

ODDIY VA YARALI (nospetsifik yarali kolit) KOLITDA ICHAK EPITELIYSINING MORFIFUNKSIONAL AHAMIYAT

Oripov F.S., Qurbonova L.M.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Ovqat hazm qilish trakti shilliq qavatining diffuz endokrin hujayralari tizimining bir meyorda faoliyat ko'rsatishda muhim o'rin tutadi. Oshqozon-ichak traktining endokrin hujayralari keng ko'lamlı mahalliy va tizimli ta'sirga ega bo'lgan bir qator biologik faol moddalarni ишлаб чиқаради, ular pirovardida organizmning o'sishi va rivojlanishiga ta'sir qiladi. Jigarning surunkali shikastlanishi bilan og'riğan urg'ochi kalamushlar avlodlarining ovqat hazm qilish traktining diffuz endokrin tizimidagi morfologik o'zgarishlari ko'plab olimlar tomonidan o'rganilga. Boshqa mualliflar ichakdagi surunkali yalliglanishi bo'lgan urg'ochi kalamushlar avlodlarining ovqat hazm qilish traktining diffuz endokrin tizimidagi xarakterli o'zgarishlarni ko'rib chiqdilar. Zamonaviy morfologiyaning eng muhim masalalaridan biri bu normal faoliyat sharoitida va patologiyada to'qimalarning genezisi, differentsiatsiyasi, tuzilishi va sitofiziologiyasi. Ushbu muammolarni o'rganish sitologiya, gistologiya, endokrinologiya, embriologiyani yanada rivojlantirish va klinik patologiyada sodir bo'ladigan jarayonlarni chuqurroq tushunish imkonini beradi. Shu munosabat bilan odam va umurtqali hayvonlarning ichak epiteliysining me'yorda, eksperimental ta'sirida va ayrim turdagi oshqozon-ichak trakti (OIT) patologiyalarida filo- va ontogenez jarayonida yo'g'on ichakning endokrin apparati shakllanishi, tuzilishi va farqlanishi bilan bog'liq masalalar ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: yo'g'on ichak, epiteliyal to'siq, bakteriya, shilimshiq, glikokaliks, mutsinlar, immun tizimi, yarali kolit.

Kirish. Yo'g'on ichakda ko'p miqdordagi kommensal bakteriyalar va oziq-ovqat antigenlari mavjud, ayni paytda patogenlar ichakka kirishi mumkin. Makroorganizm birinchisiga nisbatan himoyani saqlab turishi va ikkinchisiga samarali immun reaksiyasini rivojlantirishi kerak. Yo'g'on ichakning epiteliyal to'sig'i bu vazifada yetakchi rol o'ynaydi. Epiteliya to'siqni funktsiyasining buzilishi oddiy ichak antigenlariga yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishiga olib keladi, bu ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, yarali kolit rivojlanishining boshlang'ich mexanizmi hisoblanadi. Ushbu sharh yo'g'on ichak epiteliyal to'sig'ining tuzilishi va funktsiyasi va uning yarali kolitdagi buzilishlari haqidagi dolzarb g'oyalarga bag'ishlangan. Biroq, hozirgi kunga qadar ba'zi oshqozon-ichak qismlarining endokrin hujayralarining turlari, ularning paydo bo'lish va qayta tiklanish usullari bo'yicha konsepsiya mavjud emas.

Shu munosabat bilan, yo'g'on ichak ovqat hazm qilish tizimining eng kam o'rganilgan qismidir. Ushbu bo'limda ro'y beradigan bir qator patologik jarayonlarda ichak endokrin tizimining holatini o'rganish endokrinotsitlarning endogen va ekzogen salbiy omillar ta'siriga javobini tushunish uchun ham qiziqish uyg'otadi. Ichak epiteliya hujayralari oziq-ovqat bilan birga keladigan turli xil begona antigenlar bilan doimiy aloqada bo'lib, biologik to'siqlar deb ataladi, ularning asosiy vazifasi tananing gomeostazini saqlashdir. Epiteliyning bu yaxlitligi uchun zarur bo'lgan hujayra regeneratsiyasining intensiv jarayonlari ta'minlanadi, ularning tartibga solish mexanizmlarini o'rganish eng jadal ishlab chiqilgan ilmiy yo'nalishlardan biridir. Ingichka ichakda epiteliyning o'zgarishi tez sodir bo'ladi, buni ingichka ichak epiteliysining mitotik indeks (MI) va apoptoz indeksi (AI) ko'rsatkichlari tasdiqlaydi. MI ning AI ga nisbati ayniqsa kriptalar mintaqasida yuqori va pastki uchdan bir qismida va lateral yuzalarida past bo'ladi. Bu ingichka ichak epiteliyasining reproduktiv zonasi nafaqat kripta, balki pastki uchdan bir qismidir, degan xulosaga kelish uchun asos bo'ldi. Ichak doimiy ravishda turli xil biotik va abiotik salbiy omillarga duchor bo'lganligi sababli, natijada gipoksiya shakllanishiga olib keladi, yallig'lanishli jarayonlardan tashqari, unda adaptiv o'zgarishlar sodir bo'lishi kerak. Bu hujayra nisbatining o'zgarishini o'z ichiga oladi, bu etarli faoliyatni ta'minlash uchun zarurdir. So'nggi yillarda hujayra biologiyasining asosiy yutuqlaridan biri odatdagi, eksperimental va klinik patologiyada umumiy va mahalliy gomeostaz mexanizmlarini boshqaradigan diffuz endokrin tizim (DET) kontseptsiyasining yaratilishi bo'ldi. Oshqozon-ichak trakti (OIT) endokrinotsitlari DETning asosiy qismini (75%) tashkil qiladi, ular oshqozon osti bezi insokrin hujayralari bilan birga endokrin gastroenteropankreatik (GEP) tizimini tashkil qiladi. GEP tizimining endokrinotsitlari tomonidan ishlab chiqarilgan gormonlar qon oqimiga kirib, uzoqdan ta'sir ko'rsatadi yoki ularning ta'siri mahalliy to'qimalar darajasida amalga oshiriladi, bu ajralib chiqadigan gormon qo'shni hujayralarga ta'sir qilganda, ovqat hazm qilish jarayonlarini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. tananing boshqa funktsiyalari.

Puzyrev AA ko'ra turli genezis gepatobiliar tizimi surunkali zararlanishi bilan ayol kalamushlar ovqat hazm qilish trakti shilliq qavatining diffuz endokrinotsitlar baholash. Boshqa mualliflar endokrin hujayralar umumiy sonining ko'payishini, shuningdek ularning subpopulyatsiya tarkibining o'zgarishini aniqladilar, bu surunkali eksperimental jigar shikastlanishi bo'lgan urg'ochi kalamushlar naslida sekretor siklning konjugatsiya bosqichlari buzilganligini ko'rsatadi. Kimyoviy zaharli moddalar ta'sirida ekologik vaziyatning yomonlashuvi inson organizmidagi fiziologik funktsiyalar va fiziologik tiklanish jarayonlarining o'zgarishini belgilovchi omillardan biri bo'lib, keng ko'lamli kasalliklar, shu jumladan ingichka ichak kasalliklarining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Zaharli ta'sirning dastlabki davrida ingichka ichakning shilliq qavati hujayralarining tarkibi va funktsiyalari o'zgaradi, bu, ehtimol, hujayra

siklidagi tartibga solish munosabatlaridagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Ko'payish va hujayra o'limi nisbati ustidan nazoratning buzilishi gomeostazning o'zgarishiga, gistarxitektonikaning o'zgarishiga va bir qator turli xil patologik sharoitlarning rivojlanishiga olib keladi. Aytish mumkinki, toksik ekzogen omillar ta'sirida " kripta - vorteks" tizimida proliferativ faollik, hujayralar o'limi va reaktivligi masalalari ochiq qolmoqda, chunki biriktiruvchi to'qima tuzilishining ichak epiteliysining proliferativ qobiliyatiga ta'siri haqida ma'lumotlar yo'q. patogen omillar ta'sirining foni. Ushbu savollarning yechimi o'zgargan muhit sharoitida ingichka ichakdagi patologik jarayonlarning rivojlanishini tushunish uchun zarur bo'lib, bunday kasalliklarni tashxislash, oldini olish va davolashga to'g'ri yondashish imkoniyatini yaratadi.

Yo'g'on ichakning epiteliy to'sig'i shilliq qavat, glikokaliks va epiteliya qoplaminig o'zidan iborat. Yo'g'on ichakning epiteliy qoplami silindrsimon hujayralarning bir qatlami bilan ifodalanadi, ularning asosiy turlari singdiruvchi kamayedir. kolonotsitlar, bokalovid hujayralar va enteroendokrin hujayralar (EEC). Epiteliositlar epiteliy qoplaminig yaxlitligini saqlaydigan va makromolekulalar va bakteriyalarning paracellular tashilishiga to'sqinlik qiluvchi hujayralararo kontaktlar majmuasi bilan bir-biriga bog'langan. Ichak epiteliya hujayralari (ESC) immunitet reaksiyalarini tartibga solishda ishtirok etadi. Ular PAMP (patogen bilan bog'langan molekulyar naqshlar) uchun bir qator retseptorlarni ifodalaydi, yotqizilgan antigenni taqdim qiluvchi hujayralar rolini o'ynashi va bir qator sitokinlarni ajratishi mumkin, shuning uchun ham tug'ma, ham adaptiv immun tizimining javoblarini tartibga soladi. Ichakning luminal yuzasining qoplaminig tashkil etuvchi ustun hujayra turi bo'lgan so'rilgan kolonotsitlarning apikal yuzasi himoya va hissiy funksiyalarni bajaradigan transmembran glikoproteinlarning zich qatlami bo'lgan glikokaliks bilan qoplangan. Bokalovid hujayralari epiteliya qoplami yuzasida ikkita qatlam hosil qiluvchi shilliq hosil qiladi. Shilliqning ichki qatlami bakteriyalar uchun o'tkazilmaydi, tashqi qatlam esa kommensal mikroflorani biriktirish va oziqlantirish uchun substrat bo'lib xizmat qiladi. Mukus, shuningdek, ESC'ler tomonidan sintez qilingan bakteritsid moddalar va shilliq plazmositler tomonidan ishlab chiqarilgan sekretor immunoglobulinlarni o'z ichiga oladi. Yo'g'on ichakning epitelial to'sig'ining ushbu murakkab kompleksi organizmni patogenlardan samarali himoya qilib, kommensal mikrofloraga va oziq-ovqat antijenlariga tolerantlikni saqlashga imkon beradi. To'siqning tuzilishi va funksiyasini buzish bu muvozanatning buzilishiga va yallig'lanishning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Xususan, yo'g'on ichakning epitelial to'sig'ining buzilishi yo'g'on ichakning keng tarqalgan surunkali takrorlanuvchi yallig'lanish kasalligi bo'lgan Yarali kolit (YaK) boshlanishida yetakchi rol o'ynaydi. Yo'g'on ichakning birinchi to'sig'i tananing ichki muhitini bakteriyalardan va lümen proteazlari va safro kislotalari kabi zararli moddalardan himoya qiladi, bu bokalitik hujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan shilliq qavatdir. Ichak shilliq qavati mikroorganizmlarning yopishishi va

kirib borishini oldini oladi, shu bilan birga u ozuqa moddalarining tashilishiga xalaqit bermaydi, kommensal mikroflorani biriktirish va oziqlantirish uchun substrat bo'lib xizmat qiladi va ximusning ichak orqali o'tishini osonlashtiradigan moylash vositasi sifatida ishlaydi. Muguzning asosiy tarkibiy qismlari mutsindir.

Mutsinlar yuqori darajada glikozillangan gliko -proteinlar bo'lib, oqsil o'qi (apomucin) va bir nechta O-bog'langan oligosaxarid zanjirlaridan iborat. MiS1 dan MiS22 gacha bo'lgan musinlarning oqsil qismini kodlaydigan 20 dan ortiq turli xil inson genlari topilgan. Protein o'qi tuzilishiga ko'ra ikki xil musinlar ajralib turadi: sekretor va membrana bilan bog'langan. Barcha etuk musinlarning asosiy qismi uglevodlardan iborat. Ular ushbu molekularning asosiy fizik-kimyoviy xususiyatlarini aniqlaydi. Musin domenidagi glikanlar ko'p miqdorda suvni bog'lab, musin jeliga o'xshash xususiyatlarni beradi. Periferik glikan mintaqalarining biokimyoviy xususiyatlariga ko'ra, musinlar neytral va kislotali, kislotali esa sulfatlanmagan (sulfomucinlar) va sulfatlanmagan (sialomucinlar) ga bo'linadi.

Inson yo'g'on ichakning epiteliy qoplamini qoplaydigan shilliq qavatning asosiy tarkibiy qismi musin MiC2 dir. Shilliq ikki qavat hosil qiladi: ichki va tashqi. Shilliq qavatning ichki qatlami zich, aspiratsiya bilan olib tashlanmaydi, bakteriyalar va 0,5 mkm dan katta zarrachalarni o'tkazmaydi. Odam yo'g'on ichakning distal qismlarida qalinligi taxminan 200-300 mkm. Shilliq qavatning tashqi qatlami yumshoqroq, osongina yuviladi va ko'p miqdorda bakteriyalar mavjud. Ichki shilliq qavatining musin tarmog'ining qisman degradatsiyasi va bo'shashishi natijasida hosil bo'ladi. Mutsin uglevodlari kommensal bakteriyalar tomonidan oziq-ovqat manbai sifatida ishlatiladi. Ko'pgina bakteriyalar turli turdagi uglevod tuzilmalari uchun ixtisoslashgan operonlarga ega, shuning uchun musin glikozillanishining xususiyatlari bakterial tanlovga hissa qo'shishi mumkin.

Kislotali mutsinlar odatda yo'g'on ichakda ustunlik qiladi va neytral musinlarga qaraganda bakterial translokatsiyadan yaxshiroq himoya qiladi, chunki birinchisi, ayniqsa sulfatlanmaganlar, bakterial glikozidazalar tomonidan parchalanishga kamroq moyil. GlcNAc6ST-2 (N- Asetilglyukozamin 6-O-sulfotransferaza-2) sulfataz etishmovchiligi bo'lgan sichqonlarda sulfatlanmagan musinlarning kamayishi yovvoyi turdagi sichqonlarga qaraganda og'irroq eksperimental kolitga olib keladi. Musinlardan tashqari, bokalitik hujayralarning boshqa mahsulotlari (trefoil omil 3 (TFF3), rezistinga o'xshash molekula p (RELMp) va Fc-y bog'lovchi oqsil (FCGBP)), epiteliya va immun hujayralar tomonidan chiqariladigan mikroblarga qarshi peptidlar va sekretor IgA plazmatsitlar tomonidan ishlab chiqarilgan ham musin tarkibiga kiradi. YaKrivojlanishida ichki shilliq qavatning to'siq funksiyasini buzish muhim rol o'ynashi ko'rsatilgan. Muc2 (Muc2) geni nokaut sichqonlarida yo'g'on ichak epiteliy qoplami yuzasida shilliq qavat yo'q va spontan kolit rivojlanadi. YaK bilan og'riqan bemorlarda kasallikning kuchayishi paytida ichki shilliq qavatning o'tkazuvchanligi

oshishi kuzatiladi. YaKda chap yo'g'on ichak va to'g'ri ichakda shilliq qavat qalinligining sezilarli darajada kamayishi ko'rsatilgan va shilliq qalinligining pasayishi yallig'lanish jarayonining faolligi bilan bog'liq: yo'g'on ichakning engil yallig'lanishi yoki uning yo'qligi bo'lgan hududlarida shilliq qavatining qalinligi mos keladi. me'yor va yallig'lanish o'zgarishlari kuchliroq bo'lgan hududlarda shilimshiq kam yoki umuman yo'q. YaKda bokalovid hujayralar sonining kamayishi, hujayra ichidagi va hujayradan tashqari shilimshiq miqdori va undagi uglevod komponentlarining kamayishi aniqlangan. Bokkal hujayralar sonining kamayishi odamlarda YaKning og'irligi bilan bog'liq va engil YaK bilan og'rigan bemorlarda kichik, etuk bo'lmagan vakuolalarga ega bo'lgan hujayralar ustunligi bilan ularning sonining biroz pasayishidan sezilarli darajada kamayishi va ba'zan yo'qligi bilan farq qiladi. YaKning o'rtacha og'ir kursi. Shilliq qavatning doimiyliigi uning bokalitik hujayralar tomonidan sekretiya jarayonlarining muvozanati, proteazlar va glikozidazalar tomonidan parchalanishi, shuningdek, ichak tarkibidagi mexanik yuvish bilan belgilanadi. YaKda bakterial proteazalarning faolligi sezilarli darajada oshadi. YaK bilan og'rigan bemorlarning najasida sulfataz va sialat O-asetil esteraza faolligi ham oshadi. YaK bo'lgan bemorlarning najas ekstrakti sog'lom odamlardan olingan ekstraktlarga qaraganda ichak shilliq qavatini yanada samarali ravishda parchalashi ko'rsatildi. YaKda mutsin glikoprotein tarkibini gistokimyoviy o'rganish sialillanishning kuchayishi va sulfatlanishning pasayishi, O-glikozillanishning pasayishi, oligosakkarid zanjirlarining qisqarishi va musinlarning O-atsetilatsiyasining pasayishini aniqladi. Sialomucinlar sonining ko'payishi, O-atsetillanishning pasayishi va YaKda musinlarning sulfatlanishining pasayishi yallig'lanish ko'rsatkichi bilan bog'liq. BJ VanKlinkenetalga ko'ra. faol YaKda bokalitik hujayralardagi musin sulfatlanishining sezilarli darajada pasayishi aniqlanadi, ammo sulfatlangan shaklning imtiyozli sekretiya sinini ta'minlaydigan kompensatsion mexanizm tufayli hujayradan tashqari shilliqdagi sulfomucin miqdori o'zgarmaydi. YaKda mucin MUC2 biosintezi kamayadi, faol YaKda MUC2 glikoprotein sekretiya sinini kamayadi, ammo bu kasallikda bokalitik hujayralardagi MUC2 mRNK darajasida o'zgarishlar aniqlanmagan.

Immunogistokimyoviy tadqiqotga ko'ra, yo'g'on ichakda MUC1 ifodasi darajasi oshadi. Og'ir YaKda kriptomlar-xo'ppozlar zonasida MUC1 mRNKning ko'payishi aniqlandi. YaK bo'lgan bemorlarda aylanib yuruvchi anti- MUC1 antikorlari aniqlangan. MUC1 ko'plab organlarning epiteliy qoplamida ifodalanadi; uning yo'g'on ichakdagi fiziologik roli to'liq tushunilmagan. Shishlarda haddan tashqari ekspressiya, anormal hujayra ichidagi lokalizatsiya va bu musinning glikozillanishidagi o'zgarishlar kuzatilgan. MUC1 ga aylanib yuruvchi antikorlar ko'krak saratoni belgilaridan biridir. Mys1 etishmovchiligi bo'lgan sichqonlarda eksperimental kolitning namoyon bo'lishi yovvoyi turdagi hayvonlarga qaraganda kamroq aniqlanganligi ko'rsatilgan. RJ Longman va boshqalarga ko'ra. MUC3 genining ifodasi YaKda o'zgarmaydi. Shu bilan

birga, AE Dorofeev, IV Vasilenko va O.A. Rassoxina immunohistokimyoviy usuldan foydalangan holda YaKbemorlarida MUC3 ekspressiyasining pasayishini va kasallikning og'ir kursida - bokalitik hujayralarda MUC3 yo'qligini aniqladilar. RJ Longman va boshqalarga ko'ra. UCda yo'g'on ichakda MUC4 genining ifodasi o'zgarmaydi va C. Moehle va boshqalarning natijalari. va AE Dorofeev IV Vasilenko va OA Rassoxina uning kamayishini ko'rsatadi. YaK bo'lgan bemorlarda yo'g'on ichakda MUC12 genining ekspressiyasi hatto shilliq qavatning buzilmagan joylarida ham statistik jihatdan sezilarli darajada kamayadi. UCda inson yo'g'on ichakchasidagi MUC13 va MUC17 ifodalarining o'zgarishi haqidagi ma'lumotlar, hatto bitta tadqiqotda ham kam va qarama-qarshidir. Masalan, C. Moehle va boshqalarning ishida. YaK bo'lgan bemorlarning yo'g'on ichak shilliq qavatida mikro-massiv yordamida MUC13 va MUC17 mRNK darajasining pasayishi aniqlangan va real vaqt rejimida polimeraza zanjiri reaksiyasi (PZR) orqali ularning ortishi aniqlangan. Senapati va boshqalar. immunohistokimyoviy ravishda yo'g'on ichak shilliq qavatining yuzasida va kriptlarida MUC17 ifodasining sezilarli pasayishini ko'rsatdi. Mucin 13 (Muc13-/-) genini nokaut qilgan sichqonlar yovvoyi turdagi hayvonlarga qaraganda og'irroq eksperimental kolit rivojlanishini ko'rsatdi. YaKda MUC20 darajasiga oid ma'lumotlar ham shubhali: mikro-massiv tadqiqotlariga ko'ra, bu genning yo'g'on ichakdagi ifodasi pasayadi, real vaqtda PCRga ko'ra esa u o'zgarmaydi. J. Ya-mamoto-Furusho va boshqalar. YaK kuchaygan bemorlarda MUC16 va MUC20 gen ekspressiyasining pasayishi va tegishli glikoproteinlar ishlab chiqarilishining kamayishi va remissiya davrida ularning ortishi aniqlangan. Adabiyotlarda MUC14, MUC15, MUC21 va MUC22 mutsinlarining YaKda ifodalanishi haqida hech qanday ma'lumot yo'q. Yo'g'on ichakning shilliq qavati bir qavatli prizmatik epiteliya bilan qoplangan. Barcha epiteliy hujayralari kriptlarning pastki qismida joylashgan ildiz hujayralaridan kelib chiqadi. Ildiz hujayralari soni aniq ma'lum emas; turli versiyalarga ko'ra, har bir kriptoda 1 dan 6 gacha. Ildiz xujayralari progenitor hujayralarni, kapillyarsiz kolonotsitlarni keltirib chiqaradi, ular kripta yuqoriga ko'tarilib, bo'linadi va farqlanadi. Choksiz kolonotsitlarda musin bilan alohida sekretor vakuolalar mavjud; kriptning yuqori qismida ular sekretor vakuolalarini yo'qotadilar va kamaye bilan ajralib turganda yonoq chegarasiga ega bo'ladilar. Kolonotsitlar.Differensiatsiyaning dastlabki bosqichlarida Notch signalizatsiya yo'li progenitor hujayralarni ikkita hujayra chizig'iga ajratadi: so'ruvchi hujayralar va sekretor hujayralar. Birinchi qator qo'shimcha ravishda seremiya bilan ajralib turadi kolonotsitlar, ikkinchisi - bokalitik, EEC va etarlicha yaxshi o'rganilmagan cho'tka hujayralari (tuft) ichiga. Bundan tashqari, tabaqalashtirilgan yo'g'on ichak hujayralarining yana ikkita turi ajralib turadi: M-hujayralar va "chashka" hujayralari, ularning farqlanish usullari hali ham noaniq. Yo'g'on ichak epiteliyasining yangilanish vaqti kapillyar kolonotsitlar va bokalitik

hujayralar uchun taxminan 6 kun va EEC uchun taxminan 4 hafta. Shilliq qavat yuzasiga yetib kelgan epiteliya hujayralari apoptoz va desquamatsiga kiradi.

Jarohatlangan kolonotsitlar baland silindrsimon hujayralar bo'lib, yadrosi bazal joylashgan bo'lib, ularning apikal yuzasida ko'plab zich joylashgan mikrovilluslar lokalize bo'lib, ichakning so'rilish yuzasini 30-40 marta oshiradi. Bu yo'g'on ichakning asosiy hujayra turi. Ularning mikrovilluslari glikokaliks bilan qoplangan. Glikokaliks, mikrovillus va apikal membrana birgalikda chiziqli chet hosil qiladi. Caiminal kolonotsitlar ozuqa moddalari, suv va turli ionlarning gidrolizlanishi mahsulotlarini so'rilishini amalga oshiradi. UC bo'lgan bemorlarning ultrastrukturaviy tekshiruvini so'ruvchi hujayralarning disorganizatsiyasini va mikrovilluslarning shikastlanishini ko'rsatadi. O'tkir UCda yo'g'on ichakda natriy va suv ionlarining so'rilishi sezilarli darajada kamayadi. Bokalovid hujayralar shishasimon hujayralar bo'lib, yadro joylashgan joyda toraygan, dumaloq keng apikal qismi sekretor pufakchalar bilan to'ldirilgan. Yo'g'on ichakda bokalitik hujayralar kolonotsitlarga qaraganda 4 baravar kamroq bo'ladi. Mutsinogen granulalar apikal qismida to'planadi, ular suvni bog'laydi va ajratilganda shilimshiq hosil qiladi. Bokalovid hujayralar tomonidan chiqariladigan shilimshiq shilliq qavatning sirtini namlaydi, ximus rivojlanishiga yordam beradi, interstitsial hazm qilish jarayonlarida ishtirok etadi, shuningdek, organizmni endogen va ekzogen tirnash xususiyati beruvchi moddalardan himoya qilishning birinchi liniyasi bo'lib, mikroorganizmlarning biriktirilishi va kirib kelishini oldini oladi. Bokalsimon hujayralari sonining kamayishi odamlarda YaK uchun xarakterlidir, u YaK ning og'irligi bilan bog'liq va engil YaK bilan og'rigan bemorlarda kichik, etuk bo'lmagan vakuolalarga ega bo'lgan hujayralar ustunligi bilan ularning sonining biroz kamayishi va sezilarli darajada kamayishigacha o'zgaradi. ba'zan o'rtacha og'ir UC kursi bo'lgan bemorlarda to'liq yo'qligi.

EEK tor apikal qismi va keng bazal qismi bo'lgan hujayralar bo'lib, ularda sekretor granulalar joylashadi. Ular yo'g'on ichak epiteliya hujayralarining taxminan 1% ni tashkil qiladi. Organizmning tashqi va ichki muhitidan kelib chiqadigan ogohlantirishlarga javoban, EEC biogen aminlar va peptid gormonlarini ajratib, keng ko'lamli biologik reaksiyalarni amalga oshiradi. Yo'g'on ichakdagi EEC sonining ko'payishi inson UCda ko'rsatilgan. Yo'g'on ichak EEK ning asosiy turlari Her -, B- va D-hujayralardir. Enterokromaffin (EK) hujayralari oshqozon-ichak traktidagi eng keng tarqalgan EEC turidir. Proksimal yo'g'on ichakda ular barcha EEKlarning 70% dan ortig'ini tashkil qiladi. Yo'g'on ichakdagi distal yo'nalishda ularning soni taxminan o'zgarmas bo'lib qoladi, ammo boshqa turdagi EEK sonining ko'payishi tufayli nisbati kamayadi (to'g'ri ichakda ular 40% ni tashkil qiladi). EK hujayralari ovqat hazm qilish tizimida peristaltikani rag'batlantiradigan va ichak tarkibining o'tishini tezlashtiradigan serotoninni chiqaradi. Bundan tashqari, serotonin immunitet reaksiyalarini tartibga solishda ishtirok etishi isbotlangan. Ushbu gormonning retseptorlari B- va T-

limfotsitlar, monositlar, makrofaglar va dendritik hujayralarda aniqlangan. Eksperimental kolit fonida sichqonlarga serotoninni yuborish uning kechishini og'irlashtiradi, serotonin ishlab chiqarishni bostirish esa, aksincha, kolit kursining og'irligini kamaytiradi. YaKda EC-hujayralari sonining o'zgarishiga kelsak, adabiyot ma'lumotlari qarama-qarshidir: MD Coates va boshqalar. YaK ning og'ir kursida to'g'ri ichakda EK-hujayralar sonining kamayishi va serotonin ishlab chiqarilishi aniqlangan. Biroq, M. El- Salhy va boshqalarga ko'ra. YaK bilan og'rikan bemorlarning yo'g'on ichaklarida xromogranin A- va serotonin-musbat hujayralar soni sezilarli darajada oshadi. L-hujayralar ikkinchi eng ko'p yo'g'on ichak EEC hisoblanadi. Ularning soni distalda ko'payadi va to'g'ri ichakda ular EECning taxminan 14% ni tashkil qiladi. Ularning sekretsiya mahsulotlari enteroglyukagonlar (glyukagonga o'xshash peptidlar 1 (GLP-1) va 2 (GLP-2), glitsentin va oksitomodulin) va peptid YY. GLP-1 glyukoza so'rilishiga javoban insulin ishlab chiqarishni rag'batlantiradi va me'da shirasining sekretsiyasini inhibe qiladi. GLP-2 va glitsentin epiteliya proliferatsiyasini rag'batlantiradi. Oksitomodulin oshqozon bo'shatishini sekinlashtiradi. YY peptid oshqozon va ichak peristaltikasidan ximus evakuatsiyasini bostiradi, me'da shirasining sekretsiyasini va oshqozon osti bezi ekzokrin hujayralari faoliyatini inhibe qiladi, ishtahani bostiradi va shilliq qavat epiteliya proliferatsiyasini rag'batlantiradi. Yallig'lanishli ichak kasalliklarida yo'g'on ichakning L-hujayralarida YY peptid ishlab chiqarish kamayadi va enteroglyukagon ishlab chiqarish ko'payadi yoki o'zgarmaydi. D-hujayralari butun oshqozon-ichak traktida joylashgan; yo'g'on ichakda ular EECning 3-5% ni tashkil qiladi. Ularning asosiy sekretsiya mahsuloti somatostatin, bu ekzokrin funktsiyani va barcha oshqozon-ichak gormonlarining sekretsiyasini bostiradigan gormon. Shuningdek, somatostatinning immun reaksiyalarini tartibga solishda ishtirok etishi ko'rsatilgan: u yallig'lanishga qarshi sitokinlarning sekretsiyasini inhibe qiladi. Odamning yallig'lanishli ichak kasalliklarida D-hujayralari soni va qondagi somatostatin darajasining pasayishi ko'rsatilgan.

M hujayralari (membranali yoki mikrokattlamali hujayralar) - shilliq qavatning o'z pardasidagi limfoid follikulalarni qoplaydigan epiteliya qoplami sohalarida joylashgan hujayralar. Ularning bazolateral membranasi dendritik hujayralar, makrofaglar, T-limfotsitlar joylashgan chuqur cho'ntaksimon chuqurliklarni hosil qiladi. Apikal membrana yupqa glikokaliks qatlami bilan qoplangan keng mikrokattlamalar hosil qiladi. M-hujayralari lümen antijenleri va mikroorganizmlarni ushlaydi va ularni asosiy immunitet hujayralariga o'tkazadi. YaKda limfoid tugunlar va M hujayralari soni ortadi. Umuman olganda, ultrastruktura o'tkir UC davrida yo'g'on ichak epiteliya qoplamini o'rganish epiteliya hujayralarining sezilarli darajada shikastlanishini aniqladi: bokalitik hujayralar bo'shashishi, mikrovilluslar sonining kamayishi yoki yo'q bo'lib ketishi, qattiq kontaktlarning buzilishi, sitoplazmaning vakuolizatsiyasi va lizisi, piknotik yadrolar, EPR, mitoxondriyalar, Golgi kompleksining shikastlanishi. UC

remissiyasida epiteliya qoplaminin qalinligi me'yordan past bo'ladi, mikrovilluslar deformatsiyalanadi, hujayralararo bo'shliqlar kengayadi va organellalarning shikastlanishi mavjud ECPlar maxsus hujayralararo birikmalar majmuasi bilan bog'langan: desmosomalar, yopishtiruvchi kontaktlar va qattiq kontaktlar. Yopishtiruvchi kontaktlar va desmosomalar ankraj birikmalari guruhiga kiradi. Ular 2 turdagi oqsillardan iborat: birinchisi transmembran "lin -yadro" oqsillari, ikkinchisi hujayra ichidagi oqsillar bo'lib, membrana elementlarini sitoskeleton tarkibiy qismlariga bog'laydi. Ularning epiteliyadagi asosiy vazifasi epiteliy qatlamining yaxlitligini saqlashdir. Yopishqoq kontaktlar nuqta birikmalari, blyashka yoki lenta hosil qilishi mumkin. Ikkinchisi bir qavatli epiteliyaga xosdir. Yopishqoq lenta epiteliy hujayraning butun perimetrini qattiq tutashuv ostidan o'rab oladi. Ushbu zonadagi qo'shni hujayralarning plazma membranalari bir-biridan 25-30 nm masofada joylashgan bo'lib, ular orasida epiteliyadagi E- kaderinlar bilan ifodalangan bog'lovchi oqsillarning zich qo'shilish zonasi ko'rinadi. Epiteliya (E)-kaderin 1 transmembran domeniga ega bo'lgan glikoprotein bo'lib, uning hujayradan tashqari domeni qo'shni hujayralar kaderinlari bilan gomotipik Ca^{2+} ga bog'liq aloqalarni hosil qiladi va hujayra ichidagi domen kateninni bog'lovchi domenni o'z ichiga oladi. a - va p-kateninlar E-kaderinning sitoplazmatik domenini hujayraning aktin sitoskeleti bilan bog'laydi. p-katenin, yopishqoq kontaktlarning hosil bo'lishidan tashqari, Wnt - signalizatsiya yo'lining asosiy oqsili bo'lgan hujayrada muhim signal funksiyasiga ega. Yopishqoq kontaktlar nafaqat qo'shni hujayralarni mexanik ravishda bog'laydi, balki hujayra polaritesini saqlashda, migratsiya va proliferatsiyani tartibga solishda ham ishtirok etadi. YaKda yo'g'on ichak epiteliyasida E-kaderin va p-kateninning kamayishi ko'rsatilgan, bu hujayralararo aloqalarning zararlanishini ko'rsatadi. Bundan tashqari, YaKda yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga hissa qo'shadigan Wnt - signalizatsiya yo'lining transkripsiya omili bo'lgan NF- κ B (Nuclear Factor Kappa-light-chain-enhancer of activated Bcells) ishlab chiqarilishi ortadi.

Desmosomalar blyashka shaklidagi hujayralararo birikmalardir; desmogleinlar va desmokollinlar bilan ifodalangan bog'lovchi glikoproteinlarning zich qatlami hujayralararo bo'shliqda hujayralarni bir-biriga bog'laydigan desmosomalar hududida ko'rinadi. Bog'lovchi oqsillarning hujayra ichidagi domenlari desmosomalarni oraliq filamentlarga bog'laydigan bir qator adapter va ramka oqsillari (plakoglobin, plakofilin, desmoplakin va boshqalar) bilan bog'liq. YaK da ichak epiteliya qoplamidagi desmosomalarning o'zgarishi haqida adabiyot ma'lumotlari yo'q. Ichakning to'siq funksiyasi uchun eng muhimi qattiq aloqalar - hujayralarning apikal qismini o'rab turgan birikmalardir. Ular qo'shni epiteliya hujayralarining lateral membranalarining maksimal konvergentsiya zonasini hosil qiladi. Zich kontaktlar qo'shni hujayralar oqsillari bilan o'zaro aloqada bo'lgan transmembran oqsillarining kesishgan zanjirlari orqali hosil bo'ladi va nuqta membrana birikmalari tarmog'ini hosil

qiladi. Zich kontaktlarning transmembran oqsillari okcludin, klaudinlar, JAM (Junctional Adhesion Molecules) va tricellulin bilan ifodalanadi. Sitoplazmatik tomonda transmembran oqsillari ZO (Zona) kabi signalizatsiya, adapter va ramka oqsillari bilan bog'langan. Okklyudens) -1, -2, -3 va singulin va ular orqali sitoskeletning aktin filamentlari bilan bog'lanadi. Zich kontaktlarning transmembran va sitoplazmatik oqsillari epiteliya hujayralarining proliferatsiyasi, polarizatsiyasi va differentsiatsiyasini tartibga solishda ishtirok etadigan bir qator signal ketma-ketligini o'z ichiga oladi. Zich kontaktlar makromolekulalar uchun o'tkazuvchan emas va klaudinlarning tarkibiga qarab ma'lum ionlarni tanlab o'tishi mumkin.

Ichakning epitelial qoplamida paracellular transportning asosiy regulyatorlari hisoblanadi. Zich kontaktlarning asosiy tarkibiy qismlari klaudinlardir. Bugungi kunga qadar 27 ta klaudin tasvirlangan. Klaudinlar 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 13, 18 ifodasi odam va sichqonchanning yo'g'on ichaklarida ko'rsatilgan. Bitta hujayraning klaudinlari qo'shni hujayraning klaudinlari bilan homo- va geterofil o'zaro ta'sir qiladi va ionlarni o'tkazuvchanligi har xil bo'lgan hujayralararo aloqalarni hosil qiladi. Ushbu xususiyatga ko'ra, klaudinlar "qulflash" - ionlarni qattiq aloqa orqali tashishni oldini olish va anionlar yoki kationlar uchun "por hosil qiluvchi" kanallarni hosil qiluvchi kanallarga bo'linadi. Biroq, hozirgi vaqtda bir nechta klaudinlar bir ma'noda "g'ovak hosil qiluvchi" deb tasniflanadi (klaudinlar 2, 10b va 15 kationlar uchun teshiklarni hosil qiladi klaudinlar 10A va 17 anionlar uchun teshiklarni hosil qiladi). Ba'zi klaudinlar faqat geterofil o'zaro ta'sir orqali teshiklarni hosil qiladi, masalan, 4 va 8-klaudinlar. Klaudin 4 yo'g'on ichakda "qulflanishi" haqida dalillar mavjud. YaKda zich kontaktlarda sezilarli o'zgarishlar kuzatiladi. H. Shmitz va boshqalar. muzlatish-eritish orqali ko'rsatdiki, UC bemorlarida zich kontaktlarning qalinligi odatdagiga nisbatan sezilarli darajada kamayadi va transmembran oqsillarining gorizontaal yo'naltirilgan "lentalari" soni kamayadi. UC kuchayganida klaudin 2 ishlab chiqarish ko'payadi va 1, 4 va 7 klaudin kamayadi. Okcludin va triselulinning ifodasi ham kamayadi.

Xulosa: Shunday qilib, epiteliya to'sig'ining asosiy komponentlari mikroorganizmlarning yopishishi va bostirib kirishiga to'sqinlik qiladigan shilliq, to'siq va hissiy rolni bajaradigan glikoliks va hujayralararo aloqalar majmuasi bilan o'zaro bog'langan epiteliya hujayralardir. Epiteliya hujayralari patogen bilan bog'liq bo'lgan molekulalarning keng doirasini taniy oladi va yo'g'on ichakda immunoregulyatsiya molekulalarining sekretsiyasi va limfotsitlar, makrofaglar va dendritik hujayralar bilan aloqa o'zaro ta'siri orqali immun reaksiyalarini tartibga solishi mumkin. Odatda, yo'g'on ichakning epitelial to'sig'i organizmning kompensal mikrofloraga va oziq-ovqat antijenlariga tolerantligiga hissa qo'shadi va patogenlar ichakka kirganda, u yallig'lanish reaksiyasini qo'zg'atadi. Tolerantlik va yallig'lanishga qarshi signallar o'rtasidagi nomutanosiblik yarali kolitning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Shilliq miqdorining kamayishi, uning fizik va biokimyoviy xossalarning YaKda kuzatiladigan o'zgarishlari shilliq qavatning bakteriyalar uchun o'tkazuvchanligini oshirishga olib keladi va ularning yopishishi va invaziyasiga yordam beradi. YaKda transmembrananing ifodalanishida o'zgarishlar mavjud gly-kokaliksning bir qismi bo'lgan musinlar, epiteliya qoplaminin yaxlitligi buziladi, ionlar va suvning so'rilishi kamayadi, bokalitik hujayralar soni kamayadi va o'zgarishlar kuzatiladi.

Endokrinotsitlarning lokalizatsiyasi, tuzilishi va genezisi bilan bog'liq kam o'rganilgan va munozarali masalalarning mavjudligi batafsil o'rganishni talab qiladi.

Adabiyot:

1. Yo'g'on ichakdagi, endokrin hujayralarning morfo-funksional buzilishlarda tashkil etilgan kasalliklar spektri. Qurbonova L., M, Oripov F.S, Roman V. Deev., Sahifalar: 181 - 186 <https://ilmiyxabarlar.uz/index.php/journal/article/view/795/733>
2. Chopra DP va boshqalar. Ichak epiteliya hujayralari in vitro // Ildiz hujayralari va rivojlanishi. – 2010. – T. 19. – №. 1. – S. 131-142.
3. To'raev FS, Ilyasov AS. Inson va hayvonlarning oshqozon-ichak trakti sfinkterlarining strukturaviy va funksional elementlari // Evropa zamonaviy tibbiyot va amaliyot jurnali 2022; 54-61-bet
4. El- Salhy M. va boshqalar. O'n ikki barmoqli ichak xromogranin hujayra zichligi irritabiy ichak sindromi diagnostikasi uchun biomarker sifatida //Gastroenterologiya tadqiqotlari va amaliyoti. – 2014. – T. 2014 yil.
5. El- Salhi M., Wendelbo IH, Gundersen D. Irritabiy ichak sindromi bo'lgan bemorlarning yonbosh ichakchasidagi xromogranin A hujayra zichligi kamaygan //Molekulyar tibbiyot xabarlar. – 2013. – T. 7. – №. 4. – S. 1241-1244.
6. Engelstoff MS va boshqalar. Enteroendokrin hujayra turlari qayta ko'rib chiqildi // Farmakologiyada hozirgi fikr. – 2013. – T. 13. – №. 6. – S. 912-921.
7. Gribble FM, Reimann F. Enteroendokrin hujayralar: ichak epiteliyasidagi kimyosensorlar // Fiziologiyaning yillik sharhi. – 2016. – T. 78. – S. 277 -299.
8. Gribble FM, Reimann F. Enteroendokrin hujayralar: ichak epiteliyasidagi kimyosensorlar // Fiziologiyaning yillik sharhi. – 2016. – T. 78. – S. 277 -299.
9. “Oddiy va yarali kolitda epiteliy yo'g'on ichak to'sig'I” Kurbonova L.M., Xolyarova G.R. Vol. 2 No. 7 (2024); Modern education and development.(<https://ilmiyxabarlar.uz/index.php/journal/issue/view/15>)Sahifalar: 187 – 201
10. Muntjewerff EM va boshqalar. Xromogranin A proteolitik peptidlarining antagonistik ta'siri orqali ichak o'tkazuvchanligini tartibi. // Acta fiziologik (Oksford, Angliya). – 2021. – T. 232. – №. 2. – S. e13655.
11. Osinski C. va boshqalar. Metabolik kasalliklarda enteroendokrin tizim va ichak to'sig'i // Molekulyar fanlar xalqaro jurnali. – 2022. – T. 23. – №. 7. – S. 3732.
12. Sanches JG, Enrikes JR, Wells JM. Ichakdagi enteroendokrin hujayralarni farqlash va funksiyasi // Endokrinologiya va diabet va semirish bo'yicha hozirgi fikr. – 2022. – T. 29. – №. 2. – S. 169-176.
13. Vang M. va boshqalar. Sutdan ajratilgan cho'chqa go'shtining ichak epiteliya hujayralarining ko'payishi, differentsiatsiyasi va to'kilishidagi rivojlanish o'zgarishlari // Hayvonlarning oziqlanishi. – 2022 yil. Yo'g'on ichakdagi, endokrin hujayralarning morfo-funksional buzilishlarda tashkil etilgan kasalliklar spektri.