

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ВАЗОАКТИВНЫХ ФАКТОРОВ ЭНДОТЕЛИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ

ENDOTHELIAL VASOACTIVE FACTOR GENE POLYMORPHISM AND DENTAL CARIES INTENSITY INDICATORS

**N. Bebyakova
S. Levitsky
A. Galiyeva
N. Davydova
E. Zhibort**

Summary. The article presents the results of a study to reveal the relationship between the index of DMF associated with pathological processes in periodontal tissues and polymorphisms -786T>C of the *NOS3* gene, Lys198Asn of the *EDN1* gene, *A/A of the *EDNRA* gene and *G/G of the *EDNRB* gene in young people living in the Arctic region. A significant decrease in NO levels was observed in the *A/A polymorphic variant (rs 6842241) of the *EDNRA* gene. The presence of other polymorphic gene variants did not lead to significant changes in both NO and EDN1 levels. Polymorphic variants of all the genes studied in young adults were accompanied by an increase in the DMF index, but a statistically significant difference was observed only in the -786T>C variant (rs 2070774) of the *NOS3* gene, which led to an increased incidence of individuals with a decompensated degree of DMF. The -786T>C polymorphism of the *NOS3* gene in combination with other factors may be a risk factor for the development of dental diseases associated with disorders of vascular tone and microcirculation, including dental caries and periodontal disease.

Keywords: periodontal disease, caries intensity, peripheral vascular tone, gene polymorphism, endothelin system, endothelial NO synthase.

Бебякова Наталья Александровна

д.б.н., профессор, Северный государственный
медицинский университет (г. Архангельск)
nbebyakova@mail.ru

Левицкий Сергей Николаевич

к.б.н., доцент, Северный государственный медицинский
университет (г. Архангельск)
sergeylevitski@yandex.ru

Галиева Александра Сергеевна

аспирант, Северный государственный
медицинский университет (г. Архангельск)
alexgalieva@yandex.ru

Давыдова Надежда Геннадьевна

к.м.н., доцент, Северный государственный
медицинский университет (г. Архангельск)
nadindavydova@mail.ru

Жиборт Екатерина Леонидовна

к.б.н., доцент, Северный государственный медицинский
университет (г. Архангельск)
zhibort@yandex.ru

Аннотация. В статье представлены результаты исследования по выявлению взаимосвязи между показателем индекса КПУ, связанным с патологическими процессами в тканях пародонта, и полиморфизмами -T(-786)C гена *NOS3*, Lys198Asn гена *EDN1*, *A/A гена *EDNRA* и *G/G гена *EDNRB* у молодого населения, проживающего в арктическом регионе. Достоверное снижение уровня NO наблюдалось при полиморфном варианте *A/A (rs 6842241) гена *EDNRA*. Наличие других полиморфных вариантов генов не приводило к достоверным изменениям как уровня NO, так и EDN1. Полиморфные варианты всех изучаемых генов у молодых людей сопровождался увеличением индекса КПУ, однако статистически значимое отличие наблюдалось только в варианте T(-786)C (rs 2070774) гена *NOS3*, что приводило к увеличению частоты встречаемости людей с декомпенсированной степенью КПУ. Полиморфизм T(-786)C гена *NOS3* в совокупности с другими факторами может являться фактором риска развития стоматологических заболеваний, связанных с нарушениями сосудистого тонуса и микроциркуляции, в том числе кариеса зубов и заболеваний тканей пародонта.

Ключевые слова: заболевания пародонта, интенсивность кариеса, периферический сосудистый тонус, полиморфизм генов, эндотелиновая система, эндотелиальная NO-синтаза.

В патогенезе заболеваний пародонта ведущая роль принадлежит нарушениям состояния эндотелия сосудов, которые приводят к изменениям микроциркуляции в тканях пародонта, окружающих зуб [1–3]. Функция эндотелия сосудов является показателем состояния микроциркуляторного русла [4, 5]. Клинические исследования показывают, что при пародонтите развивается эндотелиальная дисфункция, обусловленная из-

менением вазомоторных свойств [6–8]. При этом особая роль отводится нарушению баланса между активными эндотелиальными факторами: NO (оксид азота) и EDN1 (эндотелин-1) [9].

Изменения экспрессии эндотелиальной синтазы оксида азота (*NOS3*) в клетках эндотелия носят генерализованный характер, а десна может служить перспективным

материалом для ранней оценки нарушений функций эндотелия, что может использоваться в качестве оценки клинического и прогностического значения сосудистых маркеров в десне при патологии пародонта [10]. Один из механизмов ингибирования *NOS3* — способность *P. gingivalis* снижать экспрессию кодирующего фермент гена в культуре клеток эндотелия [11].

В настоящее время активно изучаются генетические (наследственные) факторы возникновения заболеваний пародонта, но они в основном направлены на выявление роли полиморфизмов генов цитокинов, хемокинов и поверхностных рецепторов клеток [12] или генов, отвечающих за формирование сопряженной патологии пародонта и артериальной гипертензии, например, SNP генов *SIGLEC5*, *DEFA1A3*, *MTND1P5* [13].

Так как в формировании сосудистого тонуса большую роль играют NO и EDN1, нарушение их баланса может приводить к констрикторным реакциям сосудов полости рта, а полиморфизмы данных генов могут способствовать усилению нарушений вазомоторной функции эндотелия.

Синтез NO эндотелием контролирует эндотелиальная NO-синтаза (eNOS), которая кодируется геном *NOS3*. Ген расположен в локусе chr7:150992991 [14]. В гене, кодирующем синтез eNOS, наиболее хорошо изученным является полиморфизм в зоне промотора T(-786)C (rs2070774) [15]. Установлена взаимосвязь данного полиморфизма с констрикторной реакцией периферического сосудистого тонуса, в том числе и у молодых людей [16, 17]. Ключевым геном эндотелиновой системы является ген *EDN1*, расположенный в локусе chr6:12296022. SNP Lys198Asn, представляющая собой трансверсию G>T (rs5370), ассоциирован с повышенной секрецией EDN1 и развитием вазоконстрикторной реакции периферического сосудистого тонуса [18]. Вазоконстрикторные эффекты EDN1 реализуются через специфические рецепторы, гены которых также имеют различные полиморфные варианты. Ген *EDNRA* находится в локусе chr4:147479667, его полиморфный вариант rs6842241, локализованный в регуляторной области гена, ассоциирован со стойкой вазоконстрикторной реакцией. Ген *EDNRB* расположен в локусе chr13:77901178. Активация *EDNRB*, экспрессируемых преимущественно на клетках сосудистого эндотелия и стимулирует выработку *NOS3*, повышая уровень NO [19, 20]. Полиморфный вариант гена *EDNRB* (rs5351), представляющий собой синонимичную замену G на A в 5 экзоне ассоциирован с изменением уровня вазоактивных факторов эндотелия у молодых людей без выявленной кардиоваскулярной патологии, проживающих на Европейском Севере [21].

В связи с тем, что в исследованиях различных авторов установлена зависимость между степенью развития заболеваний пародонта и степенью активности кариеса

зубов (индекс КПУ) [22, 23], **целью** данного исследования явилось установление взаимосвязи между степенью интенсивности кариеса зубов и полиморфизмами T(-786)C гена *NOS3*, Lys198Asn гена *EDN1*, *A/A гена *EDNRA* и *G/G гена *EDNRB* у молодого населения, проживающего в арктическом регионе.

Материалы и методы

Исследуемая группа составила 57 человек, практически здоровых юношей и девушек (средний возраст — 18,2 лет; ДИ 17,9 — 19,4).

Уровень NO определяли биохимическим методом, EDN1 — иммуноферментным методом. Генотипирование полиморфизма T(-786)C гена *NOS3* производилось методом пиросеквенирования с использованием системы «Тоно-скрин», полиморфизмов Lys198Asn гена *EDN1*, *A/A гена *EDNRA* и *G/G гена *EDNRB* — методом ПЦР.

В соответствии с генотипами по изучаемым генам выделяли две экспериментальные группы: в первую включали гомозигот по дикому аллелю, во вторую — гетерозигот и гомозигот по мутантному аллелю.

Индекс КПУ оценивали как сумму кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) зубов (по Виноградовой Т.Ф., 1972) с выделением компенсированной (1), субкомпенсированной (2) и декомпенсированной (3) степеней [24].

Статистическая обработка полученных результатов, оценка распределения показателей, сравнительный анализ выборок проведен с помощью пакета программ для статистической обработки «STATA» («Stata Corp», TX, USA). Количественные данные были подвергнуты анализу на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро-Уилка и представлены с указанием среднего значения (M) и стандартного отклонения (S.D.) или медианного значения (Me) и 1-го, 3-го квартиля (Q1, Q3). Взаимосвязь между количественными данными (уровень эндотелиальных факторов, индекс КПУ) и вариантами генотипов оценивали с использованием однофакторного дисперсионного анализа. При множественном сравнении независимых групп использовали тест Краскала-Уоллеса, попарные сравнения проводили с помощью критерия Манна-Уитни в случае отклонения от нормального распределения. Частота распределения генотипов была проанализирована с помощью теста χ^2 Пирсона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты

Частоты аллелей и генотипов изучаемых генов в исследуемой популяции не отклонялись от закона Хар-

ди-Вайнберга. По полиморфизму T(-786)C гена *NOS3* частота аллеля T составляла 0,5664, мутантного аллеля C — 0,4336, по полиморфизму Lys198Asn гена *EDN1* частота встречаемости аллеля G составляла 0,88241, мутантного аллеля A — 0,1759, по полиморфизму *A/A гена *EDNRA* частота дикого аллеля C — 0,7770, мутантного аллеля A — 0,223, по полиморфизму *G/G гена *EDNRB* частота аллеля G — 0,4344, мутантного аллеля A — 0,5656. Полученные результаты в популяции жителей Архангельской области по частотам аллелей и генотипов изучаемых полиморфизмов согласуются с данными, представленными в базе частот аллелей в популяциях людей для европейских популяций, в том числе и русских.

Концентрация NO статистически не различалась по полу: у юношей — 72,3 (65,5;85,2) ммоль/л, у девушек — 67,3 (61,1;72,1) ммоль/л ($p=0,667$), так же, как и концентрация EDN1: у юношей — 0,46 (0,27;1,26) фмоль/мл, у девушек — 0,48 (0,27;1,33) фмоль/мл ($p=0,485$).

Различия уровня вазоактивных эндотелиальных факторов при изучении полиморфных вариантов изучаемых генов представлены в таблице 1. Установлено, что статистически значимые различия наблюдались только при наличии полиморфного варианта *A/A (rs 6842241) гена *EDNRA*, при котором уровень NO снижался на 6,5 % ($p=0,0364$). Наличие других полиморфных вариантов генов не приводило к достоверным изменениям как уровня NO, так и EDN1.

Таблица 1.

Уровень NO (ммоль/л) и EDN1 (фмоль/мл) у людей с различными полиморфными вариантами генов

Полиморфизм	1 группа	2 группа	Значимость различий (P)
	NO		
T(-786)C(rs 2070774)	68,3 (64,7;78,3)	67,3 (61,65;72,45)	0,132
Lys198Asn (rs 5370)	68,0 (63,65;74,1)	67,3 (61,6;69,2)	0,322
*A/A (rs 6842241)	70,80 (64,7;80,0)	66,20 (61,6;70,15)	0,0364
*G/G (rs 5351)	67,60 (53,2;73,4)	67,60 (62,8;74,8)	0,856
EDN1			
-786T>C (rs 2070774)	0,46 (0,25;1,39)	0,47 (0,27;1,28)	0,962
Lys198Asn (rs 5370)	0,49 (0,27;1,32)	0,31 (0,25;2,40)	0,746
*A/A (rs 6842241)	0,52 (0,32;1,32)	0,27 (0,20;1,61)	0,233
*G/G (rs 5351)	0,83 (0,45;1,41)	0,44 (0,25;1,33)	0,203

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что наличие в генотипах мутантных аллелей сопровождается тенденцией к изменению уровня вазоактивных эндотелиальных факторов, что может выражаться в изменении сосудистого тонуса.

Определение индекса КПУ в изучаемой выборке показало, что компенсированная стадия развития карьера встречается у 20,75 %, субкомпенсированная — у 32,08 %, декомпенсированная — у 47,17 % обследованных. Средние показатели индекса КПУ у людей с различными генотипами представлены в табл. 2.

Таблица 2.

Показатель индекса КПУ (M, S.D.) у людей с различными полиморфными вариантами генов

Полиморфизм	1 группа	2 группа	Значимость различий (P)
T(-786)C (rs 2070774)	7,77 ± 2,82	10,06 ± 3,53	0,023
Lys198Asn (rs 5370)	9,14 ± 3,24	9,71 ± 3,98	0,449
*A/A (rs 6842241)	8,57 ± 3,49	9,81 ± 3,41	0,189
*G/G (rs 5351)	9,10 ± 1,66	9,37 ± 3,77	0,837

Анализ полученных результатов показал, что наличие полиморфных вариантов всех изучаемых генов у молодых людей сопровождался увеличением индекса КПУ, однако статистически значимое увеличение индекса КПУ наблюдалось только в варианте T(-786)C (rs 2070774), при котором наличие мутантного аллеля сопровождалось увеличением индекса КПУ на 28,47 % ($p=0,023$). Полиморфизм rs 6842241 сочетался с увеличением показателя КПУ на 12,11 %, rs 5370 — на 6,23 %, rs 5351 — на 2,97 %. Предположив, что наличие мутантных аллелей в генотипе, может быть фактором риска, вызывая констрикторную реакцию микрососудов в ротовой полости и приводит к увеличению индекса КПУ, был проведен анализ частот встречаемости людей с различной степенью КПУ при наличии определенных аллелей генов с использованием теста χ^2 Пирсона. Анализ полученных результатов позволил установить, что наличие в геноме аллеля C полиморфного варианта T(-786)C гена *NOS3* сопровождалось увеличением частоты встречаемости людей с декомпенсированной степенью КПУ на 34,8 % за счет снижения частоты встречаемости людей с компенсированной и субкомпенсированной степенью на 21,4 % и 13,4 %, соответственно ($\chi^2=6,1608$; $p=0,046$).

Наличие мутантных аллелей других изучаемых полиморфизмов не выявило статистически значимых различий в частотах встречаемости людей с различной степенью индекса КПУ. Однако, наличие мутантного аллеля A полиморфного варианта Lys198Asn гена *EDN1* сопровождалось увеличением частоты субкомпенсированной степени КПУ на 17,15 % ($\chi^2=3,4378$; $p=0,296$), а наличие мутантного аллеля C полиморфного варианта *A/A гена *EDNRA* сочеталось с увеличением встречаемости людей с компенсированной степенью КПУ на 12,94 %, с декомпенсированной — на 9,97 % ($\chi^2=2,8286$; $p=0,243$). При наличии мутантного аллеля A полиморфного варианта *G/G гена *EDNRB* наблюдалось увеличение ча-

стоты встречаемости компенсированной степени КПУ на 25,58 % при незначительном изменении частот встречаемости других степеней КПУ ($\chi^2=3,8137$; $p=0,149$).

Заключение

Воспалительные заболевания тканей пародонта занимают второе место по распространённости среди стоматологических заболеваний. Жители арктических территорий подвергаются воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды [25, 26], а уровень распро-

странности и интенсивности кариеса выше, чем в арктических регионах Европейских стран [27].

Так как вазоактивные системы NO и EDN1 способны оказывать влияние на тонус сосудов при формировании заболеваний пародонта [5, 10], возможно предположить наличие их констрикторных эффектов и в тканях рта, а полиморфизм T(-786)C гена NOS3 в совокупности с другими факторами может являться фактором риска развития стоматологических заболеваний, связанных с нарушениями сосудистого тонуса и микроциркуляции, в том числе и заболеваний пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ким М.И. Воспалительные заболевания пародонта как проявление системной дисфункции эндотелия // Крымский терапевтический журнал. — 2012. — Т. 2(19). — С. 38–40
2. Иванов А.Н., Савкина А.А., Ленгерт Е.В., Ермаков А.В., Степанова Т.В., Лойко Д.Д. Порочные круги в патогенезе хронического генерализованного пародонтита // Пародонтология. — 2022. Т. 27(4). — С. 309-317. doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-4-309-317
3. Jacob M., Chappell D., Becker B.F. Regulation of blood flow and volume exchange across the microcirculation // Crit Care. — 2016. Vol. 20(1). — P. 319. doi: 10.1186/s13054-016-1485-0
4. Muñoz Ag.E., Suvan J., Buti J., Czesnikiewicz-Guzik M., Barbosa R.A., Orlandi M., Guzik T.J., Hingorani A.D., Nart J., D'Aiuto F. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis // Cardiovasc Res. — 2020. — Vol. 116(1). — P. 28–39. doi: 10.1093/cvr/cvz201
5. Василенко В.С., Антонова И.Н., Матвеева Е.В., Карповская Е.Б., Канавец Н.С., Шахназаров Д.А., Корельская Н.А. Связь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза и артериальной гипертензией (обзор) // Медицина: теория и практика. — 2023. — Т. 8. № 1. — С. 3–17. doi: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>
6. Pattnaik N.K., Das S.N., Biswal B.N. Cardiovascular diseases and periodontal diseases: review and update // Int. J. Sci. Stud. — 2017. — Vol. — 5(1). — P. 239 — 244 doi: 10.17354/ijss/2017/198
7. Joseph R., Nath S.G., Joseraj M.G. Elevated plasma homocysteine levels in chronic periodontitis: a hospital-based case-control study // J Periodontol. — 2011. — Vol. 82(3). — P. 439–44. doi: 10.1902/jop.2010.100271
8. Степанов Е.А., Курашвили Л.В., Микуляк Н.И., Моисеев Я.П., Кинзирский А.С. Особенности микроциркуляции в пародонте при различных системных заболеваниях // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2021. — № 2. — С. 137–150. doi: 10.21685/2072-3032-2021-2-13
9. Сабирова А.И. Роль сосудистого звена в развитии болезней пародонта на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (обзор литературы) // Вестник КРСУ. — 2022. — Т. 22(5). С. 93–97. doi: 10.36979/1694-500X-2022-22-5-93-97
10. Еремин А.В., Лепилин А.В., Липатова Т.Е., Кветной И.М. Хронический генерализованный пародонтит и ишемическая болезнь сердца: морфофункциональные взаимосвязи // Российский стоматологический журнал. — 2020. Т. 24(4). С. 219–224. doi: 10.17816/1728-2802-2020-24-4-219-224
11. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease // Periodontol. — 2007. — Vol. 43. P. 254–66. doi: 10.1111/j.1600-0757.2006.00186.x
12. Зайдуллин И.И., Каримов Д.О., Каримова Л.К., Кабирова М.Ф., Галимова Р.Р., Валеева Э.Т. Сравнительный анализ полиморфных вариантов генов IL-17A, MMP-1 с риском развития хронического пародонтита у работников нефтехимического производства // Медицина труда и промышленная экология. — 2020. — Т. 60(10). С. 687–693. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-10-687-693>
13. Czesnikiewicz-Guzik M., D'Aiuto F., Deanfield J.E. Understanding residual inflammatory risk sheds new light on the clinical importance of periodontitis in cardiovascular disease. // Eur Heart J. — 2020. — Vol. 41(7). — P. 818–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa107
14. Кравченко Н.А., Ярмыш Н.В. Регуляция экспрессии эндотелиальной NO-синтазы и дисфункция сосудистого эндотелия при сердечно-сосудистой патологии // Цитология и генетика. — 2008. — Т. 42(4). — С. 69–81
15. Naber Ch.K., Frey U.H., Oldenburg O., Brauck K., Eggebrecht H., Schermund A., Baumgart D., Erbel R., Siffert W., Heusch G. Relevance of the NOS3 T-786C and G894T variants for cholinergic and adrenergic coronary vasomotor responses in man // Basic Res Cardiol. — 2005. — Vol. 100(5). — P. 453–460. doi: 10.1007/s00395-005-0530-y
16. Бебякова Н.А., Феликсова О.М., Хромова А.В., Шабалина И.А. Роль полиморфизма -786T>C гена эндотелиальной NO-синтазы в формировании факторов риска развития артериальной гипертензии // Экология человека. — 2018. — № 4. — С. 36–42
17. Бебякова Н.А., Первухина О.А., Фадеева Н.А., Хромова А.В. Полиморфизм генов AGT, AGT2R1 и NOS3 как фактор риска развития дисбаланса вазоактивных факторов // Экология человека. — 2020. — № 10. — С. 4–9. doi: 10.33396 / 1728-0869-2020-10-4-9
18. Ebrahimi N., Asadikaram G., Mohammadi A., Jahani Y., Moridi M., Masoumi M. The association of endothelin-1 gene polymorphism and its plasma levels with hypertension and coronary atherosclerosis // Arch Med Sci. — 2019. — Vol. 17(3). — P. 613–620. doi: 10.5114/aoms.2019.86770
19. Ahmed M., Rghigh A. Polymorphism in Endothelin-1 Gene: An Overview // Curr Clin Pharmacol. — 2016. — Vol. 11(3). — P. 191–210. doi: 10.2174/1574884711666160701000900

20. Куба А.А., Никонова Ю.М., Феликсова О.М., Хромова А.В., Бебякова Н.А. Ассоциация генетического полиморфизма гена эндотелиальной синтазы оксида азота с сердечно-сосудистой патологией // *Современные проблемы науки и образования*. — 2015. — №3. Режим доступа: URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=17352> (дата обращения: 05.05.2023)
21. Бебякова Н.А., Левицкий С.Н., Шабалина И.А., Фадеева Н.А. Полиморфизм гена рецептора эндотелина-1 в-типа (EDNB) и гемодинамические показатели сосудистого тонуса // *Современные вопросы биомедицины*. — 2023. — Т. 7(1). doi: 10.51871/2588-0500_2023_07_01_2
22. Воробьева Н.А., Кунавина К.А., Голубович А.В., Воробьева А.И. Стоматологическое здоровье коренного этноса острова Вайгач Арктической зоны Российской Федерации // *Экология человека*. — 2021. — № 4. — С. 25–29 doi: 10.33396 / 1728-0869-2021-4-25-29
23. Васильева Н.А., Булгакова А.И., Солдатова Е.С. Характеристика стоматологического статуса пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта // *Казанский медицинский журнал*. — 2017. — Т. 8(2). — С. 204–210. doi: 10.17750/KMJ2017-204
24. Леус П.А. Совершенствование классификаций кариеса зубов и их значение в практике врача-стоматолога // *Современная стоматология*. — 2019. — № 2. — С. 4–12
25. Никитенко В.В., Ковалевский А.М., Исаева Л.И. Влияние оксидативного стресса на состояние тканей пародонта у жителей Крайнего Севера // *Теоретические и практические вопросы клинической стоматологии: Материалы Всерос. научно-пр. конференции*. — С-Пб: ВМА им. С.М.Кирова. — 2021. С. 123–126
26. Горбатова М.А., Гржибовский А.М., Горбатова Л.Н., Зинченко Г.А., Владимиров А.С. Алиментарные факторы риска стоматологического здоровья и кариес зубов у 15-летних подростков Архангельской области // *Клиническая стоматология*. — 2019. — № 1(89). — С. 4–10. doi: 10.37988/1811-153X_2019_1_4
27. Горбатова М.А., Матвеева И.В., Дёгтева Г.Н., Горбатова Л.Н., Гржибовский А.М. Распространенность и интенсивность кариеса у детей 10–14 лет Ненецкого автономного округа (Арктическая зона России) в зависимости от минерального состава питьевой воды и социально-демографических факторов // *Экология человека*. — 2019. — № 12. — С. 4–13 DOI: 10.33396/1728-0869-2019-12-4-13

© Бебякова Наталья Александровна (nbebyakova@mail.ru); Левицкий Сергей Николаевич (sergeylevitski@yandex.ru);
Галиева Александра Сергеевна (alexgalieva@yandex.ru); Давыдова Надежда Геннадьевна (nadindavydova@mail.ru);
Жиборт Екатерина Леонидовна (zhibort@yandex.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»