



Сравнительный анализ десневой жидкости при гингивите и пародонтите

М.И. Кейцлер^{1*}, В.Г. Атрушкевич¹, И.Г. Островская¹, Т.М. Стурова¹,
Н.А. Пижонков², А.А. Белогуров^{1, 2}

¹Российский университет медицины, Москва, Российская Федерация

²Институт биоорганической химии имени академиков М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова
Российской академии наук, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) остаются одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии ввиду их высокой распространенности, раннего клинического проявления и доказанной связи с рядом тяжелых системных заболеваний. При пародонтите прогрессирующее нарушение эпителиального барьера десневой борозды облегчает проникновение пародонтопатогенов в глубокие слои тканей, что запускает каскад деструктивных воспалительных реакций. Цель. Изучение и сравнение клинических и протеомных характеристик десневой жидкости в норме, при гингивите и пародонтите для выявления ключевых биомаркеров, определяющих риск перехода обратимого воспаления в необратимую деструкцию. **Материалы и методы.** Открытое проспективное сравнительное когортное исследование (n = 90; возраст 21–65 лет; январь 2024 – август 2025 г.). Три группы: контрольная группа (n = 20), группа пациентов с диагнозом Хронический гингивит (n = 20), группа пациентов с диагнозом хронический генерализованный пародонтит III–IV стадий (n = 50). Оценивались пародонтологические индексы (GI, PI, PBI, CAL, индекс Фукса). Десневая жидкость (ДЖ) анализировалась методом LC-MS/MS с количественной оценкой белков (LFQ, MaxQuant). Статистика: критерий Краскела – Уоллиса, пост-хок-анализ Данна с поправкой Холма (p < 0,05). **Результаты.** При переходе от гингивита к пародонтиту происходит смена доминирующих механизмов: вместо активации факторов врожденного иммунитета преобладает неконтролируемая деструкция, опосредованная системой комплемента (CFB) и матриксными металлопротеиназами (MMP-9). Выявленная панель белков (CFB, MMP-9, HBB, CST4) обладает высоким потенциалом в качестве объективной лабораторной основы для дифференциальной диагностики и оценки риска прогрессирования заболеваний пародонта. **Заключение.** Ключевую роль в патогенезе пародонтита и remodelировании тканей играет эпителиально-мезенхимальный переход (ЭМП). В ходе этого процесса эпителиальные клетки утрачивают полярность и межклеточные контакты, приобретая мезенхимальные свойства, что способствует миграции клеток и деструкции опорного аппарата зуба. Понимание роли эпителиального барьера и механизмов ЭМП критически важно для того, чтобы отличить обратимые состояния от необратимых.

Ключевые слова: десневая жидкость, гингивит, пародонтит, протеомный профиль, биомаркеры, эпителиально-мезенхимальный переход, матриксные металлопротеиназы, система комплемента

Для цитирования: Кейцлер МИ, Атрушкевич ВГ, Островская ИГ, Стурова ТМ, Пижонков НА, Белогуров АА. Пародонтология. 2026;31(2):000-000. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2026-1216>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Кейцлер Мария Игоревна, кафедра терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, 127006, ул. Долгоруковская, д. 4, г. Москва, Российская Федерация. Для переписки: mari.keytsler@mail.ru

Конфликт интересов: Атрушкевич В. Г. является заместителем главного редактора журнала «Пародонтология», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования независимыми экспертами. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Comparative analysis of gingival crevicular fluid in gingivitis and periodontitis

M.I. Keitsler¹, V.G. Atrushkevich¹, I.G. Ostrovskaya¹, T.M. Sturova¹, N.A. Pizhonkov²,
A.A. Belogurov^{1, 2}

¹Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

²Shemyakin–Ovchinnikov Institute of Bioorganic Chemistry, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Periodontal diseases, particularly gingivitis and periodontitis, remain a major challenge in modern dentistry because of their high prevalence, early clinical presentation, and established associations with several serious systemic diseases. In periodontitis, progressive breakdown of the gingival sulcus epithelial barrier allows periodontal pathogens to invade deeper periodontal tissues, triggering a cascade of destructive inflammatory responses. Objective. To study and compare the clinical and proteomic characteristics of gingival crevicular fluid in periodontal health, gingivitis, and periodontitis and to identify key biomarkers associated with the risk of progression from reversible inflammation to irreversible tissue destruction. **Materials and methods.** This non-blinded prospective comparative cohort study included 90 participants aged 21–65 years and was conducted from January 2024 to August 2025. Three groups were studied: periodontal health ($n = 20$), gingivitis ($n = 20$), and Stage III–IV periodontitis ($n = 50$). Periodontal indices and parameters were assessed, including the Gingival Index (GI), Plaque Index (PI), Papillary Bleeding Index (PBI), clinical attachment loss (CAL), and the Fuchs index. Gingival crevicular fluid (GCF) was analyzed by LC-MS/MS with label-free protein quantification (LFQ, MaxQuant). Statistical analysis included the Kruskal–Wallis test and Dunn’s post hoc test with Holm correction ($p < 0.05$). **Results.** Progression from gingivitis to periodontitis was associated with a shift in the dominant pathogenic mechanisms: activation of innate immune factors gave way to uncontrolled tissue destruction mediated by the complement system, particularly complement factor B (CFB), and matrix metalloproteinase 9 (MMP-9). The identified panel of proteins — CFB, MMP-9, HBB, and CST4 — has considerable potential as an objective laboratory tool for differential diagnosis and risk assessment in periodontal disease progression. **Conclusion.** Epithelial–mesenchymal transition (EMT) plays a key role in the pathogenesis of periodontitis and in periodontal tissue remodeling. During this process, epithelial cells lose polarity and intercellular contacts and acquire mesenchymal properties, thereby promoting cell migration and destruction of periodontal supporting tissues. Understanding the role of the epithelial barrier and EMT mechanisms is critical for distinguishing reversible inflammatory conditions from irreversible destructive disease states. **Keywords:** gingival crevicular fluid, gingivitis, periodontitis, proteomic profiling, biomarkers, epithelial–mesenchymal transition, matrix metalloproteinases, complement system

For citation: Keitsler M.I., Atrushkevich V.G., Ostrovskaya I.G., Sturova T.M., Pizhonkov N.A., Belogurov A.A. Comparative analysis of gingival crevicular fluid in gingivitis and periodontitis. *Parodontologiya*. 2026;31(2):000–000. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2026-1216>

***Corresponding author:** Mariya I. Keitsler, Russian University of Medicine, 4, Dolgorukovskaya St., Moscow, 127006, Russian Federation. For correspondence: mari.keitsler@mail.ru

Conflict of interests: V.G. Atrushkevich, the Deputy Editor-in-Chief of the journal *Parodontologiya*, was not involved in the decision to publish this article. The article underwent the standard peer-review process of the journal by independent experts. The authors have declared no other conflicts of interest.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) широко распространены, проявляются рано и ассоциированы с рядом системных заболеваний, что определяет их значимость в стоматологии [3]. Пародонтит, являющийся основной причиной потери зубов у взрослого населения, характеризуется прогрессирующим нарушением эпителиального барьера десны. Данная дисфункция позволяет пародонтопатогенным микроорганизмам проникать в глубокие слои тканей, инициируя каскад деструктивных воспалительных реакций.

Ранее в литературе преобладала точка зрения, согласно которой гингивит и пародонтит традиционно рассматривали как последовательные стадии одного процесса. Однако современные молекулярные данные указывают на качественные различия иммунного ответа при этих состояниях [5, 8]. В отличие от обратимого и защитно-приспособительного характера при гингивите, пародонтит представляет собой системный срыв регуляторных механизмов, при котором начинают доминировать деструктивные клеточные программы.

Ключевую роль в понимании указанного качественного перехода играет феномен эпителиально-мезенхимального перехода (ЭМП). При гингивите ЭМП находится в латентной фазе: зона воспаления не выходит за пределы маргинальной десны, а функциональная целостность эпителиального барьера в значительной части сохраняется. При этом уже регистрируются начальные молекулярные изменения, в частности умеренная нейтрофильная инфильтрация и незначительное ослабление плотных контактов (tight junctions) эпителия борозды. На этом этапе активность ЭМП минимальна: выявляется лишь начальное повышение концентрации матриксной металлопротеиназы-9 (MMP-9), способной инициировать повреждение базальной мембраны, тогда как защитный антипротеазный щит цистатинов (CST2, CST4) остается относительно интактным [2].

При пародонтите хроническое персистирующее воспаление трансформируется в мощный индуктор полноценного ЭМП. Ключевым триггером выступает трансформирующий фактор роста-бета 1 (TGF- β 1), концентрация которого резко возрастает в очаге

воспаления вследствие проникновения бактериальных липополисахаридов (ЛПС) через поврежденный барьер. Запуская внутриклеточные сигнальные каскады (Smad, NF- κ B, Wnt/ β -катенин), TGF- β 1 напрямую угнетает синтез Е-кадгерина и стимулирует мезенхимальные маркеры – N-кадгерин, виментин, транскрипционные факторы Snail и Twist [9].

Следствием этого является потеря полярности и межклеточных контактов клетками эпителия, выстилающих пародонтальный карман, и приобретение ими инвазивного фенотипа, что обуславливает необратимую деструкцию опорных тканей зуба [2, 5].

Таким образом, разграничение гингивита и пародонтита на молекулярном уровне требует комплексного анализа биомаркеров, отражающих как степень воспаления, так и состояние эпителиального барьера.

Целью данного исследования явилось изучение и сравнение клинических и протеомных характеристик десневой жидкости в норме, при гингивите и пародонтите для выявления ключевых биомаркеров, определяющих риск перехода обратимого воспаления в необратимую деструкцию.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено открытое проспективное сравнительное когортное исследование на базе Российского университета медицины в период с января 2024-го по август 2025 года. В исследование включены 90 пациентов в возрасте от 21 до 65 лет, у которых отсутствовали тяжелые соматические заболевания в анамнезе. После подписания информированного согласия и комплексного обследования все пациенты были разделены на три клинические группы:

– *контрольная группа* ($n = 20$): лица с интактным пародонтом, без клинических и рентгенологических признаков воспаления;

– *группа гингивита* ($n = 20$): пациенты с диагнозом «хронический гингивит, ассоциированный с биопленкой»;

– *группа пародонтита* ($n = 50$): пациенты с диагнозом «хронический генерализованный пародонтит стадии III–IV, степени прогрессирования В и С».

Этическое одобрение

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом Российского университета медицины (протокол № 12/23 от 15.10.2023). От всех участников получено письменное информированное согласие.

Критериями исключения являлись: декомпенсированный сахарный диабет ($HbA1c > 7,0\%$), ревматологические заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), онкологические заболевания в анамнезе, беременность и период лактации, хроническая сердечная недостаточность II–IV функционального класса по NYHA, а также острые инфекционные заболевания за четыре недели до включения.

Для оценки клинической картины использовали стандартные пародонтологические индексы:

- индекс гингивита (GI, Loe–Silness);
- индекс гигиены (PI, Silness–Loe);
- папиллярный индекс кровоточивости (PBI, Muhlemann);
- уровень клинической потери прикрепления (CAL);
- индекс Фукса.

Забор десневой жидкости (ДЖ) проводили из наиболее глубоких участков пародонтальных карманов (глубина зондирования ≥ 5 мм) с признаками активности воспалительного процесса (кровоточивость при зондировании, BOR+). Техника забора включала изоляцию исследуемого зуба от слюны, высушивание поверхности и установку в десневую борозду стерильного эндодонтического бумажного штифта на 60 секунд. Образцы помещали в микропробирки Eppendorf с физиологическим раствором (1,5 мл), замораживали при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ и далее хранили при $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Лабораторные этапы масс-спектрометрии

Белки десневой жидкости осаждали ацетоном при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение ночи. Осадок отделяли центрифугированием, высушивали и растворяли в TBS. Концентрацию белков определяли спектрофотометрически на DeNovix DS-11. Белки разделяли в полиакриламидном геле (≈ 1 см), полосы вырезали и подвергали триптическому гидролизу в геле по стандартному протоколу [7]. После ночной инкубации с трипсином пептиды экстрагировали.

Образцы наносили на ловушечную колонку ($20 \times 0,1$ мм, Inertsil ODS3 $3\text{ }\mu\text{M}$) в подвижной фазе (2% ацетонитрила, 98% H_2O , 0,1% TFA) при скорости 10 мкл/мин. Разделение проводили на колонке из плавленого кварца ($300 \times 0,1$ мм, Reprosil PUR C18AQ 1.9) с эмиттером, изготовленным на P2000 Laser Puller.

Обращенно-фазовую хроматографию выполняли на системе Ultimate 3000 Nano LC System, соединенной с масс-спектрометром Orbitrap Q Exactive Plus через источник наноэлектрораспыления. Подвижная фаза А: вода + 0,1% муравьиной кислоты; подвижная фаза В: ацетонитрил + 0,1% муравьиной кислоты + 20% воды. Градиент элюции: 3–6% В (3 мин), 6–25% В (30 мин), 25–40% В (25 мин), 40–60% В (4 мин), 60% В (3 мин), 60–99% В (0,1 мин), 99% В (10 мин), 99–2% В (0,1 мин), поток 500 нл/мин. Колонку уравнивали буфером А 10 мин после каждого градиента.

MS-данные собирали в режиме DDA. Параметры MS1: разрешение 70 К, диапазон 350–1500, максимальное время инъекции 30 с, AGC 3×10^6 . Ионы изолировали с окном 1,4 m/z , динамическое исключение 30 с. MS2 (HCD): разрешение 17,5 К, NCE 29%, время инъекции 50 с, AGC 2×10^5 , loop count 10.

Первичные данные конвертировали в mgf с помощью MSConvert (ProteoWizard). Идентификацию белков проводили в MASCOT 2.5.1 и X! Tandem по базе UniProt (human) с decoy-набором. Допустимое отклонение масс: предшественники 20 ppm, фраг-

Таблица 1. Сравнительные клинические показатели состояния тканей пародонта у пациентов исследуемых групп ($M \pm SD$) (источник: составлено авторами)

Table 1. Clinical periodontal parameters by study group ($M \pm SD$) (Sources: compiled by the author)

Показатель Parameter	Контрольная группа Periodontal health group (n = 20)	Группа гингивита Gingivitis group (n = 20)	Группа пародонтита Periodontitis group (n = 50)	р-значение (Краскел – Уоллис) p value (Kruskal–Wallis test)
Индекс гингивита (GI) Gingivitis index (GI)	0,0a	$1,38 \pm 0,17b$	$1,69 \pm 0,12c$	<0,001
Индекс гигиены (PI) Plaque Index (PI)	$0,35 \pm 0,15a$	$1,41 \pm 0,20b$	$2,06 \pm 0,16c$	<0,001
Индекс кровоточивости (PBI) Papillary Bleeding Index (PBI)	$0,01 \pm 0,08a$	$1,05 \pm 0,14b$	$1,44 \pm 0,15c$	<0,001
Потеря прикрепления (CAL), мм Clinical attachment loss (CAL), mm	0,0a	0,0a	$6,33 \pm 0,84b$	<0,001
Индекс Фукса Fuchs index	$1,00 \pm 0,00a$	$1,00 \pm 0,00a$	$0,49 \pm 0,09b$	<0,001

Разные буквенные индексы (a, b, c) – статистически значимые различия ($p < 0,05$) по пост-хок-анализу

Different superscript letters (a, b, c) indicate statistically significant differences according to Dunn's post hoc test ($p < 0.05$)

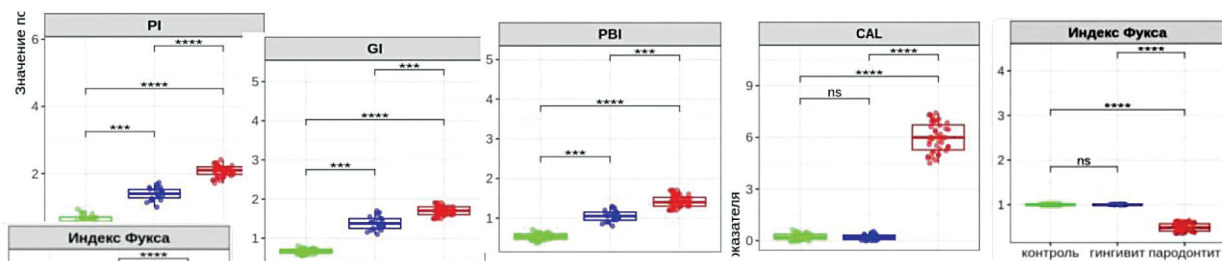


Рис. 1. Распределение значений клинических индексов в исследуемых группах (источник: составлено авторами)

Fig. 1. Distribution of clinical periodontal parameters by study group (Sources: compiled by the author)

Таблица 2. Ключевые белки, достоверно измененные при пародонтите по сравнению с гингивитом (источник: составлено авторами)

Table 2. Key differentially abundant proteins in periodontitis compared with gingivitis (Sources: compiled by the author)

Ген Gene	Белок Protein	Кратность изменения (FC) Fold change (FC)	р-значение p value
C4A; C4B	Комплемент C4-A; C4-B Complement C4-A; complement C4-B	76,38	<0,001
HBV	Бета-субъединица гемоглобина Hemoglobin subunit beta	10,36	<0,001
C3	Комплемент C3 Complement C3	4,81	0,033
CFB	Фактор В комплемента Complement factor B	3,15	0,045
CST1 / CST4	Цистатины (ингибиторы протеаз) Cystatins, protease inhibitors	Снижение в 2–3 раза 2- to 3-fold decrease	<0,05

менты 50 ppm. Параметры: триптическое расщепление с одним пропущенным сайтом; фиксированная модификация – карбамидометилирование (C); переменная – окисление (M). X! Tandem настроен на выявление N-концевого ацетилирования, потери аммиака или воды. Файлы обрабатывали в Scaffold 4.

Статистика: критерий Краскела – Уоллиса и пост-хок-анализ Данна с поправкой Холма ($p < 0,05$) [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические показатели значимо различались между группами ($p < 0,001$; табл. 1, рис. 1).

При гингивите воспаление ограничено десной (CAL = 0 мм). При пародонтите выявлена потеря прикрепления ($6,33 \pm 0,84$ мм) и резорбция кости (индекс Фукса $0,49 \pm 0,09$).

(Sources: compiled by the author)

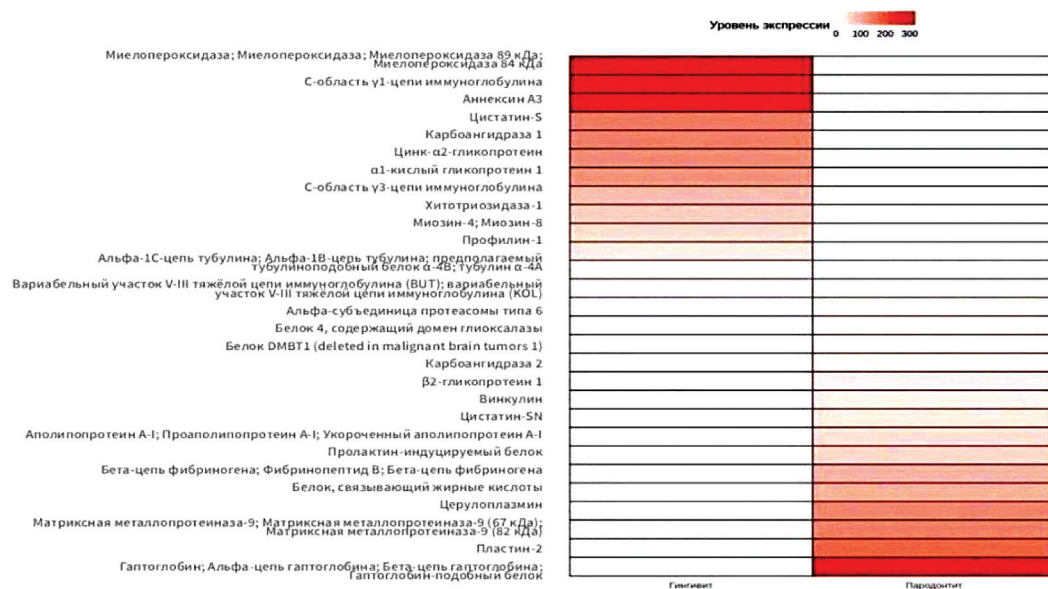


Рис. 4. Тепловая карта экспрессии ключевых белков (источник: составлено авторами)

Fig. 4. Heatmap of key differentially abundant proteins (Sources: compiled by the author)

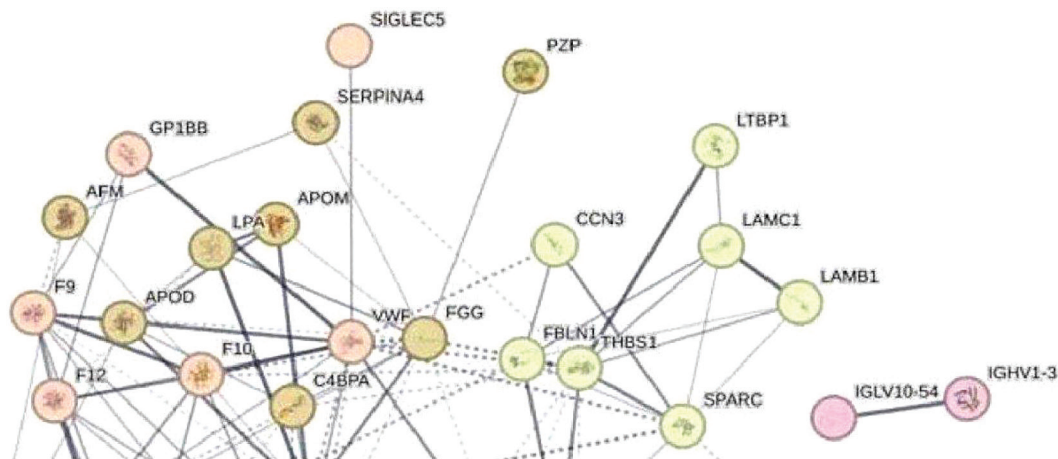


Рис. 5. Патогенетический порочный круг при пародонтите (источник: составлено авторами)

Fig. 5. Proposed self-perpetuating pathogenic cycle in periodontitis (Sources: compiled by the author)

Методом LC-MS/MS идентифицировано более 500 уникальных белков. Общая концентрация белка в ДЖ возрастала при любом воспалении, но не различала гингивит и пародонтит.

Контрольная группа: высокий уровень цистатинов (CST2, CST4) – «антипротеазный щит».

Гингивит: повышение FCGR3A (в 7,81 раза) – нейтрофильная инфильтрация, повышение MMP-9 (в 1,37 раза).

При пародонтите – сверхактивация альтернативного пути комплемента (↑CFB), образование анафилатоксинов C3a/C5a, стимуляция остеокластов и резорбция кости. Дисбаланс протеаза-ингибитор: ↑MMP-9, ↓CST4 (рис. 2–5).

Группа пародонтита гетерогенна (стадии III–IV, степени В и С). Стратифицированный анализ не проводился из-за недостаточной мощности выборки. Биомаркеры валидны для тяжелого пародонтита в целом, но их дифференциальная экспрессия между фенотипами В и С требует отдельного исследования с большей выборкой.

ОБСУЖДЕНИЕ

При переходе от гингивита к пародонтиту меняется протеомный профиль десневой жидкости. При гингивите доминируют факторы врожденного иммунитета (FCGR3A). При пародонтите происходят активация системы комплемента (CFB, C3, C4) и протеолиз (MMP-9) на фоне снижения ингибиторов протеаз (CST4) [1, 4].

Уровни CFB, MMP-9 и HBB коррелируют с потерей клинического прикрепления ($r = 0,97-0,99$). Это соответствует данным о роли альтернативного пути комплемента в резорбции кости [10, 11] и возможном вкладе гемоглобина (HBB) в окислительный стресс [12].

Эпителиально-мезенхимальный переход (ЭМП) рассматривается как ключевой механизм прогрессирования пародонтита [2, 9, 13]. Выявленный дисбаланс MMP-9/CST4 и активация комплемента могут быть как триггерами, так и маркерами ЭМП [2, 14]

Для прямого подтверждения эпителиально-мезенхимального перехода необходимо исследование биоптатов десны на наличие SNAIL и виментина.

Панель белков (CFB, MMP-9, HBB, CST4) может использоваться для дифференциальной диагностики гингивита и пародонтита. Протеомный анализ дает информацию, которую не получить клиническими методами [6, 15].

Ограничения. Группа пародонтита гетерогенна (стадии III–IV, степени B и C), стратифицированный анализ не проводился из-за малой мощности. Выборка небольшая (n = 20 в контроле и при гингивите). Требуется валидация биомаркеров на независимой когорте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Blanco-Pintos T, Regueira-Iglesias A, Suárez-Rodríguez B, eijas-Otero N, Relvas M, Bravo SB, et al. Characterisation of the periodontal proteome in gingival crevicular fluid and saliva using SWATH-MS. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;15:1576906.
<https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1576906>
2. Mok JH, Hong JY, Joo M, Bang WS, Ahn DY, Yun JH, Park JM. Comparative proteomic analysis of gingival crevicular fluid and periodontal tissue: revealing clinical potential. *Clinical Proteomics.* 2026;3(1):16.
<https://doi.org/10.1186/s12014-026-09587-3>
3. Mizgier ML, Nardocci G, Ramírez V, Bendek MJ, Hernández M, Rojas C, et al. Proteomic Insights Into Gingival Crevicular Extracellular Vesicles in Periodontitis and Gestational Diabetes: An Exploratory Study. *J Clin Periodontol.* 2025;52(2):225–236.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.14083>
4. Baima G, Corana M, Iadecosa G, Romano F, Citterio F, Meoni G, Tenori L. Metabolomics of gingival crevicular fluid to identify biomarkers for periodontitis: A systematic review with meta-analysis. *J Periodont Res.* 2021;56:633–645.
<https://doi.org/10.1111/jre.12872>
5. Mok JH, Hong JY, Joo M, Yun JH, Park JM. Gingival Crevicular Fluid Proteomic Shift: From Gingivitis to Periodontitis. *Int Dent J.* 2026;76(1):109306.
<https://doi.org/10.1016/j.identj.2025.109306>
6. Nazar Majeed Z, Philip K, Alabsi AM, Pushparajan S, Swaminathan D. Identification of Gingival Crevicular Fluid Sampling, Analytical Methods, and Oral Biomarkers for the Diagnosis and Monitoring of Periodontal Diseases: A Systematic Review. *Dis Markers.* 2016;2016:1804727.
<https://doi.org/10.1155/2016/1804727>
7. Shevchenko A, Tomas H, Havlis J, Olsen JV, Mann M. In-gel digestion for mass spectrometric characterization of proteins and proteomes. *Nat Protoc.* 2006;1(6):2856–2860.
<https://doi.org/10.1038/nprot.2006.468>

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гингивит и пародонтит не столько стадии одного процесса, а качественно различные патологические состояния с разными молекулярными профилями. Переход от гингивита к пародонтиту – это смена доминирующих механизмов: вместо активации факторов врожденного иммунитета преобладает неконтролируемая деструкция, опосредованная системой комплемента (CFB) и матриксными металлопротеиназами (MMP-9) [5]. Панель белков (CFB, MMP-9, HBB, CST4) может служить объективной лабораторной основой для дифференциальной диагностики и оценки риска прогрессирования заболеваний пародонта [1].

8. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers.* 2017;3:17038.
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
9. Lamouille S, Xu J, Derynck R. Molecular mechanisms of epithelial–mesenchymal transition. *Nature Reviews Molecular Cell Biology.* 2014;15(3):178–196.
<https://doi.org/10.1038/nrm3758>
10. Hajishengallis G, Maekawa T, Abe T, Hajishengallis E, Lambris JD. Complement Involvement in Periodontitis: Molecular Mechanisms and Rational Therapeutic Approaches. *Adv Exp Med Biol.* 2015;865:57–74.
https://doi.org/10.1007/978-3-319-18603-0_4
11. Maekawa T, Abe T, Hajishengallis E, Hosur KB, DeAngelis RA, Ricklin D, et al. Genetic and intervention studies implicating complement C3 as a major target for the treatment of periodontitis. *Journal of Immunology.* 2014;192(12):6020–6027.
<https://doi.org/10.4049/jimmunol.1400569>
12. Soares MP, Hamza I. Macrophages and Iron Metabolism. *Immunity.* 2016;44(3):492–504.
<https://doi.org/10.1016/j.immuni.2016.02.016>
13. Saitoh M. Involvement of partial EMT in cancer progression. *Journal of Biochemistry.* 2018;164(4):257–264.
<https://doi.org/10.1093/jb/mvy047>
14. Alanbari BF, Al-Taweel FB, Cooper PR, Milward MR. Induction of Epithelial–Mesenchymal Transition in Periodontitis Rat Model. *Eur J Dent.* 2025;May;19(2):428–437.
<https://doi.org/10.1055/s-0044-1792011>
15. Bostanci N, Belibasakis GN. Gingival crevicular fluid and its immune mediators in the proteomic era. *Periodontology 2000.* 2018;76(1):68–84.
<https://doi.org/10.1111/prd.12154>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Кейцлер Мария Игоревна, соискатель ученой степени кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медици-

ны, Москва, Российская Федерация

Для переписки: mari.keytsler@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6788-4945>

Атрушкевич Виктория Геннадьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, президент Российской пародонтологической ассоциации, Москва, Российская Федерация

Для переписки: atrushkevichv@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4141-1370>

Островская Ирина Геннадьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры биологической химии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: ostvavir@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6788-4945>

Стурова Татьяна Михайловна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского уни-

верситета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: sturovatat25@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9822-6401>

Пижонков Николай Анатольевич, аспирант, сотрудник кафедры биологической химии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: kolya.pizhonkov@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8602-6795>

Белогуров Алексей Анатольевич, доктор химических наук, профессор РАН, заместитель директора по научной работе Института биоорганической химии имени академиков М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова Российской академии наук; заведующий кафедрой биологической химии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: alexey.belogurov.jz@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2033-9621>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Maria I. Keitsler, DMD, External PhD candidate, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: mari.keytsler@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6788-4945>

Victoria G. Atrushkevich, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Russian University of Medicine, President of Russian Association of Periodontology, Moscow, Russian Federation

For correspondence: atrushkevichv@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4141-1370>

Irina G. Ostrovskaya, DMD, PhD, DSc, Docent, Professor, Department of Biological Chemistry, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: ostvavir@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6788-4945>

Tatiana M. Sturova, DMD, PhD, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Russian Uni-

versity of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: sturovatat25@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9822-6401>

Nikolay A. Pizhonkov, PhD student, Department of the Biological Chemistry, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: kolya.pizhonkov@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8602-6795>

Alexey A. Belogurov, PhD, DSc, Professor, Professor of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific Work, Institute of Bioorganic Chemistry named after Academicians M.M. Shemyakin and Yu.A. Ovchinnikov Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Biological Chemistry, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: alexey.belogurov.jz@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2033-9621>

Поступила / Article received 26.05.2026

Поступила после рецензирования / Revised 27.06.2026

Принята к публикации / Accepted 29.06.2026

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Кейтслер М. И. – проведение исследования, курирование данных, визуализация, написание черновика рукописи; Атрушкевич В. Г. – разработка концепции, разработка методологии, предоставление ресурсов, научное руководство, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Островская И. Г. – разработка методологии, курирование данных, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Стурова Т. М. – проведение исследования, курирование данных, визуализация, написание черновика рукописи; Пижонков Н. А. – проведение исследования, курирование данных, формальный анализ, визуализация, написание черновика рукописи; Белогуров А. А. – раз-

работка концепции, разработка методологии, предоставление ресурсов, научное руководство, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agree to take responsibility for all aspects of the work: M. I. Keytsler – investigation, data curation, visualization, writing – original draft preparation; V. G. Atrushkevich – conceptualization, methodology, resources, supervision, writing – review and editing; I. G. Ostrovskaya – methodology, data curation, writing – review and editing; T. M. Sturova – investigation, data curation, visualization, writing – original draft preparation; N. A. Pizhonkov – investigation, data curation, formal analysis, visualization, writing – original draft preparation; A. A. Belogurov – conceptualization, methodology, resources, supervision, writing – review and editing.