

П.О. ЗАПОРОЖЧЕНКО

ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАЗОФАРИНГІТІ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ КОМОРБІДНОСТІ НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ЗОНИ

*Каф. оториноларингології (зав. – проф. С.М. Пухлік)
Одеського національного медичного університету*

За останні 20 років був накопичений значний клініко-імунологічний потенціал з вивчення факторів імунітету, переважно гуморальної ланки (імуноглобуліни, цитокіни, дефензини та інші фактори вродженого імунітету) та проведено адаптацію цих показників до питань імунодіагностики та імунологічної оцінки ефективності різних лікувальних заходів при рецидивуючих та хронічних захворюваннях верхніх дихальних шляхів (ВДШ) – як хірургічних, так і консервативних [1-7, 16].

Нині гіпертрофію глоткового мигдалика (ГТМ) розглядають як імунореактивний стан, пов'язаний з мобілізацією компенсаторних можливостей лімфоїдного кільця глотки при адаптації організму до антигенного навантаження в період її формування [8-10, 16].

Розуміння імунологічних особливостей при хронічному назофарингіті (ХНФ) з гіпертрофією глоткового мигдалика чи без неї робить можливим призначати лікування на основі індивідуалізації згідно з конкретною патофізіологічною ситуацією і супутніми станами назофарингеальної зони та імуного статусу дитини, що дозволяє досягти прецизійності фармакотерапії [10, 11].

Мета дослідження: вивчити імунологічний профіль різних варіантів хронічного назофарингіту у дітей при різних асоційованих станах назофарингеальної зони для подальшої обґрунтованої модуляції активності носоглоткової імунної системи.

Матеріали та методи дослідження

249 пацієнтів шляхом всебічного аналізу анамнезу (хвороби, життя, алергоанам-

незу, супутні діагнози та ускладнення), ретроспективної оцінки медичної документації, анкетування, клініко-інструментального (відеоендоскопічний ЛОР-огляд) та лабораторного (цитологічне, мікробіологічне, імунологічне, алергологічне) обстеження було розподілено таким чином: 214 осіб з ХНФ розподілено на 3 основні групи (ОГ): ОГ I – ХНФ без коморбідності, ОГ II – ХНФ+ГТМ, ОГ III – ХНФ+АР, та 35 дітей контрольної групи (КГ), які хворіють на РРІ і в період між загостреннями мають повне одужання.

Дослідження виконано у навчально-виробничій лабораторії молекулярної патології Одеського національного медичного університету (свідоцтво № 04-0053/2023 про відповідальність системи вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012:2005 від 29.12.2023).

Визначення показників клітинного та гуморального імунітету здійснювалося імуноцитохімічним методом з використанням моноклональних антитіл (ПАП-метод з використанням імуного комплексу пероксидаза – антипероксидаза).

Імуноглобуліни класів А, М, G, Е визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням діагностичних наборів (виробник лабораторії «Гранум», Україна). Імуноглобулін Е визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням діагностичних наборів фірми «Хема», Україна. Робота проводилася на автоматичному імуноферментному аналізаторі Human Immunoglobulin M ELISA Kit, Fine Test (виробництво Китай), з точністю 0,01 та похибкою

10 %. Гемолізовані сироватки не використовувалися.

Усі аналізи проводились за загальноприйнятими методиками, результати оцінювались за калібрувальним графіком. Набори реагентів є наборами, основними компонентами яких є моноклональні антитіла, які адсорбовані на поверхні лунок полістирольного планшета. Підрахунок результатів імуноферментного аналізу проводився згідно з інструкціями до тест-систем. Принцип аналізу полягає у сендвіч-варіанті трифазного імуноферментного аналізу на планшетах (час інкубації – чотири години). Для аналізу потрібно 100 мкл сироватки крові, контрольні зразки забезпечуються виробником. В лунку планшета з іммобілізованим специфічним антигеном (анти-IgE-антитіла) вносять досліджуваній зразок. IgE загальний із зразка зв'язується з антитілами на поверхні лунки. Незв'язаний матеріал видаляється за допомогою відмивання. В лунку планшета вносять кон'югат (інші анти-IgE-антитіла, мічені пероксидазою). Після повторного відмивання активність ферменту, пов'язаного на поверхні лунки планшета, виявляється за допомогою додавання субстрату і вимірюється методом спектрофотометрії, при довжині хвилі 450 нм. Інтенсивність колірної реакції прямо пропорційна кількості загального імуноглобуліну у досліджуваному зразку.

Крім цього, аналогічним методом твердофазного імуноферментного аналізу на автоматичному імуноферментному аналізаторі Interferon-alpha ELISA, IBL-International Tecan Group (виробництво Китай), було

досліджено вміст інтерферон- α (α -ІФН) та на автоматичному імуноферментному аналізаторі Interferon-gamma ELISA, IBL-International Tecan Group (виробництво Китай) інтерлейкін ІЛ-1 β у ротоглотковому секреті (РГС) обстеженого контингенту з використанням діагностичних наборів (виробник діагностичних наборів фірма IBL GmbH, Німеччина).

При визначенні секреторного імуноглобуліну класу А в РГС використовували імуноферментний метод (StatFax (виробництво США)). Результати виражались в г/л. Ротоглотковий секрет отримували натщесерце без стимуляції слиновиділення та проведення гігієни порожнини рота, як це вказано у методичних рекомендаціях Державної установи «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка Національної академії медичних наук України».

Розподіл пацієнтів за віком та статтю представлено в табл. 1-2. Порівняння груп за віком виконано за допомогою методів описової статистики, оскільки дані в групах розподілені нормально. За основними демографічними ознаками всі групи були співставні.

Статистична обробка результатів проводилася з використанням параметричних та непараметричних методів статистики. Для оцінки чисельних показників розраховували середнє арифметичне (М) та помилку середнього (m) з використанням t-критерію Стьюдента для незалежних та залежних вибірок. Для перевірки розподілу кількісних даних використовувався критерій Шапіро-Вілкса.

Таблиця 1

Розподіл хворих за віком (абс.ч/%)

Показник	Група	Статистичні показники					
		n	середнє арифметичне	медіана	стандартне відхилення	мін.	макс.
Вік, роки	I основна	62	11,7	7,0	5,26	4	16
	II основна	41	5,8	4,0	3,70	3	14
	III основна	111	14,5	9,0	5,13	3	15
	контрольна	35	12,3	8,0	5,15	2	16

Розподіл досліджуваних за статтю, абс/%

Група	Хлопчики		Дівчатка		Всього	
	n	%	n	%	n	%
I основна	35	56,45	27	43,55	62	100,0
II основна	22	53,66	19	46,34	41	100,0
III основна	44	39,64	67	60,36	111	100,0
Контрольна	16	45,71	19	54,29	35	100,0
$\chi^2=0,124$ $p=0,6831$						

Результати

Для вивчення імунного статусу та імунологічної інтерпретації кожної форми ХНФ було проаналізовано результати деяких імунологічних показників хворих усіх груп у період між загостреннями (табл. 3).

При оцінці лейкоцитарного статусу пацієнтів ОГ I (ХНФ) виявлено, що кількість лімфоцитів (39,4±2,8)% у периферичній крові достовірно вища, ніж у пацієнтів КГ (31,5±3,2)%, $p<0,05$.

Аналіз стану клітинного та гуморального імунітету у пацієнтів ОГ I виявив суттєві відхилення від значень показників КГ. Так, у переважної кількості хворих відзначалося вірогідне зниження відносної кількості CD 3⁺ і CD 4⁺ ($p<0,05$) у порівнянні з КГ. При цьому значних відмінностей у кількості CD 19⁺ та CD 25⁺ – В-лімфоцитів ($p>0,05$), у порівнянні з показниками осіб КГ не відзначалося. Було зафіксовано достовірне зниження імунорегуляторного індексу (ІРІ) у пацієнтів ОГ I (ХНФ) 2,02±0,16 у порівнянні з КГ 3,04±0,05, $p<0,05$.

При оцінці імунного статусу пацієнтів ОГ II (ХНФ+ГГМ) виявлено найменші зміни системного імунітету. Так, зміни лейкоцитарного статусу достовірно торкаються збільшення кількості лейкоцитів (8,4±0,7) у периферичній крові, ніж у пацієнтів КГ (5,42±0,43), $p<0,05$.

Аналіз стану клітинного та гуморального імунітету у пацієнтів ОГ II, виявив помірні відхилення від значень показників КГ. Так, у всіх хворих відзначалося зниження відносної кількості CD 4⁺-цитотоксичних лімфоцитів ($p<0,05$) порів-

няно з КГ – 41,4±3,5 та 44,2±2,9 відповідно, що не відобразилось на ІРІ і в цілому останній залишався нормальним у переважної кількості представників ОГ II.

При оцінці лейкоцитарного статусу пацієнтів ОГ III (ХНФ+АР) виявлено, що кількість лімфоцитів (44,2±2,08 %) та еозинофілів (8,9±0,6 %) у периферичній крові достовірно вища, ніж у пацієнтів КГ, відповідно, 31,5±3,2% та 4,8±0,5% ($p<0,05$). Пошкоджуюча дія еозинофілів забезпечується за рахунок їх білків: еозинофільного катіонного протеїну, головного основного протеїну, еозинофільної пероксидази та еозинофільного нейротоксину. Ці субстанції сприяють посиленню судинної проникності та виходу плазматичних білків, забезпечуючи субепітеліальне еозинофільне запалення [12-14].

Аналіз стану гуморального імунітету у пацієнтів ОГ III виявив суттєві відхилення від значень показників КГ. Так, у всіх хворих відзначалося збільшення відносної кількості CD 19⁺ – В-лімфоцитів ($p<0,05$), зниження CD 8⁺-цитотоксичних лімфоцитів ($p<0,05$) та CD 16⁺ – лімфоцитів-кілерів ($p<0,05$), порівняно з КГ. При цьому значних відмінностей у кількості CD 3⁺ і CD 4⁺ у порівнянні з показниками осіб КГ не відзначалося. Даний факт, ймовірно, можна пояснити наявністю дисбалансу між субпопуляціями Т-хелперів 1 типу у бік домінування Т-хелперів 2 типу і, відповідно, активації CD 19⁺ на тлі супресії Th1-лімфоцитів та активованих ними CD 8⁺ [10,11]. Було відзначено достовірне підвищення ІРІ у пацієнтів з ХНФ при АР майже вдвічі 5,25±0,03 порівняно з КГ 2,89±0,05, $p<0,05$.

Таблиця 3

Порівняльна характеристика середніх імунологічних показників
у пацієнтів з різними формами ХНФ (M±m)

Імунологічні показники	Групи обстежених			
	ОГ I n=62	ОГ II n=41	ОГ III n=111	КГ n=35
Лейкоцити г/л	6,6±0,78	8,4±0,7*	5,2±0,78	5,42±0,43
Лімфоцити %	39,4±2,8*	35,2±2,1	44,2±2,08*	31,5±3,2
Лімфоцити г/л	2,84±0,97*	2,04±0,13	3,13±0,35*	1,54±0,24
Еозинофіли %	4,1±0,3	4,5±0,4	8,9±0,6*	4,8±0,5
Т-лімфоцити CD3 ⁺ , %	55,3±4,4*	61,7±5,9	58,1±4,1	62,3±3,2
Т-лімфоцити CD3 ⁺ , г/л	0,91±0,08*	1,19±0,1	1,18±0,08	1,43±0,04
Т-хелпери CD 4 ⁺ , %	36,2±5,1*	41,4±3,5*	46,7±4,6	44,2±2,9
Т-хелпери CD 4 ⁺ , г/л	0,46±0,07	0,42±0,23*	0,96±0,23	0,71±0,12
Т-цитотоксичні CD 8 ⁺ %	17,9±1,4	14,1±2,1	8,9±0,7*	15,3±1,2
Т-цитотоксичні CD 8 ⁺ г/л	0,12±0,07*	0,27±0,08	0,19±0,03*	0,25±0,04
Імунорегуляторний індекс CD 4 ⁺ /CD 8 ⁺	2,02±0,16*	2,94±0,7	5,25±0,03*	2,89±0,05
Кілери CD 16 ⁺ %	14,6±0,8	12,8±1,1	9,4±0,9*	13,5±0,6
Кілери CD 16 ⁺ г/л	0,26±0,04	0,21±0,03	0,18±0,04*	0,23±0,03
В-клітини CD 19 ⁺ %	13,2±2,1	14,4±2,4	18,5±1,8*	12,2±2,9
В-клітини CD 19 ⁺ г/л	0,23±0,02	0,28±0,03	0,38±0,03*	0,24±0,05
CD 25 ⁺ -рецептор ІЛ-2 %	21,1±1,3	20,7±1,9	15,2±1,9*	22,3±2,4
CD 25 ⁺ -рецептор ІЛ2 г/л	0,39±0,03	0,49±0,02	0,58±0,08*	0,34±0,05

Примітка. * Найважливіша статистично значима різниця відносно контрольної групи (КГ).
Висновок зроблено при рівні значимості 0,05.

Первинний механізм супресорної активності Т-лімфоцитів є деструкцією метаболічної активності. Одним з рецепторів ІЛ-2 на лімфоцитах периферичної крові є CD25⁺, рецептор ранньої активації. Кількість рецепторів до ІЛ-2 (CD25⁺), експресованих на Т-лімфоцитах хелперах першого типу, свідчить про їх функціональний стан. За гіперактивних синдромів кількість цих клітин зростає (гострі та хронічні лімфолейкози, тимома, відторгнення трансплантата), крім того, їх підвищення може свідчити про ранню стадію запального процесу [12]. CD25⁺-активовані Т-лімфоцити стиму-

люють антигілоутворення і цитотоксичність. Цей показник відображає здатність лімфоцитів до проліферації та диференціювання, характеризує функціональний стан активованих Т-лімфоцитів [13]. Регуляторні Т-клітини відіграють істотну роль у підтримці імунного гомеостазу. Вони можуть пригнічувати активацію, проліферацію та ефекторні функції широкого кола імунокомпетентних клітин, включно з CD4⁺, CD8⁺, В-лімфоцитами та антигенпрезентуючими клітинами. Вивчення відсоткових показників молекулярного маркера CD 25⁺ (показник активації ІЛ-2) (15,2±1,9) % показало,

що його значення достовірно знижено у пацієнтів ОГ III (ХНФ+АР) порівняно з КГ (22,3±2,4; p<0,05).

При дослідженні вмісту імуноглобулінів класів: М, G, А та Е в сироватці крові різних обстежених груп було встановлено (табл. 4), що рівень IgA був більш низьким у ОГ I , ОГ II (ХНФ+ГГМ) та ОГ III (ХНФ+АР) відносно КГ, але достовірно тільки для ОГ I та ОГ III, p<0,05. IgM достовірно нижчий в I-й основній групі хворих відносно КГ (p<0,05), що вказує на те, що організм зараз не бореться з інфекцією або що інфекція була нещодавно. Враховуючи що імунограма усім пацієнтам виконувалася тільки у період між загостреннями, обидва ствердження стосовно зниженої кількості

IgM є справедливими. Надмірна кількість IgM (ОГ III, p<0,05) вважається несприятливим фактором, оскільки може призводити до надмірної активації системи комплементу та індукції комплемент-опосередкованого цитолізу [15] і часто зустрічається саме у алергіків, але, на відміну від IgA (теж підвищений у алергіків) у пацієнтів з ХНФ знижений у нашому дослідженні попри паралельний алергічний процес. IgG недостовірно вищий в усіх досліджуваних групах відносно КГ, p>0,05, але в межах норми, що може говорити про не глибокі зміни в імунному статусі більшості наших досліджуваних. IgE достовірно вищий тільки у ОГ III (ХНФ+АР), при показниках близьких до нормальних у ОГ I та ОГ II (ХНФ+ГГМ).

Таблиця 4

Вміст імуноглобулінів А, М, G та Е у сироватці крові в досліджуваних групах (M±m)

Показники	Групи обстежених			
	ОГ I n=62	ОГ II n=41	ОГ III n=111	КГ n=35
Ig A, г/мл	0,37±0,14*	1,23±0,22	0,44±0,19*	2,56±0,13
Ig M, г/мл	0,44±0,02*	1,65±0,14	2,58±0,3*	1,68±1,02
Ig G, г/мл	8,2±1,41	9,9±1,4	8,7±2,03	6,11±2,2
Ig E, МО/мл	106,1±8,3	115,1±11,2	292,5±15,8*	117,4±6,8

Примітки: * Наявна статистично значима різниця відносно контрольної групи (КГ).
Висновок зроблено при рівні значимості 0,05.

Таким чином, гіперімуноглобулінемія Ig E характерна для хворих на АР. Синтез Ig E є Т-залежний процес. Основним інтерлейкіном, що бере участь у перемиканні плазматичних клітин із синтезу Ig M на Ig E, є ІЛ-4 (продукт Т-хелперів другого типу). Крім дії ІЛ-4, необхідний прямий контакт між плазматичною клітиною та Т-хелпером 2-го типу, що полягає у взаємодії молекул CD 40⁺ CD 40^{+L}. Крім ІЛ-4, Т-хелпери 2-го типу виробляють також ІЛ-3, ІЛ-5, ІЛ-10. ІЛ-3 та ІЛ-5, необхідні для розвитку та активації опасистих клітин та еозинофілів, що у свою чергу забезпечують реалізацію патохімічної та патофізіологічної стадій алергічної реакції. При цьому γ-інтерферон, що продукується Т-

хелперами першого типу, пригнічує синтез Ig E та сприяє синтезу Ig G (тобто γ-ІФН та ІЛ-4 діють як антогоністи). Підтримка синтезу Ig E також залежить від дії інших інтерлейкінів (зокрема, ІЛ-4, ІЛ-6) [13].

Стан імунітету ротоглотки пацієнтів оцінювався за вмістом противірусного чинника – раннього інтерферону альфа (α-IFN) та прозапального цитокіну ІЛ-1β в ротоглотковому секреті (табл. 5).

Хворі групи ОГ I (ХНФ) мали повний спектр статистично значущих змін вмісту цитокінів у РГС: підвищення кількості прозапального ІЛ-1β (p<0,01), зниження кількості IFN-α (p<0,05), що свідчить про слабкість противірусної імунної відповіді у цієї

категорії хворих [4, 5, 7] на тлі інтенсивного запального процесу. Хворі групи ОГ II (ХНФ+ГГМ) показали відхилення місцевого імунітету у бік збільшення IL-1 β ($p < 0,05$) без істотних змін IFN- α , що вказує на нормальний рівень противірусного захисту слизової оболонки при високій інтенсивності запалення. Пацієнти групи ОГ III (ХНФ+АР) демонстрували підвищення показників IL-1 β , $p < 0,05$ та зниження IFN- α відносно КГ при $p < 0,01$, що показує схо-

жість прозапальних і противірусних відносин у цієї категорії досліджуваних з групою ОГ I, в якій хворі на ХНФ не мають асоційованих захворювань назо-фарингеальної зони.

Також стан місцевого імунітету ротоглотки пацієнтів оцінювався за вмістом в РГС концентрацій секреторного імуноглобуліну А (sIgA), оскільки він є основним фактором гуморального імунітету слизової оболонки (табл. 6).

Таблиця 5

Вміст різних груп цитокінів в ротоглотковому секреті обстежених різних груп, Ме (25% - 75%)

Групи	Вміст цитокінів у ротоглотковому секреті	
	IL-1 β , пг/мл	IFN- α , пг/мл
ОГ I	65,5 (45-74)**	10,7 (5-15)*
ОГ II	48,5 (19-56)*	19,6 (9-31)
ОГ III	46,2 (31-55)*	7,2 (3-13)**
КГ	22,3 (17-26)	19,1 (13-24)

Примітки:

* - достовірна різниця з показниками між групами ($p < 0,05$);

** - достовірна різниця з показниками між групами ($p < 0,01$).

Таблиця 6

Вміст секреторного IgA в ротоглотковому секреті у пацієнтів з різними формами ХНФ, Ме (25% - 75%)

	ОГ I n=62	ОГ II n=41	ОГ III n=111	КГ n=35
sIgA, мкг/мл	32,7 (24-47)*	34,5 (25-45)*	32,4 (27-42)*	45 (42-65)

Примітки:

* - наявна статистично значима різниця відносно контрольної групи (КГ);

висновок зроблено при рівні значимості 0,05.

Визначення рівня sIgA у РГС показало зниження рівня даного імуноглобуліну у пацієнтів усіх досліджуваних груп в порівнянні з КГ, $p < 0,05$.

Висновки

1. Найбільші зміни як місцевого, так системного імунітету демонструють пацієн-

ти груп ОГ I (без коморбідності) та ОГ III (ХНФ+АР). Однак такі показники системного імунітету у пацієнтів групи ОГ III (ХНФ+АР), як відсутність зниження Т-лімфоцити CD3⁺, зниження Т-лімфоцити CD8⁺, підвищений IPI, зниження Т-лімфоцити CD16⁺, підвищення Т-лімфоцити CD19⁺, зниження Т-лімфоцити CD25⁺, підвищення Ig M (мо-

номерного), підвищення Ig E вказують на імунологічний профіль алергіка.

2. Повний спектр змін усіх показників місцевого імунітету у РГС у хворих групи ОГ III (ХНФ+АР) – підвищення IL-1 β , зниження IFN- α , зниження sIgA – швидше за все, забезпечують хронізацію інфекційного запалення носоглотки у даної категорії обстежених. Представники групи ОГ II (ХНФ+ГГМ) показали високий рівень бактеріального навантаження у вигляді дисбіозу 3 ст. з лейкоцитозом сироватки крові та

назального слизу на тлі системного імунітету в межах норми при помітному погіршенні місцевого імунітету – підвищення IL-1 β , зниження sIgA у РГС.

3. Відмінності показників системного та місцевого, гуморального та клітинного імунітету на тлі кількісних та якісних змін мікробіому назо-фарингеальної зони у обстежених основних груп говорять про необхідність подальшого вивчення ефективності імунокорекції з диференційним підходом для кожного варіанту ХНФ.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Дотримання етичних норм

Автори рукопису свідомо засвідчують, що дослідження проводилось з використанням даних первинної медичної документації та включало клінічні спостереження за пацієнтами. Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. Усі обстежені пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні та оприлюднення його результатів.

Використання штучного інтелекту

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для ви-

конання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту (GAIDeT, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

Первинні дані та матеріали

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі використано результати власних клінічних досліджень, що були систематизовані та проаналізовані авторами. Первинні дані включають узагальнені показники пацієнтів, лабораторні результати, протоколи та отримані дані обстежень. Всі матеріали збережені в архіві дослідницької групи та можуть бути надані за обґрунтованим запитом до автора-кореспондента, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

Інформація про фінансування

Фінансування у рамках ініціативної НДР кафедри оториноларингології ОНМедУ за рахунок власних надходжень закладу.

References

1. Bredun OYu, Melnikov OF. [Immunomorphological correlations in the pathology of the tonsils in children]. Zhurnal ushnyh, nosovyh i gorlovyh boleznej. 2017;(5-s):13. [In Ukrainian].
2. Laiko AA, Gavrylenko YuV, Berezhnyuk VV, Osadcha TM. [Diagnosis and treatment of chronic pharyngeal diseases in children with type 1 diabetes]. Kyiv: Logos, 2020. 142 p. [In Ukrainian].
3. Melnikov OF, Zabolotnaya DD. [Modern approaches to conservative therapy of chronic tonsillitis (clinical and immunological aspects)]. Kiev, 2012. 80 p. [In Russian].
4. Melnikov OF, Zabolotnyi DI, Kishchuk VV, Bredun AYU, Rylskaya OG. [Immunology of chronic tonsillitis]. Kyiv: Logos; 2017. 192 p. [In Russian].
5. Abaturov AE, Gerasimenko ON, Vysochina IL, Zavorodnyaya NU. [Defensins and defenzin-dependent diseases]. Odessa: VMV; 2011. 264 p. [In Russian].
6. Kishchuk VV. [Clinical and immunological approaches to assessing the functional state of the tonsils for the diagnosis and treatment of patients with chronic tonsillitis] [dissertation]. Kiev; 2001. 254 p. [In Russian].
7. Zabolotny DI, Melnikov OF. [Theoretical aspects of the genesis and therapy of chronic tonsillitis]. Kiev: Zdorov'ya; 1999. 145 p. [Article in Russian].
8. Arambula A, Brown JR, Neff L. Anatomy and physiology of the palatine tonsils, adenoids, and lingual tonsils. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2021 Jun 27;7(3):155-160. doi: 10.1016/j.wjorl.2021.04.003.
9. Lezhenko GA, Abaturov AE, Pashkova OE. [The role of endogenous antimicrobial peptides in bacterial colonization of the nasopharynx in children with retronasal tonsil hyperplasia]. Health of the child. 2016;6:74-81 [Article in Ukrainian].
10. Kupko N. [Modern treatment options for adenoiditis in children]. Children's doctor. 2019;1:49-55. [Article in Ukrainian].
11. Pukhlik SM, Zaporozhchenko PO. [Modern aspects of the treatment of different etiopathogenetic variants of chronic nasopharyngitis]. Otorhinolaryngology. 2024;7(4-6):51-71. doi: 10.37219/2528-8253-2024-4-6-7. [Article in Ukrainian].
12. Byars SG, Steams SC, Boomsma JJ. Association of Long-Term Risk of Respiratory, Allergic, and Infectious Diseases With Removal of Adenoids and Tonsils in Childhood JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2018 Jul;144(7):594-603. doi: 10.1001/jamaoto.2018.0614.
13. Bohdanov VK, Pukhlyk S, Makarova M, Poliakova S, Bohdanov K. Assessing serum cytokine and immunoglobulin levels in patients with allergic rhinitis and allergic rhinoconjunctivitis before and after treatment supplemented with macromycetes. J. ophthalmol. (Ukraine) [Internet]. 2023 Nov. 1;(5):226. Available from: <https://ua.ozhurnal.com/index.php/files/article/view/86>
14. Umanets TA. [Modern view of the management of children with allergies]. Health of Ukraine, Thematic issue "Pediatrics". 2022;3(64)-4(65):20-21 [Article in Ukrainian].
15. Jahonov OO. Immunological aspects of transmitted adenoiditis in children with allergic rhinitis. Scientific progress. 2022;3(4):48-51.
16. Koshel IV, Leta OV, Bahrii MM. Morphological justification of immunorehabilitation therapy of chronic nasopharyngitis associated with WEB. Art of medicine. 2022;3(23):58-63.

Надійшла до редакції 04.02.2026

© П.О. Запорожченко, 2026

ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАЗОФАРИНГІТІ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ КОМОРБІДНОСТІ НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ЗОНИ

Запорожченко П.О.

Каф. оториноларингології Одеського національного медичного університету

E-mail: 7770105@ukr.net

А н о т а ц і я

Актуальність: Розуміння імунологічних особливостей при хронічному назофарингіті з чи без гіпертрофії глоткового мигдалика робить можливим призначати лікування на основі індивідуалізації згідно з конкретною патофізіологічною ситуацією і супутними станами назофарингеальної зони та імуного статусу дитини, що дозволяє досягти прецизійності фармакотерапії.

Мета дослідження: Вивчити імунологічний профіль різних варіантів хронічного назофарингіту у дітей при різних асоційованих станах назо-фарингеальної зони для подальшої обґрунтованої модуляції активності носоглоткової імунної системи.

Висновки:

1. Найбільші зміни як місцевого, так системного імунітету демонструють пацієнти груп ОГ I (без коморбідності) та ОГ III (ХНФ+АР). Однак такі показники системно-го імунітету у пацієнтів групи ОГ III (ХНФ +АР), як відсутність зниження Т-лімфоцити CD3+, зниження Т-лімфоцити CD8+, підвищений IPI, зниження Т-лімфоцити CD16+, підвищення Т-лімфоцити CD19+, зниження Т-лімфоцити CD25+, підвищення Ig M (мономерного), підвищення Ig E вказують на імунологічний профіль алергіка.

2. Повний спектр змін усіх показників місцевого імунітету у РГС у хворих групи ОГ III (ХНФ+АР) – підвищення IL-1 β , зниження IFN- α , зниження sIgA – швидше за все, забезпечують хронізацію інфекційного запалення носоглотки у даної категорії обстежених. Представники групи ОГ II (ХНФ+ГГМ) показали високий рівень бактеріального навантаження у вигляді дисбіозу 3 ст. з лейкоцитозом сироватки крові та назального слизу на тлі системного імуні-тету в межах норми при помітному погіршенні місцевого імунітету – підвищення IL-1 β , зниження sIgA у РГС.

3. Відмінності показників системного та місцевого, гуморального та клітинного імунітету на тлі кількісних та якісних змін мікробіому назо-фарингеальної зони у обстежених основних груп говорять про необхідність подальшого вивчення ефективності імунокорекції з диференційним підходом для кожного варіанту ХНФ.

Ключові слова: хронічний назофарингіт, аденоїдит, алергічний риніт, гіпертрофія глоткового мигдалика, риносинусит, імунний статус, локальний імунітет, цитокіни, імуноглобуліни.

IMMUNOLOGICAL ASSESSMENT IN CHRONIC NASOPHARYNGITIS WITH DIFFERENT VARIANTS OF COMORBIDITY IN THE NASOPHARYNGEAL ZONE

Zaporozhchenko P.O.

Department of Otorhinolaryngology of the Odessa National Medical University (Odessa, Ukraine)

E-mail: 7770105@ukr.net

Abstract

Topicality: Understanding the immunological features of chronic nasopharyngitis with or without pharyngeal hypertrophy makes it possible to prescribe treatment based on individualization according to the specific pathophysiological situation and concomitant conditions of the nasopharyngeal area and the child's immune status, which allows for precision pharmacotherapy.

Objective: 1) To study the immunological profile of different variants of chronic nasopharyngitis in children with various associated conditions of the nasopharyngeal zone for further substantiated modulation of the activity of the nasopharyngeal immune system using a mucosal vaccine. 2) The full spectrum of changes in all indicators of local immunity in oropharyngeal secretions in patients with MG III - increased IL-1 β , decreased IFN- α , decreased sIgA - most likely ensure the chronicity of infectious inflammation of the nasopharynx in this category of subjects.

Conclusions: The greatest changes in both local and systemic immunity are shown by representatives of MG I (without comorbidity) and MG III (chronic nasopharyngitis on the background of allergic rhinitis). However, such indicators of systemic immunity in patients with MG III as the absence of a decrease in T-lymphocytes CD3+, a decrease in T-lymphocytes CD8+, an increased IPI, a decrease in T-lymphocytes CD16+, an increase in T-lymphocytes CD19+, a decrease in T-lymphocytes CD25+, an increase in Ig M (monomer), an increase in Ig E indicate an immunological profile of an allergic person. Representatives of MG II (chronic nasopharyngitis with hypertrophy of the pharyngeal tonsil) showed a high level of bacterial load in the form of dysbiosis grade 3 with serum leukocytosis and nasal mucus against the background of systemic immunity within normal limits with a noticeable deterioration of local immunity - increased IL-1 β , decreased sIgA in oropharyngeal secretion. 3) Differences in indicators of systemic and local, humoral and cellular immunity against the background of quantitative and qualitative changes in the microbiome of the nasopharyngeal zone in representatives of different MG indicate the need for further study of the effectiveness of immunorehabilitation with a differential approach for each variant of chronic nasopharyngitis.

Keywords: chronic nasopharyngitis, adenoiditis, allergic rhinitis, pharyngeal tonsil hypertrophy, rhinosinusitis, immune status, local immunity, cytokines, immunoglobulins.