

БОЛАЛАРДА ОРТТИРИЛГАН ИККИЛАМЧИ ИММУНОДЕФИЦИТЛАРДА РИВОЖЛАНГАН АФТОЗ СТОМАТИТНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ



Хамидова Фарида Муиновна, Эшмуродов Фирдавс Азаматович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ АФТОЗНОГО СТОМАТИТА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ У ДЕТЕЙ С ПОВЫШЕННЫМ ВТОРИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ

Хамидова Фарида Муиновна, Эшмуродов Фирдавс Азаматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PATHOMORPHOLOGY OF APHTHOUS STOMATITIS DEVELOPING IN CHILDREN WITH INCREASED SECONDARY IMMUNODEFICIENCY

Khamidova Farida Muinovna, Eshmurodov Firdavs Azamatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: xamidova.f@mail.ru

Резюме. Ишнинг мақсади. Турли касалликлардан кейин ривожланган иккиламчи иммунтанқисликларда юзага келган афтоз стоматитларни морфологик ўзгаришларини ўрганиш. Материал ва тадқиқот усуллар. Материал сифатида Республика патологик анатомия марказига олиб келинган ва ўткир лейкозларнинг турли шакллари ва сепсиснинг турли шаклларида вафот этган 69 та аутопсияси ҳолати, ёнбош ичак ва оғиз шиллиқ қавати материаллари ташкил этди. Натижалар. 1 ёшгача бўлганлар ёш болаларда асосан, иккиламчи иммунодефитсизга олиб келган ҳолатларнинг қарийб 35% да оғиз бўшлиғида ярали стоматитларни турли шакллари ривожланади. Айнан, ярали стоматитларни юзага келишида, иммун а'золарнинг иккиламчи гуруҳига мансуб бўлган MALT тузилмаларидаги посткапилляр венулаларнинг кескин кенгайиши оқибатида, иммунокомпетент хужайраларни қон томир бўшлиғига туша олмаслиги юзага келиши иммунотанқислик ҳолатини ривожланишига олиб келади. Ярали некротик стоматитда оғиз бўшлиғининг тўқимаси микроскопик текширишлар натижалари шуни кўрсатдики, қўп қаватли ясси эпителий вакоулизатсия сабабли қалинлашган ва устки қаватларида асосан эпителиотситлар некрозига учраган. Хулосалар. Бир ёшгача бўлган болаларда орттирилган иккиламчи иммунотанқислик ҳолатлари асосан, инфекция касалликлар фонида юзага келиши билан намоён бўлади. Жумладан, сепсис, септитсемияларда барча қон томирларнинг иккиламчи жавоб реакцияларида, MALT тузилмасининг блоканиши барча шиллиқ қаватларда ярали некротик яллиғланишларни юзага келтириши оқибатида жараёнга иккиламчи замбуруғли инфекцияларни қўшилиши оқибатида, болалар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида оғир даражадаги афтоз стоматитларни ривожланишига олиб келади. Натижада, шиллиқ қаватнинг оғир яраланиши, MALT тузилмасининг биринчи звеноси бўлган Пирогов ҳалқасини ҳам издан чиқишига олиб келади.

Калит сўзлар: патоморфология, афтоз стоматит, иммунодефитсит, MALT тузилмаси, сепсис.

Abstract. The aim of the work. To study morphological changes in aphthous stomatitis in secondary immunodeficiencies that developed after various diseases. Materials and methods of the study. The material included 69 autopsies of the ileum and oral mucosa delivered to the center of pathological anatomy of the republic and who died from various forms of acute leukemia and sepsis. Results. Various forms of ulcerative stomatitis develop in the oral cavity in about 35% of cases, mainly in young children under 1 year of age, which leads to secondary immunodeficiency. It is in ulcerative stomatitis that, due to the sudden expansion of postcapillary venules in MALT structures related to the secondary group of immune organs, the inability of immunocompetent cells to penetrate into the vascular space leads to the development of immunodeficiency. The results of microscopic examination of oral tissue in ulcerative necrotic stomatitis showed that the stratified squamous epithelium is thickened due to vacuolization, and the upper layers are mainly affected by necrosis of epithelial cells. Conclusion Acquired secondary immunodeficiency in children under one year is manifested mainly by the occurrence of infectious diseases. In particular, secondary responses of all vessels in sepsis, septicemia, blocking the MALT structure cause ulcerative necrotic inflammation in all mucous membranes, secondary fungal infections join the process, and children develop severe aphthous stomatitis of the oral mucosa. As a result, severe injury to the mucous membrane leads to the failure of the Pirogov, which is the first link in the formation of MALT.

Key words: pathomorphology, aphthous stomatitis, immunodeficiency, MALT structure, sepsis.

Муаммонинг долзарблиги. Ёш болаларда иммун аъзоларнинг турли этиологик шикастланиши натижасида, иккиламчи иммунтанқислик ҳолати юзага келади. Дунёда, демографик кўрсаткичлари юқори бўлган давлатлардан Хитой, Ҳиндистон, Япония, Сингапур ва АҚШ давлатлари бўлиб, ёш қатламида иммун аъзоларнинг ўткир ва сурункали етишмовчилиги билан ривожланадиган жами касалликлари ўртача 11,3% ни ташкил этиб, шулардан ўртача, 8,9% болаларда стоматитнинг турли кўринишдаги клиник морфологик турлари юзага келади. Айнан, юқорида келтирилган 8,9% да ривожланадиган стоматитларни қарийб 4,1%да афтоз стоматитларнинг юзага келши аниқланган. Бу эса, юқорида келтирилган давлатларда ўртача йилига 85 млн болани ташкил этади [1,3,13,16,18]. Россия федерация ва МДХ давлатларида бу кўрсаткич ўртача, жами аҳолини 1,3%ни ташкил этиб, ўртача сон жиҳатдан 12,8 млн ёш болани ташкил этади [11,17,18]. Ўзбекистон республикасида, йилига стоматитлар билан касалланганлар сони ўртача 750-850 мингтани ташкил этади. Афтоз стоматитларни профилактикаси асосан, иммун аъзоларнинг функционал ҳолатини, баҳоловчи аъзолардан бўлган ёнбош ичакнинг фаолияти билан баҳоланади [6,7,8,10,12,14. Айнан, болаларда мавсумий ривожланадиган ўткир ичак касалликлари инфекция турида, ёнбош ичак MALT-тузилмаларини ўткир етишмовчилиги билан стоматитларни турли кўринишлари юзага келишининг патогенетик сабаблари ҳанузгача аниқланмаган. Бу эса, муаммони долзарблигини яъна бир бор тасдиқлаб, танланган ишни, айни дамда зарурлигини тақозо этади [2,4,5,9,15].

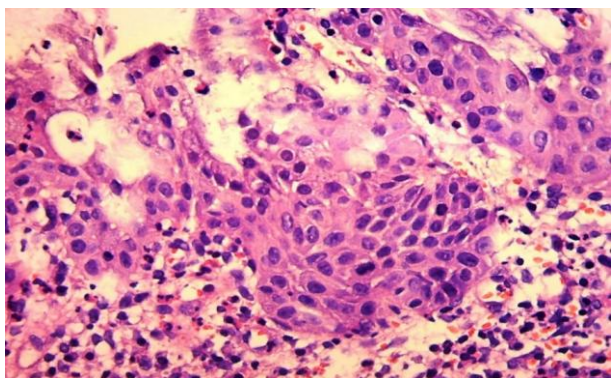
Мақсад. Турли касалликлардан кейин ривожланган иккиламчи иммунтанқисликларда юзага келган афтоз стоматитларни морфологик ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Материал сифатида Республика патологик анатомия марказига олиб

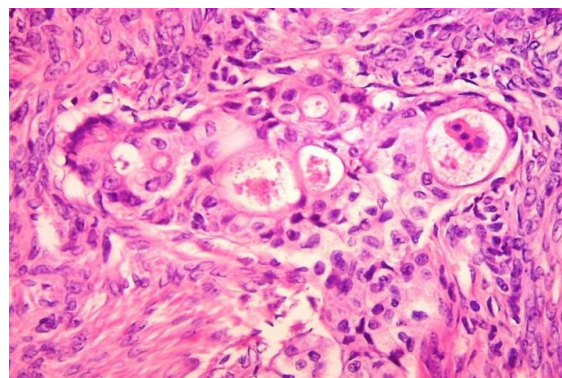
келинган ва ўткир лейкозларнинг турли шакллари ва сепсиснинг турли шаклларида вафот этган 69 та аутопсияси ҳолати, ёнбош ичак ва оғиз шиллик қавати материаллари ташкил этди. Шулардан 43 таси эркак жинсли ва 26 таси аёл жинслилар материаллари олинди. Тайёрланган бўлақлар морфологик жиҳатдан ўрганилади.

Муҳокама ва натижалар. Ёш болаларда асосан 1 ёшгача бўлганлар орасида, иккиламчи иммунодефицитга олиб келган ҳолатларнинг қарийб 35% да оғиз бўшлиғида ярали стоматитларни турли шакллари ривожланади. Айнан, ярали стоматитларни юзага келишида, иммун аъзоларнинг иккиламчи гуруҳига мансуб бўлган МАЛТ тузилмаларидаги посткапилляр венуларнинг кескин кенгайиши оқибатида, иммунокомпетент ҳужайраларни қон томир бўшлиғига туша олмаслиги юзага келиши иммунтанқислик ҳолатини ривожланишига олиб келади. Ярали некротик стоматитда оғиз бўшлиғининг тўқимаси микроскопик текширишлар натижалари шуни кўрсатдики, кўп қаватли ясси эпителий вакоулизация сабабли қалинлашган ва устки қаватларида асосан эпителиоцитлар некрозига учраган. Вакоуллашган эпителиоцитлар полинуклеар лейкоцитлар, эозинофиллар ва лимфоцитлар томонидан инфильтрация қилинганлиги ҳамда некробиоз белгилари бўлган эпителиоцитларда кариопикноз ва кариорексис ҳолатидаги ядро тузилмалари (1- расмда) қайд этилган.

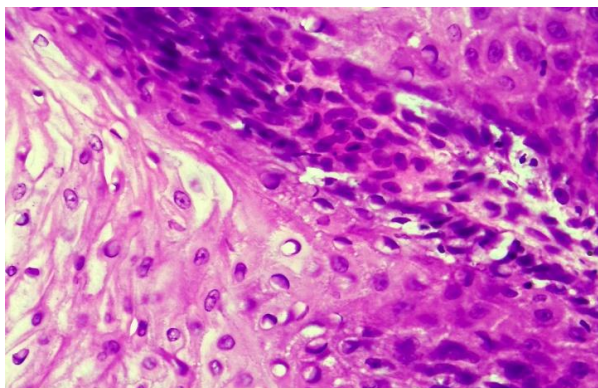
Кўп қаватли эпителийнинг базал қатламлари эпителиоцитларнинг анатомик гиперплазияси туфайли қалинлашади. Ушбу ҳужайраларнинг ядролари тартибсиз жойлашган, уларнинг аксарияти гипертрофия ва гиперхромазия ҳолатидадир. Шиллик ости қават ҳам жуда шишган ва яллиғланиш ҳужайралари томонидан диффуз инфильтрацияланган. Яллиғланиш ҳужайралари орасида полинуклеар лейкоцитлар ва макрофаглар устундир.



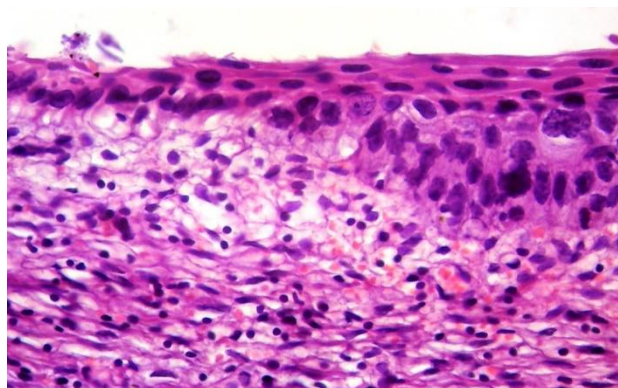
Расм 1. Р. исмли 8 ёшли бемор. Иккиламчи иммунодефицит фонида ярали некротик стоматитда оғиз бўшлиғининг шиллик қавати эпителийсининг сиртки қаватларининг вакоулизацияси ва некрози. Буёк Г-Э. Ўлчами 10x40



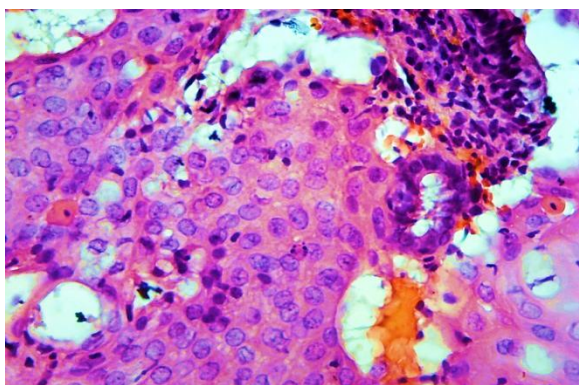
Расм 2. С. исмли 7 ёшли бемор. Иккиламчи иммунодефицит фонида кисталар ва улкан ҳужайраларнинг шаклланиши. Буёк: Г.Э. Ўлчами 10x40



Расм 3. Д. исмли 5 ёшли бемор. Иккиламчи иммунодефицит фонида оғиз бўшлиғидаги ярали некротик стоматитнинг шиллик қаватида кўп қаватли ясси эпителийнинг устки қаватининг мугузланиши. Бўёқ: Г-Э. Катталаштирилган: 10x40



Расм 4. К. исмли 6 ёшли бемор. Иккиламчи иммунодефицит ярали некротик стоматитнинг оғиз бўшлиғининг шиллик қаватининг ясси кўп қаватли эпителийсининг юзасида эрозив ўчоқланиши Ранг: Г-Э. Катталашган: 10x40



Расм 5. Л. исмли 3 ёшли бемор иккиламчи иммунодефицит фонида оғиз бўшлиғининг шиллик қаватида яранинг ҳосил бўлиши. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x40

Кўзикорин ва сутгли кўзикорин сабабли полинуклеар лейкоцитлар вакуолизация ва парчаланиш ҳолатида. Таъкидланишича, макрофаглар ва нейтрофил лейкоцитлар микроорганизм зарраларини фаол равишда фагоцитозлаши ва лимфоцитлар билан ҳамкорликни яратиши қайд этилган.

Кўп қаватли ясси мугузланмайдиган эпителийнинг айрим қисмларида кўзикорин инвазияси туфайли кистоз бўшлиқлари ва кўп ядроли ҳужайралар ҳосил бўлиши қайд этилган. Кистоз бўшлиқларининг ёруғида кўзикорин десквамацияланган ҳужайралар билан бирлаштирилган.

Кўзикоринларнинг инвазияси туфайли кўп қаватли эпителийнинг ҳужайра элементлари тартибсиз жойлашган, уларнинг аксарияти чуқур дистрофия ва некробиоз ҳолатида. Эпителиоцитлар бир-бири билан бирлашиб, кўп ядроли симпластларни ҳосил қилади, уларнинг цитоплазмаси ҳам кистоз бўшлиқлари ҳосил бўлиши билан вакуоллашади (1-расм).

Эпителиоцитлар тартибсиз жойлашган, айримлари бир жойда зич тўпланган ҳолда, бошқалари эса шиллик ости тўқималарда акантоз ўсиш орқали сийрак жойлашган.

Иккиламчи иммунодефицит таъсири остида танада иммунитет тизимининг фаолияти пасаяди, бу эса некротик шикастланган стоматитнинг

ривожланишига олиб келади. Оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг микроскопик текшируви шуни кўрсатдики, кўп қаватли ясси эпителийнинг устки қаватларида мугузланиш вакуолизация, сийраклашиш ва эпителиоцитлар некротизацияланиши, ҳамда цитоплазманинг деструкцияси ва ядро тузилмаларининг кариолизисига олиб келади (расм-2 қарнг).

Шу билан бирга, кўп қаватли эпителийнинг базал қатламлари гиперплазия ва ядро тузилмаларининг гиперхроматизацияси билан пролифератив фаолият ҳолатидадир. Бундан ташқари эпителийнинг базал қаватларида ўчоқларнинг парчаланиши ва эпителиоцитларнинг вакуолизацияси қайд этилган. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати тўқимасини микроскопик текшириш натижалари шуни кўрсатдики, баъзи жойларда эпителий эрозия ўчоқлари ва сурункали яраси шаклланиши билан юққалашган (3-расмга қаранг). Айнан, оғиз шиллик қавати яраланган соҳалари шиллик ости қаватидаги МАЛТ тузилмаларида стромал некроз, фибриноид некроз ва толасимон тузилмаларнинг бўқиши, дефрагментацияси кўринишидаги ўзгаришлар, кўп қаватли ясси эпителийларнинг ҳам ўчоқли кўчиши билан намоён бўлиб, айнан, дескваматив ярали стоматитлар кўринишда намоён бўлади. Энг қизиқарли жиҳатлари, ушбу беморларни аксарияти ёш болалар бўлганлиги ва тана вазнини асосий қисми сувдан иборатлиги сабабли, бўқиш жараёнлари устун туради.

Эрозия атрофида кўп қаватли ясси эпителий икки қаватга ажралади: юзаки қавати яссиланган эпителий ҳужайраларидан иборат, иккинчи қавати эса яъни ости қавати ҳажми ва шакли жиҳатидан хилма-хил ҳужайралар билан ифодаланган.

Базал ҳужайралар вертикал равишда овал ва чўзилган ядролардан, оралиқ қавати йирик ҳужайраларнинг гипертрофияси туфайли уларнинг цитоплазмаси вакуоллашган, кўзикоринларнинг инвазияси туфайли базал мембрана шишган ва бўшашган. Шиллик ости қавати жуда шишган, сийрак шакланмаган бириктирувчи тўқима билан ифодаланади. Бириктирувчи тўқима таркибида диапедез қон кетиш ўчоқлари, диффуз лейкоцитлар ва лимфоцитлар инфильтрацияси мавжуд. Ушбу патоморфологик ўзгаришлар туфайли бириктирувчи

тўқима элиментлари, хусусан фиброцитлар ва фибробластлар гиперхромазия ҳолатида, толали тузилмалари эса мукоид ва фибриноид шиши туфайли юмшалиб парчаланган.

Стоматитлар асосан, иккиламчи иммунодефицитга олиб келувчи, ўткир лейкоз, ўткир ва сурункали инфекциялар, эндокрин аъзо ўсмалари (буйрак усти беши ўсмаси), суяк кўмиги лимфопротрофиератив касалликлар, миелодиспластик синдром, иммун аъзолар ривожланиш аплазияси, гипоплазияси ва бошқаларнинг асорати сифатида ифодаланиб оғиз бўшлиғининг шиллик қаватида турли шакл ва ҳажмдаги ярали нуксонларнинг шаклланиши билан бирга келади ва булар кўпинча сурункали тус олади.

Оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг яра жойлари тўқималарининг микроскопик текширишларда, кўп қаватли ясси эпителийнинг базал мембранасига, шиллик ости, камдан-кам ҳолларда мушак қаватга қадар нуксонлар мавжудлиги. Яранинг четларида лимфогиистоцитлардан ташкил топган яра инфилтратларини кўриш мумкин (4-расмга қаранг).

Хулоса. демак, иккиламчи иммунтанкисликларни юзага келишида, десквамацияга учраган кўп қаватли ясси эпителий қоплами остида, дефектлар ва яранинг туби фибриноид некроз ва бириктирувчи тўқиманинг хужайрали массаси шаклланиши билан намоён бўлади. Ушбу хужайраларнинг келиб чиқиш ўзаги ясси эпителиоцитлар ҳисобланади, уларнинг атрофида кўп қаватли ясси эпителий гиперплазия ва гиперхромазия ҳолатида бўлиб, қалинлашган жойларида чуқур ўчоқларнинг вакуолашганлигини ва некробиотик нуксонларнинг ҳосил бўлганлигини кўришимиз мумкин. Натижада, стоматитнинг ярали дескваматив дефектларнинг шаклланиши билан ривожланган соҳалари агар чакка лунж соҳасида кучли тарзда ривожланса, нома “сувли яра”, сувли рак номи билан машхур бўлган макроскопик ўзгаришлар билан тугалланиб, йирик дефектларнинг шаклланишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Гилева, О. С., Ризаев, Ж. А., Бекжанова, О. Е., Козиалова, Н. А., Либик, Т. В., Данилова, М. А., ... & Немова, Е. М. (2023). Ключевые стоматологические проблемы пациента пожилого возраста: междисциплинарная образовательная платформа. *Пермский медицинский журнал*, 40(3), 60-77.
2. Журавлев Olczak-Kowalczyk D, Daszkiewicz M, Krasuska-Sławińska, Dembowska-Bagińska B, Gozdowski D, Daszkiewicz P, Fronc B, Semczuk K. Bacteria and Candida yeasts in inflammations of the oral mucosa in children with secondary immunodeficiency. *J Oral Pathol Med*. 2012 Aug;41(7):568-76.
3. Ponnamp SR, Srivastava G, Theruru K. Oral manifestations of human immunodeficiency virus in children: An institutional study at highly active antiretroviral therapy centre in India. *//J Oral Maxillofac Pathol*. 2012 May;16(2):195-202
4. Semianchuk VB. Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis (pfapa) syndrome in children. *//Wiad Lek*. 2017;70(1):144-147.

5. Banday AZ, Joshi V, Arora K, Sadanand R, Basu S, Palian RK, Jindal AK, Vignesh P, Gupta A, Sharma S, Dhaliwal M, Rawat A, Singh S, Suri D. Challenges in the diagnosis of periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis syndrome in developing countries-A decade of experience from North India. *// Front Immunol*. 2022 Sep 20;13:958473
6. Prathoshini et al., Management of recurrent aphthous ulcer using Corticosteroids, Local anes-thetics and nutritional supplements, *Bioinfor-mation*, 2020 Dec 31;16(12):992-998
7. Manthiram K, Preite S, Dedeoglu F, Demir S, Ozen S, Edwards KM, et al. . Common genetic susceptibility loci link PFAPA syndrome, behçet's disease, and recurrent aphthous stomatitis. *//Proc Natl Acad Sci USA* (2020) 117(25):14405–11.
8. Najafi S, Yousefi H, Mohammadzadeh M, Bidoki AZ, Farhadi E, Rezaei N. Interleukin-2, Interferon-gamma Gene Polymorphisms in Recurrent Aphthous Stomatitis. *//Prague Med Rep*. 2017;118(2-3):81-86.
9. Bidoki AZ, Harsini S, Sadr M, Soltani S, Mohammadzadeh M, Najafi S, Rezaei N. NLRP3 gene polymorphisms in Iranian patients with recurrent aphthous stomatitis. *// J Oral Pathol Med*. 2016 Feb;45(2):136-40.
10. Wu D, Xin J, Liu J, Zhou P. The association between interleukin polymorphism and recurrent aphthous stomatitis: A meta-analysis. *//Arch Oral Biol*. 2018 Sep;93:3-11
11. Najafi S, Yousefi H, Mohammadzadeh M, Bidoki AZ, Farhadi E, Rezaei N. Interleukin-2, Interferon-gamma Gene Polymorphisms in Recurrent Aphthous Stomatitis. *//Prague Med Rep*. 2017;118(2-3):81-86
12. Yousefi H, Najafi S, Mohammadzadeh M, Zare Bidoki A, Farhadi E, Rezaei N. Association of Transforming Growth Factor-Beta Gene Polymorphisms in Recurrent Aphthous Stomatitis. *//Acta Med Iran*. 2017 Nov;55(11):672-675.
13. Hu L, He C, Zhao C, Chen X, Hua H, Yan Z. Characterization of oral candidiasis and the Candida species profile in patients with oral mucosal diseases. *//Microb Pathog*. 2019 Sep; 134:103575.
14. Ибрагимова М. и др. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите на фоне хронического калькулезного холецистита *//Журнал стоматологии и краниофациальных исследований*. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 59-64.
15. Волосовец Т. Н., Фелештинская О. Я. Оценка эффективности диагностики и лечебной тактики хронического рецидивирующего афтозного стоматита *//Вестник стоматологии*. – 2020. – Т. 35. – №. 1 (110). – С. 22-26.
16. Мозговая Л. А. и др. Адаптационные возможности организма детей как факторы формирования их стоматологического здоровья *//Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. – 2011. – Т. 10. – №. 4. – С. 845-847.
17. Ермуханова Г. Т. и др. Клиническое течение проявлений ВИЧ-инфекции в полости рта у детей *//International Scientific and Practical Conference World science*. – ROST, 2017. – Т. 5. – №. 2. – С. 41-47.
18. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого

возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

19. Ризаев Ж., Ахророва М. Особенности поражения полости рта при инфекции Sars-cov-2 // Stomatologiya. – 2021. – №. 2 (83). – С. 59-63.

20. Хафизов Р.Г. Патоморфологические процессы и элементы поражения при заболеваниях слизистой оболочки полости рта : учебно- методическое пособие / Р.Г. Хафизов, Ф.А. Хафизова, Н.В. Малышев, А.Р. Фасахов. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2019. – 54 с.

21. Казакова Л. Н. и др. Профилактика осложнений при лечении пульпитов у детей на этапах формирования корневой системы и ее инволютивных изменений //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – №. 1. – С. 249-252.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ АФТОЗНОГО СТОМАТИТА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ У ДЕТЕЙ С ПОВЫШЕННЫМ ВТОРИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ

Хамидова Ф.М., Эшмуродов Ф.А.

Резюме. Цель работы. Изучение морфологических изменений афтозного стоматита при вторичных иммунодефицитах, развившихся после различных заболеваний. Материалы и методы исследования. В качестве материала были включены 69 аутопсий подвздошной кишки и слизистой оболочки полости рта, доставленных в центр патологической анатомии республики и умерших от различных форм острого лейко-

за и сепсиса. Результаты. Различные формы язвенного стоматита развиваются в полости рта примерно в 35% случаев, преимущественно у детей раннего возраста до 1 года, что приводит к вторичному иммунодефициту. Именно при язвенном стоматите из-за внезапного расширения посткапиллярных венул в MALT-структурах, относящихся ко вторичной группе иммунных органов, неспособность иммунокомпетентных клеток проникнуть в сосудистое пространство приводит к развитию иммунодефицита. Результаты микроскопического исследования ткани полости рта при язвенно-некротическом стоматите показали, что многослойный плоский эпителий утолщен за счет вакуолизации, причем верхние слои преимущественно поражены некрозом эпителиоцитов. Заключение. Приобретенный вторичный иммунодефицит у детей до года проявляется преимущественно возникновением инфекционных заболеваний. В частности, вторичные ответные реакции всех сосудов при сепсисе, септицемии, блокировка структуры MALT вызывают язвенно-некротические воспаления во всех слизистых оболочках, к процессу присоединяются вторичные грибковые инфекции, у детей развивается тяжелый афтозный стоматит слизистой оболочки полости рта. В результате тяжелое ранение слизистой оболочки приводит к выходу из строя кольца Пирогова, которое является первым звеном образования MALT.

Ключевые слова: патоморфология, афтозный стоматит, иммунодефицит, структура MALT, сепсис.