

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ



Самиева Гульноза Уткуровна, Собирова Шахло Бахтиёровна, Бахранова Малика Шавкатовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ ЛАРИНГИТДА ҲИҚИЛДОҚ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ СТРУКТУРАЛИ ЎЗГАРИШЛАРИ

Самиева Гульноза Уткуровна, Собирова Шахло Бахтиёровна, Бахранова Малика Шавкатовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STRUCTURAL CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE LARYNX IN CHRONIC LARYNGITIS

Samieva Gulnoza Utkurovna, Sobirova Shakhlo Bakhtiyorovna, Bakhranova Malika Shavkatovna
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: samg83@rambler.ru

Резюме. Сурункали ларингит энг кўп таъхис қўйилган органик овоз бузилишидир: дисфония барча ҳолатларининг деярли 10% шундай таснифланади. Ларингит - бу юқумли (масалан, вирусли, бактериал, замбуруғли) ва механик таъсирлардан келиб чиққан ҳалқум тўқималарининг яллигланиши. Касалликнинг табиатига қараб, қуйидагилар ажралиб туради: ўткир ларингит (тўсатдан ривожланишига эга, ёрқин намоён бўлиши билан бирга); сурункали шакл (алмайтириши ва ремиссия фазалари билан).

Калит сўзлар: хилпилловчи эпителий, мукоцилиар клиренс, лимфа дренаж тизими, Toll-симон рецепторлар, гиперкератоз.

Abstract. Chronic laryngitis is the most frequently diagnosed organic voice disorder: almost 10% of all cases of dysphonia are classified as such. Laryngitis is an inflammation of the larynx tissue caused by infectious (e.g. viral, bacterial, fungal) and mechanical agents. Depending on the nature of the disease, a distinction is made between: acute laryngitis (has a sudden development, accompanied by vivid manifestations); chronic form (alternates with phases of exacerbation and remission).

Key words: Ciliated epithelium, mucociliary clearance, lymphatic drainage system, Toll-like receptors, hyperkeratosis.

Введение. Хронический ларингит является одним из самых распространенных воспалительных процессов отделов верхних дыхательных путей и составляет 8,4%-10% от всей встречающейся патологии ЛОР-органов и чаще встречается у мужчин в среднем в возрасте 40-60 лет. Иногда хронический ларингит может развиваться после перенесенного острого воспалительного процесса, а этиология может быть самой разной. При длительном хроническом заболевании гортани - гиперпластическом ларингите - происходит патологическое разрастание эпителиальных клеток в слизистой оболочке, что является следствием системного воспалительного процесса. Характерным для такого состояния служит необратимое изменение структуры гортанной ткани из-за длительных реактивных и репаративных механизмов, сохраняющихся даже после устранения первопричины заболевания. Воспаление в данном случае сопровождается типичными симптомами: отеком, покраснением (гиперемией), накоплением клеточных элементов и пролиферацией слизистой. Степень проявления этих признаков варьируется от умеренной до выраженной. Повреждение мерца-

тельного эпителия, особенно в области задней стенки гортани, нарушает мукоцилиарный клиренс, что, в конечном счете, ведет к застою слизи и провоцирует реактивный кашель. Ларингоспазм, как полагают, может быть обусловлен накоплением слизи на голосовых складках. Эпителий голосовых складок, безусловно, подвержен значительным изменениям, таким как гиперкератоз, дискератоз, паракератоз, акантоз и клеточная атипия [8,11,12].

Определить начало развития хронического ларингита не представляется возможным, поскольку он часто возникает как следствие предыдущего острого состояния. Характерная особенность хронической формы гиперпластического ларингита — избыточное разрастание эпителиальной ткани в слизистой оболочке гортани, при этом механизм возникновения заболевания полностью не изучен. Течение болезни тесно связано с анатомическими изменениями, происходящими в области Рейнке [20,21].

Исследования с использованием иммуногистохимии и электронной микроскопии на удалённых образцах слизистой голосовых складок у больных Рейнке

показали увеличение количества сосудов в подэпителиальном слое, наличие расширенных капилляров, повышенную ломкость сосудов и истончение их стенок. Эти патологические изменения приводят к повышенной васкуляризации, что способствует отечности в зоне Рейнке, усугубляя течение заболевания. Кроме того, подобные сосудистые нарушения объясняют возникновение кровоизлияний в голосовые складки при резком повышении голосовой нагрузки. Важную роль играет также нарушение лимфодренажа, что усиливает патологические процессы [13,11].

При гиперпластическом ларингите, на патогистологическом уровне, доминирует разрастание соединительных тканей в области экссудата, что является ключевой особенностью данного состояния. На ранних этапах хронической формы заболевания отмечается незначительный отек подслизистого слоя и расширение кровеносных сосудов (капилляров), что приводит к утолщению голосовых складок, чьи края приобретают более округлую форму. В более поздних стадиях эпителиальный слой становится блеклым и теряет свою прозрачность.

В процессе развития хронического гиперпластического ларингита страдают как голосовые, так и вестибулярные складки, которые значительно увеличиваются в размерах и могут полностью или частично перекрывать голосовые складки. Это приводит к тому, что пациенты начинают использовать вестибулярные складки для голосообразования, что проявляется в характерном фонировании [19].

Развитие патологических процессов на слизистых поверхностях одного из карманов (желудочков) голосовой полости приводит к провисанию тканей внутрь гортанной полости, способному частично или полностью перекрыть функционирование соответствующих вокальных складок. Основными признаками атрофического ларингита выступают глубокие структурные нарушения — гиалинизация соединительной ткани преимущественно стенок венозных каналов и метаплазия эпителиального слоя. Заметны изменения в железистых структурах, вплоть до липоматоза (жирового замещения) и дегенеративных процессов распада. Выявляются такие морфологические изменения как, резкое истончение слизистой оболочки гортани, отсутствие блеска, изменение сосудистого рисунка, наличие вязкого отделяемого [14].

Взятие биоптата из гортани осуществляется специалистами-оториноларингологами с помощью современных методов, включая фиброларингоскопию и микроларингоскопию (как прямую, так и непрямую), требующих высокой хирургической квалификации.

Микроскопическое исследование показывает сложное сочетание воспалительных изменений с преобладанием мононуклеарных клеток в инфильтрате. Особенностью хронического процесса является накопление стареющих клеточных элементов и наличие следующих морфологических признаков: гиперплазия капсульного эпителия, железистых структур; резкая кератинизация с дискератозом; усиленное размножение базальных клеток; увеличение числа бокалоидных элементов и дисплазии респираторного эпителия в виде трансформации в плоскоклеточный тип [3,19,10].

Ключевым патологическим фактором выступает значительное утолщение многослойного плоского эпи-

телиа. В случае хронического отечно-полипозного ларингита наблюдается выраженный интерстициальный отек, часто с миксоматозными изменениями и деструкцией сосудов стенок, а также значительное утолщение покрывающего слоя эпителия. Несмотря на важность морфологического анализа в диагностике специфических ларингитов и грибковых инфекций гортани, решающее значение имеет комплексная клиническая оценка [16].

Ларингоскопический образ хронического ларингита демонстрирует множество вариаций. В подавляющем числе случаев патологические изменения охватывают обе стороны. Характерные признаки катарального типа включают усиление сосудистой сети на голосовых складках, их гиперемию и сухость слизистых оболочек. При отечно-полипозном ларингите (болезнь Рейнке-Гайека) наблюдаются изменения от легких стекловидно-веретенообразных полипов до тяжелых, полупрозрачных или серо-розовых студенистых утолщений в гортани [15,22].

Морфологическая картина отечно-полипозного ларингита проявляется гиперкератозом эпителия и наличием кератогиалинового слоя, сопровождаемым выраженным отеком стромы с микрополостями, наполненными лимфоидными клетками. Частыми являются суб- и интраэпидермальные пузыри с прозрачным содержимым, указывающие на возможную вирусную этиологию [1]. Воспалительные изменения включают диффузные соединительнотканые тяжи с очагами фиброза и склероза.

Нарушение микроциркуляции в зоне Рейнке является общим для всех форм, проявляясь гиперпроницаемостью капиллярного русла и тканевым интерстициальным отеком [2]. Сложный лимфодренаж гортани обусловлен эмбриональными различиями между супра- и субглоттисом, предполагая миграцию лимфоидных клеток в глубокие шейные узлы. [18].

Оболочка верхних дыхательных путей благодаря характеризуемым покровным и железистым эпителиям изначально обеспечивает защитную функцию, поддерживая гомеостаз окружающих тканей. Комплексная морфологическая и функциональная структура этих слоев позволяет им активно противостоять воспалениям, способствовать восстановлению (регенерации) поврежденных и мобилизоваться в ответ на инфекционные угрозы.

Особое значение приобретает способность эпителия к распознаванию патогенных агентов. Это достигается за счет наличия специализированных детекторных молекул, выполняющих функцию специфических рецепторов — толл-подобных (TLR). Эти рецепторы размещаются на полиморфно-ядерных лейкоцитах, мононуклеарах макрофагов и дендритных клетках лимфоидной ткани, а также в других клеточных структурах врожденного иммунитета. Их роль заключается в распознавании комплементарных молекулярных структур возбудителей инфекций, что является ключевым механизмом первичного отклика на вторжение чужеродных агентов [16,5].

Эпителиальные покровы слизистых оболочек, включая многослойный плоский эпителий дыхательных путей, не всегда эффективно выполняют защитную функцию из-за своей структурной хрупкости и легкости повреждения. Это свойство характерно для

всех типов эпителия - от желудочно-кишечного до респираторного [15,16].

Изучение эпителиальных покровов как неспецифического барьера требует акцента на общие принципы их структурной организации. Все виды эпителиев представляют собой непрерывный пласт клеток, соединенных специализированными контактами: десмосомами у плоских и плотными (адгезивными) контактами - у цилиндрических типов. Эти связи обеспечиваются белками клеточной адгезии (кадгеринами, бетакатенинами), а также промежуточными тонофиламентами цитоскелета. Плотные контакты служат барьером для тканевой жидкости и одновременно позволяют проникать определенным молекулам, контролируя параклеточную диффузию и селективный транспорт веществ через эпителиальную поверхность [4,8,9].

Многослойность и специализация клеток в эпителии обеспечивают барьерный вектор защиты для различных типов тканей. В случае многослойного эпителия, включая мерцательный эпителий слизистых оболочек верхних дыхательных путей, защитную функцию выполняет слизистый слой, который активно секретируется и движется в определенном направлении под действием ритмичного биения ресничек. Эти реснички, формирующиеся из базальных тел на вершине мерцательных клеток, обеспечивают транспортировку слизи вместе с захваченными микрочастицами и микроорганизмами к началу дыхательного тракта или в лимфоэпителиальные структуры глотки. Этот процесс известен как мукоцилиарный клиренс и представляет собой комплексную систему, поддерживающую чистоту слизистых оболочек.

Мерцательные клетки эпителия играют решающую роль в поддержании динамической гармонии с микрофлорой, обеспечивая естественное соотношение микроорганизмов, предотвращая колонизацию условно-патогенных микроорганизмов и защищая от вторжения патогенных бактерий. Они контролируют процесс доставки антигенов к лимфоидной ткани носоглотки, что способствует адекватному иммунному ответу. Пример нарушения этой системы — врожденное заболевание синдром Картагенера, обусловленное отсутствием или неправильным развитием динеиновых структур, необходимых для полноценного функционирования ресничек и их двигательной активности [17, 20].

Мерцательный эпителий обеспечивает баланс с микрофлорой, поддерживает сложившийся на протяжении эволюции микробиом, ограничивает распространение условно-патогенных микроорганизмов, создает барьер для патогенных бактерий и регулирует доступ антигенов к лимфоидным структурам носоглотки [17, 19].

Врожденный иммунитет, реализуемый через эпителиальные клетки, выступает как неспецифическая линия обороны, способная также инициировать специфические иммунные реакции через антигенную презентацию. В процессе иммунного ответа на слизистых оболочках носа и придаточных пазух происходит активация межэпителиальных лимфоцитов, представленных преимущественно Т-хелперами, а также формирование лимфоидноплазмочитарной инфильтрации в собственной пластинке с преобладанием субэпителиальной и перигландулярной локализации плазматиче-

ских клеток. Особое внимание исследователей привлекает механизм врожденного распознавания инфекционных агентов, осуществляемый с помощью специализированных детекторных молекул, выполняющих роль специфических рецепторов, способных идентифицировать соответствующие им лиганды [23,24].

Литература:

1. Асадуллаев Н. С., Ризаев Ж. А. Уровень стоматологического здоровья у лиц пожилого и старческого возраста // П-Сборник Научно-практического международного конгресса на тему: «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Ташкент. – 2018. – С. 89-90.
2. Блинова С. А., Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д. Морфофункциональные особенности нейроэпителиальных телец в респираторном отделе легких // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-3 (88). – С. 82-84.
3. Быкова В.П., Кочесокова Э.А., Иванченко Г.Ф., Ротова И.Д. Иммуногистохимическая характеристика полипоидной гиперплазии голосовых складок: отечные и ангиоматозные полипы, отечный ларингит Рейнке — в аспекте морфофункционального единства слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Российская ринология. 2014;22(4):2937. doi:10.17116/rostrino20142242937.
4. Блинова С. А., Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 27 (76). – С. 16-23.
5. Ковальчук Л.В., Хорева М.И., Варивода А.С. Врожденные компоненты иммунитета: толлподобные рецепторы в норме и при иммунопатологии. Журнал микробиологии. 2005;(4):96104.
6. Недоспасов С.А. Великая иммунологическая революция. Наука и жизнь. 2010;9.
7. Осиков М. В., Давыдова Е. В., Ковалев М. А. Морфофункциональный полиморфизм слизистой оболочки при хроническом отечно-полипозном ларингите и перспективные направления коррекции // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – №. 2. – С. 88-88.
8. Ризаев Ж. А. Частота клинически выраженных заболеваний пародонта среди городского населения // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – Т. 6. – С. 48-51.
9. Ризаев Ж. А., Нурматовна К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК: 51.1 л0я43 С-56 А-95. – С. 113.
10. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях // Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения. – 2020. – Т. 115.
11. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Checking the effectiveness of the proposed treatment regimen for dental diseases in patients with chronic kidney disease // журнал репродуктивного здоровья уро-нефрологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
12. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Study of oral immunity factors in patients with chronic kidney disease // журнал репродуктивного здоровья и

- уро-нефрологических исследований. – 2022. – Т. 3. – С. 3.
13. Ризаев Ж. А. Пораженность городского населения Узбекистана болезнью пародонта, воспалительно-дистрофической этиологией //Инфекция, иммунитет, фармакология. – 2009. – №. 1. – С. 95.
14. Ризаев Ж. А., Камиллов Х. П., П. М. Муслимова." Выносливость пародонта к нагрузке при начальной медленно прогрессирующей форме пародонтита." //Журнал Стоматология. – 2004. – С. 1-2.
15. Ризаев Ж. А., Раимкулова Д. Ф. Особенности течения пневмонии, ассоциированной с кариесом зубов, у детей //Тиббиёт ва спорт Medicine and Sport. – 2020. – С. 3.
16. Ризаев Ж. А. Анализ и оценка стоматологического статуса населения //Мед. журн. Узбекистана. – 2009. – Т. 2. – С. 9-11.
17. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дисембриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения //Журнал Стоматология. – 2017. – Т. 3. – №. 68. – С. 9-12.
18. Самиева Г. У. Состояние респираторного тракта у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом //Вісник наукових досліджень. – 2015. – №. 1. – С. 60-62.
19. Самиева Г. У. Современные методы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей (обзор литературы) //Молодой ученый. – 2014. – №. 11. – С. 149-151.
20. Самиева Г. У., Рустамова Г. Р. Инфекционные агенты при хроническом тонзиллите у детей //Инновационные исследования в современном мире: теория и практика. – 2022. – Т. 1. – №. 24. – С. 386-387.
21. Самиева Г. У., Карабаев Х. Э. Клинические особенности течения рецидивирующих стенозирующих ларинготрахеитов у детей //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 2. – С. 6-6.
22. Сафоева З., Самиева Г., Саттарова С. Формирование рецидивирующего стенозирующего ларинготрахеита у детей в зависимости от их возраста, анамнеза и респираторно-аллергологического статуса //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 3/2. – С. 152-158.
23. Свистушкин В.М. и др. Опыт экспериментальных исследований в пластике дефектов гортани и трахеи (литературный обзор и собственный опыт). Медицинский совет, 2017, 8: 108-110.
24. Снопина Л. Б., РаденскаЛоповок С. Г., Гладкова Н. Д. Морфологическое обоснование визуализации патологических процессов в слизистых оболочках человека методом оптической когерентной томографии //Морфологические ведомости. – 2008. – №. 3-4. – С. 209-211.
25. Хамидова Ф. М. и др. Эндокринный аппарат гортани в возникновении метапластических процессов на фоне экспериментального хронического ларингита у кроликов //Scientific Impulse. – 2024. – Т. 2. – №. 17. – С. 435-444.
26. Хамидова Ф. М., Блинова С. А. Тканевые реакции слизистой оболочки гортани и ее регуляторные структуры при экспериментальном хроническом ларингите //Морфология. – 2010. – Т. 138. – №. 5. – С. 40-43.
27. Ярилин А.А. Иммунология. М.: ГЭОТАРМедиа; 2010.
28. Akira S, Takeda K. Toll like receptor signalling. Nat Rev Immunol. 2004;4(7):499511. doi:10.1038/nri1391.
29. Brandtzaeg P. Immune functions of the nasopharyngeal lymphoid tissue. Adv Otorhinolaryngol. 2011;72:2024. doi:10.1159/000324588.
30. Claeys S, de Belder T, Holtappels G, Gevaert P, Verhasselt B, van Cauwenberge P, Bachert C. Human betadefensins and toll like receptors in upper airway. Allergy. 2003;58(8):748753. doi:10.1034/j.13989995.2003.00180.x.
31. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia // Journal of biomedicine and practice. №SI-2, 2020. С. 717-722.
32. Pasare C, Medzhitov R. Toll like receptors: linking innate and adaptive immunity. Adv Exp Med Biol. 2005;560:1118. doi:10.1007/0387241809_2.
33. Safoyeva Z. F., Samiyeva G. U. Respiratory tract microbiocenosis disorders in children with acute stenotic laryngotracheitis //Академические исследования в современной науке. – 2022. – Т. 1. – №. 15. – С. 43-44.
34. Utkurovna S. G., Shavkatovna B. M., Sherzodovich B. S. Morphofunctional polymorphism of the mucosa in chronic laryngitis //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2024. – Т. 6. – №. 02. – С. 83-87.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ

Самиева Г.У., Собирова Ш.Б., Бахранова М.Ш.

Резюме. Хронический ларингит является наиболее часто диагностируемым органическим нарушением голоса: почти 10% всех случаев дисфонии классифицируются как таковые. Ларингитом называют воспаление тканей гортани, вызванное инфекционными (например, вирусными, бактериальными, грибковыми) и механическими агентами. В зависимости от характера течения заболевания, различают: острую форму ларингита (имеет внезапное развитие, сопровождается яркими проявлениями); хроническую форму (чередуются с фазами обострения и ремиссиями).

Ключевые слова: Мерцательный эпителий, мукоцилиарный клиренс, лимфодренажная система, Toll-подобные рецепторы, гиперкератоз.