



Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 8 / 2025, Vol. 8, Iss. 8 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки)

УДК 616.314-02

¹ Симакина А.А.,

¹ Иркутский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Этиология пародонтита в контексте гликирования белков внеклеточного матрикса тканей пародонта

Аннотация: актуальность исследования обусловлена растущей распространенностью пародонтита и его связью с метаболическими нарушениями, при которых происходит модификация белков внеклеточного матрикса. Особую значимость приобретает изучение механизмов влияния гликирования белков на развитие патологического процесса в тканях пародонта.

Целью исследования является комплексное изучение роли гликирования белков внеклеточного матрикса в патогенезе пародонтита и разработка новых подходов к профилактике и лечению данного заболевания.

В результате исследования установлено, что внеклеточный матрикс тканей пародонта является важнейшей структурной составляющей, обеспечивающей целостность пародонтального комплекса. При нарушениях углеводного обмена происходит неферментативное гликирование белков матрикса, что приводит к нарушению структурной организации тканей, снижению эластичности соединительнотканых элементов и ухудшению репаративных процессов.

Выявлено, что гликированные белки внеклеточного матрикса не только структурно изменяются, но и становятся активными участниками патологического процесса, способствуя прогрессированию деструктивных изменений. Установлено, что взаимодействие между микробной биопленкой и компонентами модифицированного матрикса создает порочный круг, при котором нарушение углеводного обмена усугубляет состояние тканей пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, внеклеточный матрикс, гликирование белков, матриксные металлопротеиназы, ткани пародонта, патогенез, метаболические нарушения

Для цитирования: Симакина А.А. Этиология пародонтита в контексте гликирования белков внеклеточного матрикса тканей пародонта // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 8. С. 31 – 37.

Поступила в редакцию: 24 августа 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 21 октября 2025 г.; Принята к публикации: 16 декабря 2025 г.

¹ Simakina A.A.,

¹ Irkutsk State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation

Etiology of periodontitis in the context of glycation of extracellular matrix proteins in periodontal tissues

Abstract: the relevance of this study is determined by the increasing prevalence of periodontitis and its association with metabolic disorders that modify extracellular matrix proteins. Studying the mechanisms by which protein glycation influences the development of pathological processes in periodontal tissues is of particular importance.

The aim of this study is to comprehensively investigate the role of extracellular matrix protein glycation in the pathogenesis of periodontitis and to develop new approaches to the prevention and treatment of this disease.

The study established that the extracellular matrix of periodontal tissues is a critical structural component, ensuring the integrity of the periodontal complex. Disruptions in carbohydrate metabolism lead to non-enzymatic glycation of matrix proteins, which disrupts the structural organization of the tissues, reduces the elasticity of connective tissue elements, and impairs reparative processes.

It was found that glycated proteins of the extracellular matrix not only undergo structural changes but also become active participants in the pathological process, contributing to the progression of destructive changes. It was established that the interaction between microbial biofilm and components of the modified matrix creates a vicious cycle, in which disruption of carbohydrate metabolism worsens the condition of periodontal tissues.

Keywords: periodontitis, extracellular matrix, protein glycation, matrix metalloproteinases, periodontal tissues, pathogenesis, metabolic disorders

For citation: Simakina A.A. Etiology of periodontitis in the context of glycation of extracellular matrix proteins in periodontal tissues. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (8). P. 31 – 37.

The article was submitted: August 24, 2025; Approved after reviewing: October 21, 2025; Accepted for publication: December 16, 2025

Введение

В современных условиях изучение этиологии пародонтита в контексте гликирования белков внеклеточного матрикса приобретает особую значимость, что обусловлено растущей распространенностью метаболических нарушений и их влиянием на состояние тканей пародонта.

Актуальность исследования определяется тем, что при нарушениях углеводного обмена происходит неферментативное гликирование белков матрикса тканей пародонта, что приводит к серьезным структурным и функциональным изменениям. В условиях гипергликемии компоненты внеклеточного матрикса подвергаются модификации, в результате чего нарушается их нормальная организация, снижается эластичность соединительнотканых элементов и ухудшаются репаративные процессы.

Особую важность приобретает тот факт, что гликированные белки внеклеточного матрикса не только структурно изменяются, но и становятся участниками патологических процессов, способствующих прогрессированию деструктивных изменений в тканях пародонта. Это создает порочный круг, при котором нарушение углеводного обмена усугубляет состояние тканей пародонта, а изменения в матриксе, в свою очередь, препятствуют нормальному функционированию тканей и их восстановлению.

Цель исследования заключается в комплексном изучении роли гликирования белков внеклеточного матрикса в развитии и прогрессировании пародонтита, а также в разработке новых подходов к профилактике и лечению данного заболевания на основе полученных данных.

Материалы и методы исследований

Методология исследования базируется на достаточно обширном комплексе общенаучных ме-

тодов (синтез, анализ, систематизацию, описательный анализ, сопоставление, формально-логический метод). Автором также был проведен анализ научной литературы по теме исследования и осуществлен анализ перспектив и возможностей механизмов влияния гликирования белков на развитие патологического процесса в тканях пародонта.

Результаты и обсуждения

В целом, этиология и патогенез пародонтита изучены довольно хорошо. Так, в исследованиях, проведенных Конечким И.С., Нобожьевой Л.В. и соавт., показаны микробиологические и клинические аспекты развития пародонтита. Как отмечают авторы, ключевым этиологическим фактором выступает микроорганизм *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, который играет важнейшую роль в развитии заболевания. Данный патоген обладает сложной вирулентностью, включающей способность к адгезии, наличие фимбрий и выработку лейкотоксина. Патогенез заболевания характеризуется многофакторным взаимодействием микроорганизмов с тканями пародонта.

Особую роль в патогенезе играет иммунный ответ организма. При пародонтите наблюдается гиперактивная реакция макрофагов с повышенным уровнем простагландина E2 и интерлейкина-1 β . Отмечается также недостаточная функциональная активность нейтрофилов, проявляющаяся в сниженном хемотаксисе и фагоцитозе [5].

В трудах Лукиных и соавт., этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита рассматриваются как многофакторный процесс. Основным этиологическим фактором развития заболевания выступает микробный фактор, где ключевую роль играет зубная бляшка. В её составе преобладают облигатные анаэробные бактерии, включая периодонтопатогенные палочки и кокки.

Особую значимость имеют такие возбудители как *A. Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *T. denticola*, *S. noxia*. Иммунологические механизмы играют важнейшую роль в патогенезе. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов активируют синтез цитокинов, простагландинов и гидролитических энзимов, что приводит к деградации внеклеточного матрикса и разрушению костной ткани [9].

Булкина Н.В. и соавт. также указывают на то, что в этиологии пародонтита наблюдается многокомпонентный процесс с доминирующей ролью микробного фактора и иммунных нарушений. Основным этиологическим фактором выступает бактериальная инфекция, где ключевую роль играют специфические патогенные микроорганизмы: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter rectalis*. Иммунные нарушения выступают важным звеном патогенеза [2].

Алиева М.С. и соавт. указывают на то, что основным этиологическим фактором развития пародонтита является микробиологический фактор. Доказана прямая связь между воспалением десны и недостаточной гигиеной полости рта, что сопровождается изменениями микробиоценоза десны. Бактериальная флора зубного налета рассматривается как доминирующий причинный фактор, однако её патогенное действие зависит от состояния защитных механизмов организма.

Патогенез заболевания включает несколько ключевых механизмов. Важнейшую роль играет нарушение микроциркуляции в тканях десны. Иммунологические нарушения также играют существенную роль в развитии патологии. Отмечается снижение содержания иммуноглобулинов в слюне и десневой жидкости, что указывает на неблагоприятный прогноз заболевания.

Медиаторы воспаления (цитокины) участвуют в формировании воспалительных реакций, но при этом могут разрушать ткани пародонта, подавляя процессы тканевой репарации. Сосудистые нарушения являются важным звеном патогенеза. Происходят морфологические изменения стенок сосудов, развивается гипоксия тканей, нарушается трофика десны [1].

Копытов А.А. и соавт. предлагают принципиально новый взгляд на этиологию и патогенез пародонтита, основанный на гидромеханических нарушениях в тканях пародонта. Основным этиологическим фактором развития пародонтита авторы определяют гидроудар, возникающий при нарушении целостности апроксимальных контактов зубов. Ключевым моментом является переход

от нормального поступательного движения зуба к вращательному при утрате межзубных контактов. Механизм повреждения реализуется через два компонента: механическое воздействие перемещающегося корня зуба и гидроудар, изменяющий кинетику и направление тока биологической жидкости. Это приводит к разрушению поровой системы альвеолярной кости и нарушению её целостности [6]. На то, что пародонтит может иметь травматическую этиологию, и может быть обусловлен повреждением тканей, гидроударом, говорится и в трудах других авторов, в частности, Смирновой А.В., Мороз Б.Т. [14].

Роль внеклеточного матрикса и гликирования белков в развитии пародонтита. В исследованиях последних лет значительное внимание уделяется роли внеклеточного матрикса в развитии пародонтита. Ключевым моментом является участие матриксных металлопротеиназ (ММР), особенно ММР8 (нейтрофильная коллагеназа) и ММР9 (желатиназа), в деградации коллагена пародонтальной связки. При воспалении наблюдается резкое повышение активности этих ферментов, синтезируемых фибробластами и макрофагами пародонта.

Деструкция матрикса происходит следующим образом: при воспалении происходит активация терминальных матриксинов (ММР8 и ММР9), которые участвуют в конечной стадии деградации коллагена. Важно отметить, что первичные коллагеназы (такие как ММР1 и ММР13), способные атаковать нативный коллаген, не всегда коррелируют со скоростью поражения пародонта.

Механизм разрушения матрикса регулируется через сложную систему активации предшественников ММР. Активация происходит каскадно, при этом требуется предварительная активация “праймерных” ММР1, ММР2 и ММР3. Дополнительно процесс контролируется ингибиторами ММР (ТИМР), которые могут подавлять активность даже активированных молекул ММР.

Регуляторная роль в деградации матрикса принадлежит цитокинам, особенно ФНО α , который коррелирует с продукцией ММР8 и ММР9. При этом в здоровой ткани наблюдается согласованная работа всех компонентов системы, а при пародонтите происходит нарушение координации между факторами, участвующими в регуляции матрикса [4].

Селезнева И.А. и соавт. отмечают, что изоферменты трансклутаминазы участвуют в образовании нормальной соединительной ткани, катализируя формирование ковалентных связей между компонентами внеклеточного матрикса, включая фибронектин и коллаген. У пациентов с пародонтитом

выявлено повышение уровня IgG к транслугтаминазе, что рассматривается как показатель молекулярного повреждения соединительной ткани. Особенно высокие показатели обнаружены у пациентов с группой крови B(III).

Авторы указывают, что увеличение содержания IgG к транслугтаминазе свидетельствует о развитии иммунного ответа на повреждение компонентов внеклеточного матрикса. При этом отмечается, что в норме изоформы транслугтаминазы 1, 3 и 5 обеспечивают правильное формирование связей между белками матрикса [13].

Соловых Е.А. и соавт. указывают на то, что ключевым аспектом является участие матриксных металлопротеиназ (ММП) в деградации компонентов ВКМ. При пародонтите наблюдается нарушение баланса между активностью ММП и их ингибиторами (TIMP), что приводит к разрушению структур пародонта. Деструкция матрикса происходит следующим образом: при воспалении активируются различные ММП, особенно ММП-8 (коллагеназа нейтрофилов) и ММП-9 (желатиназа), которые разрушают основные компоненты ВКМ. При этом: ММП-8 активно разрушает коллагены I, II, III, VII, VIII и X типов, ММП-2 и ММП-9 воздействуют на коллаген IV типа. Происходит нарушение целостности базальных мембран.

Механизм повреждения регулируется через сложную систему активации и ингибирования. В здоровой ткани уровень TIMP обычно выше, чем при воспалении. При пародонтите соотношение активности ММП и уровня TIMP сдвигается в сторону повышения протеолитической активности. Важным фактором является то, что разрушение ВКМ происходит не только за счет бактериальных ферментов, но и вследствие активации собственных ММП организма [15].

Нарушение образования нейтрофильных внеклеточных ловушек (NET) также играет определённую роль в патогенезе пародонтита. При этом отмечается, что в развитии заболевания участвуют: цитруллинированный гистон H3, миелопероксидаза, сложная бактериальная биоплёнка. У здоровых людей существует баланс между биопленкой пародонта и иммунными ответами организма. Однако при ослабленном иммунитете биопленка может способствовать развитию воспаления, которое приводит к дисбактериозу, разрушению пародонта и потере зуба [3].

В исследовании Порядина Г.В. и соавт. показано, что ключевым моментом является участие матриксных металлопротеиназ (ММП) в разрушении компонентов матрикса. При пародонтите наблюдается повышенная активность различных ММП:

- ММП-1 (коллагеназа-1) – расщепляет коллаген I типа;
- ММП-8 (коллагеназа-2) – играет ведущую роль в поздних стадиях заболевания;
- ММП-9 — связана с повышением проницаемости тканей [12].

Определённую роль играет фибрин. Он формирует своеобразный матрикс в очаге воспаления, который: создает каркас для скопления иммунных клеток, усиливает активацию нейтрофилов через рецепторы CD11b/CD18, способствует адгезии и инвазии патогенных бактерий, поддерживает хроническое воспаление [7].

Мирошниченко В.В. и соавт. указывают на то, что ключевым моментом является участие матриксных металлопротеиназ (ММП) в разрушении компонентов матрикса. При пародонтите происходит деструкция зубодесневого прикрепления, состоящего из коллагена и фиброзных волокон, где главную роль играют: эластаза, матриксная металлопротеиназа-8 (ММП-8), матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9) [11].

Показано, что патогенные бактерии (особенно *Porphyromonas gingivalis* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) взаимодействуют с тканями пародонта через внеклеточные мембранные нановезикулы (ВМН). Механизм поражения включает: адгезию бактерий к клеткам пародонта, инвазию в ткани, высвобождение факторов вирулентности, разрушение клеток-мишеней. Ключевым моментом является то, что бактерии используют ВМН для доставки ферментов и токсинов, которые: нарушают целостность тканей, ингибируют клеточную миграцию, вызывают гибель клеток [10].

Внеклеточный матрикс тканей пародонта представляет собой сложную структурную систему, обеспечивающую целостность и функциональную активность пародонтального комплекса. В развитии пародонтита ключевую роль играют два взаимосвязанных механизма: бактериальная инвазия и гликирование белков.

При развитии пародонтита происходит нарушение структурной организации матрикса, что обусловлено несколькими патогенетическими факторами. Бактериальные ферменты, вырабатываемые патогенной микрофлорой, в частности матричные металлопротеиназы (ММП), активно разрушают компоненты матрикса. Особенно значимой является деструкция коллагеновых волокон, составляющих до 97-99% коллагена нормальной десны.

Гликирование белков внеклеточного матрикса при нарушениях углеводного обмена усугубляет патологический процесс. В условиях гиперглике-

мии происходит неферментативная модификация белков матрикса, что приводит к:

- Нарушению структурной организации тканей;
- Снижению эластичности соединительнотканых элементов;
- Ухудшению репаративных процессов;
- Формированию деструктивных изменений.

Особую роль в патогенезе играет взаимодействие между микробной биопленкой и компонентами матрикса. Микробная биопленка формирует собственный внеклеточный матрикс, состоящий из органических и неорганических компонентов, который обеспечивает:

- Надежное прикрепление патогенных микроорганизмов.
- Защиту бактерий от антимикробных факторов.
- Создание оптимальных условий для размножения.

В процессе развития заболевания происходит последовательное поражение всех компонентов пародонта: разрушается зубодесневое соединение, нарушается целостность связочного аппарата, происходит деструкция костной ткани. При этом гликированные белки матрикса становятся активными участниками патологического процесса, способствуя прогрессированию деструктивных изменений [8].

Таким образом, нарушение структуры и функции внеклеточного матрикса является ключевым звеном в патогенезе пародонтита, а процесс гликирования белков существенно усугубляет течение заболевания, затрудняя процессы регенерации и восстановления тканей.

Выводы

В основе развития пародонтита лежит многофакторная этиология, где центральное место занимает образование зубного налета в виде особой микробной биопленки. Этот налет представляет

собой сложную экосистему, содержащую множество различных видов бактерий, которые взаимодействуют между собой и с тканями пародонта.

Ключевую роль в патогенезе играет внеклеточный матрикс микробной биопленки, который формирует особую структуру, обеспечивающую надежное прикрепление патогенных микроорганизмов к поверхности зубов, защиту бактериальных сообществ от воздействия антимикробных препаратов, создание оптимальных условий для жизнедеятельности и размножения патогенной флоры.

Механизм развития заболевания начинается с формирования биопленки, компоненты которой активно взаимодействуют с тканями пародонта. Внеклеточный матрикс обеспечивает устойчивость патогенной системы, затрудняя доступ лекарственных средств к микроорганизмам. В процессе развития патологии происходит последовательное поражение всех компонентов пародонта: разрушается зубодесневое соединение, нарушается целостность связочного аппарата, происходит деструкция костной ткани, формируется патологический карман.

Особую значимость имеет то, что компоненты внеклеточного матрикса не только защищают микроорганизмы, но и участвуют в формировании хронического воспалительного процесса. Они способствуют персистенции инфекции, нарушению местного иммунитета, прогрессированию деструктивных изменений, затруднению терапевтического воздействия.

Таким образом, внеклеточный матрикс выступает не просто структурным элементом биопленки, а активным участником патологического процесса, существенно влияющим на течение заболевания и его лечение. Именно взаимодействие микробных сообществ с компонентами матрикса определяет тяжесть и продолжительность воспалительного процесса при пародонтите.

Список источников

1. Алиева М.С., Расулов И.М., Магомедов М.А. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2013. № 1. С. 1 – 6.
2. Булкина Н.В., Ведяева А.П. К вопросу об этиологии и патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита // Российский стоматологический журнал. 2012. № 5. С. 50 – 52.
3. Воробьева Н.В. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: новые аспекты // Вестник Московского университета. Серия 16, Биология. 2020. Т. 75. № 4. С. 210 – 225.
4. Зорина О.А., Аймадинова Н.К., Борискина О.А., Шевелев А.Б. Исследование регуляции экспрессии ФНОα и матриксных металлопротеиназ MMP8 и MMP9 в ткани пародонта в норме и при хроническом пародонтите // Российский стоматологический журнал. 2016. № 20 (3). С. 125 – 130.
5. Конечский И.С., Побожьева Л.В., Шевелюк Ю.В. Агрессивный пародонтит: клинические и микробиологические аспекты развития // Лечебное дело. 2019. № 1. С. 7 – 13.

6. Копытов А.А., Леонтьев В.К. Гидромеханическая нагрузка и гидроудар как этиологические факторы пародонтита // Актуальные проблемы медицины. 2023. № 46 (3). С. 274 – 285.
7. Курбанова А.К. Роль фибриногена при заболеваниях пародонта // Наука и образование. 2025. Т. 6. № 7. С. 37 – 39.
8. Курманалина М.А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматической патологии (обзор литературы) // Медицинский журнал Западного Казахстана. 2015. № 7. С. 19 – 24.
9. Лукиных Л.М., Круглова Н.В. Хронический генерализованный пародонтит. Часть 1. Современный взгляд на этиологию и патогенез // СТМ. 2011. № 1. С. 123 – 125.
10. Луста К.А., Кондашевская М.В. Участие внеклеточных мембранных нановезикул бактерий в патологических процессах (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2019. № 2. С. 148 – 157.
11. Мирошниченко В.В., Кокорева А.В., Сафонова А.В. Роль лейкоцитарных протеиназ в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии. 2020. Т. 16. № 1. С. 70 – 74.
12. Порядин Г.В., Захватов А.Н., Паршина А.Ю. Патогенетическая взаимосвязь иммунологических нарушений при хроническом генерализованном пародонтите и ревматоидном артрите // Архив внутренней медицины. 2022. № 12 (3). С. 203 – 211.
13. Селезнева И.А., Гильмиярова Ф.Н., Бородина И.А. Клинико-молекулярные индикаторы воспалительно-деструктивных поражений полости рта при пародонтите у лиц с различной групповой принадлежностью крови // Клиническая лабораторная диагностика. 2020. № 65 (2). С. 100 – 105.
14. Смирнова А.В., Мороз Б.Т. Основные принципы комплексного лечения локализованного пародонтита травматической этиологии // Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал). 2012. № 10 (18). С. 1 – 11.
15. Соловых Е.А., Кушлинский Н.Е. матриксные металлопротеиназы и заболевания пародонта // Молекулярная медицина. 2014. № 1. С. 47 – 58.

References

1. Alieva M.S., Rasulov I.M., Magomedov M.A. Modern aspects of the etiology and pathogenesis of periodontitis. Bulletin of the Dagestan State Pedagogical University. Natural and exact sciences. 2013. No. 1. P. 1 – 6.
2. Bulkina N.V., Vedyayeva A.P. On the etiology and pathogenesis of rapidly progressing periodontitis. Russian Dental Journal. 2012. No. 5. pp. 50 – 52.
3. Vorobyova N.V. Neutrophil extracellular traps: new aspects. Bulletin of Moscow University. Series 16, Biology. 2020. Vol. 75. No. 4. P. 210 – 225.
4. Zorina O.A., Aymadinova N.K., Boriskina O.A., Shevelev A.B. Study of the regulation of TNF- α and matrix metalloproteinases MMP8 and MMP9 expression in periodontal tissue under normal conditions and in chronic periodontitis. Russian Dental Journal. 2016. No. 20 (3). P. 125 – 130.
5. Konetskiy I.S., Pobozhyeva L.V., Shevelyuk Yu.V. Aggressive periodontitis: clinical and microbiological aspects of development. General Medicine. 2019. No. 1. P. 7 – 13.
6. Kopytov A. A., Leontiev V. K. Hydromechanical load and water hammer as etiologic factors of periodontitis. Actual problems of medicine. 2023. No. 46 (3). P. 274 – 285.
7. Kurbanova A.K. The role of fibrinogen in periodontal diseases. Science and education. 2025. Vol. 6. No. 7. P. 37 – 39.
8. Kurmanalina M.A. The relationship between inflammatory periodontal diseases and general somatic pathology (literature review). Medical journal of Western Kazakhstan. 2015. No. 7. P. 19 – 24.
9. Lukinykh L.M., Kruglova N.V. Chronic generalized periodontitis. Part 1. Modern view on the etiology and pathogenesis. STM. 2011. No. 1. P. 123 – 125.
10. Lusta K.A., Kondashevskaya M.V. Participation of extracellular membrane bacterial nanovesicles in pathological processes (literature review). Bulletin of new medical technologies. 2019. No. 2. P. 148 – 157.
11. Miroshnichenko V.V., Kokoreva A.V., Safonova A.V. The role of leukocyte proteinases in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. Problems of Dentistry. 2020. Vol. 16. No. 1. P. 70 – 74.
12. Poryadin G.V., Zakhvatov A.N., Parshina A.Yu. Pathogenetic relationship between immunological disorders in chronic generalized periodontitis and rheumatoid arthritis. Archives of Internal Medicine. 2022. No. 12 (3). P. 203 – 211.
13. Selezneva I.A., Gilmiyarova F.N., Borodina I.A. Clinical and molecular indicators of inflammatory and destructive lesions of the oral cavity in periodontitis in individuals with different blood groups. Clinical laboratory diagnostics. 2020. No. 65 (2). P. 100 – 105.

14. Smirnova A.V., Moroz B.T. Basic principles of complex treatment of localized periodontitis of traumatic etiology. Modern studies of social problems (electronic scientific journal). 2012. No. 10 (18). P. 1 – 11.
15. Solovykh E.A., Kushlinsky N.E. Matrix metalloproteinases and periodontal diseases. Molecular Medicine. 2014. No. 1. P. 47 – 58.

Информация об авторе

Симакина А.А., Иркутский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, aleksandrasimackina@yandex.ru

© Симакина А.А., 2025