

*О.Ф. МЕЛЬНИКОВ, О.Ю. БРЕДУН, А.О. БСЛОУСОВА, Т.В. СМАГІНА,
Д.Д. ЗАБОЛОТНА, О.Г. РИЛЬСЬКА, Н.О. ПЕЛЕСHENKO, Б.М. МИРОНЮК,
М.Д. ТИМЧЕНКО, І.В. ФАРАОН, С.В. ТИМЧЕНКО, В.І. ШМАТКО*

ЗНАЧЕННЯ ЛІМФОЕПІТЕЛІАЛЬНИХ СТРУКТУР ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ФОРМУВАННІ МІСЦЕВИХ КЛІТИННИХ ФАКТОРІВ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ

Повідомлення 1

УЧАСТЬ РІЗНИХ УТВОРЕНЬ ЛІМФОГЛОТКОВОГО КІЛЬЦЯ ВАЛЬДЕЄРА-ПИРОГОВА У МІГРАЦІЇ ЛІМФОЦИТІВ ДО СЕКРЕТУ РОТОГЛОТКИ

*Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України»
(дир. – акад. НАМН України, проф. Д.І. Заболотний)*

Ще з кінця XIX сторіччя відомо, що до складу клітинних елементів змішаної слини окрім епітеліальних клітин та слинних тілець – поліморфноядерних лейкоцитів (ПЯЛ) – входять і лімфоцити (Лф). При цьому, якщо основним джерелом надходження до секрету ротової частини глотки ПЯЛ постають ясенні кишені [1], то Лф можуть потрапляти до ротової порожнини зі структур лімфоглоткового кільця. Однак роль у такій міграції різних мигдаликів до сьогодні залишається недостатньо вивченою. Спираючись на вже проведені дослідження [2], нами було продовжено вивчення цього процесу шляхом визначення клітинного складу змішаної слини пацієнтів з різним станом структур лімфаденоїдного кільця та морфологічної оцінки шляхів виведення Лф з тканини глоткового мигдалика (ГМ) назовні.

Мета роботи – визначити участь глоткового та піднебінних (ПМ) мигдаликів у надходженні лімфоцитів до складу змішаної слини.

Матеріали і методи

Дослідження складу ротової рідини для визначення вмісту в ній лімфоцитів проводилось у дітей та дорослих на різних термінах після видалення лімфоїдної тканини ГМ і/або ПМ.

Дітей було розподілено на 2 групи в залежності від наявності гіпертрофії глоткового або піднебінних мигдаликів. Обстеження проводилось як до, так і після хірургічного втручання в ранньому післяопераційному періоді (7-14-а доба) після видалення у них надлишків лімфоїдної тканини.

Серед дорослих пацієнтів, у яких мигдалики було видалено не раніше п'яти років тому, були хворі з діагнозами хронічний риносинусит (ХР), хронічний фарингіт (ХФ) та хронічний тонзиліт (ХТ) у стадії ремісії. Пацієнтів, що мали діагноз ХР та ХФ, було розподілено на 3 групи: 1-а – з наявністю глоткового та піднебінних мигдаликів; 2-а – з відсутністю ГМ та ПМ та 3 – з наявністю ГМ за відсутності ПМ. Хворих на хронічний тонзиліт було розподілено на 2 групи: 1-а – зі збереженням ГМ; 2-а – пацієнти з відсутністю глоткового мигдалика за наявності піднебінних мигдаликів. Контролем були клінічно здорові пацієнти з інтактними структурами лімфаденоїдного кільця або такі, в яких ГМ та ПМ були видалені.

Відсотковий вміст Лф у мазках з осадів змішаної слини, забарвлених за Паппенгеймом-Крюковим, визначали за раніше розробленою нами методикою [3]. Методом світлової мікроскопії проводили морфологічне дослідження препаратів аденоїдних

вегетаций, пофарбованих гематоксиліном та еозином.

Статистичну обробку отриманих даних виконувались з використанням двобічного ⁽²⁾ непараметричного критерію «U» Манна-Уїтні. Результати наводились у вигляді значень середнього арифметичного (М), медіани (Ме) та квартилей (Q25-Q75); n – кількість спостережень. Відмінності вважались статистично достовірними при $p_{U^2} < 0,05$.

Отримані результати та їх обговорення

Для визначення ролі глоткового та піднебінних мигдаликів у виході Лф за межі слизової оболонки порівнювали клітинний склад секрету ротоглотки у дітей з гіпертрофією глоткового або піднебінних мигдаликів до та в найближчому періоді після хірургічного втручання з приводу гіпертрофії лімфоїдної тканини мигдаликів (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст лімфоцитів у секреті ротоглотки дітей з гіпертрофією глоткового або піднебінних мигдаликів до та після хірургічного видалення надлишку лімфоїдної тканини

Показник	Вміст лімфоцитів у ротоглотковому секреті, %			
	гіпертрофія глоткового мигдалика		гіпертрофія піднебінних мигдаликів	
	до операції (n=21)	7-14-а доба після операції (n=13)	до операції (n=13)	7-14-а доба після операції (n=8)
	I	II	III	IV
М	6,00	1,85	1,08	2,63
Ме	5,00	2,00	1,00	2,00
Q25-Q75	3,50-6,00	1,00-2,50	0-2,00	1,00-4,50
Достовірність розбіжностей		$p_{U/II}^2 < 0,001$	$p_{U/III}^2 < 0,001$	$p_{U/III/IV}^2 < 0,05$

Показано, що наявність гіпертрофії глоткового мигдалика у дітей супроводжувалась значним достовірним зростанням чисельності Лф у секреті ротової частини глотки, порівняно з такою у пацієнтів із надмірно збільшеними піднебінними мигдаликами. Видалення тканини гіпертрофованого ГМ призводило до достовірного зниження вмісту Лф у секреті ротоглотки, тоді як тонзилектомія сприяла виявленню прямо протилежного ефекту – кількість Лф у змішаній слині хворих суттєво підвищувалась. Тобто, по-перше – гіпертрофія і глоткового, і піднебінного мигдаликів відбувались на тлі дії чинника, що сприяв надходженню до ротоглоткового секрету лімфоцитів. По-друге – вклад різних гіпертрофованих лімфоутворень у формування клітинного складу секрету ротоглотки у дітей виявився різним. Саме збільшений ГМ, а не ПМ, реалізував суттєве зростання кількості

лімфоцитів у секреті ротової частини глотки.

Для з'ясування впливу ПМ на вихід лімфоцитів на поверхню слизової оболонки у дорослих із запальними процесами, локалізованими у різних ділянках верхніх дихальних шляхів, підраховували кількість Лф у складі секрету ротової частини глотки – як у клінічно здорових осіб з наявністю або відсутністю ГМ і ПМ, так і у хворих з хронічними запальними захворюваннями у стадії ремісії і різним станом структур лімфаденоїдного кільця. Такий вибір контингенту обстежених осіб було зумовлено тим, що за даними попередніх спостережень така патологія сприяє збільшенню кількості Лф у секреті ротоглотки [3].

Термін віддаленості хірургічного втручання від часу проведення дослідження – не менше 5 років – було обрано таким чином, щоб у прооперованих за медичними

показаннями встигли сформувались компенсаторні механізми. При цьому стан здоров'я таких пацієнтів на час обстеження оцінювався як задовільний.

Відсотковий вміст Лф у секреті ротоглотки донорів як при збережених ГМ та ПМ, так і за їх відсутності суттєво не відрізнявся (табл. 2).

Таблиця 2

Відносний вміст лімфоцитів у секреті ротоглотки хворих на хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів з різними поєднаннями наявності (+) або відсутності (-) глоткового (ГМ) та/або піднебінних мигдаликів (ПМ)

Група	Підгрупа	№ підгрупи	n	Вміст лімфоцитів у секреті ротоглотки, %	Достовірність розбіжностей
				M Me Q25-Q75	
Донори	ГМ+; ПМ+	1	32	1,81 1,00 0-3,00	
	ГМ-; ПМ-	2	8	1,75 1,50 0-3,50	
ХР	ГМ+; ПМ+	3	38	3,82 3,00 1,00-5,00	$p_{U1/3}^2 < 0,01$
	ГМ-; ПМ-	4	31	5,39 4,00 1,00-7,00	$p_{U2/4}^2 < 0,05$
	ГМ+; ПМ-	5	23	5,61 3,00 2,00-10,00	$p_{U1/5}^2 < 0,01$
ХФ	ГМ+; ПМ+	6	21	3,76 2,00 1,00-5,50	$p_{U1/6}^2 < 0,05$
	ГМ-; ПМ-	7	37	7,84 4,00 2,00-8,50	$p_{U2/7}^2 < 0,01$ $p_{U6/7}^2 < 0,05$
	ГМ+; ПМ-	8	14	9,64 8,00 2,00-15,00	$p_{U1/8}^2 < 0,001$ $p_{U2/8}^2 < 0,05$ $p_{U6/8}^2 < 0,05$
ХТ	ГМ+; ПМ+	9	51	4,67 3 1,00-6,00	$p_{U1/9}^2 < 0,01$
	ГМ-; ПМ+	10	16	8,94 8,50 4,50-10,50	$p_{U2/10}^2 < 0,01$ $p_{U9/10}^2 < 0,005$

Не було виявлено істотної різниці за кількістю Лф і у ротоглотковому секреті усіх трьох груп обстежених пацієнтів з ХР, хоча вміст Лф у них в середньому достовірно перевищував такий у донорів. Тобто запальний процес у ділянці носа та приносових пазух був чинником, який сприяв

збільшеному надходженню лімфоїдних клітин до секрету ротоглотки. При цьому наявність ГМ, незалежно від збереженості або відсутності ПМ, на цей процес не впливала. Між тим кількість Лф у ротовій рідині зростала і в тих пацієнтів, що взагалі не мали ГМ і ПМ. Тобто ці клітини надхо-

дили до змішаної слини з якогось іншого джерела.

Сама по собі наявність у пацієнтів хронічного фарингіту також супроводжувалась істотним збільшенням кількості Лф у ротовій рідині порівняно з такою у донорів з відповідним станом мигдаликів (табл. 2). При цьому відносно пацієнтів з ХФ, у яких всі структури лімфаденоїдного кільця були інтактними, представленість Лф у секреті ротоглотки хворих без глоткового та піднебінних мигдаликів теж істотно зростала. Тобто і в цьому разі виникало питання про наявність ще якогось джерела транспорту Лф до ротової рідини.

Суттєвої різниці в кількості Лф в змішаній слині у пацієнтів з хронічним фарингітом без піднебінних мигдаликів, незалежно від наявності або відсутності ГМ, не виявлено. Однак принциповим моментом слід вважати те, що найбільшою за рівнем достовірності була різниця у кількості Лф між донорами та хворими на ХФ зі збереженим глотковим мигдаликом при відсутності піднебінних мигдаликів. Це можна розглядати як свідчення того, що при охопленні запальним процесом слизової оболонки в ділянці глотки реалізується гальмівний вплив ПМ на вихід Лф до секрету ротоглотки. Відповідно, видалення ПМ його відмінняє.

Тобто, хоча за кількістю Лф у секреті ротоглотки між пацієнтами з хронічним риносинуситом зі збереженими або повністю видаленими ГМ та ПМ, чи залишеним ГМ при відсутності ПМ не було вагомої різниці, в разі локалізації осередку запального процесу в ротовій частині глотки при хронічному фарингіті стан лімфаденоїдного кільця помітно впливав на кількість Лф у ротовій рідині, а саме: при збережених ПМ мало місце обмеження виходу Лф за межі слизової оболонки.

Той факт, що і при хронічному риносинуситі, і при хронічному фарингіті за відсутності у пацієнтів ГМ і ПМ вміст лімфоцитів у секреті ротоглотки все одно збільшувався порівняно з таким у донорів, свідчив про те, що наявність запалення у ділянці ЛОР-органів є чинником, що активізує вихід цих клітин не лише з глоткового мигдалика, а і з іншого джерела, яким міг бути язиковий мигдалик. Свідченням такої мож-

ливості можуть бути спостереження, згідно з якими, при гіпертрофії язикового мигдалика у складі клітинної компоненти ротоглоткового секрету має місце різке зростання вмісту Лф при одночасному зниженні кількості нейтрофілів [4]. При цьому серед супутньої ЛОР-патології у пацієнтів зі збільшенням язикового мигдалика відмічають хронічний фарингіт, зокрема такий, що, виник після хірургічних втручань на мигдаликах, та хронічний тонзиліт [5].

Ураження ПМ запальним процесом при хронічному тонзиліті супроводжувалось суттєвим збільшенням кількості Лф у ротовій рідині хворих порівняно з відповідним контролем. Однак вихід Лф до змішаної слини значною мірою істотно підсилювався в разі відсутності у пацієнтів ГМ. Такий результат скоріш за все був наслідком неспроможності ураженого органа відповідним чином вплинути на вихід Лф на поверхню слизової оболонки з іншого джерела – язикового мигдалика.

Таким чином, результатами цитологічного дослідження секрету ротоглотки хворих на хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів підтверджено дані, що різні лімфоутворення глоткового кільця Вальдесера-Пирогова здатні по різному впливати на міграцію Лф за межі слизової оболонки, що досить чітко виявляється при локалізації осередка запального процесу у глотці. Те, що при хронічному риносинуситі стан мигдаликів не мав регулюючого впливу на збільшене надходження Лф до секрету ротоглотки, може бути свідченням того, що гальмівний вплив на цей процес ПМ виявляється лише за умови локалізації вогнища запалення у глотці, але не безпосередньо у ПМ, як це мало місце при ХТ. Відповідно можна стверджувати, що сам по собі факт виходу Лф у секрет ротоглотки є результатом складних взаємовідносин між різними тканинами у зоні верхніх дихальних шляхів, які підлягають більш ретельному вивченню.

З результатів наших цитологічних досліджень видно, що глотковий мигдалик може поставати в якості одного з джерел, з яких Лф масовано потрапляють до ротоглоткового секрету як у дітей, так і у дорослих. При цьому при морфологічних дослідженнях особливостей ГМ у дорослих, проведе-

них останнім часом іншими дослідниками [6] було лише зазначено, що у паренхіматозній тканині ГМ поруч з розмитими та розширеними межами фолікулів виявляється виражена десквамація вивідних протоків залоз. І це при тому, що наявність слизових залоз у слизовій оболонці саме і є однією з загальновідомих особливостей глоткового мигдалика, тоді як у піднебінних мигдаликах ці залози з трубчастими кінцевими вивідними протоками розташовані у чітко відокремлений, не інфільтрований лімфоцитами підслизовій оболонці.

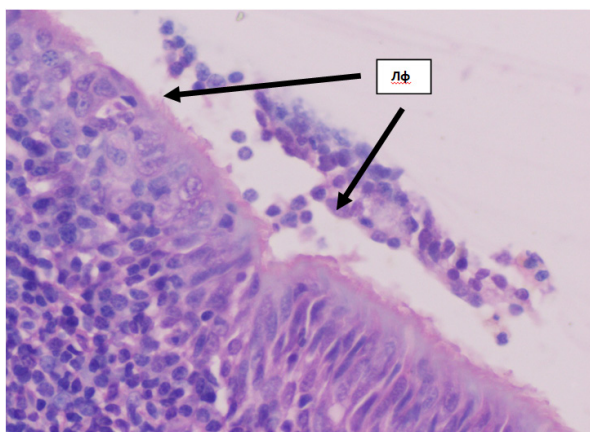


Рис. 1. Лімфоцити (Лф), що мігрують на поверхню глоткового мигдалика крізь шар поверхнього епітелію. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Х400.

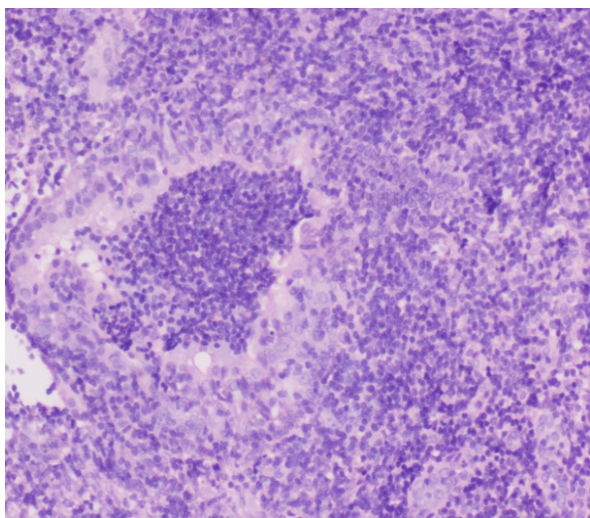


Рис. 2. Вивідна протока слизової залози, заповнена скупченням лімфоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Х100.

Враховуючи це ми провели прицільне дослідження потенційних шляхів, якими Лф

могли б виходити з глоткового мигдалика і потрапляти до змішаної слини. Для цього вивчалась морфологічна структура хірургічно видаленої тканини аденоїдних вегетацій. В результаті було встановлено, що Лф з глоткового мигдалика до складу ротової рідини можуть виходити безпосередньо крізь шар зміненого поверхневого епітелію (рис. 1). Однак у кількісному відношенні число клітин, що таким чином потрапляють до секрету ротоглотки, навряд чи може бути значним. Особливо якщо брати до уваги існування іншого, набагато потужнішого транспортного механізму виведення Лф з ГМ. Роль могутніх колекторів при цьому виконують розгалужені вивідні протоки слизових залоз, вкриті шаром набряклого епітелію з явищами клітинної дискompлексації, забиті скупченнями Лф (рис. 2). Поряд з цим у стінках протоків також відмічено ознаки переходу миготливого епітелію у плоский (рис. 3). У подальшому такі зміни можуть призводити до ороговіння та формування рогових «перлин», котрі повністю закривають отвори вивідних протоків, внаслідок чого структурні порушення набувають незворотного характеру. І, відповідно, може змінюватись роль цього лімфоутворення у надходженні Лф до змішаної слини.

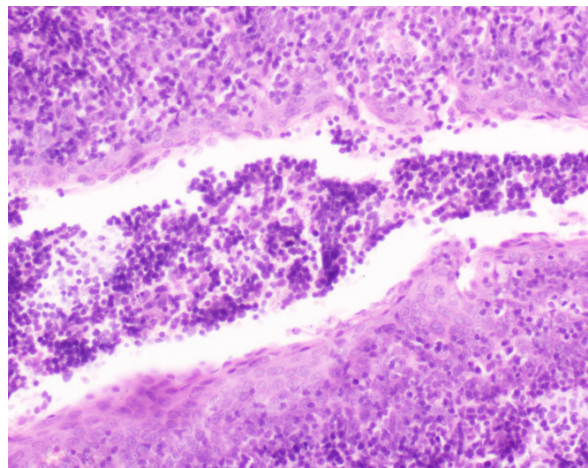


Рис. 3. Вивідна протока слизової залози, вкрита багат шаровим плоским епітелієм. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Х100.

Згідно з даними С.Б. Безшапочного та співавторів (2017) [6], особливості морфологічної будови глоткового мигдалика у дорослих описані недостатньо, і не висвіт-

люють усієї палітри патологічних процесів, що відбуваються у ньому. До того ж у зв'язку з відсутністю загальноприйнятої термінології автори вважають за доцільне застосовування терміну гіперплазія, а не гіпертрофія ГМ, оскільки він найбільш повно відображає суть цього патологічного процесу, який відносять до найбільш розповсюджених патологій верхніх дихальних шляхів у дітей, що нерідко спостерігається і у дорослих, хоча раніше вважалось, що з віком цей лімфоїдний орган у більшості випадків атрофується.

Цей факт дав підстави вважати, що причиною зазначеної патології може бути не лише підсилена антигенна стимуляція, що має місце у дитячому віці, а і ще щось інше, пов'язане з функціональною активністю цього лімфоутворення при запальних захворюваннях верхніх дихальних шляхів, оскільки при цьому на тлі гіперплазії фолікулів візуалізуються численні залози з гіперпродукцією слизу [6]. І як це показано нами – по протоках слизових залоз відбувається масивний викид Лф назовні за межі слизової оболонки. При цьому з вже отриманих даних випливає, що суттєве зростання кількості Лф у ротовій рідині при запаленні носить не випадковий, а регульований характер. На це, зокрема, вказують дані про те, що за умов локалізації осередку патологічного процесу у глотці відсоток Лф у секреті ротоглотки може змінюватись в залежності від стану структур лімфаденоїдного глоткового кільця, оскільки ПМ можуть виявляти гальмівний вплив на надходження цих клітин до ротової рідини.

Виходячи з сукупності зроблених спостережень можна констатувати, що ГМ відіграє помітну роль як одне з джерел надходження Лф до секрету ротоглотки. Для цього глотковий мигдалик має відповідні структурні компоненти, які протягом певного часу здатні забезпечувати масований вихід Лф на поверхню слизової оболонки, який помітно активізується за умов гіпертрофії ГМ або наявності осередку хронічного запалення у ділянці верхніх дихальних шляхів.

Висновки

1. У хворих на хронічні запальні процеси верхніх дихальних шляхів спостерігається збільшення вмісту лімфоцитів у складі клітинного компоненту змішаної слини.

2. Глотковий мигдалик є одним із джерел надходження лімфоцитів до складу змішаної слини, що має відповідні структурні компоненти для масованого виходу лімфоцитів на поверхню слизової оболонки.

3. Піднебінні мигдалики, на відміну від глоткового мигдалика, можуть чинити гальмівний вплив на міграцію лімфоцитів до ротової рідини, що чітко виявляється в разі їх гіпертрофії у дітей або при хронічному фарингіті у дорослих.

4. При хронічному тонзиліті збереженість піднебінних мигдаликів не супроводжується пригніченням виходу лімфоцитів за межі слизової оболонки до секрету ротоглотки, що може бути наслідком порушення функціональної активності цих органів локалізованим у них патологічним процесом.

References

1. Ptasiwicz M, Grywalska E, Mertowska P, Korona-Głowniak I, Poniewierska-Baran A, a Niedźwiedzka-Rystwej P, Chałas R. Armed to the Teeth – The Oral Mucosa Immunity System and Microbiota Int J Mol Sci. 2022; 23(2): 882. doi: 10.3390/ijms23020882.
2. Melnikov OF, Tymchenko SV, Bredun OJ, Pysanko VM, Myronyuk BM, Tymchenko MD, Kud LA, Faraon IV. [Comparative evaluation of the cellular composition of the oropharyngeal secretion of children with hypertrophy of the pharyngeal or palatine tonsils]. Zhurnal ushnyh, nosovyh i gorlovyh boleznej. 2017;(3-c):72. [Article in Ukrainian].
3. Zabolotnyi DI, Melnikov OF, Tymchenko SV, Zabolotna DD. [Examination of oropharyngeal secretions in patients with chronic inflammatory and allergic diseases of the upper respiratory tract]:

- Methodological recommendations. Kyiv; 2008. 34 p. [In Ukrainian].
4. Tyagunova IK, Nasibullin BA, Andreev AV. [Correlates of the cellular content of oral fluid and the state of the immune and humoral systems in women with hypertrophy of the lingual tonsil]. Tavrisheskiy medical and biological journal. 2013;16(1);3(61):173-6. [Article in Ukrainian].
 5. Andrieiev O. Lingual tonsil hypertrophy and possibility of its correction by physical factor [dissertation]. Kyiv, UA; State Institution "Professor OS Kolomiychenko Institute of Otolaryngology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"; 2021. 16 p.
 6. Bezshapochny SB, Hasiuk YuA, Smeyanov EV. [Hyperplasia and inflammation of the pharyngeal tonsils]. Kyiv: Logos; 2017. 123 p. [In Ukrainian].

Надійшла до редакції 02.10.2024

© О.Ф. Мельников, О.Ю. Бредун, А.О. Белоусова, Т.В. Смагіна, Д.Д. Заболотна, О.Г. Рильська, Н.О. Пелешенко, Б.М. Миронюк, М.Д. Тимченко, І.В. Фараон, С.В. Тимченко, В.І. Шматко, 2024

**ЗНАЧЕННЯ ЛІМФОЕПІТЕЛІАЛЬНИХ СТРУКТУР ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ
У ФОРМУВАННІ МІСЦЕВИХ КЛІТИННИХ ФАКТОРІВ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ
Повідомлення І. УЧАСТЬ РІЗНИХ УТВОРЕНЬ ЛІМФОГЛОТКОВОГО КІЛЬЦЯ
ВАЛЬДЕСРА-ПИРОГОВА У МІГРАЦІЇ ЛІМФОЦИТІВ ДО СЕКРЕТУ РОТОГЛОТКИ**

*Мельников О.Ф., Бредун О.Ю., Белоусова А.О., Смагіна Т.В., Заболотна Д.Д., Рильська О.Г.,
Пелешенко Н.О., Миронюк Б.М., Тимченко М.Д., Фараон І.В., Тимченко С.В.*

*Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України»*

Email: elenamelnikova@gmail.com

А н о т а ц і я

Мета дослідження: з'ясувати роль глоткового (ГМ) та піднебінних (ПМ) мигдаликів у надходженні лімфоцитів до складу змішаної слини.

Матеріали і методи: Досліджено відносний клітинний склад секрету ротоглотки у двох груп дітей з гіпертрофією глоткового або піднебінних мигдаликів до та через 7-14 днів після аденотомії, а також у дорослих донорів з наявністю або відсутністю ГМ та ПМ, а також у хворих на хронічний риносинусит та хронічний фарингіт із збереженими чи видаленими ГМ та ПМ або з наявністю ГМ при видалених ПМ та пацієнтів з хронічним тонзилітом з наявністю або відсутністю ГМ. Методом світлової мікроскопії проведено дослідження препаратів аденоїдних вегетацій забарвлених гематоксилін еозином.

Результати: У дітей з гіпертрофією ГМ відносний вміст лімфоцитів у ротовій рідині суттєво вищий за такий при збільшенні ПМ. Аденотомія зменшує вміст лімфоцитів у секреті ротоглотки при надмірних розмірах ГМ і збільшує – в разі розростання ПМ. У донорів, або хворих на хронічний риносинусит не спостерігається суттєвих зрушень у кількості лімфоцитів у складі ротової рідини в залежності від збереження в них структур лімфаденоїдного глоткового кільця Вальдеєра-Пирогова. При хронічному фарингіті кількість цих клітин у секреті ротоглотки при відсутності ПМ суттєво збільшена. При хронічному тонзиліті присутність лімфоцитів у змішаній слині істотно зростає за відсутності ГМ. У всіх хворих з хронічними запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів кількість лімфоцитів у ротовій рідині перевищує таку у донорів.

Висновки: У хворих на хронічні запальні процеси верхніх дихальних шляхів спостерігається збільшення вмісту лімфоцитів у складі клітинного компоненту змішаної слини. Глотковий мигдалик є одним із джерел надходження лімфоцитів до складу змішаної слини, що має відповідні структурні компоненти для масованого виходу лімфоцитів на поверхню слизової оболонки. Піднебінні мигдалики, на відміну від глоткового мигдалика, справляють гальмівний вплив на міграцію лімфоцитів до ротової рідини, що чітко виявляється в разі їх гіпертрофії у дітей або при хронічному фарингіті у дорослих. При хронічному тонзиліті збереженість піднебінних мигдаликів не супроводжується пригніченням виходу лімфоцитів за межі

слизової оболонки до секрету ротоглотки, що може бути наслідком порушення функціональної активності цих органів локалізованим у них патологічним процесом.

Ключові слова: Лімфоцити, змішана слина, піднебінні мигдалики, глотковий мигдалик, хронічний риносинусит, хронічний фарингіт, хронічний тонзиліт.

**THE ROLE OF LYMPHOEPITHELIAL STRUCTURES OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT IN
THE FORMATION OF LOCAL CELLULAR FACTORS OF INNATE IMMUNITY.
MESSAGE 1. PARTICIPATION OF VARIOUS FORMATS OF THE LYMPHOPHARYNGEAL RING
OF WALDEYER-PIROGOV IN THE MIGRATION OF LYMPHOCYTES INTO THE SECRETS
OF THE OROPHARYNX**

*Melnikov O.F., Bredun O.Yu., Belousova A.O., Smagina T.V., Zabolotna D.D., Rylska O.G.,
Peleshenko N.O., Myronyuk B.M., Timchenko M.D., Faraon I.V., Tymchenko S.V.*

*State Institution «O. S. Kolomiychenko Institute of Otolaryngology
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»*

Email: elenamelnikova@gmail.com

A b s t r a c t

The purpose of the study: to find out the role of the pharyngeal (PhT) and palatine (PT) tonsils in the influx of lymphocytes into the composition of mixed saliva.

Material and methods: The relative cellular composition of oropharyngeal secretions was studied in two groups of children with hypertrophy of pharyngeal or palatine tonsils before and 7-14 days after adenotomy, as well as in adult donors with or without PhT and PT, as well as in patients with chronic rhinosinusitis and chronic pharyngitis with preserved or removed PhT and PT or with presence of PhT in removed PT and patients with chronic tonsillitis with presence or absence of PT. A light microscopy study of adenoid vegetations stained with hematoxylin and eosin was carried out.

Results: In children with hypertrophy of PhT, the relative content of lymphocytes in the oral fluid is significantly higher than that with an increase in PT. Adenotomy reduces the content of lymphocytes in the secretion of the oropharynx in case of excessive size of PhT and increases it in the case of growth of PT. In donors or patients with chronic rhinosinusitis, there are no significant changes in the number of lymphocytes in the composition of the oral fluid, depending on the preservation of the structures of the lymphadenoid pharyngeal ring of Waldeyer-Pirogov. With chronic pharyngitis, the number of these cells in the secretion of the oropharynx is significantly increased in the absence of PT. With chronic tonsillitis, the presence of lymphocytes in mixed saliva increases significantly in the absence of PhT. In all patients with chronic inflammatory diseases of the upper respiratory tract, the number of lymphocytes in the oral fluid exceeds that of donors.

Conclusions: In patients with chronic inflammatory processes of the upper respiratory tract, an increase in the content of lymphocytes in the cellular component of mixed saliva is observed. The pharyngeal tonsil is one of the sources of the influx of lymphocytes into the composition of mixed saliva, which has the appropriate structural components for the massive release of lymphocytes to the surface of the mucous membrane. The palatine tonsils, unlike the pharyngeal tonsils, have an inhibitory effect on the migration of lymphocytes to the oral fluid, which is clearly evident in the case of their hypertrophy in children or chronic pharyngitis in adults. In chronic tonsillitis, preservation of the palatine tonsils is not accompanied by inhibition of lymphocyte exit from the mucous membrane to the secretion of the oropharynx, which may be a consequence of the functional activity of these organs being disturbed by a pathological process localized in them.

Key words: Lymphocytes, mixed saliva, palatine tonsils, pharyngeal tonsil, chronic rhinosinusitis, chronic pharyngitis, chronic tonsillitis.