

УДК 616.716.8–018.46-002-022.7–053.2
EDN: OIIFER
<https://doi.org/10.15275/ssmj1902145>

Оригинальная статья

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Е. Е. Халюта¹, С. Б. Мохначева¹, И. Г. Дугина², А. Д. Кутаренко¹, А. А. Фомина¹

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск, Россия

²БУЗ УР «Республиканская детская клиническая больница Минздрава Удмуртской Республики», Ижевск, Россия

MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE ODONTOGENIC OSTEOMYELITIS IN CHILDREN

E. E. Haluyta¹, S. B. Mokhnacheva¹, I. G. Dugina², A. D. Kutarenko¹, A. A. Fomina¹

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

²Head of the Department of Clinical Diagnostic Laboratory № 2 of the Republican Children's Clinical Hospital, Izhevsk, Russia

Для цитирования: Халюта Е. Е., Мохначева С. Б., Дугина И. Г., Кутаренко А. Д., Фомина А. А. Микробиологические аспекты острого одонтогенного остеомиелита в детском возрасте. Саратовский научно-медицинский журнал. 2023; 19 (2): 145–148. <https://doi.org/10.15275/ssmj1902145>. EDN: OIIFER.

Аннотация. Цель: определение видового состава возбудителей острых одонтогенных воспалительных процессов челюстей у детей, определение чувствительности и устойчивости выделенной микрофлоры к антибиотикам различных групп, а также определение зависимости особенностей клинического течения заболевания от вида доминантного возбудителя. Материал и методы. Проведен анализ результатов микробиологических методов исследования экссудата из гнойных одонтогенных очагов 900 детей по поводу периостита и остеомиелита челюстей. Результаты. В 65,6% случаев возбудителем был пиогенный стрептококк, или бета-гемолитический стрептококк группы А (БГСА), с высоким уровнем чувствительности к ванкомицину (99%), фторхинолонам (98%), бета-лактамам (91%) и наибольшим процентом резистентности к макролидам (41%). Выделялись также *Streptococcus viridans* (6,1%), *Str. pneumoniae* (4,3%) и другие; смешанная микрофлора (14,3%). Синдром эндогенной интоксикации организма проявлялся в 56% случаях повышением температуры, в 38% — лейкоцитозом, в 57,4% — ускорением скорости оседания эритроцитов. Статистически значимая разница степени эндогенной интоксикации в группах с разными видами стрептококка отсутствовала. Заключение. Причиной воспалительного процесса челюстей в 65,6% случаев был БГСА с высоким уровнем чувствительности к ванкомицину (99%), фторхинолонам (98%), бета-лактамам (91%).

Ключевые слова: острый одонтогенный периостит, остеомиелит, чувствительность и устойчивость к антибиотикам, детский возраст

For citation: Halyuta EE, Mokhnacheva SB, Dugina IG, Kutarenko AD, Fomina AA. Microbiological aspects of acute odontogenic osteomyelitis in children. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2023; 19 (2): 145–148. <https://doi.org/10.15275/ssmj1902145>. EDN: OIIFER.

Abstract. Objective: to determine the species composition of pathogens of acute odontogenic inflammatory processes of the jaws in children, to determine the sensitivity and resistance of the isolated microflora to antibiotics of various groups, as well as to determine the dependence of the characteristics of the clinical course of the disease on the type of dominant pathogen. Material and methods. The analysis of the results of microbiological methods for the study of exudate from purulent odontogenic foci of 900 children, due to periostitis and osteomyelitis of the jaws, was carried out. Results. In 65.6% of cases, the causative agent was Pyogenic streptococcus or group A beta-hemolytic streptococcus (BHSA) with a high level of sensitivity to vancomycin (99%), fluoroquinolones (98%), beta-lactams (91%) and the highest percentage of resistance to macrolides (41%). *Streptococcus viridans* (6.1%), *Streptococcus pneumoniae* (4.3%) and others were also isolated; mixed microflora (14.3%). The syndrome of endogenous intoxication of the body was manifested in 56% of cases by fever, in 38% by leukocytosis, in 57.4% by accelerated ESR. There was no statistically significant difference in the degree of endogenous intoxication in groups with different types of streptococcus. Conclusions. The cause of the inflammatory process of the jaws in 65.6% of cases was BHSA with a high level of sensitivity to vancomycin (99%), fluoroquinolones (98%), beta-lactams (91%).

Keywords: acute odontogenic periostitis, osteomyelitis, sensitivity and resistance to antibiotics, childhood

Введение. Одонтогенный остеомиелит челюсти — инфекционный гнойно-некротический процесс в костной ткани челюсти. Острый гнойный остеомиелит развивается в результате внедрения одонтогенной смешанной инфекции [1].

Клиническое течение остеомиелита челюсти может быть разнообразным и зависит от особенностей микрофлоры, неспецифических и специфических факторов защиты, других индивидуальных особенностей организма, а также от локализации, протяженности и стадии заболевания [2].

Основные возбудители гнойных инфекций в челюстно-лицевой области в настоящее время — ассоциации облигатных анаэробов с аэробами. Главная роль в развитии абсцессов и флегмон этой области отводится грибково-бактериальной флоре. В частности, при остром гнойном периостите возбудителем чаще является сочетание стрептококков и грибов

рода *Candida*, при абсцессах — стрептококков и грибов рода *Penicillium*, при флегмонах — стрептококков, стафилококков, актиномицетов, грибов родов *Candida*, *Penicillium*, *Rhodotorula* [3, 4].

Одним из важных факторов в системе мер по обеспечению эффективного лечения остеомиелита является своевременное выявление возбудителя инфекции и санация очага с последующей антибиотикотерапией [5]. При выборе антибиотика учитываются основные его характеристики: бактерицидность действия, создание высоких концентраций в костях и мягких тканях, возможность длительного применения, безопасность [6]. Резистентность к антибактериальным препаратам возникает по разным причинам, в том числе из-за нерационального назначения препаратов, снижения иммунного ответа макроорганизма [7]. В связи с этим важным аспектом раннего назначения антибиотикотерапии становится непрерывный бактериологический мониторинг состава возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний с целью приближения спектра действия эмпирически назначаемых препаратов к спектру наиболее часто назначаемых этиологически обоснованных антибиотиков [8].

Ответственный автор — Елена Евгеньевна Халюта
Corresponding author — Elena E. Halyuta
Тел.: +7 (912) 7574444
E-mail: elenahaluta@gmail.com

Цель — определение видового состава возбудителей острых одонтогенных воспалительных процессов челюстей у детей, определение чувствительности и устойчивости выделенной микрофлоры к антибиотикам различных групп, а также определение зависимости особенностей клинического течения заболевания от вида доминантного возбудителя.

Материал и методы. Ретроспективно изучена выборка из 900 медицинских карт стационарных больных, госпитализированных в отделение челюстно-лицевой хирургии БУЗ УР «Республиканская детская клиническая больница Министерства здравоохранения Удмуртской Республики» с диагнозами: «Острый одонтогенный периостит», «Острый одонтогенный остеомиелит» челюстей в возрасте от 0 до 15 лет в период с 2019 по 2021 г.

Использованы микробиологические методы исследования, в том числе микроскопический, культуральный методы, и определение чувствительности выделенного возбудителя из гнойной раны:

1) микроскопическое исследование клинических образцов с окраской по Грамму;

2) культуральный метод: посев исследуемого материала на питательные среды: 5% кровяной и желточно-солевой агар — для стафилококков; 5% кровяной агар, шоколадный агар и сахарный бульон — для стрептококков; среда эндо — для бактерий семейства *Enterobacteriaceae*; агар хромогенный для выделения *Candida spp.*; анаэробный кровяной агар — для анаэробов; проведение родовой и видовой идентификации микроорганизмов с использованием тест-систем Strepto 16, ПБДС, ПБДЗ;

3) определение чувствительности выделенного возбудителя к антимикробным препаратам диско-диффузионным методом на среде Мюллера — Хинтона.

Для оценки общего состояния организма использовали объективные данные — показатели температуры тела, количество лейкоцитов в крови и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программ Microsoft Excel и IBM SPSS Statistica. Все переменные проверялись на нормальность распределения показателей с помощью одностороннего теста Колмогорова — Смирнова. Большинство исследованных показателей подчинялись закону нормального распределения. Цифровой материал обрабатывался с определением среднеарифметической величины (M), среднеквадратической ошибки (m). Статистическое сравнение выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента для параметрических переменных и непараметрического U -критерия Вилкоксона — Манна — Уитни. Уровень статистической значимости фиксировался при $p < 0,05$.

Результаты. В подавляющем большинстве случаев возбудителем воспалительного процесса челюстей был пиогенный стрептококк, или бета-гемолитический стрептококк группы А (БГСА) (в 65,6% случаев), значительно реже — другие возбудители: *Str. viridans* (6,1%), *Str. pneumoniae* (4,3%), *Candida spp.* (3%), *Staphylococcus aureus* (2,8%), *Moraxella catarrhalis* (1,2%); в единичных случаях — эпидермальный стафилококк, кишечная палочка, энтеробактер, клебсиелла пневмонии, синегнойная палочка (табл. 1). Смешанная микрофлора выявлена в 14,3% случаев (в 10,7% — ассоциация микроорганизмов с кандидой, преимущественно сочетание кандиды и БГСА — 7,6%). В 1,9% случаев определена ассоциация БГСА и золотистого стафилококков. Отсутствие роста микрофлоры, выявленное в 0,8% случаев, было связано, вероятно, с неправильным забором материала, погрешностями хранения и транспортировки.

Анализ чувствительности БГСА показал высокий уровень чувствительности к ванкомицину (99%), фторхинолонам (98%), бета-лактамам (91%). Чувствительность к клиндамицину составила 65%, макролидам 59%, линезолиду — 57%. Наибольший процент устойчивости отмечен к макролидам (41%), а также к клиндамицину (33%), несколько меньше — к линезолиду (15%) (табл. 2).

Антибиотикограммы других относительно часто встречающихся микроорганизмов (*Str. viridans*, *Str. pneumoniae*, *S. aureus*) показали то, что процент чувствительных к ингибитор-защищенным бета-лактамам штаммов составил 80, 26 и 92% соответственно; к клиндамицину — 78, 69 и 76%; ванкомицину — 100, 95 и 4%; фторхинолонам — 20, 97 и 96%.

Штаммы *Str. viridans*, *Str. pneumoniae*, *S. aureus* были устойчивы к ингибитор-защищенным бета-лактамам в 20, 74 и 4%; макролидам в 16, 36 и 20% случаев соответственно; клиндамицину в 20, 18 и 24% случаев; линезолиду в 4, 18 и 12% случаев. Штаммы *Str. viridans*, *Str. pneumoniae* были устойчивы к фторхинолонам в 2 и 3% случаев соответственно.

Синдром эндогенной интоксикации организма проявлялся в 56% случаях повышением температуры, у 38% — значительным лейкоцитозом, у 57,4% — ускорением СОЭ.

Нами проанализирована зависимость проявлений синдрома эндогенной интоксикации от вида возбудителя, наиболее часто вызывающего воспалительный процесс. В самой многочисленной группе пациентов, где возбудителем воспалительного процесса являлся *Str. pyogenes*, наблюдалось значительное повышение количества лейкоцитов в крови до $16,1 \pm 0,29 \times 10^9/\text{л}$, что на 78% выше верхней границы нормы. СОЭ повышалась до 183% выше нормы и была $22,5 \pm 0,36$ мм/час. Температура тела повышалась до $38,0 \pm 0,03^\circ\text{C}$. Данные показатели соответствовали гиперэргической реакции организма на гнойно-воспалительный процесс.

В показателях второй группы, где возбудителем был *Str. viridans*, среднее количество лейкоцитов увеличилось на 94% и было равным $17,48 \times 10^9/\text{л} \pm 2,45 \times 10^9/\text{л}$, что на 16% выше по сравнению с первой группой. СОЭ увеличивалась до $21,2 \pm 1,08$ мм/час, что составляло 177% от верхней границы нормы. Температура тела повышалась до $38,2 \pm 0,61^\circ\text{C}$. Реакция организма на воспаление у пациентов второй группы была гиперэргической.

В группе *Str. pneumoniae* организм реагировал повышением количества лейкоцитов в среднем до $16,2 \pm 0,78 \times 10^9/\text{л}$ (180% от нормы). СОЭ увеличивалась до $24,7 \pm 1,42$ мм/час, что было на 106% выше нормы. Температура тела регистрировалась $37,9 \pm 0,09^\circ\text{C}$. Реакция организма на воспаление у пациентов третьей группы так же, как и у первых двух, была гиперэргической.

В четвертой группе пациентов, где микрофлора была смешанной и в гное высевалась ассоциация микроорганизмов и грибов — *Candida spp.* и *Str. pyogenes* — среднее количество лейкоцитов составило $15,1 \pm 0,63 \times 10^9/\text{л}$, что соответствовало нормэргической реакции организма. Аналогично увеличение СОЭ соответствовало нормэргической реакции — увеличение происходило только на 30% от верхней границы нормы и составляло $15,6 \pm 0,63$ мм/час. Температура тела повышалась до $37,9 \pm 0,05^\circ\text{C}$.

Мы сравнили данные показатели между группой *Str. haemolyticus* (этот возбудитель — ведущий) и другими группами (*Str. viridans*, *Str. pneumoniae*, *Candida* + *Str. pyogenes*). Различия по всем показателям (количество лейкоцитов, СОЭ, значения температуры) были статистически незначимы ($p > 0,05$).

Анализируя показатели изменения лейкоцитов, СОЭ, можно говорить о преобладании гиперэргической реакции организма у детей на стрептококковую инфекцию, которая не зависела от вида стрептококка — *pyogenes*, *pneumoniae* или *viridans*. Присоединение к стрептококкам грибов свидетельствует об изменении иммунитета ребенка в сторону снижения иммунной реакции. Степень эндогенной интоксикации при одонтогенных воспалительных процессах у детей в большинстве случаев не зависит от вида возбудителя, а зависит от других факторов (состояние макроорганизма, возраст пациента, иммунитета).

Обсуждение. По данным нашего исследования, ведущий возбудитель воспалительного процесса челюстей в детском возрасте — БГСА (в 65,6%), а также смешанная микрофлора (в 14,3%, из них

Таблица 1

Частота выделения возбудителей при острых одонтогенных воспалительных процессах челюстей у детей

Возбудитель воспаления челюстей	Количество	
	абс.	%
<i>Str. pyogenes</i> (BHSA)	590	65,6
<i>Str. viridans</i>	55	6,1
<i>S. aureus</i>	25	2,8
<i>Str. pneumoniae</i>	39	4,3
<i>Moraxella catarrhalis</i>	11	1,2
<i>S. epidermidis</i>	7	0,8
<i>Escherichia coli</i>	6	0,7
<i>Enterobacteriaceae</i>		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		
<i>S. saprophyticus</i>		
<i>Candida spp.</i> + BHSA	68	7,6
<i>Candida spp.</i> + <i>S. aureus</i>	9	1
<i>Candida spp.</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	0,3
<i>Candida spp.</i> + <i>Escherichia coli</i>		
<i>Candida spp.</i> + <i>Str. viridans</i>	5	0,6
<i>Candida spp.</i> + <i>Moraxella catarrhalis</i>	2	0,2
<i>Candida spp.</i> + <i>S. saprophyticus</i>	1	0,1
<i>Candida spp.</i> + <i>S. epidermidis</i>	2	0,2
<i>Candida spp.</i> + <i>Str. pneumoniae</i> + <i>Escherichia coli</i>		
<i>Candida spp.</i> + <i>Str. pneumoniae</i> + <i>S. aureus</i>	1	0,1
BHSA + <i>S. aureus</i>	17	1,9
BHSA + <i>S. epidermidis</i>	8	0,9
BHSA + <i>Moraxella catarrhalis</i>	3	0,3
<i>Escherichia coli</i> + <i>S. aureus</i>	1	0,1
<i>Escherichia coli</i> + BHSA	2	0,2
<i>S. epidermidis</i> + <i>Str. pneumoniae</i>		
<i>Candida spp.</i>	27	3
Роста нет	7	0,8

Таблица 2

Результаты определения чувствительности и устойчивости к антибиотикам микроорганизмов, выделенных из гнойных очагов, %

Антибиотики	<i>Str. pyogenes</i>		<i>Str. viridans</i>		<i>S. aureus</i>		<i>Str. pneumonia</i>		<i>Moraxella catarrhalis</i>	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Бета-лактамы	91	9	80	20	92	4	26	74	91	9
Макролиды	59	41	9	16	80	20	62	36	55	45
Клиндамицин	65	33	78	20	76	24	69	18		
Ванкомицин	99	1	100	0	4	0	95	0	0	
Фторхинолоны	98	2	20	2	96		97	3	36	64
Линезолид	57	15	20	4	88	12	59	18		
Аминогликозиды		0			96	0	3	0	0	

Примечание: 1 — чувствительность; 2 — устойчивость.

ассоциация микроорганизмов с кандидой в 10,7%). Это согласуется с данными И.Ю. Столбова, полученных в 2010 г., Т.К. Супиева — 2017 г., которые считают, что при остром гнойном периостите возбудителем чаще является сочетание стрептококков и грибов рода *Candida* [3, 4].

Исследования 2016 г. И.М. Макеевой продемонстрировали то, что у пациентов с обострениями одонтогенных воспалительных процессов обнаружены микробные ассоциации, включающие актиномицеты, пародонтопатогены, энтерококки [9], что отличается от наших данных.

Постоянный микробиологический мониторинг требуется для формирования стратегии антибактериальной терапии.

При лечении острых и обострившихся одонтогенных воспалительных процессов и заболеваний пародонта наиболее часто применяют бета-лактамы (амоксциллин/клавулановую кислоту, цефалоспорины), производные имидазола, а в последнее время — фторхинолоны [10]. Целесообразность применения данных препаратов подтверждается результатами наших исследований (высокий уровень чувствительности гемолитического стрептококка к фторхинолонам — 98% и бета-лактамам — 91%).

Высокая чувствительность *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes* (BNSA), *S. aureus* к фторхинолонам и низкая резистентность к данной группе антибактериальных препаратов объясняется тем, что их назначение возможно с 18 лет.

Обращает на себя внимание низкая чувствительность (26%) и высокая устойчивость (74%) штаммов *Str. pneumoniae* к группе бета-лактамов антибиотиков, в то время как среди других возбудителей бета-лактамы дают хорошие результаты лечения. Учитывая, что *Str. pneumoniae* был возбудителем одонтогенного воспаления у детей в 4,3% случаев, можно прогнозировать то, что в 3,2% случаев при лечении одонтогенного воспаления назначение бета-лактамов антибиотиков может быть неэффективным.

Исследования И.М. Макеевой показали то, что при хроническом генерализованном пародонтите и одонтогенных воспалительных процессах рекомендуются в качестве препаратов выбора препараты группы лактамазазащищенных пенициллинов (Амоксиклав® — 79–100% чувствительных штаммов), макролиды (азитромицин 62–90% чувствительных пациентов), фторхинолон (ципрофлоксацин — 73–85% чувствительных штаммов) [9]. Наши данные согласуются с этими результатами по отношению к бета-лактамам антибиотикам (чувствительность гемолитического стрептококка к бета-лактамам составила 91%), но отличаются относительно макролидов, к которым был выявлен наибольший процент антибиотикорезистентности (41%) штаммов пиогенного стрептококка, являющегося главным возбудителем.

Заключение. Ведущим возбудителем воспалительного процесса челюстей был *Str. pyogenes* (в 65,6% случаев), также возбудителями были *Str. viridans* (6,1%), *Str. pneumoniae* (4,3%), *Candida spp.* (3%), *S. aureus* (2,8%), *Moraxella catarrhalis* (1,2%), в 14,3% случаях выявлена смешанная микрофлора. Анализ чувствительности БГСА показал высокий уровень чувствительности к ванкомицину (99%), фторхинолонам (98%), бета-лактамам (91%). Наибольший процент антибиотикорезистентности БГСА был выявлен к макролидам (41%) и клиндамицину (33%). Отсутствие статистически значимой разницы

степени эндогенной интоксикации в группах пациентов с разными видами стрептококка свидетельствует о том, что степень эндогенной интоксикации в большинстве случаев не зависит от вида стрептококка, а зависит от других факторов.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Список источников)

1. Drobyshev AYU, Yanushevich OO. Maxillofacial surgery. Moscow: GEOTAR-Media, 2018; 880 p. (In Russ.) Дробышев А.Ю., Янушевич О.О. Челюстно-лицевая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 880 с.
2. Bazikyan EA, Chunikhin AA. Odontogenic inflammatory diseases — just about the complex. Moscow: GEOTAR-Media, 2017; 160 p. (In Russ.) Базикян Э.А., Чунихин А.А., Одонтогенные воспалительные заболевания — просто о сложном. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017; 160 с.
3. Stolbov IYu, Kuznetsova NL. Complex treatment of patients with chronic osteomyelitis of the lower jaw. Problemy Stomatologii. 2010; (4): 54–5. (In Russ.) Столбов И.Ю., Кузнецова Н.Л. Комплексное лечение больных хроническим остеомиелитом нижней челюсти. Проблемы стоматологии. 2010; (4): 54–5.
4. Supiev TK, Negametzyanov NG, Nurmaganov SB. Prevention and treatment of odontogenic inflammatory diseases in children in the Republic of Kazakhstan. Stomatologiya Detskogo Vozrasta i Profilaktika. 2017; 16 (4): 53–6. (In Russ.) Супиев Т.К., Негаметзянов Н.Г., Нурмаганов С.Б. Профилактика и лечение одонтогенных воспалительных заболеваний у детей в Республике Казахстан. Стоматология детского возраста и профилактика. 2017; 16 (4): 53–6.
5. Fantoni M, Taccari F, Giovannenze F. Systemic antibiotic treatment of chronic osteomyelitis in adults. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2019; 23 (2 Suppl): 258–70. DOI: 10.26355/eur-rev-201904-17500.
6. Badikov VD. Microbiological bases of antimicrobial therapy of infectious diseases: A guide for physicians. Saint Petersburg, 2005; 184 p. (In Russ.) Бадиков В.Д. Микробиологические основы антимикробной терапии инфекционных заболеваний: руководство для врачей. СПб., 2005; 184 с.
7. Privol'nev VV, Rodin AV, Karakulina EV. Local use of antibiotics in the treatment of bone infections. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya 2012; 14 (2): 118–31. (In Russ.) Привольнев В.В., Родин А.В., Каракулина Е.В. Местное применение антибиотиков в лечении инфекций костной ткани. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2012; 14 (2): 118–31.
8. Minaev SV, Filip'eva NV, Leskin VV, et al. Microbiological spectrum of pyoinflammatory diseases causative agents in children at a multi-speciality hospital. Medical News of the North Caucasus. 2018; 13 (1): 112–4. (In Russ.) Минаев С.В., Филиппева Н.В., Лескин В.В. и др. Микробиологический спектр возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний у детей многопрофильного стационара. Медицинский вестник Северного
9. Makeeva IM, Daurova FYu, Byakova SF, et al. Sensitivity of microbial associations of periodontal pocket exudate and odontogenic focus to antibacterial drugs. Stomatologiya. 2016; 95 (3): 2630. (In Russ.) Макеева И.М., Даурова Ф.Ю., Бякова С.Ф. и др. Чувствительность микробных ассоциаций экссудата пародонтального кармана и одонтогенного очага к антибактериальным препаратам. Стоматология. 2016; 95 (3): 26–30.
10. Ippolitov EV, Didenko LV, Tsarev VN. The characteristics of morphology of biofilm of periodontium under inflammatory diseases of gums (chronic catarrhal gingivitis, chronic periodontitis, Candida-associated periodontitis) according results of electronic microscopy. Russian Clinical Laboratory Diagnostics. 2015; 60 (12): 59–64. (In Russ.) Ипполитов Е.В., Диденко Л.В., Царев В.Н. Особенности морфологии биопленки пародонта при воспалительных заболеваниях десен (хронический катаральный гингивит, хронический пародонтит, кандидассоциированный пародонтит) по данным электронной микроскопии. Клиническая лабораторная диагностика. 2015; 60 (12): 59–64.

Статья поступила в редакцию 19.01.2023; одобрена после рецензирования 05.04.2023; принята к публикации 25.05.2023. The article was submitted 19.01.2023; approved after reviewing 05.04.2023; accepted for publication 25.05.2023.

Информация об авторах:

Елена Евгеньевна Халюта — доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, кандидат медицинских наук; **Светлана Борисовна Мохначева** — заведующая кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, доцент, кандидат медицинских наук; **Ирина Григорьевна Дугина** — заведующая отделением клинично-диагностической лаборатории №2; **Анастасия Дмитриевна Кутаренко** — студент стоматологического факультета; **Алина Алексеевна Фомина** — студент стоматологического факультета.

Information about the authors:

Elena E. Halyuta — Assistant Professor of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, PhD; **Svetlana B. Mokhnacheva** — Head of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, Associate Professor, PhD; **Irina G. Dugina** — Chair of Division for Clinical Diagnostic Laboratory №2; **Anastasia D. Kutarenko** — Student; **Alina A. Fomina** — Student.