

УДК 616.428-002.3-036.11:611.91/93:616-02]-053.2

П.І.Ткаченко, С.О. Білоконь, Н.М. Лохматова, О.Б.Доленко, К.Ю. Резвіна, Ю.В. Попело

ІМУНОКОМПЕТЕНТНІСТЬ ЛІМФОЦИТАРНОГО ПУЛУ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ ГОСТРОМУ ГНІЙНОМУ ЛІМФАДЕНІТІ В ДІТЕЙ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Вступ

Оскільки в дітей лімфатичні вузли перебувають на стадії структурного і функціонального формування, інколи досить складно встановити, чи стають морфологічні зміни в них наслідком певного патологічного процесу. У новонароджених дітей капсула лімфатичного вузла ніжна і тонка, а для паренхіми характерні ознаки незрілості ретикуло-ендотеліальної системи. З часом починають відбуватися вікові зміни інволюційного характеру, особливо відчутні в підлітковому віці, коли велика кількість лімфатичних вузлів повністю заміщуються сполучною тканиною [3;4;10;11;13].

Лімфатична система в дітей до 6 років досить розвинена, а самі лімфатичні вузли крупніші, їх кількість більша, однак їхня імунокомпетентність залишається недосконалою. Тому найчастіше лімфаденіт неондонтогенного походження буває саме в цьому віці, коли імунна відповідь організму на велику кількість бактеріальних і вірусних подразників недостатня для його надійного захисту [5;9;13].

На початковому етапі гострого запалення в лімфатичному вузлі патоморфологічні зміни проявляються набряком стінок лімфатичних судин, підвищенням їхньої проникності, а сполучна тканина вздовж них просочується нейтрофілами. Унаслідок звуження їхнього просвіту і збільшення кількості злущених ретикуло-ендотеліальних клітин у синусах утворюються пробки, що зумовлює стійкий регіональний лімфостаз. За подальшого наростання проявів запального процесу розвиваються великий колатеральний набряк і повнокров'я. Паренхіма лімфатичного вузла просочується серозним ексудатом, збільшується її інфільтрація лейкоцитами, підвищується проліферативна здатність лімфоїдних елементів, розпушується сполучна тканина [6;7;10;11].

Унаслідок прогресування набряку в лімфатичному вузлі утруднюється дренажування периферичної лімфи і створюються оптимальні умови для скупчення лімфоцитів і макрофагів, які зумовлюють його бар'єрну функцію, а висока концентрація мікроорганізмів і високий ступінь їхньої патогенності можуть її порушувати. Клінічні прояви запальних явищ у ньому продовжують наростати навіть тоді, коли патологічний процес у причинному осередку ліквідовано [6;11-14].

При вивченні імунологічних зрушень у дітей із

запаленням лімфатичних вузлів щелепно-лицьової ділянки встановлено зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів, яке залежало від фази запалення. Також визначено й охарактеризовано роль інших субпопуляцій лімфоцитів, встановлено їхню значимість у імунній відповіді та взаємодії з іншими клітинами, розташованими в лімфоїдних і нелімфоїдних структурах [3;8;13].

Отже, широка розповсюдженість різних нозологічних форм лімфаденітів у дітей зумовлена морфо-функціональною незрілістю і віковими особливостями структурних компонентів лімфатичного вузла. Нез'ясованість деяких питань патогенезу на молекулярному й імуногістохімічному рівнях зумовлює необхідність доосмислення деяких фізіологічних механізмів, що сприяють їх виявленню.

Мета роботи – вивчити імунокомпетентність лімфоцитарного пулу периферичної крові при гострому гнійному лімфаденіті в дітей з обтяженою спадковістю.

Матеріали і методи дослідження

Для досягнення поставленої мети ми провели клінічне обстеження й оцінку експресії поверхневих маркерів лімфоцитів периферичної крові у 22 дітей віком 3-7 років із гострим гнійним неондонтогенним піднижньощелепним лімфаденітом. У контрольну групу ввійшло 12 дітей того ж віку. Хворих було розділено на 2 групи. До першої групи було включено 17 осіб із цієї хворобою, а в другу – 5 дітей, у яких у анамнезі простежувалася спадковість у їхніх родинах. Крім того, виникненню гострого запалення в лімфатичних вузлах у всіх дітей передувала гостра респіраторна вірусна інфекція, і вони лікувалися в хірургічному відділенні дитячої міської клінічної лікарні м. Полтави, яка є базовим закладом УМСА.

Загальноклінічні методи обстеження включали оцінку стану соматичного статусу, порожнини рота і безпосередньо осередку запалення. Периферичну кров забирали за методикою, розробленою співробітниками академії [12]. Інкубацію клітин проводили з моноклональними антитілами до CD 3⁺, CD 4⁺, CD 4/25⁺, CD8⁺, CD16⁺, а для їх виявлення використовували механізм інкубації з FITS-кон'югованими козячими антитілами до мишачих імуноглобулінів. Рівень експресії поверхневих маркерів лімфоцитів визначали у відсотках методом непрямой імуофлюоресценції за допомогою проточного цитофлюорометра

«COULTER EPICS - MC». Дослідження проводили на базі приватної лабораторії ТОВ «ВІАЛАБ», м. Полтава (ліцензія МОЗ України № 554861 від 21.09.2010 р. та АЕ № 197792 від 18.04.2013 р.). Кров брали на час госпіталізації і на період одужання, а комплексне лікування відбувалося відповідно до рекомендацій, розроблених співробітниками нашої кафедри [2].

Ураховуючи складні топографічні особливості будови цієї ділянки і розташування там важливих анатомічних структур, перед оперативним втручанням обов'язково проводили ультразвукове дослідження на апараті «ULTIMA PA» ГРІС. 941217.015 за допомогою лінійного датчика в загальноприйнятому режимі.

Для оцінки статистичної значимості відмінностей розраховували непараметричний критерій U Манна-Уїтні на персональному комп'ютері з використанням програм «Microsoft Excel 2010» і «SPSS for Windows. Release 13.0» [1].

Результати дослідження та їх обговорення

З 512 хворих із гострим гнійним лімфаденітом найчастіше були уражені піднижньощелепні лімфатичні вузли, що було встановлено у 203 осіб (39,6%) і в 7, від загальної кількості обстежених (1,3%), простежувалася його спадковість. Ураховуючи той факт, що у двох дітей абсцедуючі лімфовузли локалізувалися в ділянці бокової поверхні верхньої третини шиї, з метою об'єктивності ми залучили до поглибленого наукового дослідження тільки 5 пацієнтів (1,0%) саме з піднижньощелепною локалізацією вогнища запалення.

На опитуванні встановлено, що гостре запалення було в дитинстві у двох дідусів і однієї бабусі, а в їхніх дочок також виник лімфаденіт, як і в їхніх чотирьох синів. У двох хворих (хлопчик і дівчинка) він простежувався тільки по лінії батька чи матері. В однієї матері його було діагностовано двічі й обидва рази в піднижньощелепних ділянках (рис.1); у її молодшого сина виник лімфаденіт тільки справа (рис. 2), як і в його старшого брата, якого було прооперовано з тієї ж причини в чотирирічному віці.

Усебічний узагальнювальний аналіз у обох групах порівняння дозволив установити, що найчастіше гострий гнійний неонтогенний піднижньощелепний лімфаденіт виникав у весняний і осінній періоди (17 дітей – 77,3%). На зимовий і літній проміжок часу припадало 5 дітей (22,7%). Більшість хворих (19 – 86,4%) потрапляли в клініку протягом 5 днів від початку перших проявів гострої респіраторної вірусної інфекції. У 15 випадках (68,2%) дітей направляли на стаціонарне лікування з неправильним діагнозом.

На час госпіталізації в 17 дітей (77,3%) запальний процес у лімфатичних вузлах супроводжувався інтоксикацією, яка проявлялася млявістю, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота, блідістю шкірного покриву. У 5 дітей (22,7%) загальний стан був задовільний.



Рис. 1. Видгляд обличчя матері хворого Д., 3 роки. У піднижньощелепних ділянках визначаються лінійні рубці після розтину абсцесів у дитячому віці



Рис.2. Видгляд обличчя хворого Д., 3 роки, після розтину абсцесу на третю добу. У піднижньощелепній ділянці справа визначається лінійна рана довжиною до 3 см, як і в матері

Початок захворювання у всіх випадках мав симптоматику, яка притаманна гострій респіраторній вірусній інфекції, а протягом перших 5 днів виникали болючість і припухлість м'яких тканин у відповідній ділянці, погіршувалися апетит і сон, температура тіла підвищувалася до 38°-39°. На первинному огляді визначалась асиметрія обличчя за рахунок наявності припухлості в піднижньощелепних ділянках. Шкіра над лімфатични-

ми вузлами була набрякла і гіперемована в 15 випадках (68,2%), а в інших 7 (31,8%) визначався лише колатеральний набряк із незмінним забарвленням. При пальпаторному обстеженні в 13 хворих (59,1%) визначалася флюктуація, а болюче й обмежене відкривання рота було у 8 хворих (36,4%).

Ультразвукова біолокація, яку було проведе-

но з метою уточнення і підтвердження діагнозу, встановила наявність одиночних гіпоехогенних утворів овоїдної форми з чіткими контурами, різних розмірів у 16 дітей – 72,7% (рис. 3). У 6 осіб (27,3%) поряд із лімфатичним вузлом, що нагноївся, додатково визначали від 1 до 3 реактивно збільшених регіонарних лімфатичних вузлів.



Рис.3. Ультразвукове зображення структури піднижньощелепного лімфатичного вузла хворого М., 6 років.
: гострий гнійний неодонтогенний піднижньощелепний лімфаденіт.
Визначається один гіпоехогенний утвір із чіткими контурами, розмірами 4,5 x 2 см.
Прилеглі тканини ехоуцільнені

Статистична обробка цифрових даних після дослідження периферичної крові на час госпіталізації встановила, що в дітей першої групи зменшилася загальна кількість Т-лімфоцитів ($CD3^+$) у 1,5 раза, Т-лімфоцитів-хелперів ($CD4^+$) – у 1,3 раза, кілерів ($CD16^+$) – у 2 рази і регуляторних Т-клітин ($CD4^+CD25^+$) – у 1,7 раза. Співвідношення

$CD4^+/CD8^+$, тобто імунорегуляторний індекс, також був меншим у 1,8 раза в порівнянні з контрольною групою дітей. Натомість кількість $CD8^+$ клітин, які належать до Т-цитотоксичних лімфоцитів і чинять супресорну дію, була збільшена в 1,3 раза (табл. 1).

Таблиця 1
Рівень лімфоцитів у периферичній крові ($M \pm \sigma$)

Показник	Контрольна група (n=12)	Хворі			
		Без обтяженої спадковості		З обтяженою спадковістю	
		на час госпіталізації (n=17)	на час одужання (n=17)	на час госпіталізації (n=5)	на час одужання (n=5)
CD 3, + %	68,4±2,9	45,7±3,1 $p_1 < 0,05$	65,7±3,5 $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,05$	30,8±2,3 $p_1 < 0,05$	51,2±4,3 $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
CD 4, + %	34,7±1,5	26,9±2,1 $p_1 < 0,05$	29,8±2,3 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	22,3±1,9 $p_1 < 0,05$	24,7±2,1 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$
CD 8, + %	26,5±1,4	35,6±1,8 $p_1 < 0,05$	27,1±1,7 $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,05$	42,4±2,3 $p_1 < 0,05$	29,8±2,2 $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$

Продовження таблиці 1

CD 16, ⁺ %	17,5±0,9	8,7±0,7 p ₁ <0,05	18,3±1,2 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	6,9±0,8 p ₁ <0,05	17,1±1,3 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05 p ₄ >0,05
CD 4 ⁺ / CD 25 ⁺ %	5,3±0,3	3,1±0,5 p ₁ <0,05	4,8±0,5 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	2,5±0,7 p ₁ <0,05	5,0±0,4 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05 p ₄ >0,05
Імунорегуляторний індекс (CD 4 ⁺ / CD 8 ⁺ %)	1,32	0,75 p ₁ <0,05	1,1 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	0,52 p ₁ <0,05	0,82 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05

Примітки: 1. p₁ – вірогідність різниці між показниками контрольної групи і хворими на час госпіталізації;
2. p₂ – вірогідність різниці між показниками контрольної групи і хворими на час одужання;
3. p₃ – вірогідність різниці між показниками у хворих на час госпіталізації та на час одужання;
4. p₄ – вірогідність різниці між показниками у хворих на час одужання між групами порівняння.

У групі дітей зі спадковим наслідкуванням було оцінено експресію поверхневих маркерів, що дозволило встановити зменшення в периферичній крові загальної кількості Т-лімфоцитів (CD3⁺) у 2,2 раза, Т-хелперів (CD4⁺) – в 1,6 раза, натуральних кілерів (CD16⁺) – у 2,5 раза, а регуляторних Т-клітин (CD4⁺ CD25⁺) – у 2,1 раза. Імунорегуляторний індекс, за співвідношенням CD4⁺ до CD8⁺, був у 2,5 раза меншим, ніж у групі здорових дітей. Виявлено падіння кількості Т-супресорів (CD8⁺) у 1,6 раза. Це наочно вказувало на наявність більш виражених імунологічних порушень, за даними тестовими показниками, саме в цій групі дітей.

Після закінчення лікування (7-8 доба) загальний стан, апетит і сон покращувалися в дітей обох груп, вони стали активними, температура тіла досягла фізіологічної межі. Суттєвої різниці в клінічних проявах стану ранової поверхні на цей час у них не встановлено, але залишалися ущільненими м'які тканини в ділянці розташування гнійника та по ходу ранового каналу.

На цей період спостереження у хворих першої групи рівні CD3⁺, CD8⁺, CD16⁺, регуляторних Т-клітин (CD4⁺ CD25⁺) наближалися до показників контрольної групи, а кількість Т-хелперів (CD4⁺) незначно збільшувалася, але залишалася зменшеною в 1,2 раза, як і імунорегуляторний індекс.

Установлено, що на цей період обстеження у хворих другої групи простежувалася тенденція до покращення всіх показників, однак кількість CD3⁺, CD4⁺ і значення імунорегуляторного індексу були нижчими від контрольних у 1,3, 1,4, 1,6 раза відповідно. Натомість уміст CD8⁺, CD16⁺, регуляторних Т-клітин (CD4⁺, CD25⁺) наближалися до показників здорових дітей.

При зіставленні показників, отриманих на час клінічного одужання в групах порівняння, вдалося встановити відсутність різниці в значеннях CD8⁺, CD16⁺, CD4⁺, CD25⁺ клітин. Проте вміст CD3⁺ і CD4⁺ лімфоцитів у другій групі був меншим у 1,3 і 1,2 раза відповідно, як і імунорегуляторний індекс.

Аналізуючи отримані результати, зауважимо,

що попри ліквідацію проявів гострого гнійного запалення в лімфатичному вузлі на час клінічного одужання не вдається досягти нормалізації окремих складових компонентів клітинного ланцюга імунітету, особливо у хворих з обтяженою спадковістю. Це свідчить про незавершеність формування в повному обсязі імунної відповіді на цей період спостереження і вказує на необхідність проведення подальших досліджень у цьому напрямі з метою встановлення варіанта сили імунної відповіді, її кількісних і якісних характеристик.

Висновки

Отже, при гострому гнійному неонтогенному піднижньощелепному лімфаденіті відбувається зниження рівня основних популяцій лімфоцитів у периферичній крові й імунорегуляторного індексу при Т-супресорній спрямованості імунної відповіді, адже кількість лімфоцитів цього типу збільшувалася в 1,3 раза. Відчутнішими ці зміни були в групі дітей зі спадковим наслідкуванням, що потребує більш прискіпливого вивчення цього феномена за корпоративної участі клініцистів, імунологів, морфологів. Вочевидь, інколи запальний процес у лімфатичному вузлі зумовлений не тільки інфекційним чинником, а й наявністю вродженої спадкової функціональної чи анатомічної неповноцінності його структурних елементів. Це може сприяти їх запаленню в деяких членів родини в наступних поколіннях і не відкидає в них наявності певних форм імунодефіциту, що набуває великого значення в розумінні ролі деяких складових механізмів їхнього патогенезу.

Перспективи подальших досліджень

Отримані напрацювання можуть слугувати підґрунтям для поглибленого вивчення ролі імунологічних порушень у виникненні гострих і хронічних форм лімфаденітів різної анатомічної локалізації з урахуванням функціональних і морфологічних порушень особливостей структурних елементів лімфатичної системи, зумовлених обтяженою спадковістю.

Література

1. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. – СПб. : Питер, 2003. – 688 с.
2. Доброскок В.О. Оптимізація лікування дітей з гострими гнійними запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки // Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. – Полтава, 2013. – 192 с.
3. Дослідження регуляторних імунних механізмів у дітей, що часто хворіють, та можливостей їх корекції / В. В. Чоп'як [та ін.] // Современная педиатрия. – 2013. – № 7. – С. 80–87.
4. Катуніна О. Р. Морфофункціональна організація лимфоїдної ткани, асоційованої з шкірою і її роль в імунних реакціях / О. Р. Катуніна // Архив патологии. – 2011. – Т. 73, № 5. – С. 82–85.
5. К вопросу о дифференциальной диагностике лимфаденопатии у детей / Ф. С. Харламова [и др.] // Детские инфекции. – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 62–64.
6. Комплексная оценка роли лимфатических узлов при острой гнойной хирургической инфекции / И. В. Ярема, В. Н. Царев, В. И. Ярема [и др.] // Хирург. – 2014. – № 4. – С. 22–32.
7. Лабис В. В. Бактериальный фактор как участник инфекционно-воспалительного процесса в полости рта / В. В. Лабис, Э. А. Базикян, И.Г. Козлов // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 4. – С. 19–21.
8. Лобач Ю.Б. Состояние клеточного иммунитета периферической крови у детей с острым гнойным и хроническим гиперпластическим поднижнечелюстным лимфаденитом / Ю.Б. Лобач // Стоматологический журнал. – 2014. – №1 (XV). – С.43 – 47.
9. Лимфаденопатия у детей / Н. В. Нагорная, Е. В. Бордюгова, Е. В. Вильчевская [и др.] // Здоровье ребенка. – 2013. – № 6. – С. 166–176.
10. Неспецифічні лімфаденіти щелепно-лицевої ділянки у дітей (клініко-морфологічні аспекти) / П.І. Ткаченко, І.І. Старченко, С.О. Білоконь [та ін.] // Полтава : ТОВ «АСМІ», 2018. – 120 с.
11. Особливості змін лімфоїдної субстанції при різних формах лімфаденітів щелепно-лицевої ділянки у дітей / П.І. Ткаченко, С.О. Білоконь, Н.М. Лохматова [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. – Т. 19, вип.1 (65). – С. 119 – 123.
12. Пат. 42851 Украина, МПК А61С 17/00. Способ оценки клеточного иммунитета периферической крови слизистой оболочки в области переходной складки преддверия полости рта / П.И. Ткаченко, И.П. Кайдашев, Ю.В. Сидаш, М.П. Митченко, Ю.Б. Лобач, А.В. Мякушко; заявитель и патентообладатель ВГУЗ «УМСА». – № u200813960; заявл. 04.12.2008; опубл. 27.04.2009, Бюл. № 8 /2012.
13. Ткаченко П.І., Білоконь С.О., Митченко М.П., Гуржій О.В. Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки у дітей (періостит, остеомиєліт, лімфаденіт). – Полтава-Чернівці, 2014. – 191 с.
14. McClay J. E. Management of cervicofacial nontuberculous lymphadenitis in children / J.E. McClay, C. Garcia // Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery. – 2013. – Vol. 21 (6). – P. 581 – 587.

**Стаття надійшла
15.05.2019 р.**

Резюме

Метою роботи було вивчення імунокомпетентності лімфоцитарного пулу периферичної крові при гострому гнійному неондонтогенному поднижнещелепному лімфаденіті в дітей з обтяженою спадковістю. Установлено, що в цієї категорії дітей зменшуються основні популяції лімфоцитів і знижується імунорегуляторний індекс при Т-супресорній спрямованості імунної відповіді, а зміну їх кількості не вдається усунути повною мірою на період клінічного одужання. Не можна відкидати і те, що запальний процес у них може бути спровокований індексними агентами, а сприяє цьому анатомічна або функціональна неповноцінність лімфатичної системи, зумовлена обтяженою спадковістю.

Ключові слова: діти, лімфаденіт, імунітет, лікування.

Резюме

Целью работы было изучение иммунокомпетентности лимфоцитарного пула периферической крови при острым гнойном неондонтогенном поднижнечелюстном лимфадените у детей с отягощенной наследственностью. Установлено, что у данной категории детей имеет место снижение основных популяций лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса при Т-супрессорной направленности иммунного ответа, а изменение их количества не удается устранить в полной мере на период клинического выздоровления. Нельзя исключить, что воспалительный процесс у них может быть спровоцирован индексными агентами, а способствует этому анатомическая или функциональная неполноценность лимфатической системы, обусловленная отягощенной наследственностью.

Ключевые слова: дети, лимфаденит, иммунитет, лечение.

UDC 616.428-002.3-036.11:611.91/93:616-02]-053.2

THE IMMUNOCOMPETENCE OF THE LYMPHOCYTIC POOL OF PERIPHERAL BLOOD IN ACUTE PURULENT LYMPHADENITIS IN CHILDREN

P.I. Tkachenko, S.O. Bilokon, N.M. Lokhmatova, O.B. Dolenko, K.Yu. Rezvina, Yu.V. Popelo
Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

The substantial prevalence of different nosological forms of lymphadenitis in children is due to morpho-functional immaturity and age-related features of the structural components of the lymph node. The lymphatic system in children under 6 years of age is well developed, however, their immune competence is not perfect. Therefore, most often lymphadenitis of neodontogenic origin occurs at this age when the immune response of the organism to a significant number of bacterial and viral stimuli is insufficient for its reliable protection.

The purpose of the work was to study the immunocompetence of the lymphocytic pool of peripheral blood in acute purulent lymphadenitis in children with overburden heredity.

Materials and methods of research. A clinical examination and evaluation of the expression of surface markers of peripheral blood lymphocytes in 22 children with acute purulent neonotogenic submandibular lymphadenitis aged from 3 to 7 years was performed. The patients were divided into 2 groups. The first group included 17 persons with this disease, and the second one involved 5 children who have been diagnosed with a history of heredity in their families. The appearance of acute lymphadenitis in children was preceded by acute respiratory viral infection.

The general clinical methods of examination included an assessment of the state of the somatic status, the oral cavity and the immediate inflammation cell. Incubation of peripheral blood cells was performed with monoclonal antibodies to CD3⁺, CD4⁺, CD4/25⁺, CD8⁺, CD16⁺, and a mechanism for incubation with FITS-conjugated goat antibodies to mouse immunoglobulins was used to detect them. The level of expression of surface markers of lymphocytes was determined as a percentage by the method of indirect immunofluorescence. Blood collection was performed at the time of hospitalization and for recovery. Prior to conducting surgical intervention, an ultrasound examination was required.

Results of the research and their discussion. It was found out the fact that acute lymphadenitis in children of the second group occurred in the childhood of two grandparents and one grandmother, and later in their daughters, and their 4 sons. In 2 patients (a boy and a girl) it was traced only through the father or mother. In one mother, inflammation is diagnosed twice in the submandibular areas. Her sons had one-sided inflammation of the lymph nodes (right).

The ultrasound biolocation, which was conducted with the aim of clarifying the diagnosis, determined the presence of single hypoechoic formations of ordinal form with clear contours of different sizes in all patients. At the time of hospitalization, in the group of children with hereditary imitation in the peripheral blood, it has been determined the fact that a decrease in the total number of CD3⁺ was in 2,2 times, CD4⁺ in 1,6 times, CD16⁺ in 2,5 times, CD4⁺, CD25⁺ in 2,1 times, immunoregulatory index in 2,5 times, the number of CD8⁺ in 1,6 times than in the group of healthy children.

This clearly indicates to the presence of more pronounced immunological disorders, namely, in this group of children. At the end of treatment of patients of the second group it was followed a tendency to improve all indexes, however, the number of CD3⁺, CD4⁺ and immunoregulatory index values were lower than the control ones in 1,3, 1,4, and 1,6 times, respectively. At that time, the content of CD8⁺, CD16⁺, CD4⁺, CD25⁺ came close to healthy children.

Thus, in acute purulent neodontogenic submandibular lymphadenitis, a decrease in the level of major lymphocyte populations in the immunoregulatory index at the T-suppressor direction of the immune response is observed, as the number of lymphocytes of this type increased by 1,3 times. More significantly, these changes were inherent for a group of children with hereditary imitation, which requires a more careful study of this phenomenon in the corporate participation of clinicians, immunologists, morphologists.

Key words: children, lymphadenitis, immunity, treatment.