

РЕГУЛЯТОРНЫЕ СТРУКТУРЫ ГОРТАНИ

Буриева Дилноз Бахриддинова

*Самаркандский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан, г. Самарканд.*

Резюме: По сравнению с другими отделами воздухопроводящих путей гортань отличается сложным строением. Она осуществляет свою функцию под действием гормональной и нервной регуляции. На функцию гортани действуют гормоны щитовидной железы, надпочечников и половые гормоны. Отмечено стимулирующее влияние гипоталамических факторов паравентрикулярных ядер на процессы регенерации эпителиев и соединительной ткани в гортани.

Ключевые слова: гортань, рецептор, морфология, апудоцит, нейроэндокрин.

Образовавшаяся в процессе филогенеза гортань, обладает сложным и высокодифференцированным нервно-мышечным аппаратом, так как это не только дыхательная трубка, но и голосовой аппарат. Гортань обильно снабжается нервными элементами. Известно, что гортань иннервируется блуждающим нервом, который имеет в своем составе двигательные верхние и нижние гортанные нервы. Наружная ветвь верхнего гортанного нерва опускается по передне-латеральной поверхности гортани и иннервирует перстнещитовидную мышцу [15,19,24]. Нижний гортанный нерв, являющийся главной и конечной ветвью возвратного нерва, иннервирует все её мышцы.

Наряду с двигательными нервами, гортань имеет мощный рецепторный аппарат, залегающий в определенных зонах [14]. Установлено, что чувствительными зонами являются задняя поверхность надгортанника, передняя межчерпаловидная поверхность гортани, область голосовых связок и подсвязочного пространства, бифуркация трахеи и места ответвления долевых бронхов. Согласно современным представлениям в гладких мышцах воздухоносных путей локализуются рецепторы растяжения [4,23,25]. Предполагают, что ирритантные рецепторы, реагирующие на действие едких газов, холода, табачного дыма, пыли, располагаются в эпителиальном пласте, выстилающем воздухоносные пути. Подобного рода рецепторы имеются как в гортани, так и в носовой полости, носоглотке, трахее; их раздражение вызывает чихание, кашель, сужение просвета бронхов [13, 22].

Иннервация гортани изучена достаточно подробно анатомическими и физиологическими методами. Многие авторы считают, что при нарушении иннервации гортани изменяется голос, это нередко возникает после операции на

щитовидной железе. Психогенные заболевания голоса возникают вследствие эмоциональных конфликтов. Голосовые складки имеют два типа вибрационных движений: поперечное движение мышечной массы («body») и вертикальное смещение слизистой оболочки («cover»). «Body-cover» [20] комплекс составляет структуру голосовых складок и обеспечивает нормальный процесс фонации, который может нарушаться при различных заболеваниях гортани [13, 21, 27, 26, 29]. Помимо нервного, гортань имеет и эндокринную регуляцию.

На функцию гортани действуют гормоны щитовидной железы, надпочечников и половые гормоны (как мужские, так и женские) в связи с локализацией в ней их рецепторов. Функционирование гортани изменяется при различных физиологических состояниях организма, так, например, у женщин голос может меняться при изменениях гормонального фона [2].

Рядом исследователей доказано, что гормоны влияют на гисто- и иммуногистохимические характеристики мышц гортани, которые являются определяющими для их функции [1,3,8,16].

Известно, что в основе механической, химической и противомикробной защиты органов дыхания лежит мукоцилиарный клиренс. Эффективное его осуществление возможно лишь при слаженной функции двух компонентов: реснитчатого аппарата эпителиального пласта и секреторной системы воздухоносных путей, а именно секреторных клеток и белково-слизистых желез. Функции реснитчатого аппарата клеток находятся под двойным контролем. Первый - это нейрогуморальный контроль, который отвечает за частоту колебаний ресничек и осуществляется путем β -адренергического механизма, реализуемого через цАМФ аксоном ресничек. Другой – опосредованный контроль, основан на чувствительности реснитчатых клеток к механическим раздражителям, которые способствуют повышению концентрации внутриклеточного Ca^{++} аксоном ресничек. Секреторная активность бокаловидных клеток также определяется гормональным контролем, в частности нейропептид субстанция Р стимулирует секрецию слизи. Секреция слизи подслизистыми железами регулируется холиномиметиками. Таким образом, качество мукоцилиарного клиренса определяется очень широким спектром гуморальных, механических и внутриклеточных регуляторных факторов [11, 21, 22].

К гуморальным факторам, оказывающим влияние на физиологию и патологию верхних дыхательных путей, относятся также биогенные амины, такие как серотонин, гистамин и катехоламины [6, 7, 8, 19, 22].

Важным источником биогенных аминов в органах являются клетки диффузной эндокринной системы или АПУД-системы. Выделяя гормоны и биологически активные вещества, эта система играет регуляторную роль в

органах. В настоящее время происхождение, развитие и строение этой системы в органах и тканях изучены довольно подробно [5, 10, 12, 19, 35], особенно в желудочно-кишечном тракте [36, 37, 38].

В органах дыхания эндокринные клетки АПУД-системы (апудоциты) были обнаружены позднее, чем в пищеварительной системе. Для апудоцитов дыхательной системы также характерна способность, восстанавливать соли серебра, т.е. свойства аргиофилии. Эти клетки имеют трапецевидную, грушевидную или веретенообразную форму и располагаются на базальной мембране эпителия. От оснований некоторых апудоцитов отходят отростки, которые, по-видимому, обеспечивают передачу гормонального продукта всем типам клеток многорядного эпителия бронхов, осуществляя в эпителий паракринную функцию. Электронно-микроскопическими исследованиями было установлено наличие в апудоцитах бронхов многочисленных секреторных гранул округлой формы диаметром 80-170 нм. Эти гранулы содержат электронно-плотную сердцевину, окружены светлым ободком и мембраной. Электронномикроскопически в воздухоносных путях и легких обнаружены Р-, ЕС₂-, Д₁- и С-клетки, локализованные в мерцательном эпителии. Предполагают, что эти апудоциты секретируют такие же гормоны, как и соответствующие клетки гастроэнтеропанкреатической системы [10, 15, 16]. Помимо апудоцитов в органах дыхания эндокринную функцию играют нейроэпителиальные тельца (НЭТ). Они, в отличие от апудоцитов, расположенных на всем протяжении воздухоносных путей, встречаются только в слизистой оболочке внутрилегочных бронхов [14, 16].

При различных патологиях и экстремальных воздействиях происходит изменение состояния АПУД-системы в органах дыхания. При хронических неспецифических заболеваниях легких, бронхоэктазиях и опухолях находят гиперплазию апудоцитов и НЭТ [14, 17]. Не только легочная, но и внелегочная патология затрагивает АПУД – систему органов дыхания. При изучении апудоцитов в органах дыхания у взрослых, умерших от различных заболеваний (инфаркт миокарда, бронхиальная астма, злокачественная феохромоцитома, опухоль мозга и травма), отмечено возрастание числа апудоцитов [14]. Гиперсекреция эндокринных клеток в слизистой оболочке бронхов может быть причиной хронизации острого бронхита [10]. Это может быть связано с увеличением выделения моноаминергическими структурами медиаторов в ответ на воздействие внешнего фактора на слизистую оболочку бронхов.

Изучение морфофункционального состояния апудоцитов и НЭТ в легких кроликов при экспериментальной пневмонии показало выраженную реакцию апудоцитов на воспалительный процесс в легких. Гиперплазия апудоцитов проявляется уже на ранних стадиях развития воспалительного процесса в легких

и сохраняется при переходе острой пневмонии в хроническую. Гиперплазия апудоцитов значительно опережает развитие в легких пролиферативных изменений. Некоторые виды патологии у людей и в эксперименте вызывают уменьшение числа апудоцитов. Это наблюдается, в частности, в тех случаях, когда апудоциты выделяют большую часть своих эндокринных гранул [14, 15, 22-31].

Поражение апудоцитов и НЭТ в легких при отравлении животных антио происходит в результате воздействия на них препарата или его метаболитов. Оно не является следствием тканевой гипоксии, которая возникает в легких из-за резкого нарушения кровообращения в них. Напротив, следует ожидать, что именно изменение функционального состояния эндокринного аппарата легких усиливает целый ряд патологических явлений, которые наблюдаются при отравлении ФОС: нарушение гемодинамики, воспаление, гиперплазия и др. [15, 32-39].

Не только биогенные амины, но и многие пептидные гормоны, обнаруженные в органах дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, локализуются как в эндокринных клетках, так и в нервных окончаниях, где они могут выполнять трофическую роль и нейромедиаторные функции. Небольшое количество работ, посвященных изучению этих вопросов, касаются главным образом, связи адренергического аппарата и диффузной эндокринной системы в дуоденохоледохо-панкреатической зоне, а также в легких [36, 37, 38, 39, 40]. Количественные взаимоотношения структур нервной и эндокринной регуляции у незрелорождающихся животных находятся в противоположной зависимости. Обнаружено, что уровень развития периваскулярных и перибронхиальных адренергических нервных сплетений у кроликов и крыс к моменту рождения значительно ниже, чем в легких взрослых животных. В этот период онтогенеза эндокринный аппарат легких представлен многочисленными апудоцитами и клетками НЭТ. Постнатальный период крыс и кроликов характеризуется нарастанием в легких сложности нервных волокон, как адренергических, так и холинергических. В то же время происходит уменьшение числа апудоцитов и НЭТ [14, 16-21]. Имеющиеся сведения о местных регуляторных структурах органов свидетельствуют об их содружественной деятельности. Высказывается даже такое предположение, что выделяемые нервными окончаниями медиаторы и пептидные гормоны с током интерстициальной жидкости достигают эндокринных клеток, модулируя их деятельность [4-9, 11].

Регуляторные структуры верхних отделов воздухопроводящих путей в частности, гортани интенсивно изучаются в последние годы. С использованием нейрогистохимических методов проведены комплексные исследования экспериментального и операционного материала, взятого при операциях по

поводу рубцовых стенозов гортани. После экспериментального повреждения гортани морских свинок начало реиннервации связано с первоочередным формированием афферентных окончаний и холинергических нервных волокон, затем появляются адренергические нервные сплетения. Регенерация нервных сплетений гортани происходит по типу смены «домедиаторного» этапа формирования на «медиаторный», что повторяет развитие иннервации органов в онтогенезе [15]. Нарушение деятельности вегетативной нервной системы, по-видимому, замедляет регенераторные процессы в гортани. После удаления полипов голосовых связок сроки нормализации структурно-функционального состояния голосовых складок у больных с адекватным вегетативным обеспечением деятельности составляли от 15 до 20 дней, а у пациентов с неадекватным вегетативным обеспечением – от 40 до 60 дней [16, 40-42].

Функциональная активность иннервационных структур оказывает адаптационно-трофическое влияние на слизистую оболочку. Это было установлено при изучении полости носа. Адренергическая иннервация, возможно, является механизмом, приостанавливающим дальнейшее развитие патологической адаптации, возникающей при полипообразовании в ней [17] и в глотке [16]. Мышцы гортани имеют более богатую адренергическую иннервацию, чем скелетная мускулатура. Тесный контакт между хрящевой, эластической и мышечной тканями голосового отдела гортани, обеспечивающий сложный механизм голосообразования, предполагает тесную связь с нервной тканью. Характерной чертой нервного аппарата гортани является наличие эффекторных структур, объединяющих разные ткани в единый морфофункциональный комплекс, и локализация свободных нервных терминалей непосредственно среди мышечных волокон [11, 21-31].

Результаты гистотопографического изучения гортани у кроликов в разные сроки после рождения свидетельствуют о наличии ряда особенностей ее развития и формирования местного эндокринного аппарата. По мере увеличения возраста животных высота эпителия слизистой оболочки в среднем и нижнем отделах органа возрастает. Увеличивается также количество апудоцитов. У 1-3 дневных животных их число в 2 раза меньше, чем у взрослых. В последующие сроки наблюдается достоверное увеличение их количества и уже в 3-месячном возрасте количество апудоцитов в эпителии гортани практически не отличается от такового у взрослых кроликов [12-19].

Электронномикроскопическое исследование позволило выявить в слизистой оболочке среднего отдела гортани взрослых кроликов эндокринные клетки, которые по ультраструктурной организации идентичны ЕС-клеткам человека и животных. В литературе имеются сведения о том, что кроме ЕС-клеток в слизистой гортани содержатся ещё три типа апудоцитов, отличающихся

друг от друга по ультраструктуре секреторных гранул и клеточных органелл [12, 14].

В карциноидах гортани большинство эндокринных клеток содержат значительное количество электронноплотных гранул овальной, округлой или неправильной формы [13, 35-40]. Они обнаружены также в опухоли надгортанника со структурами параганглиомы. Нейроэндокринные опухоли составляют 59% всех неэпидермоидных раков гортани. Аргирофильные гранулы в клетках были обнаружены в большинстве случаев светлоклеточного рака, а в мелкоклеточных – не выявлялись. Нейрон-специфическая энолаза обнаруживается во всех мелкоклеточных нейроэндокринных и светлоклеточных раках. С различной частотой в этих опухолях найдено серотонин, соматостатин и чаще всего кальцитонин [5, 16, 25, 28].

Таким образом, гортань обладает как хорошо развитым нервным, так и местным эндокринным аппаратами. Наименее изученными из них являются клетки диффузной эндокринной системы. Особенно мало работ, посвящено исследованию их в условиях экспериментальной патологии. Между тем, именно условия эксперимента позволяют выявить динамические изменения структуры и количества апудоцитов в различные сроки после воздействия того или иного фактора в совокупности с тканевыми и нервными структурами. В связи с этим в работе нами уделено особое внимание исследованию местного эндокринного аппарата гортани при её наиболее распространенной, воспалительной, патологии.

Литература:

1. Абдуллаева Н.Н. Морфологические изменения тканей дыхательного тракта у больных с деформациями гортани и трахеи. //Вестник оториноларингологии. - М., 2002. - №6.- С. 24-26.
2. Абдуллаева Н.Н., Ходжаева К.А., Алиев М.У. Оценка действия мукоактивных препаратов при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей. // Stomatologiya. - Ташкент, 2005. -№1-2. – С.62.
3. Бархина Т.Г., Зобозлаев Ф.Г., Милованов А.П. Сравнительная ультраструктурная характеристика гладкомышечных клеток в норме и при патологических процесс. //Морфология. - Санкт-Петербург, 2008.-Т.133, №2. –С. 17.
4. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. Россия, 2019. № 27 (76) С. 16-23.
5. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Врожденные и приобретенные структуры в легких при бронхоэктатической болезни у детей // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2018. № 1. С. 81-83.
6. Власов В.В., Малоголовка О.А. Некоторые вопросы строения дыхательных путей плода человека. //Морфология. - Санкт-Петербург, 2006. -Т., 129, №4.- С. 33.

7. Гармаева Д.К. Лимфоидная ткань верхней части трахеи при воздействии алмазной пыли в условиях крайнего севера. // Морфология.- 2004. – Т.125, №4. - С. 34.
8. Зайцева Е.В., Тельцев Л.П., Ткачев А.А. Влияние дозированного движения на развитие мышц гортани свинок 2-12 месяцев. // Морфология. - Санкт-Петербург, 2000.-Т. 117, №3. - С.48.
9. Исмоилов Ж.М. Морфологические особенности легких при бронхоэктатической болезни у детей // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. Киров, 2019. С. 65-66.
10. Исмоилов Ж.М. Патоморфологические изменения при хронических обструктивных заболеваниях легких // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. Киров, 2017. С. 55-56.
11. Исмоилов Ж. М. Патоморфологические изменения при хронических обструктивных заболеваниях легких //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2017. – С. 55-56.
12. Исмоилов Ж. М. Морфологические особенности легких при бронхоэктатической болезни у детей //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 65-66.
13. Исмоилов Ж. М., Бурхонов А. Ш., Муртозоева У. С. К. Роль защитных структур слизистой и подслизистой оболочке воздухоносных путей при патологии лёгких //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 80-87.
14. Исмоилов Ж. М., Хамидова Ф. М. Морфологические изменения бронхов и паренхимы легкого при пневмопатиях в зависимости от сроков гестации //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
15. Исхаки Ю.Б., Жаворонков А.А., Ростовщиков А.С. Дыхательные пути и высокогорье. – Душанбе: Ирфон, 1989. – 128 с.
16. Луцай Е.Д. Макромикроскопическая анатомия гортани человека на этапах онтогенеза. // // Морфология. - Санкт-Петербург, 2008. –Т.133, №2. –С. 79.
17. Хамидова Ф. М., Исмоилов ж. М. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) //журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 4.
18. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М., Якубов М. З. Роль эндокриноцитов гортани в развитии метапластических процессов на фоне экспериментального хронического ларингита //Вопросы науки и образования. – 2022. – №. 3 (159). – С. 39-51.
19. Хамидова Ф.М. Морфофункциональные особенности эндокринного аппарата гортани при экспериментальном ларингите // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2010 Том 95. № 4. С 26-28.
20. Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) // Журнал биомедицины и практики, 2022 Том 7. № 4. С 104-112.

21. Швалев Н.В. Экспериментально-морфологические исследование иннервации гортани. //Морфология. - Санкт-Петербург, 2004.-Т.125, №4.- С.142.
22. Шевчук И.В. Морфологическая характеристика железистого аппарата гортани людей разного возраста. //Морфология. - Санкт-Петербург, 2000.- Т.117, №4. – С. 84-85.
23. Шлопов В.Г., Лавренова Г.В., Шевченко Т.И. Диагностическая и прогностическая значимость морфофункционального состояния слизистой оболочки носа при пылевом бронхите. // Архив патологии. - М., 1987.- Т. 49, №11. - С. 32-38.
24. Anatolyevna B. S., Muinovna K. F., Mardonovich I. J. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 29 (41). – С. 102-103.
25. Blinova, S. A., Oripov, F. S., Khamidova, F. M., & Ismoilov, J. M. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation, 32(2), 4311-4317.
26. Blinova S. A., Khamidova F. M., Ismailov J. M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 29. – С. 99-100.
27. Blinova S. A., Khamidova F. M., Ismailov J. M. The state of the immune and regulatory structures of the bronchial mucosa in pulmonary pathology in children //Reviewed Journal. EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook (SEEO). – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 21-23.
28. Samieva, G. U., Hamidova, F. M., Ismailov, J. M., & Toirova, S. B. (2020). Features Of Distribution And Density Of Lymphoid Cells Of The Mucosa Of The Larynx As A Manifestation Of Local Immunity In Chronic Laryngitis (Analysis Of Sectional Material). European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(03), 2020.
29. Khamidova F. M., Blinova S. A., Ismoilov J. M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia //Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2020. – С. 717.
30. Xamidova F. M. et al. Nafas olish organlarining normal va patologiya sharoitida immun tuzilmalari holati //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 123-128.
31. Juraevich E. T., Muinovna K. F., Musakulovich N. A. To Pathomorphology Of Idiopathic Fibrosing Alveolitis //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 09. – С. 9-14.
32. 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.
33. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiektasis disease in children. // Вопросы науки и образования. №29 (41), 2018. С. 99-101.

34. Xamidova F. M. et al. Nafas olish organlarining normal va patologiya sharoitida immun tuzilmalari holati //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 123-128.
35. Khamidova F. M., Blinova S. A., Ismoilov J. M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia //Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2020. – С. 717.
36. Mardonovich I. J., Aminovna A. N. Pathomorphological changes in the bronchi and lung paranchyma in respiratory distress syndrome depending on the gestation time in newborns //American Journal of Biomedical Science & Pharmaceutical Innovation. – 2024. – Т. 4. – №. 05. – С. 46-55.
37. Mardonovich I. J., Aminovna A. N. Morphological structure of the bronchial wall without lung pathology in adults //American Journal of Biomedical Science & Pharmaceutical Innovation. – 2024. – Т. 4. – №. 05. – С. 40-45.
38. Исмоилов Ж. М. Патоморфологические характеристика неразвивающейся беременности //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 89-90.
39. Хамидова Ф. М., Исмаилов Ж. М. Этапы развития и морфофункциональная характеристика бронхиальных желез в пренатальном онтогенезе и при патологии легких у детей.
40. Muinovna K. F., Mardonovich I. J. Nonspecific and specific factors of bronchopulmonary tissue in inflammatory pathology //Journal Of Biomedicine And Practice. – 2023. – Т. 8. – №. 2.
41. Muinovna K. F., Mardonovich I. J. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) //Journal Of Biomedicine And Practice. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
42. Wu HS, Xu R, Harpaz N, Burstein D, Gil J. Segmentation of intestinal gland images with iterative region growing.// J Microsc. - 2005. – Vol.220, №3. – P. 190-204.