DOI 10.31718/2077-1096.19.1.119

УДК 616.428:611.91/93-002-03-018-021.388-053.2

Ткаченко П.І., Білоконь С.О., Лохматова Н.М., Коротич Н.М., Лобач Ю.Б.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЛІМФОЇДНОЇ СУБСТАНЦІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ЛІМФАДЕНІТІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

В представленій статті наведено огляд даних наукової літератури, що присвячена висвітленню питань реактивних змін в лімфоїдних структурах при гострих та хронічних формах лімфаденітів щелепно-лицевої локалізації як неодонтогенного, так і одонтогенного походження. За останні десятиріччя поширеність лімфаденітів значно збільшилась внаслідок впливу несприятливих факторів екзогенного та ендогенного походження. Незважаючи на вагомі здобутки сучасної медицини у формуванні методологічних напрямків профілактичних заходів, кількість хворих з враженнями лімфатичних вузлів невпинно зростає, а частота їх в щелепно-лицевій ділянці сягає 23%. Лімфоїдна субстанція являється важливим органом імунної системи, якій належить активна роль у підтриманні гомеостазу організму дитини з ініціюванням стимуляції неспецифічних і специфічних механізмів захисту на місцевому та системному рівнях. Вона являється також першим імунним бар'єром на шляху відтоку лімфи від тканин порожнини рота і його порушення зумовлює поширення інфекційно-запального процесу на прилеглі анатомічні структури. Встановлення ступеня вираженості імунокомпетентності слизової оболонки порожнини рота і її лімфоїдної субстанції відкриває значні перспективи до застосування у цієї категорії хворих патогенетично обґрунтованої імунокорегуючої терапії.

Ключові слова: діти, лімфаденіт, щелепно-лицева ділянка, імунокомпетентність.

Дана робота є фрагментом НДР кафедри дитячої хірургічної стоматології з пропедевтикою хірургічної стоматології, Української медичної стоматологічної академії «Інтегративно-диференційоване обґрунтування вибору оптимальних методик оперативних втручань та обсягу лікувальних заходів при хірургічній патології щелепно-лицевої ділянки, державний реєстраційний» № 0116U003821.

Негативний вплив багаточисельних несприятливих ендогенних і екзогенних чинників на лімфатичну систему призводить до зміни лімфоїдної субстанції, а якщо мова йде про лімфатичні вузли, то їх характер безпосередньо залежить від нозологічної форми лімфаденіту, що може бути використано з діагностичною метою [6,11].

Однак не завжди гістологічна та імуногістохімічна архітектоніка тканин дозволяє уточнити клінічний діагноз, зате дає вичерпну інформацію про морфологічні зміни безпосередньо в лімфоїдній тканині, в окремих випадках дозволяє об'єднати їх в окремі групи. Особливо це стосується хронічних форм лімфаденітів, адже при одонтогенному походженні вони досить часто мають схожість з системним ураженням лімфатичних вузлів, доброякісними пухлинами і метастазами злоякісних новоутворень в лімфатичні вузли [14,32].

За умов персистенції вірусної інфекції в лімфовузлі його структура часто залишається збереженою, але не виключається можливість її змін за рахунок вираженої паракортикальної гіперплазії, що зумовлена переважно змішано-клітинною інфільтрацією парафолікулярних зон за рахунок лімфоцитів, гістіоцитів і плазматичних клітин. При цьому фолікулярна гіперплазія характеризується наявністю великої кількості фолікулярних елементів з реактивними центрами в яких прослідковується багато макрофагів та клітин з мітозом. Відмічається значна кількість імунобластів, зустрічаються в полі зору крупні двоядерні клітини, що нагадують клітини Рід-Штернберга, оточені проліферуючими імунобластами [4,14,25].

Видоспецифічні ознаки, що притаманні певним різновидам вірусної інфекції відсутні, чим можливо пояснити розмаїття їх груп, але відносно часто при цьому прослідковується реакція мікроциркуляторного русла, що обов'язково виражається проліферацією судин дрібного калібру та розширенням синусів з однозначною гіперплазією ендотеліальної вистилки [8,28].

На початковій фазі впливу банальної мікробної інвазії структура лімфатичного вузла зберігається переважно у всіх випадках. Часткові зміни архітектоніки лімфоїдної субстанції обумовлюються некротичними осередками, утворенням дрібних епітеліоїдно-клітинних гранульом та склерозом безпосередньо в тканинах самого лімфатичного вузла. Виражена фолікулярна гіперплазія, яка паралельно супроводжує перебіг захворювання, характеризується наявністю лімфоїдних фолікулів з гермінативними реактивними центрами [23,28,30].

Паракортикальна гіперплазія носить характер змішано-клітинного типу і виявляється в незначній кількості спостережень. Особливість морфологічної картини в цій групі полягає в частому виявленні гнійно-некротичних змін, виражених інфільтрації тканини лімфатичного вузла нейтрофілами як деструйованими, так і зі збереженою формою. При цьому визначаються мікроабсцеси, фокальні некрози і масивні некротичні зміни, часто зустрічаються епітеліоїдно-клітинні гранульоми і дрібні скупчення гістіоцитів [15,24].

У хронічній стадії лімфаденіт характеризується також значною гіперплазією лімфоїдних елементів, які згодом заміщуються сполучною чи жировою тканиною. Затяжний хронічний процес

чи перенесене гнійне запалення супроводжуються потовщенням капсули, розростанням фіброзної тканини, облітерацією периферичного синуса, а сам лімфатичний вузол зморщується й перетворюється у фіброзний тяж, значно зменшується кількість стромальних клітин [14,24,26].

Таким чином, домінуючою ознакою в цій групі хворих є гнійно-некротичні зміни, фолікулярна гіперплазія, значна плазмоклітинна інфільтрація паракортикальних зон, фокальні некрози, наявність епітеліоїндоклітинних гранульом, інфільтрація тканин лімфатичних вузлів нейтрофілами та формування мікроабсцесів [3,14].

При інфікуванні лімфатичних вузлів мікобактеріями туберкульозу в них виявляються типові туберкульозні гранульоми, представлені некротичним центром, оточеним валом епітеліальних клітин, клітин Пірогова-Лангханса і лімфоцитів. Коли розвивається козеозно- дегенеративний процес, то виникає можливість масивного казеозного некрозу лімфатичного вузла [28].

За наявності саркоїдозу характерними морфологічними ознаками в лімфатичних вузлах є наявність видоспецифічних гранульом, половина з яких вражена некрозом. Присутні також типові тільця Шаумана, фолікулярна гіперплазія і дрібні гранульоми [14,28].

Морфологічні зміни в лімфатичних вузлах при аутоімунних і алергічних захворюваннях майже однотипні. Переважаючою ознакою є фолікулярна реакція, яка носить характер прогресуючої гіперплазії, спостерігається паракортикальна реакція, що обумовлена плазмоклітинною інфільтрацією. Спостерігається реакція і з боку судин, що виявляється проліферацією дрібних артеріол та венул, потовщенням їх стінок, розширенням синусів, гіперплазією ендотелію. Має місце виражений ліпоматоз і склероз тканини лімфатичного вузла, що ймовірно обумовлено тривалим прийомом глюкокортикоїдних препаратів, які приймали пацієнти при цих патологічних станах [28].

При захворюваннях шкіри виникає реактивний дерматопатичний лімфаденіт і морфологічні зміни мають місце переважно в паракортикальній зоні, яка розширена та має світліший колір. При великому збільшенні виявляються скупчення гістіоцитів із значним об'ємом цитоплазми, дендритні клітини, клітини Лангерганса. В гістіоцитах та макрофагах з овоїдними ядрами і еозинофільною цитоплазмою виявляється наявність меланіну, місцями визначаються осередки відкладення ліпідів. Клітинний склад паракортикальних зон представлений скупченням лімфоцитів, плазматичних клітин, еозинофілів, спостерігається гіперплазія фолікулів, проліферація і гіаліноз судин [14,28].

Таким чином, на підставі узагальнення даних, наведених у фундаментальних та періодичних виданнях, можна виділити ведучі патоморфологічні зміни в лімфоїдній субстанції, які при впливі на неї зовні виявляються у вигляді:

- фолікулярної гіперплазії;
- гранулематозного лімфаденіту;
- синусного гістіоцитозу, як провідна ознака;
- паракортикальної гіперплазії;
- артрофічних змін;
- гнійно-некротичного гранулематозного та гнійного лімфаденіту;
- некрозу вузла;
- дерматопатичного лімфаденіту.

Крім того, морфологічна структура може характеризуватися ознаками, властивими в тій або іншій мірі основному захворюванню (склероз при лімфогранулематозі, проліферація судин при Т-клітинних лімфомах), ознаками що показують реакцію компартмента лімфатичного вузла на дисемінацію пухлини (синусний гістіоцитоз), ознаками імунної відповіді на пухлину (паракортикальна реакція), ознаками початкового осередкового ураження безпосередньо тканин лімфатичного вузла [28,30, 31].

В літературних джерелах виділяють поняття «Паранеопластична лімфаденопатія», і таке його викоремлення має як теоретичне, так і клінічне значення. Встановлення характеру морфологічних і імуногістохімічних змін реактивно збільшених, але ще не уражених пухлиною лімфатичних вузлів, дозволяє краще зрозуміти сам механізм метастазування. Аргументоване розуміння певних варіантів варіабельності паранеопластичних змін значно покращує діагностичну інформативність і стосується це, в першу чергу, показань до проведення розширеної біопсії [29].

У хворих на лімфогранулематоз і лімфому різного походження не уражені пухлиною лімфатичні вузли можуть досягати великих розмірів і всі зміни в ньому спричинені біологічними особливостями самої злоякісної пухлини в кожному конкретному випадку. Лише цим і може пояснюватися тривалий та безсимптомний перебіг лімфаденопатії при наявності виражених змін в лімфатичних вузлах. При ураженні одного лімфатичного вузла його видаляють і дане втручання являється не лише діагностичним, а і лікувальним [5,28].

За наявності гнійного процесу, після розтину абсцесу рекомендують проводити для уточнення діагнозу у всіх сумнівних випадках інцизійну біопсію із забором через рановий канал елементів тканин прилеглих до вогнища для морфологічного вивчення їх структурних елементів [7,9,19].

Слід зазначити, що не дивлячись на наявність значної кількості наукових робіт з приводу вивчення архітекtonіки лімфоїдної субстанції при різних незоологічних формах гострих та хронічних лімфаденітів не досить ретельно вивчені питання імуногістохімічних змін безпосередньо в стромальних компонентах, кортикальній і паракортикальній зонах [28].

Імунітет на місцевому рівні представляє собою складний комплекс захисних реакцій різної

модальності, що сформувалися в процесі еволюційного розвитку і спрямований він на захист біологічних покривів організму. Слизова оболонка порожнини рота також являє собою граничну тканинну структуру, яка безпосередньо контактує із багаточисельними факторами зовнішнього і внутрішнього середовища, виконуючи при цьому захисну функцію, перешкоджаючи масивному надходженню в організм агентів, що несуть ознаки чужерідності [1,10,13,16,28].

При цьому, в першу чергу, на протидію антигенному навантаженню активуються фактори неспецифічного імунітету, до яких належать епітеліальний шар, протимікробні гуморальні фактори, які продукуються епітелієм і секретуються великими та малими слинними залозами, а також клітинні фагоцитарні реакції, що забезпечуються нейтрофілами, лімфоцитами, моноцитами, макрофагами [2,16,28].

Що стосується клітинних реакцій неспецифічного захисту безпосередньо в порожнині рота, то вони здійснюються полінуклеарними нейтрофілами та тканинними макрофагами. Макрофаги представлені у слизовій оболонці порожнини рота дендритними клітинами Лангерганса, наявність яких особливо добре помітна при переважанні гуморального типу імунної відповіді [20,28].

Гранулоцити являються мобільними мікрофагоцитами, які у значній кількості виявляються в ясеневій борозні, але вони володіють більш низькою фагоцитарною активністю, в порівнянні з нейтрофілами периферійної крові. Вважається, що зниження потенціалу стимулюючого впливу лімфоцитів і інертність нейтрофілів до імунорегуляторних компонентів цитокінового ряду супроводжується падінням рівня фагоцитарної активності нейтрофілів та відсутності змін в системі неспецифічного захисту дітей не тільки на місцевому, а і на загальному рівнях [28].

Специфічний ланцюг імунітету реалізується за рахунок активації лімфоцитів і складається із двох складових: гуморальний, який чиниться В-лімфоцитами та різними видами імуноглобулінів, котрі вони синтезують і клітинний, що реалізується за рахунок популяції Т-лімфоцитів. Його особливості полягають у присутності в клітинах Т- і В-лімфоцитів спеціальних сприймаючих рецепторів, за допомогою яких відбувається процес диференційованого розпізнавання антигену. За необхідності чи при недостатності того чи іншого пулу запускаються механізми продукції імуноглобулінів В-лімфоцитами або Т-лімфоцитами-кілерів, які володіють вираженою специфічною чутливістю стосовно антигенів, що скомпрометували їх утворення [22,28].

На сучасному етапі розвитку вчення про місцевий імунітет, науковці приділяють значну увагу системі дендритних антигенпрезентуючих клітин, що знаходяться в епітелії та власній пластинці слизової оболонки. Оскільки саме вони відіграють провідну участь у формуванні феноме-

ну сприйняття антигенного навантаження, забезпечуючи у відповідь формування специфічних імунних реакцій. Загалом, дія дендритних клітин слизової оболонки може бути представлена наступним чином: захоплення дендритними клітинами антигену у периферійних ділянках, транспортування його у вторинні лімфоїдні структури, представлення антигену антигенспецифічним Т-лімфоцитам з наступною їх сенсибілізацією [12,18,21].

Вивчення дендритних антигенпрезентуючих клітин при різних стоматологічних захворюваннях дозволило встановити вираженість експресії поверхневих маркерів (HLA-DR-молекули) та їх кількісні зміни, втрату мембранних маркерів і порушення структури за різних патологічних станів. Дослідження їх представництва методом імуногістохімії встановило нерівномірний перерозподіл в епітелії слизової оболонки клітин Лангерганса, але відомості стосовно кількісних змін даних клітинних елементів в ньому при запальних процесах суперечливі, адже прослідковується як їх збільшення, так і зменшення. Тому це питання потребує подальшого детального вивчення [13,28].

Популяції Т- та В-лімфоцитів і плазмоцити також представляють собою клітинні елементи специфічного імунітету слизової оболонки. Клітини, що беруть участь в специфічній імунній відповіді, являють собою неоднорідну колонію, яка різниться за генетичними і функціональними ознаками. Для їхньої систематизації запропонована класифікація, що базується на кластерах диференціювання. Основними диференційними маркерами Т-клітин є: CD1, що експресується на тимоцитах - попередниках зрілих Т-клітин; CD3, що є основним маркером популяції зрілих Т-лімфоцитів; CD4 – антиген Т-клітин хелперів/індукторів, який бере участь у розпізнаванні антигенів гістосумісності (HLA) II класу; CD8 – маркер цитотоксичних/супресорних клітин, який бере участь у розпізнаванні антигенів гістосумісності I класу [24,27].

Для В-лімфоцитів притаманна експресія поверхневих молекул CD19, CD20, CD21 і CD22, що визначаються на різних стадіях їх диференціювання. Крім того, важливими для процесів імунорегуляції є поверхневі антигени CD16, CD56 та CD57 (маркери природних кілерів), CD25 і HLA-DR (активаційні маркери) і ряд молекул адгезії. В розумінні сучасного сприйняття постулатів відносно основних принципів імунології склалась аргументована точка зору про те, що у нормі адекватна імунна відповідь реалізується за умов чітко визначеного співвідношення даних клітинних субпопуляцій [17,25].

Таким чином, аналізуючи вищевикладене, можна дійти висновку про недостатню проінформованість стосовно ролі структурних елементів лімфоїдної системи та порушення цілісності бар'єру на рівні слизової оболонки порожнини рота. Вона являється граничною структурою за-

вдяки якій організм сприймає значне антигенне навантаження, що безпосередньо надходить із зовнішнього середовища. Тому встановлення ступеня вираженості імункомпетентності її окремих ділянок і імуністохімічних ознак, що засвідчують характер клітинної та гуморальної реакції на пошкоджуючий фактор, являється досить важливим чинником у розумінні етіології і патогенезу різних реактивних станів лімфатичних вузлів щелепно-лицьової ділянки у дітей.

Перспективи подальших досліджень

Проведення наукових досліджень в даному напрямку дозволить в подальшому розробити дієві лікувально-профілактичні заходи для різних нозологічних форм лімфаденітів щелепно-лицьової локалізації.

Література

1. Belkaid Y. Mucosal immunity. Frederiksberg C: Wiley; 2014. 260 p.
2. Fagarasan S, Cerutti A. Mucosal Immunity. London: Academic; 2010. 290 p.
3. Kato H, Kanematsu M, Kato Z. Necrotic cervical nodes: usefulness of diffusion-weighted MR imaging in the differentiation of suppurative lymphadenitis from malignancy. *European journal of radiology*. 2013;82(1):28–35.
4. Konotopseva AN. Opyit ultrazvukovogo issledovaniya limfaticeskoy sistemy u detey [Ultrasound of the lymphatic system in children]. *Byulleten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra SO RAMN*. 2013;5(93):33–38. (Russian)
5. Kryvchenia DY, Benzar IM. Miniinvazyvnyi sposib likuvannya limfatychnykh malformatsii u ditei [Minivasive way to treat lymphatic malformations in children]. *Khirurgiia dytiachoho viku*. 2012;4:14–18. (Ukrainian)
6. Kucherenko AG. Tsitokiny pri hronicheskoy vospalitelnoy patologii limfoidnoy tkani glotki u detey [Cytokines in chronic inflammatory diseases of lymphoid tissue of the pharynx in children]. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 2010;4:7–11. (Russian)
7. Lobach YuB. Sostoyanie kletchnogo immuniteta perefericheskoy krovi u detey s ostrym gnoynym i hronicheskim giperplasticheskim podnizhnelyusnym limfadenitom [The state of cellular immunity of peripheral blood in children with acute purulent and chronic hyperplastic submandibular lymphadenitis]. *Stomatologicheskii zhurnal*. 2014;1(15):43–47. (Russian)
8. Lobach YuB. Stomatolohichniy status, klinichna kharakterystyka hostroho hniinoho pidnyzhnoshchelepnogo limfadenitu u ditei ta imunohistokhimichni zminy v strukturi yasenevoho kraiu [Dental status, clinical characteristics of acute purulent submandibular lymphadenitis in children and immunohistochemical changes in the structure of the ascetic margin]. *Svit medytsyny ta biolohii*. 2013;4(41):45–49. (Ukrainian)
9. Lysenko DA. Dyferentsiyni diahnoz pry limfadenopatii: minimalna prohrama obstezhennia khvoroho [Differential diagnosis of lymphadenopathy: the minimum program of patient examination]. *Therapia. Ukrainnyi medychnyi visnyk*. 2010;11:37–39. (Ukrainian)
10. Mashchenko IS, Samoilenko VA, Pyndus TO. Diagnostychna ta prohnostychna znachushchist pokaznykiv biotsenozu ta lokalnoho imunitetu pry khronichnomu heneralizovanomu kataralnomu hinhiviti v yunakiv [Diagnostic and prognostic significance of indicators of biocenosis and local immunity in chronic generalized catarrhal gingivitis in juveniles]. *Sovremennaia stomatolohiya*. 2012;3:54–57. (Ukrainian)
11. McClay JE, Garcia C. Management of cervicofacial nontuberculous lymphadenitis in children. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*. 2013;21(6):581–587.
12. Monaco SE, Khalbuss WE, Pantanowitz L. Benign non-infectious causes of lymphadenopathy: A review of cytomorphology and differential diagnosis. *Diagnostic cytopathology*. 2012;40(10):925–938.
13. Ostapenko VP. Rol retseptoriv vrodzhenoho imunitetu v rozvytku khronichnykh zapalnykh protsesiv u ditei [The role of congenital immune receptors in the development of chronic inflammatory processes in children]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny. Visn. Ukr. med. stomat. akad*. 2011;11(3):128–132. (Ukrainian)
14. Paukov VS, Gostishev VK, Ermakova NG, Shkrob LO, Schalchkova LP. Immunopatologiya i morfologiya hronicheskogo vospaleniya [Immunopathology and morphology of chronic inflammation]. *Arhiv patologii*. 1996;58(1):28–33.
15. Perdikiogianni C, Galanakis E. Non-tuberculous mycobacterial cervical lymphadenitis in the immunocompetent child: diagnostic and treatment approach. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2014;12(8):959–965.
16. Rabinovich OF, Rabinovich IM, Ostrovsky AD, Abramova ES, Arshinova SS. Otsenka mukozalnogo immuniteta u patsientov s disbakteriozom slizistoy obolochki rta do i posle primeneniya kompleksnogo lecheniya [Assessment of mucosal immunity in patients with dysbacteriosis of the oral mucosa before and after the use of complex treatment]. *Immunologiya*. 2013;2:91–94. (Russian)
17. Romanenko EG. Rol tsitologicheskikh pokazateley v otsenke barenykh svoystv slizistoy obolochki desen u detey [The role of cytological indicators in the assessment of the barrier properties of the mucous membrane of the gums in children]. *Zdorovie rebenka*. 2012;8:44–46. (Russian)
18. Sarkisyan VM, Zayratyants OV, Panin AM. Morfologicheskie osobennosti desnyi raznykh biotipov [Morphological features of the gums of different biotypes]. *Parodontologiya*. 2012;1:26–29. (Russian)
19. See Young Park, Bum Jo Jung, Young Seung Ko, Chang Ho Seong. An Unusual Case of Luetic Lymphadenitis as a Solitary Submandibular Mass. *Korean Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2009;52(10):849.
20. Seshan H, Shwetha M. Gingival inflammation assessment: Image analysis. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2012;16(2):231–234.
21. Smith PD, MacDonald TT, Blumberg RS. Principles of mucosal immunology. London, New York: Garland Science; 2013. 529 p.
22. Smoliar NI, Nerepakha OT. Vikovi osoblyvosti mistsevoho imunitetu porozhnyny rota u ditei z dytiachykh budynkiv ta shkil-internativ [Age characteristics of local immunity of the oral cavity in children from orphanages and boarding schools]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2014;3(4):338–340. (Ukrainian)
23. Stutchfield CJ, Tyrrell J. Evaluation of lymphadenopathy in children. *Paediatrics and Child Health*. 2012;22(3):98–102.
24. Tereshchenko SYu. Perifericheskaya limfadenopatiya u detey: differentsialnaya diagnostika chast 1: obshche svedeniya. Lokalnaya limfadenopatiya [Peripheral lymphadenopathy in children: differential diagnosis part 1: general information. Local lymphadenopathy]. *Pediatrics. Prilozhenie k zhurnalul Consilium Medicum*. 2011;3:91–98. (Russian)
25. Tkachenko PI, Lobach YuB., Shatrova KM. Stomatolohichniy status ta kliniko-morfologichna kharakterystyka khronichnoho hiperplastichnoho pid nyzhnoshchelepnogo limfadenitu i yasenevoho kraiu u ditei [Dental status and clinical and morphological characteristics of chronic hyperplastic submandibular lymphadenitis and gum edge in children]. *Svit medytsyny ta biolohii*. 2013;4(41):45–49. (Ukrainian)
26. Tkachenko PI, Lobach YuB. Kliniko-imunohistokhimichna kharakterystyka khronichnoho hiperplastichnoho pid nyzhnoshchelepnogo limfadenitu i yasenevoho kraiu u ditei [Clinico-immunohistochemical characteristic of chronic hyperplasticity under nashnoschelepnoko lymphadenitis and gum edge in children]. *Ukrainskiy stomatolohichniy almanakh*. 2013;3:42–45. (Ukrainian)
27. Tkachenko PI, Lokhmatovala NM., Shynkevych VI. Imunolohichniy aparat slizovoi obolonky porozhnyny rota: suchasnyi stan pytannia [Immunological apparatus of the mucous membrane of the oral cavity: the present state of the issue]. *Visnyk stomatolohii*. 2002;4:130–134. (Ukrainian)
28. Tkachenko PI, Starchenko II, Bilokon SO. Nespetsyifichni limfadeniti shcheleпно-lytsevoi dilianky u ditei (kliniko-morfologichni aspekty) [Nonspecific lymphadenitis of the maxillofacial area in children (clinical and morphological aspects)]. *Poltava: TOV «ASML»*; 2018. 120 p. (Ukrainian)
29. Tkachenko PI, Vesnina LE, Dobroskok VO, Mykytiuk MV. Rol rehuliatcii rinvia interleukiniv u realizatsii perebihu hostroho hniinoho pidnyzhnoshchelepnogo limfadenitu u ditei [The role of regulation of the level of interleukins in acute purulent submandibular lymphadenitis in children]. *Svit medytsyny ta biolohii*. 2014;1(43):80–84. (Ukrainian)
30. Tuerlinckx D, Fauville-Dufaux M, Bodart E., Bogaerts P, Bernadette D, Glupczynski Yo. Submandibular lymphadenitis caused by Mycobacterium interjectum: contribution of new diagnostic tools. *European Journal of Pediatrics*. 2010;169(4):505–508.
31. Wei XJ, Zhou XG, Ren P. Submandibular lymphadenopathy. *Zhonghua bing li xue za xue zhi Chinese journal of pathology*. 2012;41(5):342–344.
32. Zabelin AS, Anohina IV, Petruschenkova OV. Differentsialnaya diagnostika limfadenita litsa i shei u detey [Differential diagnosis of lymphadenitis of the face and neck in children]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya*. 2011;16-1(111):125–129. (Russian)

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИМФОИДНОЙ СУБСТАНЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЛИМФАДЕНИТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

Ткаченко П.И., Белокоп С.А., Лохматова Н.М., Коротич Н.М., Лобач Ю.Б.

Ключевые слова: дети, лимфаденит, челюстно-лицевая область, иммунокомпетентность.

Представлен обзор литературы о роли иммунокомпетентности лимфоидной субстанции и слизистой оболочки полости рта при различных клинических формах лимфаденитов челюстно-лицевой области у детей. Целью работы стало проведение аналитического осмысления важности именно их защитных реакций в реализации возникновения воспалительного процесса в региональных лимфатических узлах. По современным представлениям о морфо-функциональном значении лимфатической системы, ее рассматривают, прежде всего, как одну из составляющих защитной системы организма, что в анатомическом плане тесно связано с сосудистой системой, которая включает капилляры, лимфатические сосуды, лимфатические узлы, стволы и протоки, по которым лимфа от органов и систем течет к месту слияния внутренней яремной и подключичной вен. В ответ на попадание в организм инородных тел, несущих на себе признаки чужеродности, в органах лимфатической системы образуются лимфоциты и соответствующие антитела, которые по лимфатическим путям переносятся к месту повреждения, где и происходит реализация иммунного ответа. Наличие значительного количества нозологических форм заболеваний, факториальных причин, участвующих в возникновении острого или хронического воспалительного процесса в лимфатических узлах лица и шеи обусловлено многогранностью функций возложенных на них и несовершенным уровнем развития структурных элементов иммунной системы у детей на общем и местном уровне. Учитывая тот факт, что слизистая оболочка полости рта является пограничной анатомической субстанцией, через которую непосредственно осуществляется антигенная нагрузка, то именно ее иммунокомпетентность может в значительной степени влиять на высокую вероятность формирования воспалительных процессов одонтогенного и неодонтогенного происхождения. Отсутствие углубленных базисных знаний о многофакторности механизмов этиологии и патогенеза лимфаденитов челюстно-лицевой области различного генеза у детей обуславливает определенные трудности их понимания, особенно у детей с признаками нарушений развития в перинатальном и раннем постнатальном периодах, что отражается на онтогенезе, влияя тем самым на силу иммунного ответа организма на общем и местном уровнях. Поэтому изучение морфологической и иммуногистохимической архитектоники отдельных участков слизистой оболочки полости рта и региональных лимфатических образований, с определением уровня их неспецифической и специфической защиты, является важным фактором для обоснования целесообразности привлечения в состав комплексной терапии иммунокорректирующих препаратов различной фармакологической направленности.

Summary

PECULIARITIES OF CHANGES IN LYMPH COMPOSITION IN DIFFERENT FORMS OF LYMPHADENITIS MAXILLOFACIAL AREA IN CHILDREN

Tkachenko P.I., Bilokon S.O., Lokhmatova N.M., Korotych N.M., Lobach Yu.B.

Key words: children, lymphadenitis, maxillofacial area, immunocompetence.

This literature review highlights the role of the immunocompetence of the lymph substance and the oral mucosa in various clinical forms of lymphadenitis of the maxillofacial area in children. The purpose of the work was to conduct a reflective analysis of the importance of their protective responses in the development of inflammation in regional lymph nodes. According to modern conceptions about the morpho-functional significance of the lymphatic system, it is considered first of all as one of the components of the body protective system, which is anatomically closely related to the vascular system and includes capillaries, lymphatic vessels, lymph nodes, trunks and ducts through which the lymph flows from organs and systems to the site of the merge of the internal jugular and subclavian veins. In response to entering foreign particles bearing signs of alienation into the body, lymphocytes and related antibodies are being produced in the organs of the lymphatic system and then are transferred to the site of injury through the lymphatic passageways, where the immune response takes place. The presence of a significant number of nosological forms of the disease, the factors contributing to the development of acute or chronic inflammation in the lymph nodes of the face and neck can be explained by the diversity of functions performed by them and the imperfect level of the development of structural elements of the immune system in children at the general and local levels. According to the fact that the oral mucous membrane is borderline anatomical substance through which the antigenic loading is directly carried out, it is its immunocompetence that can greatly affect on the high probability of the development of inflammatory processes of odontogenic and non-odontogenic origin. The lack of in-depth information about the multifactorial mechanisms of the aetiology and pathogenesis of lymphadenitis of the maxillofacial area of different genesis in children causes poses some difficulties in their understanding, especially in children with signs of the developmental disorders in the antenatal and early postnatal periods that influences ontogenesis, thus impacting the strength of the body systemic and local immune responses. Therefore, the study of the morphological and immunohistochemical architectonics of certain sections of the oral mucosa and regional lymphatic formations including investigation of the level of their nonspecific and specific protection is an important factor in substantiating the appropriateness to include immunocorrection medicines of different pharmacological actions into the integrated therapy.