

- отсутствие лекарственного препарата в аптечной организации;
- постановка рецепта на гарантийное обслуживание в срок до 10 дней;
- постановка рецепта на гарантийное обслуживание в срок более 10 дней;
- неявка пациента за лекарственным препаратом.

Выводы

За исследуемый период, с 2011 г. по 2014 г., произошло ежегодное сокращение численности лиц, обеспеченных лекарственными препаратами по федеральным стандартам потребления в среднем на 228 человек в год. Данный показатель обусловлен отказом от лекарственного обеспечения в пользу ежемесячной денежной выплаты. Средняя стоимость рецепта, обслуженного по федеральной льготе – 1952,98 руб., по региональной льготе – 468,46 руб., что на 1484 руб.

меньше, чем по федеральной льготе. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о недостаточном уровне доступности лекарственных препаратов для льготных категорий граждан Республики Адыгея, необходимости разработки оптимальной модели организации лекарственного обеспечения на региональном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фисенко В. С., Вериженикова Ю.В. Полнота и качество льготного лекарственного обеспечения граждан Российской Федерации //Вестник Росздравнадзора. – 2015. – № 1. – С. 17–21.
2. Дементьева В. В., Умерова А. Р., Бастрыкина М. Н., Шакирова Д. Х. Причины отказа от лекарственной помощи в рамках программы обеспечения необходимыми лекарственными средствами (ОНЛС) гражданами Астраханской области // Астраханский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С. 175–178.

Поступила

В. Б. БРИН, Э. Р. МЕЛИКОВА, В. О. АХПОЛОВА

ВЛИЯНИЕ МОЛИБДЕНОВОЙ И СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ОБМЕН КАЛЬЦИЯ У КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПО- И ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

Кафедра нормальной физиологии ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России, Россия, 362019, РСО – Алания, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, тел. (8672) 53-76-61. E-mail: vbbrin@yandex.ru

Изучалось влияние молибденовой и свинцовой интоксикации на минеральный состав бедренных костей, содержание кальция в плазме крови и его экскрецию с мочой у крыс в условиях экспериментальной гипо- и гиперкальциемии. Показано, что при внутрижелудочном введении металлов экспериментальный гипопаратиреоз способствует развитию менее выраженных изменений обмена кальция. Кальцитониновая гипокальциемия и экспериментальный гипервитаминоз D увеличивают накопление металлов в костной ткани, вызывая декальцинацию костей, выражено влияют на экскрецию кальция и его содержание в плазме крови. При парентеральном поступлении металлов на фоне паратиреоидэктомии и кальцитониновой гипокальциемии обмен кальция нарушается в большей степени. Экспериментальная гиперкальциемия оказывает некоторое протекторное действие на развитие проявлений интоксикации молибдатом аммония и ацетатом свинца.

Ключевые слова: гипокальциемия, гиперкальциемия, молибден, свинец, интоксикация.

V. B. BRIN, E. R. MELIKOVA, V. O. AKHPOLOVA

THE INFLUENCE OF MOLYBDENUM AND LEAD INTOXICATION ON CALCIUM METABOLISM IN RATS IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPO- AND HYPERCALCEMIA

Department of normal physiology SBEI HPE SOGMA Russian ministry of health, Russia, 362019, North Ossetia-Alania, Vladikavkaz, Pushkinskaya str., 40, tel. (8672) 53-76-61; E-mail: vbbrin@yandex.ru

The influence of molybdenum and lead intoxication on the mineral content of the femur, blood calcium level and its excretion with the urine in rats with hypo- and hypercalcaemia was studied. It is shown that metal intragastric administration in experimental hypoparathyroidism contributes to less pronounced changes in calcium metabolism.

Calcitonin hypocalcaemia and experimental hypervitaminosis D in combination with intragastric metal receipt increase its bone accumulation and induce decalcification, markedly affect the calcium excretion and blood calcium content. For parenteral metal intake in rats with hypocalcaemia calcium metabolism is disturbed to a greater extent. Experimental hypercalcaemia has a protective effect on the development of symptoms of molybdenum and lead intoxication.

Key words: hypocalcaemia, hypercalcaemia, molybdenum, lead, intoxication.

Интенсивное развитие промышленности во второй половине XX века привело к ощутимому загрязнению экосистемы. Среди различных ксенобиотиков особое место занимают тяжелые металлы, что стало причиной многочисленных исследований влияния тяжелых металлов на животные и растительные организмы [4]. Молибден является эссенциальным микроэлементом, однако в токсических дозах может служить фактором риска для здоровья человека, оказывая патогенное влияние на почки как главный экскреторный орган [7]. Свинец также обладает высокой нефротоксичностью, что связано с его способностью депонироваться в паренхиматозных органах и медленным выведением из организма [8]. Показано, что интоксикация многими металлами, в том числе свинцом и молибденом, провоцирует в клетках широкий спектр экзогенных и эндогенных патологических реакций, в результате чего модифицируются основания в ДНК, усиливается перекисное окисление липидов и изменяется кальциевый гомеостазис [6, 8]. Кости, являющиеся основным местом депонирования кальция, не могут не реагировать на изменения обмена электролита. При интоксикации тяжелыми металлами в них происходят преимущественно процессы декальцинации с параллельной кумуляцией ксенобиотиков [5]. Именно последний факт послужил основой для данной экспериментальной работы. Целью исследования было изучение влияния молибденовой и свинцовой интоксикации на концентрацию кальция, молибдена и свинца в бедренных костях, содержание кальция в плазме крови и его экскрецию с мочой у крыс в условиях экспериментальной гипо- и гиперкальциемии.

Материалы и методы исследования

Исследования проводились на 260 крысах-самцах линии вистар массой 200–300 г. При проведении экспериментов руководствовались статьей 11 Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964), Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1985) и Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (Приказ МЗ РФ от 19.06.2003 г. № 267).

Модель экспериментального гипопаратиреоза создавали оперативным путем, удаляя наркотизированным и обездвиженным животным паращитовидные железы электротермокаутером.

Спустя месяц после операции определяли концентрацию кальция в плазме крови и отбирали особей с гипокальциемией для дальнейших экспериментов. В качестве контрольной группы использовали ложнопериоперированных животных, которым производился такой же объем оперативного вмешательства, за исключением выжигания паращитовидных желез. Вторую модель гипокальциемии создавали путем подкожного введения препарата «миокальцик» (синтетический кальцитонин лосося) в дозировке 0,6 МЕ/100 г массы тела животного в течение 20 дней. Экспериментальная гиперкальциемия также создавалась двумя путями: ежедневным в течение 30 дней интрагастральным введением препарата «аквадетрим» в дозировке 3000 МЕ/100 г массы тела животного. Другую модель гиперкальциемии получали внутривентрикулярным введением 10%-ного раствора хлорида кальция в количестве 0,15 мл/100 г массы тела в течение 20 дней. Для получения токсического вещества молибдат аммония растворяли в стерильной дистиллированной воде таким образом, что на единицу раствора, равную 1 мл, приходилось 25 мг молибдена (в пересчете на металл). На каждые 100 г веса крысы инъецировали 0,2 мл токсического раствора. Раствор молибдата аммония вводили интрагастрально и подкожно в дозировке 50 мг/кг, ежедневно 1 раз в сутки в течение 30 дней. Ацетат свинца животные получали 16 дней интрагастрально и подкожно в дозировке 40 мг/кг массы тела животного.

Минерализация проб костной ткани проводилась по ГОСТ 26929 (введен 01.01.1996), приготовление испытуемого раствора – по ГОСТ 30178-96 (введен 01.01.1998). В полученном растворе кальций определяли после предварительного разведения с помощью спектрофотометра (PV 1251С), свинец и цинк – на атомно-абсорбционном спектрофотометре («Квант – АФА»). В плазме крови и моче концентрацию кальция также определяли спектрофотометрически. Полученные результаты обработаны статистическим параметрическим методом с применением *t* – критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Сначала была исследована концентрация молибдена, свинца и кальция в трубчатых костях интактных животных. Среднее содержание кальция

в костной ткани интактных животных составило $243,1 \pm 6,4$ г/кг сухого веса трубчатой кости, молибдена – $0,0896 \pm 0,007$ мг/кг, свинца – $18,6 \pm 1,7$ мг/кг (рис. 1, 2).

Экспериментальные гипо- и гиперкальциемия довольно выражено повлияли на содержание кальция в костной ткани. Экспериментальный гипопаратиреоз привел к достоверной ($\leq 0,001$) декальцинации кости, инъекции кальцитонина, гипервитаминоз D и введение хлорида кальция, напротив, вызвали повышение концентрации кальция в костном матриксе ($\leq 0,05$). Содержание молибдена и свинца в бедренных костях крыс в условиях гипо- и гиперкальциемии не имело достоверных отличий от фоновых значений. Показатели минерального состава костной ткани ложнопериоперированных животных не отличались от контрольных значений и далее не будут рассматриваться.

Интрагастральное введение молибдата аммония интактным крысам привело к вымыванию кальция из костной ткани ($\leq 0,001$) и накоплению в ней молибдена ($\leq 0,001$) (рис. 1а, 2а). В плазме крови при этом отмечалась гиперкальциемия ($\leq 0,01$). Экскреция кальция с мочой повышалась ($\leq 0,001$), что объяснялось снижением канальцевой реабсорбции элемента ($\leq 0,001$), так как фильтрационный заряд оставался в пределах показателей интактных крыс (таблица). В данной модели кальциурез сочетается с гиперкальциемией, что при неизменном уровне поступления кальция в организм экспериментальных животных можно объяснить пополнением кальция из костной ткани как основного кальциевого депо. В условиях свинцовой интоксикации также наблюдалась декальцинация кости с кумуляцией свинца ($\leq 0,001$) (рис. 1б, 2б). Длительное внутрижелудочное введение ацетата свинца снижало концентрацию кальция в плазме крови параллельно с усиленным выведением его почками (таблица).

Паратиреоидэктомированные крысы, получавшие молибден внутрижелудочно, характеризовались сниженным содержанием кальция в костном матриксе относительно фона ($\leq 0,001$), но не отличались от показателей группы с изолированным интрагастральным введением металла (рис. 1а). Кумуляция молибдена в этой сочетанной модели была выражена в меньшей степени ($\leq 0,05$) относительно экспериментальной группы с изолированным введением металла (рис. 2а). Экскреция кальция в сочетанной модели была выше фоновых значений ($\leq 0,01$), в то же время была достоверно ниже, чем у молибденовых крыс. Восстановление экскреции катиона было обусловлено нормализацией канальцевой реабсорбции кальция и уровнем его фильтрационного заряда. Концентрация кальция в плазме крови достоверно повышалась относительно фоновых данных ($\leq 0,05$), но менее выражено, чем при молибденовой интоксикации (таблица) [1]. Аналогичная картина изменений состава костной ткани и почечной обработки кальция наблюдалась в сочетанной с длительной свинцовой интоксикацией модели (рис. 1б, 2б). Концентрация кальция в плазме крови в этом случае снижалась ($\leq 0,01$) (таблица).

Интрагастральное введение молибдата аммония на фоне инъекций кальцитонина вызывало выраженные сдвиги в содержании описываемых элементов костной ткани. Уровень кальция в матриксе снижался примерно в той же степени, что и при изолированном поступлении молибдена (рис. 1а), накопление металла в костной ткани в этой группе было более высоким ($\leq 0,05$) из сравниваемых групп (рис. 2а). В плазме крови отмечалась гипокальциемия. Внутрижелудочное введение молибдата аммония животным с экспериментальной кальцитониновой гипокальциемией приводило к более выраженному усилению выведения кальция с мочой относительно как группы

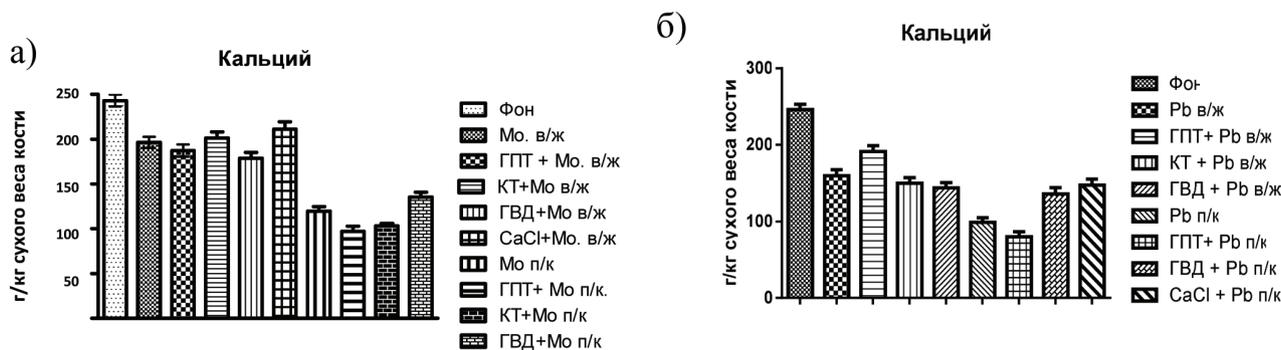


Рис. 1. Изменение содержания кальция в костной ткани крыс при длительной молибденовой (а) и свинцовой (б) интоксикации (г/кг сухого веса кости)

Примечание: ГПТ – гипопаратиреоз; КТ – кальцитонин; ГВД – гипервитаминоз D; CaCl_2 – хлорид кальция; Мо в/ж – внутрижелудочное введение молибдата аммония; Мо п/к – подкожное введение молибдата аммония; Pb в/ж – внутрижелудочное введение ацетата свинца; Pb п/к – подкожное введение ацетата свинца.

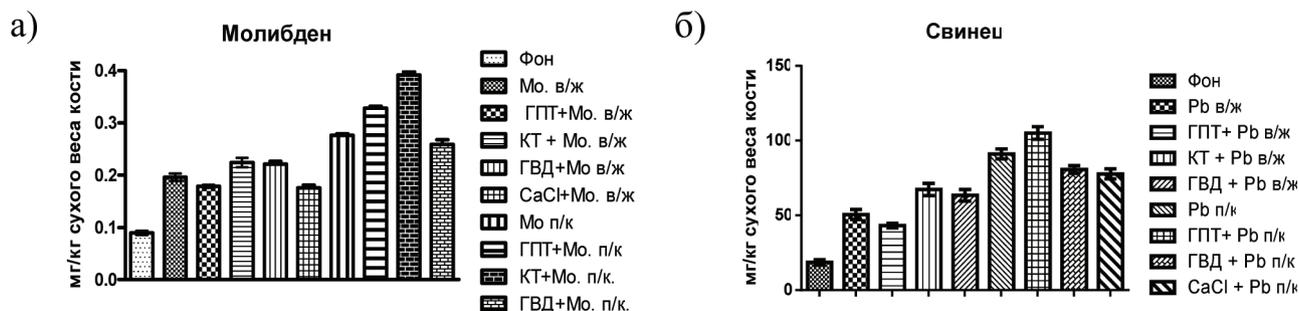


Рис. 2. Изменения содержания молибдена (а) и свинца (б) в костной ткани крыс при длительной молибденовой и свинцовой интоксикации (мг/кг сухого веса кости)

Примечание: обозначения, как на рисунке 1.

Влияние молибдата аммония и ацетата свинца на экскрецию кальция и концентрацию кальция в плазме крови у крыс с экспериментальной гипо- и гиперкальциемией ($M \pm m$)

N п/п	Условия опыта	Экскреция кальция, мкмоль/час/100 г	Концентрация кальция в плазме крови, ммоль/л
1	Фон	0,154±0,0044	2,20±0,043
2	Внутрижелудочное введение молибдата аммония	0,199±0,0072**	2,42±0,051**
3	Гипопаратиреоз + внутрижелудочное введение молибдата аммония	0,168±0,0074**)#	2,34±0,045*
4	Кальцитонин + внутрижелудочное введение молибдата аммония	0,261±0,016***)#	1,99±0,052**)#
5	Гипервитаминоз D + внутрижелудочное введение молибдата аммония	0,227±0,0051***)#	2,64 ±0,061***)#
6	Хлорид кальция + внутрижелудочное введение молибдата аммония	0,211±0,015*	2,41±0,043**
7	Подкожное введение молибдата аммония	0,206±0,0064***	2,36±0,045*
8	Гипопаратиреоз + подкожное введение молибдата аммония	0,226±0,0080***	2,32±0,047
9	Кальцитонин + подкожное введение молибдата аммония	0,287±0,011***)#	2,05±0,058**)#
10	Гипервитаминоз D + подкожное введение молибдата аммония	0,249±0,039***)#	2,69±0,038 ***)#
11	Внутрижелудочное введение ацетата свинца	0,21±0,014***)	2,06±0,054***)#
12	Гипопаратиреоз + внутрижелудочное введение ацетата свинца	0,22±0,015***)	1,69±0,044***)#
13	Кальцитонин + внутрижелудочное введение ацетата свинца	0,41±0,019***)#	1,66±0,07***)#
14	Гипервитаминоз D + внутрижелудочное введение ацетата свинца	0,26±0,01***)	2,14±0,007
15	Подкожное введение ацетата свинца	0,31±0,003***)	1,77±0,032***)
16	Гипопаратиреоз + подкожное введение ацетата свинца	0,44±0,009***)#	1,49±0,51***)#
17	Гипервитаминоз D + подкожное введение ацетата свинца	0,25±0,002***)#	2,05±0,012**)#
18	Хлорид кальция + подкожное введение ацетата свинца	0,27±0,02 **)#	2,014±0,030##

Примечание: (*) – достоверное ($p \leq 0,05$) изменение по сравнению с фоном;
 (**) – достоверное ($p \leq 0,01$) изменение по сравнению с фоном;
 (***) – достоверное ($p \leq 0,001$) изменение по сравнению с фоном;
 (#) – достоверное ($p \leq 0,05$) изменение по сравнению с опытом;
 (##) – достоверное ($p \leq 0,01$) изменение по сравнению с опытом;
 (###) – достоверное ($p \leq 0,001$) изменение по сравнению с опытом.

фоновых животных ($\leq 0,001$), так и группы с внутрижелудочным введением металла ($\leq 0,01$) (таблица 1). Фильтрационный заряд ($\leq 0,01$) и канальцевая реабсорбция элемента снижались ($\leq 0,001$). Направленность всех описанных сдвигов обмена кальция сохранялась в модели, сочетанной с интрагастральным поступлением ацетата свинца (рис. 1б, 2б).

Длительная молибденовая и свинцовая интоксикации в сочетании с экспериментальным гипервитаминозом D характеризовались снижением концентрации кальция ($p \leq 0,001$), а кумуляция молибдена и свинца превышала фоновые ($p \leq 0,001$) и контрольные ($\leq 0,05$) значения (рис. 1, 2). Экскреция кальция в сочетанной с интрагастральным введением молибдена модели была выше фоновых значений ($\leq 0,001$), концентрация его в плазме крови также достоверно увеличивалась ($\leq 0,05$) [2]. Выведение кальция с мочой в условиях внутрижелудочного введения ацетата свинца также усиливалось ($\leq 0,05$) при близких к показателям интактных животных значениях его содержания в плазме крови (таблица 1).

Интактные животные с подкожным введением молибдата аммония и ацетата свинца характеризовались значительным снижением содержания кальция ($\leq 0,001$) и увеличением концентрации металлов ($\leq 0,001$) в костном матриксе относительно фоновых значений (рис. 1, 2). Изменения водoeлектролитовыделительной функции почек в данной модели имели односторонние, но более выраженные изменения, что и при внутрижелудочном введении металлов.

У крыс, получавших молибдат аммония парентерально на фоне гипопаратиреоза, снижалась концентрация кальция в костном матриксе ($\leq 0,001$), кумуляция же молибдена увеличивалась как относительно фоновых значений ($\leq 0,001$), так и относительно показателей крыс с изолированным подкожным введением металла ($\leq 0,001$) (рис. 1а, 2а). В плазме крови уровень кальция оставался в пределах показателей интактных крыс (таблица). Экскреция катиона возрастала ($\leq 0,001$), а относительная канальцевая реабсорбция ($\leq 0,001$) и фильтрационный заряд снижались ($\leq 0,001$) относительно обеих контрольных групп (таблица) [1]. Парентеральное введение ацетата свинца паратиреоидэктомированным животным приводило к аналогичным изменениям минерального состава костной ткани ($\leq 0,001$) (рис. 1б, 2б). Содержание кальция в плазме крови паратиреоидэктомированных крыс со свинцовой интоксикацией резко снижалось ($\leq 0,001$) при значительном повышении его выведения с мочой ($\leq 0,001$) (таблица).

У животных, получавших инъекции молибдата аммония на фоне кальцитониновой гипокальциемии, отмечались самые выраженные изменения накопления молибдена в костной ткани ($\leq 0,001$),

которые превышали значения крыс с парентеральным введением молибдена (рис. 2а), содержание кальция в трубчатых костях снижалось ($\leq 0,001$) (рис. 1а). В плазме крови уровень кальция был понижен. Экскреция кальция увеличивалась ($\leq 0,001$) относительно группы, получавшей молибдат аммония (таблица), а относительная канальцевая реабсорбция снижалась еще больше ($\leq 0,001$). Фильтрационный заряд катиона уменьшался относительно значений интактных крыс ($\leq 0,01$), но не отличался от показателей молибденовых животных (таблица).

Животные, получавшие инъекции молибдата аммония на фоне экспериментальной гиперкальциемии, отличались от контрольной группы не столь значительным снижением содержания кальция ($\leq 0,05$) (рис. 1а) и меньшим накоплением молибдена в костном матриксе ($\leq 0,001$) (рис. 2а). В сочетанной модели выведение кальция с мочой увеличивалось почти вдвое ($\leq 0,001$). Канальцевая реабсорбция и фильтрационный заряд кальция снижались ($\leq 0,001$) (таблица). Достоверных межгрупповых различий по первому показателю не отмечалось. Фильтрационный заряд катиона был выше фоновых значений ($\leq 0,001$) при введении металла на фоне экспериментального гипервитаминоза D [2]. Экспериментальная гиперкальциемия оказывала некоторое протекторное влияние на костную ткань и функцию почек и при сочетании с парентеральным введением ацетата свинца (рис. 1б, 2б) [3].

Выводы

1. При внутрижелудочном введении металлов экспериментальный гипопаратиреоз способствует развитию менее выраженных изменений обмена кальция.
2. Кальцитониновая гипокальциемия и экспериментальный гипервитаминоз D увеличивают накопление металлов в костной ткани, вызывая декальцинацию костей, выраженно влияют на экскрецию кальция и его содержание в плазме крови.
3. При парентеральном поступлении металлов на фоне паратиреоидэктомии и кальцитониновой гипокальциемии обмен кальция нарушается в большей степени.
4. Экспериментальная гиперкальциемия оказывает некоторое протекторное действие на развитие проявлений интоксикации молибдатом аммония и ацетатом свинца при их подкожном введении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брин В. Б., Меликова Э. Р. Влияния молибдата аммония на функцию почек у паратиреоидэктомированных крыс // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20. № 4. – С. 71–73.
2. Брин В. Б., Меликова Э. Р. Сравнительный анализ эффектов внутрижелудочного и подкожного путей введения мо-

либдата аммония на функцию почек в условиях гипервитаминоза D3 // Известия самарского научного центра Российской академии наук. – 2014. – Т. 16. № 54. – С. 1258–1261.

3. Брин В. Б., Меликова Э. Р., Албегова Ж. К., Гаглоева Э. М. Изменения мочеобразовательной функции почек под влиянием молибдата аммония у интактных крыс и в условиях экспериментальной гиперкальциемии // Нефрология. – 2014. – № 5. – С. 63–69.

4. Никонов В. В., Лукина Н. В., Фронтасьева М. В. Растения. Воздушное загрязнение // Рассеянные элементы в борельных лесах. – М.: Наука, 2008. – С. 47.

5. Dermience M., Lognay G., Mathieu F. et al. Effects of thirty elements on bone metabolism // J. trace. elem. med. biol. – 2015. – Oct. № 32. – P. 86–106.

6. Romero A., Ramos E., de Los Rios C. et al. A review of metal-catalyzed molecular damage: protection by melatonin // J. pineal. res. – 2014. – May. № 56 (4). – P. 343–370.

7. Xia B., Cao H., Luo J. et al. The Co-induced effects of molybdenum and cadmium on antioxidants and heat shock proteins in duck kidneys // Biol. trace. elem. res. – 2015. – Nov. № 168 (1). – P. 261–268.

8. Zhang J., Cao H., Zhang Y. et al. Nephroprotective effect of calcium channel blockers against toxicity of lead exposure in mice // Toxicol. lett. – 2013. – Apr. № 218 (3). – P. 273–280.

Поступила 22.03.2016

Э. Г. ВЕДЕШИНА¹, Д. А. ДОМЕНЮК², С. В. ДМИТРИЕНКО¹

ЗАВИСИМОСТЬ ФОРМЫ И РАЗМЕРОВ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ ДУГ ОТ ИХ СТАБИЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ

¹Кафедра стоматологии Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

*Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 357532, Ставропольский край, г. Пятигорск-32, пр. Калинина, 11;
тел. 8 (8793) 32-44-74. E-mail: s.v.dmitrienko@pmedpharm.ru;*

*²кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии
ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»*

*Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел. 8-918-870-1205. E-mail: domenyukda@mail.ru*

В результате проведенного исследования предложен алгоритм определения прогнозируемых оптимальных индивидуальных параметров зубных дуг у людей с аномалиями формы и размеров зубочелюстных дуг. В основу алгоритма положены наиболее стабильные параметры зубных дуг, а именно: ширина зубных дуг между вторыми постоянными молярами и сумма мезиально-дистальных размеров 14 постоянных зубов. Обоснованные математические расчеты линейных размеров зубных дуг по предложенным стабильным параметрам зубных дуг целесообразно использовать для определения тактики ортодонтического лечения.

Ключевые слова: линейные параметры зубных дуг; стабильные параметры зубных дуг; трансверсальный индекс межклыкового расстояния; фронтально-дистальная диагональ зубной дуги, глубина зубной дуги, трансверсальные размеры зубных дуг.

E. G. VEDESHINA¹, D. A. DOMENYUK², S. V. DMITRIENKO¹

**CORRELATION BETWEEN SHAPES AND SIZES OF DENTOFACIAL ARCHES
AND THEIR STABLE PARAMETERS**

*¹Department of dentistry, Pyatigorsk medical-pharmaceutical institute
Branch of Volgograd state medical university, Ministry of healthcare, Russian Federation,
Russia, 357532, Stavropol region, Pyatigorsk-32, 11, pr. Kalinina;
tel. +7 (8793) 32-44-74. E-mail: s.v.dmitrienko@pmedpharm.ru*

*²department of general practice dentistry and child dentistry Stavropol state medical university
of Ministry of healthcare, Russian Federation,
Russia, 355017, Stavropol, 310, Mira street; tel. 8-918-870-1205. E-mail: domenyukda@mail.ru*