

УДК[616.314:616-006.44]-053.2

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

ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ НОЗОЛОГІЧНИХ ФОРМ ЛІМФАДЕНІТІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Протягом перших трьох років життя у дитини відбувається поступове формування лімфатичних вузлів як анатомічної структури. Однак у функціональному і імунологічному аспектах вони не досягають досконалості, тому досить легко відбувається їх інфікування з витікаючими невтішними наслідками. Досить важливими і складними аспектами, пов'язаними із залученням лімфатичних вузлів в патологічний процес, являються безпосередньо анатомо-фізіологічні особливості будови щелепно-лицевої ділянки, зокрема наявність тимчасових та постійних зубів. Зубні зачатки мають навколо себе лімфатичне кільце, яке активно анастомозує з лімфоїдними структурами окістя та кістки. Ця особливість і обумовлює високу ймовірність виникнення запального процесу в регіональних лімфатичних вузлах за наявності у дитини ускладнених форм карієсу. Слід зауважити, що навіть за умов, коли одонтогенний осередок запалення перебуває в стадії ремісії, прояви запальної реакції в лімфатичному вузлі можуть прогресувати. Крім того, в залежності від вхідних воріт вони можуть мати дерматогенне, риногенне, отогенне, тонзілогенне та стоматогенне походження. Останнім часом значна увага звертається на лімфаденіти, що пов'язані з «котячими подряпинами» та з поствакцинальною реакцією, особливо після введення вакцини БЦЖ. Хронічні нозологічні форми лімфаденіту формуються внаслідок купіювання гострого серозного процесу чи під впливом слабовірулентних мікроорганізмів. Довготривала персистенція інфекційного агенту в лімфатичній системі призводить до заміщення самої лімфоїдної субстанції грануляційною. При цьому можуть періодично прослідковуватися періоди ремісії та прояви загострення процесу в них.

Ключові слова: діти, обличчя, шия, лімфаденіт.

Робота є фрагментом ініціативної кафедральної НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» за угодою із МОЗ України «Інтегративно-диференційоване обґрунтування вибору оптимальних методик оперативних втручань та обсягу лікувальних заходів при хірургічній патології щелепно-лицевої ділянки», державний реєстраційний № 0116U003821.

Встановлення анатомо-функціональних взаємозв'язків лімфатичних вузлів обличчя та шиї з окремими зубами і ділянками слизової оболонки порожнини рота дозволяють розкрити деякі механізми реактивних змін в регіонарних лімфатичних колекторах. Якщо вони реагують за регіональним типом, то це може свідчити про їх генералізоване неспецифічне або специфічне запалення, а залежно від інвазії видів мікроорганізмів та їх біологічних властивостей проявляється та чи інша реакція різних груп лімфатичних вузлів [23;24;25;34].

У новонароджених дітей капсулярна стромальна структура лімфатичного вузла дуже тонка, а в більшості дітей зміни інволютивного характеру в цьому проявляються вже в підлітковому віці. Одночасно з цим зменшується і кількість лімфатичних вузлів в регіонарних групах, а значна частина їх з невеликими розмірами повністю заміщується сполучною тканиною. У всякому випадку, наявність у дитини лімфатичних вузлів, що пальпуються і розміри котрих перевищують вікові норми, є показанням до уточнення причин їх збільшення [12].

Слід зауважити, що лімфатична система у дітей 3-6 років досить розвинена, а самі лімфатичні вузли крупніші, їхня кількість більша. Ріст та розвиток безпосередньо всіх тканинних структур лімфатичних вузлів відбувається до 8–12 років, однак вони мають низьку імунокомпетентність, хоча і виконують важливі функції в організмі [12;26;32]:

- захисно-фільтраційну – біофільтри за умови запалення лімфовузла збільшуються у 2 – 3

рази;

- імунопоетичну – забезпечення антигензалежного диференціювання імуноцитів;

- резервуарну – депонують лімфу та перерозподіляють її;

- лімфатичні вузли – це «пастка» - з одного боку (знешкоджують пухлинні клітини) чи «оазис» - з другого для розмноження та поширення пухлинних клітин.

Кожен зубний зачаток оточений кільцем лімфатичних сплетень, які широко анастомозують з лімфатичними судинами кістки й окістя. В кожній частині щелепно-лицевої ділянки розташовані відповідні лімфатичні судини, які направляються до лімфатичних вузлів. Ця особливість будови лімфатичного апарату щелепно-лицьової ділянки у дітей обумовлює високу ймовірність розвитку в них запальних уражень при наявності зубів з ускладненими формами карієсу [13;16].

В цьому аспекті важливим є знання шляхів відтоку лімфи від тканин у лімфатичні вузли певної анатомічної локалізації. Так, наприклад, піднижньощелепні лімфатичні вузли можуть «відреагувати» на травматичні, запальні та інші процеси в ділянках верхньої та нижньої губ, носової порожнини, язика, ясеневого краю, під'язикових і піднижньощелепних слинних залоз, підборіддя; щічні - на такі ж процеси в ділянках повік, носа, щік, слизової оболонки коміркового відростка верхньої щелепи. Відмічено, що клінічні прояви запальних явищ в регіонарних лімфатичних вузлах продовжують посилюватись навіть за умови, коли патологічний процес в первинному одонтогенному осередку може знаходитися в стадії ре-

місії. Як правило, в гострий запальний процес залучається один лімфатичний вузол, рідко спостерігається запальна реакція двох або більше вузлів відповідної регіонарної ділянки [8;15;19].

В дитячому віці складаються більш сприятливі умови для розвитку одонтогенних і неодонтогенних навколощелепних лімфаденітів - багато розвинута лімфатична сітка, широкі лімфатичні шляхи, велика чутливість (реактивність) лімфатичного апарату до інфекцій, низька неспецифічна резистентність ретикуло-ендотеліальної системи [15;16].

Групу неодонтогенних лімфаденітів складають форми, що не мають безпосереднього зв'язку з зубами. До них можна віднести стома-тогенні, риногенні, отогенні та інші симптоматичні лімфаденіти. Досить часто регіонарні лімфаденіти виникають в зв'язку з пошкодженнями шкіри або слизової оболонки рота різного ґене-зу, а місце травми являється вхідними воротами для інфекції у випадках дерматогенного походження лімфаденіту, причинами захворювання слугують пустульозні процеси на обличчі – ста-філо- та стрептодермії, фурункули, atopічний дерматит [8;16;31].

Також причиною лімфаденіту може бути хвороба «котячих подряпин» - феліноз (доброякісний лімфоретикульоз). Одностаїності серед науковців про збудника захворювання не має. Джерелом інфекції являються коти, котрі в свою чергу, отримують її від голубів. В місцях пошкодження шкіри утворюється нагноєння, одразу ж за яким через 5-10 днів спостерігається збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, частіше шийної локалізації [16;21].

Причиною гострого неспецифічного лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки у дітей від 3 місяців і до 12 років можуть бути навіть гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ), що протікає без явних уражень верхніх дихальних шляхів. З допомогою серологічної діагностики і експрес-методу її діагностики, із залученням флюоресцируючих активів доведено, що в патогенезі процесу інколи головну роль відіграє мікст-інфекція, до того ж першочерговою є респіраторна вірусна інфекція, яка поволі призводить до пошкодження лімфоїдної тканини та сприяє розвитку бактеріальної флори і гнійному розплавленню лімфатичного вузла [3;6;29].

Специфічні запальні лімфаденіти зумовлені грануломатозним епітеліоідоклітинним процесом в лімфатичному вузлі. Такі стани можуть бути зумовлені туберкульозом, саркоїдозом, бруцельозом, хламідійною інфекцією, сифілісом. При всіх цих захворюваннях мають відмінні риси лімфаденіту. Наприклад, сифілітичний лімфаденіт (склераденіт), первинна сифілома, є єдиним клінічним симптомом первинного сифілісу, для якого характерне помірне, однобічне збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, які не зв'язані між собою та навколишніми тканинами. При пальпації вони щільні і безболісні, нерідко розта-

шовуються у вигляді ланцюжка, причому вузол, найближчий до первинної сифіломи, більший ніж інші. У пунктаті виявляються бліді спірохети і ніколи не відбувається нагноєння лімфатичних вузлів [27;33].

Окрему групу складають поствакцинальні лімфаденіти. Дослідженнями доведено, що мікобактерії вакцини БЦЖ в організмі вакцинованих дітей підлягають послідовній Л-трансформації в нестабільні і умовно стабільні Л-форми. В деяких випадках Л-форми мікобактерій БЦЖ довгий час можуть обумовлювати ускладнений перебіг самого вакцинального процесу. У дітей з низькою або зміненою загальною резистентністю організму Л-форми сприяють утворенню хронічних кальцинуючих чи казеозних лімфаденітів, що можуть прогресувати [3;16].

Тому особливу увагу слід приділити саме туберкульозу периферичних лімфатичних вузлів, оскільки наявний ріст цього захворювання серед дітей. Туберкульоз може розвиватись в будь-якому віці, але найчастіше хворіють саме діти дошкільного віку. Специфічне запалення в 30,0 % випадків розвивається в передніх та задніх шийних лімфатичних вузлах. Захворювання дуже рідко протікає разом з туберкульозом органів дихання чи іншої локалізації, являючись єдиним проявом інфекції. Як правило, симптом інтоксикації відсутній, а приводом до звернення за медичною допомогою є повільне збільшення, на протязі 1-2 місяців, лімфатичного вузла до 1,5-3 см [25;30].

При пальпації лімфатичних вузлів на фоні туберкульозного процесу вони безболісні, щільні, не спаяні з навколишніми тканинами. При прогресуванні процесу лімфатичний вузол стає м'який, пальпаторно визначається флюктуація, утворюється нориця, через яку виділяються казеозні маси [16;21].

На відміну від клініки хронічного неспецифічного лімфаденіту при туберкульозному запаленні, одиничні лімфатичні вузли уражуються рідко, частіше залучаються одночасно декілька вузлів або цілі пакети. Лімфатичні вузли бувають щільні при пальпації, що пояснюється в них розвитком петрифікатів [16;21].

Одонтогенні запальні процеси в періодонті, кістках обличчя, верхньощелепних пазухах, м'яких тканинах обличчя та порожнини рота обов'язково супроводжуються проникненням інфекції у відповідні регіонарні лімфатичні вузли – піднижньощелепні, підпідборідні, щічні, привушні, шийні. Вважається, що ураження лімфатичних вузлів у більшості випадків носить вторинний характер і є наслідком запальних процесів, що розвиваються в інших тканинах щелепно-лицевої ділянки. Встановлено, що найбільш частими причинами одонтогенного походження, які сприяють виникненню лімфаденіту, являються загострення хронічних форм періодонтитів, періостити, гострі перикоронарити та інше [4;5;21;34].

Серозне запалення лімфатичних вузлів, зазвичай, розвивається на 1-3 добу після перших проявів основного захворювання. У тому разі, коли на тлі ослабленого макроорганізму, високої вірулентності інфекції, зниження показників неспецифічного та специфічного імунітету процес поширюється за межі капсули лімфатичного вузла, виникають перилімфаденіти, або аденофлегмони [16;18].

Хронічний неспецифічний лімфаденіт розвивається в результаті затухання гострого серозного процесу або під дією слабовірулентних мікроорганізмів. Довготривала персистенція інфекції впливає на лімфатичні вузли, призводить до заміщення лімфоїдної тканини грануляційною, провокує постійні загострення запального процесу [7].

Найчастіше неодонтогенний лімфаденіт зустрічається у дітей віком 2–5 років, коли імунна відповідь організму на значну кількість бактеріальних та вірусних подразників недостатня для його захисту. Первинно такі пацієнти можуть звертатися до педіатра, отоларинголога і загального хірурга. Звертає на себе увагу той факт, що кількість помилкових діагнозів щодо встановлення форми лімфаденіту, без точної верифікації походження, сягає 40,0% [9].

Одонтогенні лімфаденіти частіше спостерігаються у період змінного прикусу, тому що «пик» каріозної хвороби припадає саме на вік 6–12 років. У 65,0% випадків причиною одонтогенних лімфаденітів є тимчасові п'яті зуби, а в 21,0% - постійні перші моляри, 14,0% припадає на всі інші тимчасові зуби. Однак серозна форма запалення лімфатичного вузла у дітей рідко діагностується лікарями, оскільки вона досить швидко переходить у гнійне, особливо у дітей 5 – 6 років. Зазвичай, гострий гнійний одонтогенний лімфаденіт є наслідком невилікуваного чи зовсім нелікуваного гострого серозного лімфаденіту. В щелепно-лицевій ділянці найчастіше зустрічаються лімфаденіти в піднижньощелепних лімфовузлах, так як вони є основними колекторами першого етапу на шляху лімфатичного відтоку безпосередньо з даної анатомічної ділянки. На другому місці по частоті запалення знаходяться – привушні, шийні, підпідборідні [11;16].

Одонтогенні лімфаденіти, що розвиваються на фоні гострого чи хронічного лейкозу носять множинний характер, локалізуються одночасно на обличчі, в піднижньощелепних ділянках та на шиї. В таких випадках при одонтогенному джерелі інфекції, що розташоване з одного боку, лімфаденіт може бути двобічним, внаслідок того, що при лейкозі значно знижені всі види захисних імунологічних механізмів [22].

Збудниками одонтогенної інфекції можуть бути як патогенні та умовно-патогенні аероби, так і анаероби, але найчастіше все ж таки зустрічаються патогенний стафілокок чи стрептокок у монокультури, значно рідше - непатогенний клостридій, симбіоз фузобактерій, кишкова паличка,

анаеробний стрептокок, а також стрептокок в поєднанні зі стафілококом. Ці штами зустрічаються в нормі на слизовій оболонці порожнини рота, але за умов зниження імунологічної реактивності організму та порушенні гемодинаміки у вогнищі запалення, навіть умовно-патогенні мікроорганізми можуть викликати гнійно-запальні процеси [1;34].

У патогенезі гнійно-запальних захворювань м'яких тканин обличчя й шиї значну роль відіграє попередня мікробна сенсibiliзація організму. При цьому закриті вогнища інфікування, що утворюються при порушенні термінів і способів лікування різних форм ускладненого карієсу, є одним із джерел сенсibiliзації організму. Зокрема, частота та виразність мікробної сенсibiliзації до гемолітичного стафілокока корелює з тяжкістю і поширеністю гнійного процесу [16].

S. Vernick (1977 р.) вивчив і описав морфологічну характеристику лімфатичних судин пульпи каріозних, некаріозних і запломбованих зубів. Згідно його даних, у некаріозних зубах лімфатичні судини пульпи представлені тонкою, ледь помітною мережею, при каріозному процесі лімфатичні судини розширені. При прогресуванні патологічного процесу й активізації запальної реакції в просвіті значно розширених лімфатичних судин утворюються тромби, що відіграють важливу роль у розвитку запального процесу. Дані зміни мають принципове значення в прогресуванні гострої одонтогенної інфекції, адже лімфатичний апарат резорбує бактерії з навколишніх тканин транспортує їх у лімфатичні вузли, затримує й руйнує мікроорганізми шляхом фагоцитозу, що підтверджено і нашими дослідженнями [16;34].

Початкові патоморфологічні зміни при гострому запаленні проявляються набряками стінок лімфатичних судин, збільшенням їхньої проникності, а пухка сполучна тканина уздовж судин просочується лейкоцитами - розвивається перилімфангоїт. У результаті звуження просвіту й злуццювання ретикуло-ендотеліальних клітин у лімфатичних судинах та синусах утворюються пробки, що створює сприятливі умови до виникнення в них стійкого лімфостазу [16].

При подальшій пролонгації запального процесу розвивається облітерація судин, що призводить до значних набряків, повнокрів'я і розширення їх. Паренхіма лімфатичного вузла просочується серозним ексудатом, збільшується інфільтрація його тканин лейкоцитами, підвищується проліферативна здатність лімфоїдних елементів, розпушується сполучна тканина [10;14].

Формуванню вогнищ хронічної інфекції сприяють захворювання тканин пародонту та дефекти твердих тканин зуба. Між таким вогнищем і організмом хворого формується своєрідна динамічна рівновага, що може бути порушена рядом факторів: зниженням імунологічної реактивності організму, підвищенням вірулентності інфекційного початку, ушкодженням сполучнотка-

нинної капсули, що оточує інфекційний осередок. Тяжкість перебігу гострого одонтогенного запального процесу при цьому залежить не стільки від виду збудника, скільки від рівня неспецифічної резистентності організму і рівня його сенсibilізації [2].

При лимфаденіті внаслідок набрякання лимфатичного вузла припиняється відтік периферичної лімфи й створюються оптимальні умови для скупчення лімфоцитів і фагоцитів, а також максимального зближення лімфоцитів з макрофагами. Подібне скупчення захисних клітин обумовлює бар'єрну функцію лимфатичного вузла при розвитку запалення. Значна кількість мікробів, їх висока патогенність можуть порушувати бар'єрну функцію вузла, аж до розмноження мікробів у ньому і подальшому поширенню в загальний кровоток [2;28].

Зокрема, при високій вірулентності мікрофлори та імунокомпетентності неспецифічної реактивності організму і незначному рівні бактеріальної сенсibilізації, запальна реакція протікає по типу нормоергічної. При високій вірулентності мікрофлори, низькому рівні реактивності організму і вираженій сенсibilізації розвивається запалення по гіперергічному типу. Нарешті, при низькому рівні вірулентності мікрофлори, низькій реактивності організму і низькому рівні сенсibilізації організму запальна реакція протікає по гіперергічному типу [17;20].

Таким чином, значна розповсюдженість неспецифічних і специфічних лимфаденітів різних нозологічних форм походження обумовлена насамперед морфо-функціональною незрілістю та віковою перебудовою структурних компонентів безпосередньо лимфатичного вузла дитини.

Велика кількість ендогенних і екзогенних негативних факторів, що чинять пряму або опосередковану дію на її організм, можуть призводити до запалення лимфатичного вузла. На сьогодні залишаються нез'ясованими питання ролі місцевих захисних бар'єрів, пов'язаних з лимфатичною системою, що можуть впливати на виникнення та перебіг запального процесу. Відсутність належної уваги до даної проблеми спонукає до подальшого вивчення питання етіології та можливих шляхів нейтралізації дії шкідливих агентів.

Література

1. Гаврилова О. А. Содержимое зубодесневого желобка у дошкольников: физические и микробиологические характеристики / О. А. Гаврилова, Ю. В. Червинец // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – Т. VIII, № 2. – С. 66–68.
2. Джабарова Е. В. Влияние очагов хронической инфекции на возникновение острых лимфаденитов у детей / Е. В. Джабарова, С. В. Минаев, О. С. Чуб // Российская оториноларингология. – 2009. – № 1. – С. 71–74.
3. Войцеховский В. В. Дифференциальный диагноз при синдроме лимфаденопатии / В. В. Войцеховский, Ю.С. Ландышев, А.А. Григоренко, Н.Д. Говоров // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2014. – № 1. – С. 32–43.
4. Доброскок В. О. Гострий гнійний лимфаденіт щелепно-лицевої ділянки у дітей: стоматологічний статус, фізико-хімічні та біохімічні властивості ротової рідини. / О.В. Доброскок / Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2012. – Т.13.1(41). – С. 339-341.

5. Доброскок В. О. Стан гігієни порожнини рота і стоматологічний статус дітей із гострим запальним захворюваннями щелепно-лицевої ділянки / В.О. Доброскок, М.П. Митченко // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 2. – С. 104.
6. Долгих Т. И. Значение *Toxoplasma gondii* в развитии лимфаденопатий у детей / Т. И. Долгих, Н. А. Магда, Ф. В. Носкова // Детские инфекции. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 64–65.
7. Забелин А.С. Дифференциальная диагностика лимфаденита лица и шеи у детей / А. С. Забелин, И. В. Анохина, О. В. Петрущенкова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2011. – Т. 15, № 16-1 (111). – С. 125–129.
8. Катунина О. Р. Морфофункциональная организация лимфоидной ткани, ассоциированной с кожей и ее роль в иммунных реакциях / О. Р. Катунина // Архив патологии. – 2011. – Т. 73, № 5. – С. 82–85.
9. Харламова Ф. С. К вопросу о дифференциальной диагностике лимфаденопатии у детей / Ф. С. Харламова [и др.] // Детские инфекции. – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 62–64.
10. Ярема И. В. 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.
11. 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.
12. Нагорная Н.В. Лимфаденопатия у детей / Н.В. Нагорная, Е.В. Бордогова, Е.В. Вильчевская [и др.] // Здоровье ребенка. – 2013. – № 6. – С. 166–176.
13. Лобач Ю. Б. Стоматологичний статус, клінічна характеристика гострого гнійного піднижньощелепного лимфаденіту у дітей, та імуногістохімічні зміни в структурі ясеневого краю / Ю. Б. Лобач // Світ медицини та біології. – 2013. – № 4 (41). – С. 45–49.
14. Ломака М.А. Дети с лимфатическими мальформациями челюстно-лицевой области и шеи: диагностика и лечение /М.А. Ломака // Стоматология. – 2013. – Т. 92, № 5: Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: материалы IV научно-практической конференции молодых ученых. – С. 86–87.
15. Митченко М. П. Регіональність локалізації гострих форм лимфаденітів щелепно-лицевої ділянки в дітей / М. П. Митченко, В. О. Доброскок // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 3. – С. 104.
16. Неспецифічні лимфаденіти щелепно-лицевої ділянки у дітей (клініко-морфологічні аспекти) / [П.І. Ткаченко, І.І. Старченко, С.О. Білоконь та ін.]; Монографія. Полтава, 2018. – 120с.
17. Ляшенко В.А. Особенности иммунного статуса часто болеющих детей различного возраста / В.А. Ляшенко, Л.И. Краснопрошина, С.А. Сходова, С.В. Шабалина // Инфекционные болезни. – 2009. – Т. 7, № 4. – С. 40–43.
18. Ткаченко П.І. Роль регуляції рівня інтерлейкінів у реалізації перебігу гострого гнійного піднижньощелепного лимфаденіту у дітей / П.І. Ткаченко, Л.Е. Весніна, В.О. Доброскок, М.В. Микитюк // Світ медицини та біології. – 2014. – № 1 (43). – С. 80–85.
19. Савичук Н.О. Слизистая оболочка полости рта как часть лимфатической ткани, связанной со слизистыми оболочками: факторы локального (клеточного) иммунитета / Н.О. Савичук, О.Е. Олейник, О.В. Назар // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісн. Укр. мед. стомат. акад. – 2009. – Т. 9, № 3. – С. 211–215.
20. Терещенко С.Ю. Периферическая лимфаденопатия у детей: дифференциальная диагностика часть 1: общие сведения. Локальная лимфаденопатия / С.Ю. Терещенко // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2011. – № 3. – С. 91–98.
21. Ткаченко П.И. Острые и хронические неспецифические воспалительные процессы челюстно-лицевой области у детей. / П.И. Ткаченко, С.А. Белоконов, Н.Н. Коротич - Полтава : ОО «АСМИ» - 2016. - 175с.
22. Харитонов Д. Ю. Оптимизация дифференциальной диагностики острых лимфаденитов челюстно-лицевой области у детей / Д. Ю. Харитонов, А. И. Володин // Детская хирургия. – 2012. – № 1. – С. 17–19.
23. Raffaldi I. An atypical deep neck infection in a two-year-old child / I. Raffaldi, C. Scoffaro, S. Garazzino [et. al.] // Le infezioni in medicina : rivista periodica di eziologia, epidemiologia, diagnostica, clinica e terapia delle patologie infettive. – 2014. – Vol. 22 (2). – P. 136–139.
24. Arik D. Actinomyces lymphadenitis: case report / D. Arik // Turk patoloji dergisi. – 2013. – Vol. 29 (1). – P. 80–82.
25. Caruso G. Cervical Lymphadenitis by Mycobacterium triplex in an Immunocompetent Child: Case Report and Review / G. Caruso, R. Angotti, F. Molinaro [et. al.] // Indian Journal of Microbiology. – 2013. – Vol. 53, № 2. – P. 241–244.
26. Thoon K. C. Granulomatous cervicofacial lymphadenitis in children: a nine-year study in Singapore / K. C. Thoon, K. Subramania, C. Y. Chong [et. al.] // Singapore medical journal. – 2014. – Vol. 55 (8). – P. 427–431.

27. Carvalho A. C. Differential diagnosis of cervical mycobacterial lymphadenitis in children / A. C. Carvalho, L. Codecasa, G. Pinsi [et. al.] // *The Pediatric infectious disease journal.* – 2010. – Vol. 29 (7). – P. 629–633.
28. Biswas Gautam Clinico-Pathological Correlates of Cervical Lymphadenopathy: A Hospital Based Study / Gautam Biswas, Anjan Das, Dibakar Halder [et. al.] // *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.* – 2013. – Vol. 65, № 1 (07). – P. 42–47.
29. Seo J. H. Comparison of clinical features and EBV expression in histiocytic necrotizing lymphadenitis of children and adults / J. H. Seo, J. S. Lee, E. J. Lee [et. al.] // *International journal of pediatric otorhinolaryngology.* – 2014. – Vol. 78 (5). – P. 135–139.
30. Jiménez-Montero B. Comparison of *Mycobacterium lentiflavum* and *Mycobacterium avium-intracellulare* complex lymphadenitis / B. Jiménez-Montero, F. Baquero-Artigao, J. Saavedra-Lozano [et. al.] // *The Pediatric infectious disease journal.* – 2014. – Vol. 33 (1). – P. 28–34.
31. Scott C. A. Management of lymphadenitis due to non-tuberculous mycobacterial infection in children / C. A. Scott, S. H. Atkinson, A. Sodha [et. al.] // *Pediatric Surgery International.* – 2012. – Vol. 28, № 5. – P. 461–466.
32. 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.
33. Tuerlinckx D. Submandibular lymphadenitis caused by *Mycobacterium interjectum*: contribution of new diagnostic tools / D. Tuerlinckx, M. Fauville-Dufaux, E. Bodart [et. al.] // *European Journal of Pediatrics.* – 2010. – Vol. 169, № 4. – P. 505–508.
34. Tkachenko P. I. The role of microbial component in the progression of the acute suppurative inflammation of tissues of maxillofacial area in children / P. I. Tkachenko, V. O. Dobroskok, N. M. Korotykh [et. al.] // *Світ медицини та біології.* – 2018. – № 1 (63). – С. 83–86.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ЛИМФАДЕНИТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

Ткаченко П.И., Билоконь С.А., Доленко О.Б., Лохматова Н.М., Попело Ю.В.

Ключевые слова: дети, лицо, шея, лимфаденит.

В течение первых трех лет жизни ребенка у него происходит постепенное формирование лимфатических узлов как анатомической структуры. Однако в функциональном и иммунологическом аспектах они не достигают совершенства, поэтому достаточно легко происходит их инфицирование с вытекающими неутешительными последствиями. Достаточно важными и сложными вопросами, связанными с вовлечением лимфатических узлов в патологический процесс, являются анатомо-физиологические особенности строения челюстно-лицевой области, в частности, наличие временных и постоянных зубов. Зубные зачатки имеют вокруг себя лимфатическое кольцо, которое активно анастомозирует с лимфоидными структурами надкостницы и кости. Эта особенность и обуславливает высокую вероятность возникновения воспалительного процесса в региональных лимфатических узлах при наличии у ребенка осложненных форм кариеса. Следует заметить, что даже в условиях, когда одонтогенный очаг воспаления находится в стадии ремиссии, проявления воспалительной реакции непосредственно в лимфатическом узле могут прогрессировать. Кроме того, в зависимости от входных ворот они могут иметь дерматогенное, риногенное, отогенное, тонзиллогенное и стоматогенное происхождение. В последнее время значительное внимание обращается на лимфадениты, связанные с «кошачьими царапинами» и с поствакцинарной реакцией, особенно после введения вакцины БЦЖ. Хронические нозологические формы лимфаденита формируются в результате купирования острого серозного процесса или под влиянием слабовирулентных микроорганизмов. Долговременная персистенция инфекционного агента в лимфатической системе приводит к замещению самой лимфоидной субстанции грануляционной. При этом могут проследиваться периоды ремиссии и проявления в них обострения процесса.

Summary

CHARACTERISTICS OF DIFFERENT NOSOLOGICAL FORMS OF LYMPHADENITIS OF MAXILLOFACIAL AREA IN CHILDREN

Tkachenko P.I., Bilokon S.O, Dolenko O.B, Lokhmatova N.M., Popelo Yu.V.

Key words: children, face, neck, lymphadenitis.

During the first three years of a child's life, the formation of lymph nodes as anatomical structures occurs gradually. However, in the functional and immunological aspects, they do not reach perfection, so they get easily infected and may develop serious consequences and complications. The anatomical and physiological characteristics of the structure of the maxillofacial area, and in particular the presence of temporary and permanent teeth are quite important and complex aspects related to the involvement of the lymph nodes in the pathological process. Dental rudiments are surrounded by a lymphatic ring, which forms numerous interconnections with the lymphoid structures of the periosteum and the bone. This is a feature that probably contributes to the high occurrence of inflammatory process in regional lymph nodes in children having complicated forms of dental caries. It should be noted that even when the odontogenic inflammation focus is in the stage of remission, the manifestations of inflammatory reaction directly in the lymph node may progress. In addition, depending on the entrance gate, they may be of dermatogenic, rhinogenic, otogenic, tonsilogenic and dental origin. Recently, much attention has been paid to lymphadenitis associated with "cat scratches" and post-vaccination reactions, especially after the administration of BCG vaccine. Chronic nosological forms of lymphadenitis are triggered as a result of arresting the acute serous process or under the influence of subvirulent microorganisms. Long-term persistence of an infectious agent in the lymphatic system leads to the replacement of the lymphoid substance by the granulation one. At the same time, remissions and manifestations of the exacerbation may interchange.