетенной (табл. 6). Положительная динамика прокоагулянтного потенциа-

ла ротовой жидкости связана не только с уменьшением гиперкоагуляции в кровотоке, но и с действием местной

терапии.

зывать влияние на фибринолиз с воз-

Результаты исследования системы гемостаза свидетельствуют о том, что в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести старше 60 лет наблюдается гиперкоагуляция. Концентрация соединений, обладающих прокоагулянтной активностью, в ротовой жидкости у них выше, чем у здоровых лиц, а фибринолитическая активность угнетается. Такая ситуация опасна развитием тромбогенных осложнений, также на этом фоне может легко возникнуть рецидив воспаления.

Выводы. У больных ХГП пожилого и старческого возраста под воздействием ба-зисной терапии восстановление показателей иммунитета происходит в недостаточном объеме. При хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести у больных пожилого и старческого возраста наблюдается системная поликлональная активация В-лимфоцитов. Причиной тому могут быть бактериальная эндотоксемия и аутоиммунные процессы. Иммунопатология выражается дисбалансом в системе комплемента, нарушением функции Т-лимфоцитов, снижением интенсивности клеточного и усилением гуморального иммунитета, поликлональной активацией В-лимфоцитов. Выявленные нарушения в иммунном ответе при данном заболевании являются основополагающим, но не единственным патогенетическим механизмом, объясняющим течение воспалительного процесса.

Литература

1. Блашкова С.Л. Разработка критериев качества патогенетической терапии хронигенерализованного пародонтита: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / С.Л. Блашкова. – Казань, 2010. – 38 с.

Blashkova S.L. Development of the criteria of the quality of the pathogenetic therapy of chronic generalized parodontitis: the author's abst. dis. Влияние ротовой жидкости больных ХГП пожилого и старческого возраста на свертывание крови и фибринолиз после лечения [$\hat{M}e$ (25–75 $^{0}/_{00}$)]

Показатель, %	Контроль		й возраст = 30)	Старческий возраст (n = 20)	
Tiokasarens, 70	(n = 15)	до	после	до	после
		лечения	лечения	лечения	лечения
Протромбинород рромя	75,80	61,10*	65,90*▲	59,00*	67,10*▲
Протромбиновое время	(74,63;78,6)	(59,0; 63,0)	(62,1; 69,5)	(58,0; 61,35)	(64,4; 67,9)
АЧТВ	80,10	60,20*	70,10*▲	60,00*	69,20*▲
ATIB	(79,8;81,80)	(58,3; 61,0)	(67,95;70,8)	(57,2; 60,35)	(67,3;70,75)
Thoras	80,28	63,40*	68,30*▲	63,30*	68,50*▲
Тромбиновое время	(78,8;82,81)	(62,2; 65,3)	(65,6;70,65)	(62,2; 63,85)	(65,7;70,65)
Фибрина	73,50	87,0*	83,00*▲	88,00*	83,00*▲
Фибринолиз	(73,0;75,75)	(84,0; 89,0)	(82,0; 83,5)	(85,0; 89,0)	(82,0; 84,0)

. Dr. med. sciences / S.L. Blashkova. - Kazan, 2010. - 38 p.

2. Голдобин Д.Д. Нарушения на системном локальном уровнях при хрониче-ском пародонтите, взаимосвязь с оксидантными изменениями / Д.Д. Голдобин, А.Л. Локтионова, Н.А. Быстрова, И.В. Евсегнеева // Иммунология. - 2017. -Т. 38, № 1. - С. 47-51.

Goldobin D.D. Disorders at the systemic and local levels in chronic periodontitis, the relationship with oxidative changes / D.D. Goldobin, A.L. Loktionova, N.A. Bystrova, I.V. Evsegneeva // Im-munology - 2017. -V. 38, №1. - P. 47-51.

3. Денисов А.Б. Механизмы патологических и приспособительных процессов при заболеваниях слюнных желез : экспериментальное исследование : дис. ... д-ра мед. наук / А.Б. Денисов. – М., 2007. – 38 с.

Denisov A.B. Mechanisms of pathologic and adaptive processes with the diseases of the salivary glands: the experimental study: dis. ... Dr. of med. sciences: / A.B. Denisov. - M., 2007. -38 p.

4. Здравоохранение в России. 2017 г. Статистический сборник. – М., 2017 г. – 48 с.

Public health in Russia. 2017. Statistical handbook. - M., 2017. - 48 p.

5. Изучение пептидных биорегуляторов в клинике / Б.И. Кузник, Н.Н. Цыбиков, С.О. Давыдов [и др.] // Успехи геронтологии. – 2017. $- N_{9}6 - 38-9 c$

Study of peptide bioregulators in the clinic / B. I. Kuznik, N. N. Tsybikov, S. O. Davydov [et al.] // Advances in gerontology. – 2017. – №6. – 38-9 p.

6. Клинико-эпидемиологическая характеристика патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, А.А. Иванова [и др.] // Якутский медицинский журнал. - 2018. - №1(61). - С. 83-86.

Clinical and epidemiological characteristics of pathological processes of periodontal tissues of an inflammatory and destructive nature / I.D. Ushnitsky, A.V. Ivanov, A.A. Ivanova [et al.] // Yakut Medical Journal. - 2018. - V.61. - №1.- P. 83-86.

7. Пинелис Ю.И. Адаптационные возможности защитных систем организма при хроническом генерализованном пародонтите у людей пожилого возраста / Ю.И. Пинелис // Академ. журнал Западной Сибири. - 2011. -№2 – C 36-7

Pinelis Yu. I. Adaptation possibilities of protective systems of an organism at chronic generalized periodontitis in the elderly / Yu. I. Pinelis Academ. journal of Western Siberia. - 2011. - № 2. - 36-7 p.

8. Пинелис Ю.И. Резистентность полости

рта у людей пожилого и старческого возраста [Электронный ресурс] / Ю.И. Пинелис // Забайкальский медицинский вестник. - 2014. - № 2. - С. 153-161. - Режим доступа: http:// chitqma.ru/zmv2/journal/2014/2/28.

Pinelis Yu.I. Resistance of the cavity of mouth the people of elderly and senile age have the elec-tronic resource of / Yu.I. Pinelis //Transbaikal medical herald. - 2014. - № 2. - P. 153-161. Re-gime of the access: http://chitgma.ru/zmv2/ journal/2014/2/28.

9. Попков В.Л. Патоморфологическая характеристика лечебного эффекта «Мекси-дол» у больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета второго типа / В.Л. Попков, В.К. Леонтьев, Л.А. Фаустов // Пародонтология. - 2007. - № 1. - С. 20-25.

Popkov V.L. Pathomorphological characteristic of the therapeutic effect of meksidol in patients with chronic generalized parodontitis against the background of second type diabetes mellitus / V.L. Popkov, V.K. Leont'yev, L.A. Faustov // Parodontology. – 2007. – № 1. – P. 20–25.

10. Частота и структура патологических процессов тканей пародонта воспалительнодеструктивного характера у населения Дальневосточного региона / М.Б. Сувырина, И.Д. Ушницкий, А.В. Юркевич [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2018. – №3(63). – С. 71-74

The frequency and structure of the pathological processes of periodontal tissues of an inflammato-ry and destructive nature in the population of the Far Eastern region / M.B. Suvyrina, I.D. Ushnit-sky, A.V. Yurkevich [et al.]// Yakut Medical Journal. - 2018. - V.63. - №3. - P.71-74.

11. Теблоева Л.М. Остеоиммунология и пародонтит / Л.М. Теблоева, К.Г. Гуревич // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2014. - Т.58, №3. -C 67-72

Tebloeva L.M. Osteoimmunology and parodontitis / L.M. Tebloeva, K.G. Gurevich // Pathologic physiology and experimental therapy.- 2014. - V.58. - №3. - P. 67-72.

12. Туровская Е.В. Здоровье лиц пенсионного возраста как медико-социальная проблема: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Туровская. - Волгоград, 2012. - 24 с.

Turovskaya E.V. Health of the persons of pension age as the medico- social problem: the author's abst. dis. ... cand. med. sciences / E.V. Turovskaya. – Volgograd, 2012. – 24 p.

13. Ушницкий И.Д. Стоматологические заболевания и их профилактика у жите-лей Севера / И.Д. Ушницкий, В.П. Зеновский, Т.В. Вилова. – М.: Наука, 2008. – 172 с.

Ushnitsky I.D. Dental diseases and their prophylaxis among inhabitants of the North / I.D. Ushnit-sky, V.P. Zenovsky, T.V. Vilova. - M.: Science, 2008. – 172 p.

14. Хавинсон В.Х. Молекулярные основы пептидергической регуляции старения / В.Х. Хавинсон. – СПб.: Наука, 2015. – 170 с.

Khavinson V. Kh. Molecular basis of the pep-

tidergic regulation of ageing / V. Kh. Khavinson. - Saint-Petersburg.: Science, 2015. – 170 p.

15. Clinical use of peptide bioregulators. Effective current approaches in anti-aging medicine and gerontology / B. Kuznik, S. Davydov, N. Tsybikov [et al.] // Interna-tional Simposium of Experts. - 2018 (Stockholm, Sweden). - 53-64.

16. Molecular changes in the gingival epithe-

lium associated with necrotizing ulcerative periodontitis: a case report /B. Dannewitz [et al.].// J. Periodontol. Restorat. Dent. – 2006. – V. 26. -№ 2.- P.191–196.

17. Revazova Z. Comparative evaluation of the clinical efficacy of non-surgical treat-ment of periodontal disease / Z. Revazova, L. Tebloeva, I. Bobr // Europerio 8, London. – 2015. - 103.

ПИТАНИЕ НА СЕВЕРЕ

Л.И. Константинова, Е.И. Семёнова, А.В. Ефремова, Г.Е. Миронова, Е.Д. Охлопкова, Л.Д. Олесова, А.И. Яковлева, А.А. Григорьева

АНАЛИЗ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ-ЕДИНОБОРЦЕВ В УСЛОВИЯХ ЯКУТИИ

DOI 10.25789/YMJ.2020.69.16 УДК 612[66+821] +616.89

Полученные данные дают основание заключить, что суточная калорийность пищевого рациона не возмещает суточный расход энергии спортсменов. Химический состав питательных веществ суточного рациона спортсменов в количественном и качественном отношениях не соответствует нормативам, рекомендуемым для борцов вольного стиля.

Ключевые слова: вольная борьба, суточный расход энергии, белки, жиры, углеводы.

The authors analyzed dietary intake of freestyle wrestlers depending on the season, taking into account the daily energy expenditure.

The obtained data conclude that the daily food ration calorie does not reimburse the daily energy consumption of athletes. The chemical composition of nutrients in the daily diet of athletes quantitatively and qualitatively does not correspond to the standards recommended for freestyle wrestlers.

Keywords: wrestling, daily consumption of energy, proteins, fats, carbohydrates.

Введение. Современный спорт с его предельными физическими, психическими и эмоциональными нагрузками, длительными и интенсивными тренировками относится к наиболее выраженным стрессовым воздействиям на организм человека. При интенсивных физических нагрузках резко возрастает скорость обменных процессов, увеличивается потребность в витаминах, макро- и микроэлементах. С потерей значительного количества элементов с потом, слюной и продуктами выделительной системы нарушается их баланс в организме, вызывая определенные физиологические

ЯНЦ КМП: КОНСТАНТИНОВА Лена Ивановна — н.с., konstanta.l@mail.ru, СЕ-МЁНОВА Евгения Ивановна — к.б.н., с.н.с., kunsuntar@mail.ru, ЕФРЕМОВА Аграфена Владимировна — к.б.н., с.н.с., а.еfrеmova01@mail.ru, ОХЛОПКОВА Елена Дмитриевна — к.б.н., в.н.с. — руковод., elena_ohlopkova@mail.ru, ОЛЕСОВА Любовь Дыгыновна — к.б.н., в.н.с. — руковод. лаб., oles@mail.ru, ЯКОВЛЕВА Александра Ивановна — н.с., sashyak@mail.ru, ГРИГОРЬЕВА Анастасия Анатольевна — врио н.с., nastiagrigoryeva@gmail.com; МИРОНОВА Галина Егоровна — д.б.н., проф. ИЕН СВФУ им. М.К. Аммосова, mirogalin@mail.ru.

и патологические сдвиги. Следует отметить, что организм спортсменов, тренирующихся в условиях Севера, испытывает дополнительные нагрузки, так как существование человека в экстремальных климатогеографических условиях сопряжено с повышением основного обмена, что требует дополнительных энергетических затрат, вследствие этого повышается роль жиров и формируется так называемый «полярный метаболический тип» [15].

Климатическую экстремальность условий проживания человека в Якутии создают: среднегодовая отрицательная температура; недостаток или полное отсутствие (полярная ночь) солнечной радиации зимой; низкое абсолютное содержание водяных паров в атмосфере; высокий уровень возмущенности естественно-природного геомагнитного поля; расположение в зоне повсеместного развития многолетнемерзлых пород. Исследованиями ряда авторов показано, что у человека в условиях Севера нередко нарушается микронутриентный и электролитный гомеостаз [1,19]. В связи с этим роль питания в повышении спортивной работоспособности и устранении утомления у спортсменов, проживающих и тренирующихся на Севере, значительно возрастает.

Целью настоящего исследования была оценка фактического питания борцов вольного стиля в зависимости от сезона года с учетом суточного расхода энергии.

Задачи исследования:

- 1) рассчитать суточный расход энергии борцов;
- 2) изучить фактическое питание борцов.

Материалы и методы исследования. Набор материала для исследования был проведен среди спортсменов-единоборцев ГУ «Школы высшего спортивного мастерства» (ШВСМ) г. Якутска. Нами обследовано 63 спортсмена-якута в возрасте от 20 до 25 лет. Учитывались антропометрические показатели: рост (в метрах), масса тела (в кг), индекс массы тела (рассчитывали по формуле ИМТ=масса тела (кг)/рост (м)²), индекс Рорера.

Суточный расход энергии определяли в килокалориях (ккал) на основании хронометража учебно-тренировочного дня с подсчетом энерготрат. При этом учитывалось, что суточный расход энергии слагается из отдельных видов деятельности спортсменов, основного обмена, специфического динами-