



**KLINIK LABORATOR
DIAGNOSTIKADA INNOVATSION
TEXNOLOGIYALARDAN
FOYDALANISH, MUAMMOLAR VA
YECHIMLAR**
**xalqaro ilmiy-amaliy
anjuman**
18 aprel 2023 yil



O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi

WWW.SSV.UZ

Toshkent tibbiyot akademiyasi WWW.TMA.UZ

Jumayeva Z.S. Chaqaloqlar gemolitik anemiyasi laborator tahlili	259
Jumayeva Z.S. Ishqoriy fosfataza fermentini klinik laborator tekshirish .	260
Jumayeva Z.S. Ishqoriy fosfataza fermenti o‘zgarishlarini interpretatsiya qilish	262
Kasimova O.O. Parkinson's disease and innovative methods of laboratory diagnosis	263
Kasimova O.O. Early diagnostics of parkinson's disease using the rt-quic (the real-time quaking-induced conversion) system	265
Kasimova O.O. Rt-quic (real vaqtda quaking-induced conversion) tizimi foydalanishda parkinson kasalligining erta diagnostikasi	266
Kasimova S.A., Axatov Sh.Sh., Babadjanova Sh.A. Frequency of occurrence of steroid diabetes mellitus on the background of acute leukemia	266
Khakimov A.A., Soliyev Z. The results of clinical and laboratory studies in patients with disseminated pulmonary tuberculosis	268
Khushbakova G.O., Mukhiddinova F.M., Abdiraimova M.A., Abdiraimova A.N. Laboratory examination of hemoglobin	269
Kodirova M.M. Innovatsion laborator tekshirish usullari	270
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Xo‘shboqova G.O‘. Autoimmun gemolitik anemiya klinik laborator diagnostikasi	272
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Mieloid leykemoid reaksiyalarning klinik ahamiyati	275
Kurbonova Z.Ch., Xo‘shboqova G.O‘., Baltayeva F.G. Covid-19 bilan kasallangan bemorlarda gematologik ko‘rsatkichlar tahlili	277
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Xo‘shboqova G.O‘. Autoimmun gemolitik anemiya etiopatogenetik aspektlari	279
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Surunkali kasalliklar anemiyasi klinik laborator diagnostikasi	280
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Eritremiya klinik laborator diagnostikasi	282
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Qon yaratish tizimi o‘sma kasalliklari etiopatogenetik aspektlari	285
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Leykositoz va uning klinik ahamiyati	287
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Limfositlar va monositlar leykemoid reaksiya klinik ahamiyati	289
Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Mielom kasalligi klinik laborator diagnostikasi	290

6. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: elektron o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 176 b.
7. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. Sitologik tashxisga kirish: o'quv qo'llanma. Toshkent, "Hilol nashr", 2021. 152 b.
8. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik tashxis asoslari: o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.
9. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik diagnostika asoslari: o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.
10. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Saidov A.B. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o'quv uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2021. – 56 b.
11. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Laboratory work: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2023.
12. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Introduction to cytological diagnostics: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2023.

**QON YARATISH TIZIMI O'SMA KASALLIKLARI
ETIOPATOGENETIK ASPEKTLARI
Kuronova Z.Ch., Babadjanova Sh.A.
Toshkent tibbiyot akademiyasi**

Leykozlar - o'sma xarakteridagi qon kasalliklari guruhi bo'lib, ularda patologik jarayon gematopoetik o'zak hujayralar darajasida boshlanadi, klonal xususiyatga ega bo'lib, turli darajadagi og'irlikdagi gematopoetik elementlarning ko'payishi va farqlanishida nuqson sifatida namoyon bo'ladi. Ular 100 000 aholiga 7-8 holat chastotasi bilan sodir bo'ladi.

Qon hosil qiluvchi hujayralarning differentsiallashtirish darajasi va normal gematopoezga ko'ra, barcha leykozlar o'tkir va surunkali bo'linadi. O'tkir leykoz bilan og'rigan bemorlarda blastlar yoki ajratilmagan hujayralar to'planishidan oldin gematopoetik hujayralarni farqlashda aniq nuqson kuzatiladi. Surunkali leykozda hujayralar differentsiatsiyasi saqlanib qolinadi va o'simta substrati yetilgan va yetuk hujayralardan iborat.

Leykoz etiologiyasi, boshqa o'smalar singari, irsiy yoki orttirilganligini, bir tamondan o'simtaning paydo bo'lishini aniqlashga va boshqa tamondan bir hujayrani cheksiz ko'payishga olib keladigan to'ridan to'g'ri hodisani aniqlashga qaratilgan. Leykoz rivojlanishida ionlashtiruvchi nurlanishning roli adabiyotda juda keng yoritilgan. Surunkali mieloid leykoz, o'tkir mieloid leykoz, o'tkir limfoblastik leykoz, o'tkir eritromielozning chastotasining ionlashtiruvchinurlanish ta'sirining dozasiga aniq bog'liqligi mavjud. Leykoz kasalligiga kimyoviy moddalar (benzol va uning hosilalari, sitostatik preparatlar) sabab bo'lishi mumkin.

Leykoz rivojlanishining virusli nazariyasi ham mavjud. Berkitt limfomavirusi odamlarda topilgan va virusli ribonuklein kislota (RNK) DNK sinteziga yordam beruvchi transkriptaza aniqlangan, bu esa onkogen virus va hujayraning endosimbiozini shakllantirishga olib keladi. Shunday qilib,

leykozning paydo bo'lishi polietiologik, chunki hech qanday shartsiz sabab aniqlanmagan.

Leykoz bu o'simtadir. U suyak ko'migi gematopoetik hujayralarining birlamchi patologiyasiga asoslangan bo'lib, ularning ko'payishi va differentsiatsiyasi jarayonlarining buzilishi, shuningdek, patologik leykoz klonlarining paydo bo'lishi bilan birga keladi. O'simta hujayralarining progressiv proliferatsiyasi normal gematopoezning poydevorini pasayishiga olib keladi.

Leykoz o'simta rivojlanishining quyidagi shakllari bilan tavsiflanadi: o'tkir va surunkali leykoz. Surunkali leykozda o'simta substrati yetuk hujayralar, o'tkir leykozda esa yetilmagan hujayralardir (blast).

Leykoz hujayralari nazoratsiz, to'xtovsiz proliferatsiyalanadi, leykoz hujayralarida apoptoz buzilishi, leykoz hujayralari differensirovka va yetilish hususiyatlarini yo'qotadi, periferik qonga yetilmagan, atipik hujayralar chiqadi, gemopoezda ishtirok etmaydigan a'zolar va to'qimalarda qon yaratish o'choqlari paydo bo'lishi (jigar, buyrak, teri osti kletchatkasi, ichak va b.), normal gematopoetik nihollarni cheklash,

Shu bilan birga hujayralar metabolik atipizmi - o'simta hujayrasining fermentativ o'ziga xosligini bosqichma-bosqich yo'qotilishi; hujayralar morfologik atipizmi - morfologik o'ziga xoslikning asta-sekin yo'qolishi - yadro va sitoplazmadagi o'zgarishlar (katta hujayralar o'rniga yadro va sitoplazma maydonining ko'payishi bilan tartibsiz shaklli hujayralar paydo bo'ladi); tananing boshqa organlari va tizimlariga metaplaziya (jigar, taloq, limfa tugunlari, teri, asab to'qimalari, o'pka) kuzatiladi.

Leykoz patogenezining eng muhim omili apoptoz jarayonlarining buzilishi hisoblanadi. Apoptozning roli nekrozdan farq qiluvchi qon hujayralarining o'limiga olib keladi. Hujayralar qariydi, xromatin kondensatsiyalanadi vaparchalanadi, apoptik jismlar hosil bo'ladi va hujayraning qoldiqlari makrofaglar tomonidan fagotsitlanadi. Hujayrani apoptoz (p53 geni) ga olib boruvchi gen apparati va apoptozni oldini oluvchi gen (bcl-2 geni) mavjud.

Onkogenni faollashtirish mexanizmlari xilma-xil va kam o'rganilgan. Uning asosiy mexanizmlari xromosomalarning translokatsiyasi va deletsiyasi. Onkogenlar ko'pincha xromosomalarning mo'rtligi oshgan joylarda joylashganligi tasodif emas. Asosiy xromosoma mutatsiyalariga quyidagilar kiradi: translokatsiya (gomologik bo'lmagan xromosomalar orasidagi almashinuv), deletsiya (xromosomaning bir qismini yo'qotish), dublikatsiya (maydonni ikki barobarga oshirish), inversiya (saytni 180 ° ga aylantirish), insersiya (xromosomaning bir qismini yangi joyga kiritish), amplifikatsiya (xromosoma alohida qismlarining ko'payishi).

O'simta hujayralarida ko'pincha xromosoma o'zgarishlarining keng doirasi aniqlanadi, ammo ba'zi o'zgarishlar tabiiy ravishda o'sma kasalliklarining ma'lum nozologik shakllari, shu jumladan leykoz bilan birga keladi va bu shakllar uchun xosdir.

Shunday qilib, leykoz rivojlanishini sxematik ravishda leykozdan oldingi normal gematopoetik hujayralarning o'zgaruvchanligining kuchayishi

bosqichidan boshlanadigan hodisalar zanjiri sifatida ko'rsatish mumkin, bu yashirin davr davomida ushbu normal hujayralardan birida va ma'lum bir genda o'ziga xos mutatsiya paydo bo'ladi (yoki genlar) o'simta hujayrasining paydo bo'lishiga, uning monoklonal ko'payishiga olib keladi, bu gematopoetik katorni birida leykoz bosqichining rivojlanishini anglatadi. Keyin o'simta hujayrasida takroriy mutatsiyalar sodir bo'ladi, maxsus mutatsiyaga uchragan avtonom subklonlarning tanlanishi sodir bo'ladi, bu esa xavfli o'smaning rivojlanishiga va shakllanishiga olib keladi.

Adabiyotlar.

1. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Цитологик ташхисга кириш: ўқув қўлланма. Тошкент, 2022. 137 б.
2. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Цитологик ташхисга кириш: электрон ўқув қўлланма. 2022, 146 б.
3. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Лаборатория иши: ўқув қўлланма. 2023, 150 б.
4. Babadjanova Sh.A., Kurbonova Z.Ch. Qon kasalliklari: o'quv qo'llanma. 2023, 156 b.
5. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.
6. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: elektron o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 176 b.
7. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. Sitologik tashxisga kirish: o'quv qo'llanma. Toshkent, "Hilol nashr", 2021. 152 b.
8. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik tashxis asoslari: o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.
9. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik diagnostika asoslari: o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.
10. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Saidov A.B. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o'quv uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2021. – 56 b.
11. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Laboratory work: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2023.
12. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Introduction to cytological diagnostics: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2023.

LEYKOSITUZ VA UNING KLINIK AHAMIYATI

Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Leykositoz muhim klinik-gematologik sindromdir. Leykositar va leykemoid reaksiya rivojlanishi kasallik kechishi va natijasiga ta'sir qiladi. Leykositoz – qonda leykositlar sonining $10 \times 10^9/l$ dan oshishi bilan xarakterlanadigan klinik laborator sindromdirdir. Leykositozning neytrofil, eozinofil, bazofil, limfositar va monositar turlari bor. Eng ko'p uchraydigan leykositoz neytrofil leykositozdir.

Neytrofil leykositoz. Funktsional neytrofil leykositoz qisqa vaqt ichida kuzatiladi va kasallik belgilari bilan bog'liq bo'lmaydi (bir necha minutdan bir necha soatgacha). Ovqatlanish, stressdan keyin kuzatiladi. **Haqiqiy neytrofil**