

$P=0.999$), $-420C/G$ ($\chi^2=0.003$, $P=0.999$), $156C/T$ ($\chi^2=0.006$, $P=0.999$) и $298G/A$ ($\chi^2=0.008$, $P=0.999$).

Ассоциации с ДР ни одного из полиморфных маркеров гена резистина у якутов не отмечались. Одновременно различия по частотам генотипов и аллелей гена резистина в зависимости от пола больных ДР при СД типа 2 не выявлены.

Результаты полученных данных позволяют сделать предположение о второстепенной роли наследственных факторов – полиморфных вариантов генов резистина, участвующих в воспалительных процессах: rs34861192 ($-639G/A$), rs1862513 ($-420C/G$), rs3219177 ($156C/T$) и rs3745367 ($298G/A$) в развитии ДР при СД типа 2 у якутов.

Таким образом, в этнической группе якутов с СД типа 2 изученные полиморфные варианты гена резисти-

на rs34861192 ($-639G/A$), rs1862513 ($-420C/G$), rs3219177 ($156C/T$) и rs3745367 ($298G/A$) достоверно не ассоциированы с ДР.

Литература

1. Алексеева Л.Л. Клинические особенности развития сахарного диабета 2 типа у якутов / Л.Л. Алексеева, П.М.Игнатъев, Ф.А.Платонов, В.И.Лазаренко // Якутский медицинский журнал. - №1. - 2010 г. - С.7-10.
2. Alekseeva L.L. Clinical features of type 2 diabetes in Yakut people / L.L. Alekseeva, P.M. Ignatiev, F.A. Platonov, V.I. Lazarenko / Yakutsk Medical journal. - 2010, - № 1. - p.7-10.
3. Американская диабетологическая ассоциация. Консенсус конференции по инсулинорезистентности 5-6 ноября 1997 г. // Международный медицинский журнал. - 1999. - №1-2. - С.66-70.
4. American diabetic association. Consensus of conference of the insulin resistance 5-6 november 1997/ World medical J. - 1999. - V.1-2. - P. 66-70.
5. Государственный регистр больных сахарным диабетом по РС (Я), 2009 г.
6. Government register of patients of sugar

diabetes type 2 of Sakha Republic (Yakutia), 2009.

4. Федорова С.А. Генетические портреты народов Республики Саха (Якутия): анализ митохондриальной ДНК и Y-хромосомы / С.А. Федорова. - Якутск: Изд-во ЯНЦ СО РАН. - 2008. - 235 с.

Fedorova S.A. Genetic portraits of Sakha Republic (Yakutia) peoples: Analysis of Mitochondrial DNA and Y-chromosome / S.A. Fyodorova - Yakutsk: Pub. by Yakutsk SD RAS. - 2008. - 235.

5. Arner P. Catecholamine-induced lipolysis in obesity / P. Arner // Int J Obes Relat Metab Disord. - 1999. - V.23. - Suppl 1. - P.10-13.

6. A new concept of the selective leptin resistance: evidence from agouti yellow obese mice / M.L.G. Gorreria [et al.] // J Hypertens. - 2001. - V.19. - S95.

7. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference / M.E. Lean [et al.] // Lancet. - 1998. - V.351. - P.853-856.

8. Reaven G.M. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. / G.M. Reaven // J Clin Endocrinol Metab. - 2003. - V.88. - P.2399-2403.

9. Smith U. Resistin - resistant to defining its role / U. Smith // Obes Res. - 2002. - V.10. - P.61-62.

Н.В. Мотина, А.Ю. Жариков, Я.Ф. Зверев, А.В. Лепилов, В.В. Лампатов, Ю.Г. Мотин

РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ В РАЗВИТИИ ОКСАЛАТНОГО НЕФРОЛИТИАЗА У КРЫС

УДК 616.34-089-006.6

Анализируются результаты морфологического исследования почки крыс с этиленгликолевой моделью оксалатного нефролитиаза. Оценивали изменение экспрессии митохондриальной супероксиддисмутазы и малонового диальдегида в ходе моделирования оксалатной модели нефролитиаза. Показаны морфологические признаки активации процессов оксидативного повреждения тканей и ослабления функционирования системы ферментной антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: экспериментальный нефролитиаз, оксидативное повреждение, морфология.

The results of kidney medulla morphological study from rats with ethylenglycol oxalate nephrolithiasis model are analyzed. Characteristics mitochondrial superoxide dismutase and malone dialdehyde expression during ethylenglycol oxalate nephrolithiasis modeling are evaluated. Registered morphological signs of oxidative damage activation and antioxidant enzyme attenuation in renal tissues.

Key words: experimental nephrolithiasis, oxidative damage, morphology.

Введение. Все больше сведений указывают на важную патогенетическую роль повреждения клеток и тканей почек в развитии оксалатного нефролитиаза. Установлено, что повреждение уротелия способствует формированию первичного очага литогенеза на бляшках Рэндалла в интерстиции, прилежащем к тонкому отделу петли

Генле, с последующим пенетрированием в просвет собирательных трубок, где происходит окончательное формирование камней [4]. При этом в настоящее время преобладающим является мнение, согласно которому повреждение эпителиоцитов канальцев почки при оксалатном нефролитиазе напрямую связано с активацией процесса свободно-радикального окисления (СРО) в почке [4]. Данные, подтверждающие это мнение, ранее были получены и в нашей лаборатории. Было установлено, что при моделировании экспериментального нефролитиаза наблюдались характерные признаки оксидативного стресса в почках, сопровождающиеся отложением в зоне почечного сосочка кальций-позитивных депозитов [5]. Полученные результаты в совокупности с литературными данными обусловили интерес к более

глубокому изучению патоморфологических изменений почки на фоне активации процесса СРО при экспериментальном нефролитиазе.

Цель исследования. Определить закономерности патоморфологических изменений почки и особенности экспрессии показателей оксидативного повреждения (малоновый диальдегид) и антиоксидантной защиты (митохондриальная супероксиддисмутаз) при этиленгликолевой модели оксалатного нефролитиаза.

Материал и методы. Экспериментальная модель оксалатного нефролитиаза была выполнена на 60 самцах крыс линии Wistar массой тела от 180 до 250г.

Все животные были разделены на три группы по 20 крыс. Крысы первой группы находились на общевиварном рационе, получали в качестве питья

Сотрудники Алтайского государственного медицинского университета: **МОТИНА Наталья Владимировна** – ассистент каф. гистологии, motinan@gmail.com, **ЖАРИКОВ Александр Юрьевич** – к.б.н., доцент, zharikov_a_y@mail.ru. **ЗВЕРЕВ Яков Федорович** – д.м.н., проф., zver@asmu.ru, **ЛЕПИЛОВ Александр Васильевич** – д.м.н., проф., lepilov@list.ru, **ЛАМПАТОВ Вячеслав Витальевич** – д.б.н., проф., lampatov@asmu.ru, **МОТИН Юрий Григорьевич** – к.м.н., ассистент каф. гистологии, ymotin@mail.ru.

водопродонную воду, мочекаменная болезнь не инициировалась. Данная группа оставалась интактной и использовалась в качестве контрольной. Животные второй группы на фоне стандартной диеты получали в качестве питья 1% раствор этиленгликоля в течение 3 недель, что индуцировало развитие экспериментальной модели оксалатного нефролитиаза [3,7]. В третьей группе животных моделировали экспериментальный нефролитиаз в течение 6 недель.

Для гистологического исследования животных декапитировали путем дислокации шейного позвонка под эфирным наркозом с соблюдением требований Европейской конвенции «О защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных или других научных целей» (Страсбург, 1986 г.), и Федерального закона Российской Федерации «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997. Материалом исследования послужила почка крысы. Орган фиксировали в 10%-ном растворе формалина, обрабатывали по стандартной методике, заливали в парафин. Поперечные срезы через почечный сосочек толщиной 6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для выявления отложений соединений кальция использовали импрегнацию серебром по методу Косса с контролем реакции 0,1%-ном раствором соляной кислоты [8]. Оценивали характер отложения и распределения кальциевых депозитов, их средние размеры, особенности локализации в тканях почки. Для определения биосинтетической активности и общей функциональной жизнеспособности клеток использовали полихромную методику окраски сафранином-О (Т) по Яцковскому А.Н. [6], дающую возможность судить о клеточной активности по степени конденсации хроматина. Для выявления соединительно-тканых элементов и оценки степени зрелости соединительной ткани использовали окраску на фибрин по MSB-методу (Marcius-Scarlett-Blue) в модификации Д.Д. Зербино.

Для определения экспрессии митохондриальной супероксиддисмутазы (СОД-2) и малонового диальдегида (МДА) проводили непрямой двухшаговый стрептавидин-биотиновый метод с контролем специфичности реакции. После стандартной процедуры депарафинизации и регидратации выполняли блокирование эндогенной пероксидазы согласно рекомендациям производителя антител (Santa Cruz, USA).

Восстановление антигенной специфичности производилось с помощью предварительной обработки срезов, погруженных в цитратный буфер (pH-6,0) в микроволновой печи при мощности 600 Вт 3 раза по 7 минут [2]. В качестве первичных антител использовали антитела к СОД-2 (G-20: sc-18504), 1:100 и антитела к МДА (F-25: sc-130087), 1:30 фирмы Santa Cruz (USA). Продукт реакции визуализировали с помощью системы Goat ABC Staining system: sc-2023 (Santa Cruz) и диаминобензидина (ДАБ).

Морфометрические исследования проводили с использованием программных пакетов ImageJ 1.43 и AxioVision 4.8LE. Степень экспрессии (в баллах 1+, 2+, 3+) оценивали по интенсивности окрашивания ДАБ с применением программы анализа изображений ImageJ 1.43. Для удобства интерпретации результатов полученные данные рассчитывали по формуле:

$$E\% = 100 - (100 \times D_x) / 256,$$

где E% – процент экспрессии, 256 – максимум интенсивности окраски, D_x – интенсивность окрашивания ДАБ.

Результаты работы представлены в виде значений $\bar{X}$ (средняя), m (ошибка средней). За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$. Оценку межгрупповых различий проводили по критерию Данна и Манна-Уитни (SigmaStat 3.5 для Windows, Systat Software, Inc., США, 2006).

Результаты исследования. У животных контрольной группы наблюдали нормальную гистологическую картину строения коркового и мозгового вещества почки. Кальциевые депозиты у крыс интактной группы гистохимически не верифицированы.

Иммуногистохимическое исследование показало умеренно выраженную экспрессию СОД-2 в цитоплазме эпителиальных клеток канальцев нефрона, эпителиоцитах собирательных трубок. Экспрессия МДА была слабо выраженной.

Через 3 недели моделирования оксалатного нефролитиаза в почках наблюдались деформация почечных телец, расширение капиллярных петель сосудистых клубочков, в отдельных случаях – локальное утолщение и деструкция наружного листка капсулы почечного тельца. Отмечались дистрофические изменения эпителия канальцев и собирательных трубок в виде гидропической дистрофии, его десквамация, расширение канальцевой системы, слущенный эпителий и белковые депозиты в просвете канальцев.

Отложения соединений кальция обнаруживались в эпителии канальцев и

собирательных трубок, в интерстиции мозгового вещества, в просветах собирательных трубок в составе белковых цилиндров. Характерной являлась локализация соединений кальция – преимущественно в области основания и средней трети почечного сосочка. В поле зрения определялись умеренные количества кальциевых депозитов ($21,4 \pm 3,40$), средним размером $16,5 \pm 0,60$ мкм. Выявлялась инкрустация эпителия собирательных трубок соединениями кальция. В 10 % наблюдений обнаруживались довольно крупные микролиты (размером до 30-35 мкм) с obturацией просвета собирательных трубок. В областях отложения кальция выявлялись разрастания соединительной ткани с формированием перитубулярного и периваскулярного фиброза (рис.1). Определялось резкое снижение функциональной активности эпителиоцитов канальцев, содержащих в просвете микролиты.

Иммуногистохимическое исследование показало в целом статистически значимое уменьшение экспрессии СОД-2 в эпителиоцитах собирательных трубок. Во внутренней зоне мозгового вещества этот показатель оказался существенно сниженным, на 5,3% уступая цифрам интактных почек. В эпителиоцитах собирательных трубок, obturированных камнем, снижение экспрессии СОД-2 достигало максимума и было на 7,5% ниже контрольных показателей (рис.2). В ряде случаев на некотором удалении от obturирующих собирательные трубки камней в эпителиоцитах отмечалось определенное усиление экспрессии СОД-2.

На фоне ослабления экспрессии ферментов антиоксидантной защиты наблюдалось статистически значимое ($p < 0,05$) повышение содержания продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), определяемых в эпителиоцитах

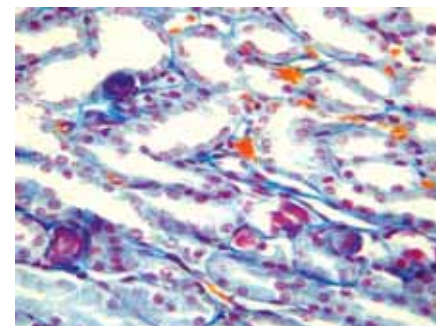


Рис.1. Экспериментальный нефролитиаз 3 недели. Микролиты в просветах собирательных трубок. Склеротические изменения стенок собирательных трубок, perifокально участкам отложения кальциевых депозитов. Окраска MSB. X400

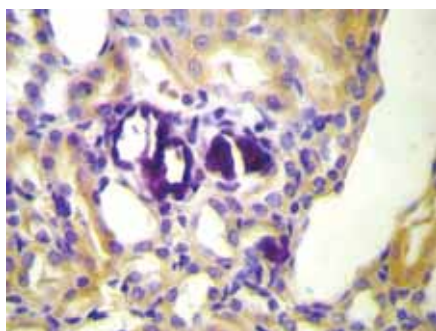


Рис.2. Экспериментальный нефролитиаз 3 недели. Снижение экспрессии митохондриальной супероксиддисмутазы эпителиоцитами вокруг микролитов. Иммуногистохимическая реакция с антителами к СОД-2. Х400

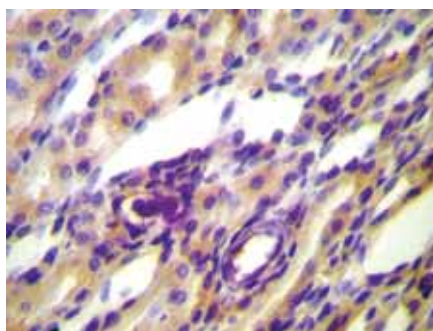


Рис.3. Экспериментальный нефролитиаз 3 недели. Выраженная экспрессия малонового диальдегида эпителиоцитами собирательных трубок. Иммуногистохимическая реакция с антителами к МДА. Х400

канальцев нефрона, собирательных трубок, переходного эпителия чашечно-лоханочной системы, элементах интерстиция (рис.3).

В мозговом веществе отмечались неравномерное расширение просвета собирательных трубок, очаговая интерстициальная и субэпителиальная (под переходным эпителием) лимфоцитарная инфильтрация.

В случае продолжающегося воздействия этиленгликоля до 6 недель в почках выявлялись более выраженные токсические изменения с поражением коркового и мозгового вещества, выраженными дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия канальцев и собирательных трубок и его десквамацией, умеренным расширением просвета канальцев нефрона и собирательных трубок.

Отложения кальция определялись в больших количествах (до 67 в поле зрения), располагались на всем протяжении почечного сосочка и реже – в канальцах коркового вещества. Количество микролитов статистически значимо отличалось от показателей 1-й и 2-й групп ($p < 0,05$). Средний размер кальциевых депозитов составил $10,2 \pm 0,73$ мкм. Характерна выраженная инкрустация эпителия дистальных канальцев и собирательных трубок. Крупные микролиты, обтурирующие просвет собирательных трубок, обнаруживались в 40% случаев. Мононуклеарная инфильтрация почечного интерстиция носила более выраженный характер.

На этом фоне экспрессия маркеров антиоксидантной защиты эпителиоцитами собирательных трубок еще более снижалась и статистически значимо отличалась от показателей интактной группы на 5,7% ($p < 0,05$). Экспрессия продуктов ПОЛ в тканях почки статистически значимо превышала показатели интактной группы на 3,5% ($p < 0,05$).

Обсуждение полученных данных.

Данные современной литературы указывают на то, что важным фактором формирования мочевых камней является повреждение тканей почек. По одной из наиболее распространенных точек зрения, отложения солей кальция способны индуцировать тканевые реакции в эпителии дистальных канальцев и собирательных трубок, в частности – активацию процессов свободно-радикального окисления [1]. В почках первичное отложение кальция происходит в митохондриях и фаголизосомах, обладающих высокой активностью фосфатаз. В интерстиции соли кальция первично выпадают по ходу мембран сосудов и волокнистых структур. При этом многочисленные данные свидетельствуют о неизменном возникновении оксидативного стресса, вносящего существенный вклад в процесс формирования кальциевых депозитов [4].

Воспалительные процессы в организме, вызываемые различными факторами, имеют в своей основе процессы деструкции мембраны клеток. Первичные продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) разрушаются с образованием вторичных продуктов ПОЛ. Малоновый диальдегид является конечным продуктом ПОЛ и служит одним из маркеров оксидативного повреждения тканей.

Выявленные патоморфологические изменения в виде дистрофии эпителия, его слущивания, расширения просвета канальцев и собирательных трубок, мононуклеарной инфильтрации интерстиция опосредованно свидетельствуют о наличии местных условий для развития нефролитиаза. Это подтверждается гистохимическим обнаружением в тканях почки отложений кальция. Данные факты соответствуют литературным данным, согласно

которым агрегаты кристаллов кальция вначале фиксируются на апикальных мембранах поврежденных эпителиальных клеток, а затем транспортируются в интерстиций и концентрируются в основном на поверхности почечного сосочка, где и происходит последующее формирование камней [9].

Снижение экспрессии митохондриальной супероксиддисмутазы в местах интенсивного литогенеза указывает на возможное истощение ферментов системы антиоксидантной защиты. Кроме того не следует исключать возможность снижения экспрессии митохондриальных антиоксидантных ферментов, обусловленную дистрофическими изменениями эпителиоцитов вблизи крупных камней и подавлением их общей функциональной активности. Увеличение в этой ситуации экспрессии тканями почек малонового диальдегида указывает на активацию процессов свободно-радикального окисления и ослабление антиоксидантной защиты в почках в ходе моделирования экспериментального оксалатного нефролитиаза.

Полученные данные согласуются с результатами биохимического исследования, проведенного ранее, в котором в результате трехнедельного потребления крысами 1% раствора этиленгликоля было выявлено увеличение концентрации продуктов перекисного окисления липидов в 1,8 раза [5].

Установлено, что степень морфологической перестройки тканей почки зависит от сроков воздействия этиленгликоля и от выраженности отложения солей кальция в отдельных гистологических зонах органа. На начальных сроках модели нефролитиаза характерным является распределение микролитов преимущественно в области основания и средней трети почечного сосочка, в случае продолжающегося токсического воздействия на почку до 6 недель микролиты располагались по всей площади почечного сосочка. В случаях наличия микролитов, сопровождающихся обтурацией просвета собирательных трубок, инкрустацией эпителия соединениями кальция, сопутствующая патогистологическая перестройка тканей почки была максимально выражена.

Заключение. В ходе моделирования экспериментального оксалатного нефролитиаза в почках крыс отмечаются морфологические признаки активации процессов оксидативного повреждения тканей и клеток и ослабления функционирования системы

ферментной антиоксидантной защиты. Более всего эти изменения выражены вблизи микролитов, обтурирующих собирательные трубки, что по своему местоположению соответствует зонам максимальной патогистологической перестройки тканей почки.

Литература

1. Вошула В.И. Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика / В.И. Вошула. – Мн.: ВЭВЭР, 2006. – 286 с.
2. Voshchula VI Urolithiasis: etiologic and pathogenetic treatment, prevention / VI Voshchula. – M.: VEVER, 2006. – pp.286.
3. Гуревич Л.Е. Использование в иммуногистохимических исследованиях метода восстановления антигенной специфичности воздействием микроволн на ткани, фиксированные формалином и заключенные в парафин / Л.Е. Гуревич, В.А. Исаков // Архив патологии. – 1999. – №2. – С. 48-50.
4. Gurevich LE The technique of recovery of antigenic specificity by microwaves generation on the tissues fixed by formalin and paraffin-impregnated in immunohistochemical studies / LE Gurevich VA Isakov // Arkh. Pathol. – 1999. – № 2. – p.48-50.
5. Жариков А.Ю. Современные методы моделирования оксалатного нефролитиаза / А.Ю. Жариков, В.М. Брюханов, Я.Ф. Зверев, В.В. Лампатов // Нефрология. – 2008. – Т.12, №4. – С. 28-35.
6. Zharikov AYU. Current methods of modeling of oxalate nephrolithiasis / AY Zharikov, V. Bryukhanov, Ya.F. Zverev, VV Lampatov // Nephrology. – 2008. – vol.12, № 4. – p. 28-35.
7. Жариков А.Ю. Механизм формирования кристаллов при оксалатном нефролитиазе. / А.Ю. Жариков, Я.Ф. Зверев, В.М. Брюханов, В.В. Лампатов // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 37-50.
8. Zharikov AYU. Mechanism of formation of crystals in oxalate nephrolithiasis / AY Zharikov, YaF Zverev, VM Bryukhanov, VV Lampatov // Nephrology. – 2009. – vol. 13, № 4. – p. 37-50.
9. О роли процессов свободно-радикального окисления в развитии экспериментального нефролитиаза / Я.Ф. Зверев [и др.] // Нефрология. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 58-63.
10. On the role of processes of free radical oxidation in the development of experimental nephrolithiasis / YaF Zverev [et al.] // Nephrology. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 58-63.
11. Яцковский А.Н. / Метод оценки функциональной активности клеточных ядер // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1987. – №1. – С.76-79.
12. Yatskovskiy AN / A method of estimating the functional activity of cell nuclei // Archive of Anatomy, Histology and Embryology. – 1987. – № 1. – p.76-79.
13. Green M.L. Ethylene glycol induces hyperoxaluria without metabolic acidosis in rats // M.L. Green, M. Hatch, R.W. Freel // Am. J. Physiol. Renal Physiol. – 2005. – Vol.289. – P.536-543.
14. Prophet, E.B. Armed forces institute of pathology laboratory methods in histotechnology / E.B. Prophet, B. Mills, J.B. Arrington, L.H. Sobin // American registry of pathology. – Washington D.C. – 1992. – pp. 197.
15. Khan S.R. Experimental calcium oxalate nephrolithiasis and the formation of human urinary stones / S.R. Khan // Scanning Microsc. – 1995. – Vol. 9(1) – P.89-100.

А.С. Садулаева, И.Д. Ушницкий

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРТОПЕДИЧЕСКОГО СТАТУСА ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА

УДК 616.31:617.3 (571.56)

На основании проведенных исследований выявлен высокий уровень распространенности стоматологических заболеваний, в том числе дефектов зубных рядов, у лиц пожилого и старческого возраста Республики (Саха) Якутия. При этом значительная часть протезов, имеющих в полости рта у обследованных, требует замены. Это в сочетании с патологическими процессами органов и тканей полости рта определяет их потребность в стоматологической помощи.

Ключевые слова: кариес, заболевания пародонта, дефекты зубных рядов, съемные и несъемные протезы.

On a basis of conducted researches high level of prevalence of dental diseases including defects of tooth alignments of the persons of Sakha Republic of elderly and senile age is revealed. Thus, the considerable part of dentures, which are in the inspected people's mouth, needs to be changed. In combination with pathological processes of bodies and mouth tissues it defines their requirement for the dental help.

Key words: caries, periodontal diseases, defects of tooth alignments, fixed and non fixed dentures.

Введение. В настоящее время имеются научно обоснованные данные, характеризующие изменения возрастных характеристик населения. Так, по прогнозу Организации Объединенных Наций численность людей старше 60 лет в 2025 г. превысит 1 млрд., что будет соответствовать одной четверти населения планеты [14, 16]. Объективный биологический процесс старения общества является естественным и охватывает все страны мира.

В Российской Федерации удельный вес лиц старше 60 лет в 1959 г. составлял 9,4%, в 1970 г. – 11,8, а в насто-

ящее время он превышает 25-30% [2, 6, 15]. В нашей стране за последние десятилетия наблюдается тенденция увеличения численности пожилых и старых людей, которые составляют около 20,8% населения (32 млн. чел.), что, в целом, требует разработки и внедрения более эффективных форм оказания стоматологической помощи с учетом эпидемиологических и региональных особенностей [10, 7].

В Республике Саха (Якутия) по данным Территориального фонда обязательного медицинского страхования зарегистрировано 163786 чел. пенсионного возраста, что свидетельствует о значительных цифровых показателях, тогда как всего в регионе проживает 959 тыс. чел. [1, 4]. Необходимо отметить, что природно-климатические условия Севера оставляют негативный отпечаток на функциональном состоя-

нии органов и тканей полости рта [8]. В связи с этим оптимизация организации стоматологической помощи должна проводиться с учетом региональных особенностей республики [9].

В физиологическом плане процесс старения организма способствует нарушению функций органов и систем, в том числе выраженным нарушениям в зубочелюстной системе. В связи с этим изучение особенностей клинического течения патологических процессов органов и тканей полости рта у лиц пожилого и старческого возраста, определение их потребности в стоматологической помощи, ее организация и финансовое обеспечение в настоящее время являются актуальной медико-социальной проблемой [14].

Цель исследования – на основании комплексного стоматологического и социально-гигиенического исследова-

САДУЛАЕВА Асмаа Супэновна – аспирант Медицинского института Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова, asmaa_stom@mail.ru; **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой МИ СВФУ, incadim@mail.ru.