

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI**

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A.

LABORATORIYA ISHI

O‘quv qo‘llanmasi

Bilim sohasi 900000 - Sog‘liqni saqlash va ijtimoiy ta‘minot

Ta‘lim sohasi: 910000 - Sog‘liqni saqlash

Ta‘lim yo‘nalishlari 709910601 - Laboratoriya ishi

Toshkent 2022

Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. // “Laboratoriya ishi” Darslik // «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MCHJ Toshkent – 2022, 176 6.

Taqrizchilar: **A.B. Saidov** - TTA Gematologiya, transfuziologiya va laborator diagnostika kafedrası mudiri, t.f.d.
N.B. Zokirova - ToshPTI Gistologiya va patologik fiziologiya kafedrası dotsenti, klinik laborator diagnostika shifokori, t.f.d.

“Laboratoriya ishi” o‘quv qo‘llanmasida hujayralar rivojlanishi, ularning faoliyati, morfologik tuzilishi va xususiyatlari to‘g‘risida zamonaviy ma‘lumotlar keltirilgan. Birinchi bobda qon klinik tahlili, eritrositlar, gemoglobin, leykositlar, anemiyalar va leykozlar to‘g‘risida ma‘lumotlar keltirilgan. Ikkinchi bobda buyrak kasalliklari laborator diagnostikasi, peshob tahlili, buyrak faoliyatini tekshirish usullari to‘g‘risida ma‘lumot berilgan. Uchinchi bobda jigar kasalliklari laborator diagnostikasi, bioximik qon analizi, 4-bobda yurak va biriktiruvchi to‘qima kasalliklari laborator diagnostikasi, 5-bobda esa qon ivish tizimi, gemostaz to‘g‘risida ma‘lumot keltirilgan.

Shu bilan birga har bir bobda analitik qism bo‘lib, unda mashg‘ulotda foydalanadigan pedagogik texnologiya, vaziyatli masalalar, testlar, grafik organayzer, amaliy qism va nazorat savollari berilgan.

“Laboratoriya ishi” o‘quv qo‘llanmasi tibbiyot oliy o‘quv yurtlari “Laboratoriya ishi” yo‘nalishi magistratura va klinik ordinatura talabalari va “Klinik laborator diagnostika” ixtisoslashtirish kurslari kursantlari, umumiy klinik laboratoriya xodimlari uchun mo‘ljallangan.

ISBN: 978-9943-9086-1-1

© **Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A.**

© «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MCHJ. 2022

KIRISH

Laboratoriya ishi klinik laborator diagnostikaning uzviy ajralmas qismi bo‘lib, klinik tashxis qo‘yish va davolash samaradorligini nazorat qilishga yordam beradi.

“Laboratoriya ishi” o‘quv qo‘llanmasida hujayralar rivojlanishi, ularning faoliyati, morfologik tuzilishi va xususiyatlari to‘g‘risida zamonaviy ma’lumotlar keltirilgan. Birinchi bobda qon klinik tahlili, eritrositlar, gemoglobin, leykositlar, anemiyalar va leykozlar to‘g‘risida ma’lumotlar keltirilgan. Ikkinchi bobda buyrak kasalliklari laborator diagnostikasi, peshob tahlili, buyrak faoliyatini tekshirish usullari to‘g‘risida ma’lumot berilgan. Uchinchi bobda jigar kasalliklari laborator diagnostikasi, bioximik qon analizi, 4-bobda yurak va biriktiruvchi to‘qima kasalliklari laborator diagnostikasi, 5-bobda esa qon ivish tizimi, gemostaz to‘g‘risida ma’lumot keltirilgan.

Shu bilan birga har bir bobda analitik qism bo‘lib, unda mashg‘ulotda foydalanadigan pedagogik texnologiya, vaziyatli masalalar, testlar, grafik organayzer, amaliy qism va nazorat savollari berilgan.

“Laboratoriya ishi” o‘quv qo‘llanmasi tibbiyot oliy o‘quv yurtlari “Laboratoriya ishi” yo‘nalishi magistratura va klinik ordinatura talabalari va “Klinik laborator diagnostika” ixtisoslashtirish kurslari kursantlari, umumiy klinik laboratoriya xodimlari uchun mo‘ljallangan.

1-BOB. QON KLINIK TAHLILI

1.1. QON KLINIK TAHLILI

Mashg'ulot maqsadi: gematologiyada laborator tekshirish usullari, patologik eritrotsitlarning morfologik xususiyatlari, eritrositometriya, retikulositlar, mielogrammabilan tanishtirish.

Gematologiya - bu qon, qon yaratish a'zolari va qon kasalliklarini o'rganuvchi fandır. Gematologiya qon kasalliklari etiologiyasi, diagnostikasi, davolash, oldini olish va prognozlashni, qon va uning komponentlari ishlab chiqarilishini (qon hujayralari, gemoglobin, qon oqsillari, ivish omillari) o'rganadigan tibbiyot sohasidir.

Gematologik diagnostika usullari an'anaviy tarzda eng keng tarqalgan tekshirishlardir. Hozirgi vaqtda ko'plab klinik diagnostik laboratoriyalarida qon hujayralarini hisoblash va tahlil qilish uchun murakkablik darajalari turlicha bo'lgan gematologik analizatorlar ishlatiladi.

Sitologik tekshiruvlar gematologik kasalliklar diagnostikasida muhim ahamiyatga ega. Ularni amalga oshirish klinik diagnostik laboratoriyalarda va maxsus gematologiya laboratoriyalarida amalga oshiriladi.

Gematologik usullar bilan diagnostika qilingan kasalliklarning eng muhimlari anemiyalar, gemotopoietik to'qima o'smalari hisoblanadi. Gematologik testlar organizmning ko'pgina kasalliklarida javobini baholash, kasallik og'irligini va ularning davolash samaradorligini aniqlash uchun ishlatiladi.

Qon - murakkab suyuqlik bo'lib, plazma va qon shaklli elementlaridan iborat: eritrositlar-qizil qon hujayralari (RBC), leykotsitlar-oq qon hujayralari (WBC) va trombotsitlar-qon plastinkalari (PLT).

Gematologiyada qonni laborator tekshirish usullari:

- qon surtmasida eritrotsitlarning morfologik tekshiruvi;
- retikulotsitlarni hisoblash;
- eritrotsitlarning osmotik rezistentligi;

- qon surtmasida trombositlarni tekshirish;
- leykotsitlarning morfologik tekshiruvi;
- sitokimyoviy reaksiyalar;
- miyelogramma.

Qon hujayralarini miqdoriy va sifatliy o'rganish usullaridan eng keng tarqalgan klinik qon tekshiruvi: gemoglobin konsentratsiyasi, rang ko'rsatkich, eritrositlar soni, leykotsitlar soni, leykoformula, qon hujayralarining morfologik ko'rinishini tavsiflash, eritrositlar cho'kish tezligini baholash. Retikulotsitlar va trombositlar sonini aniqlashdir.

Barmoqdan qon olish texnikasi

Bemorning nomsiz barmog'i spirtli paxta bilan artiladi va skarifikator bilan teshib, 1- tomchi qon artib tashlanadi. Keyingi tomchilar tekshirish maqsadida olinadi.

Surtma tayyorlash uchun buyum oynachasi bir qirg'og'i qonga tekkiziladi va 45⁰ burchak ostida suriladi. Yaxshi tayyorlangan surtma yorug'likda sarg'ish, tiniq, bir tekis bo'lib ko'rinadi.

QON KLINIK TAHLILI

Qon analizi normal ko'rsatkichlari (kattalar uchun)

Ko'rsatkich	Me'yoriy natijalari	
Eritrotsitlar	Erkaklarda 4,0 - 5,1 x10 ¹² /l Ayollarda 3,7 - 4,7 x10 ¹² /l	
Gemoglobin	Erkaklarda 130-160 g/l Ayollarda 120-140 g/l	
Rang ko'rsatkichi	0,86-1,05	
Trombositlar soni	180-320 x 10 ⁹ /l	
Retikulotsitov soni	0,2-1,2 % (2-12 %)	
Leykotsitlar soni	4,0 - 9,0 x10 ⁹ /l	
Leykotsitar formula		
Mielotsit	Bo'lmaydi	
Metamielotsit	Bo'lmaydi	
Tayoqcha yadroli neytrofillar	1-6 %	0,04 - 0,30 x10 ⁹ /l
Segment yadroli neytrofillar	47-72 %	2,0 - 5,5 x10 ⁹ /l
Eozinofil	0-5 %	0,02 - 0,3 x10 ⁹ /l
Bazofil	0-1 %	0 - 0,65 x10 ⁹ /l
Limfotsit	19-37 %	1,2 - 3,0 x10 ⁹ /l
Monotsit	3-11 %	0,09 - 0,6 x10 ⁹ /l

Plazmatik hujayralar	Bo'lmaydi
Eritrotsit cho'kish tezligi (ECHT)	Erkaklarda 1-10 mm/soat Ayollarda 2-15 mm/soat
Eritrotsitlar diametri Prays-Djons bo'yicha	
normotsit	68,0±0,4 %
mikrotsit	15,3±0,42 %
makrotsit	16,9±0,47 %
Eritrotsitlar xajmi	31,8±3,5 ml/kg
Gematokrit	Erkaklarda 40-48% Ayollarda 36-42%
Eritrotsitlar indeksi	
Gemoglobin eritrotsitdagi miqdori (MSH)	27,0-33,3 pg
gemoglobinning eritrotsitdagi konsentratsiyasi (MCHC)	30-38 %
eritrotsit xajmi (MCV)	75-96 mkm ³ (fl)
Eritrotsit diametri	7 - 8 mkm

Eritrotsitlar.

Eritrotsitlar XVIII asr boshlarida Anton van Levenhuk tomonidan topilgan. Eritrotsitlar vazifasi:

1. Asosiy kislorod tashuvchisi hisoblanadi.
2. Eritrotsitdagi karboangidraza hisobiga unga CO₂ bilan suv birikadi va H₂CO₃ transportini amalga oshadi.
3. Eritrotsitni plazma bilan ion almashinish xususiyati ham bor. Jumladan, Gamburg effekti – H⁺ kationlarini Na⁺ bilan almashinishi hisobiga - organizmda kislota-ishqor muvozanati va elektrolit balansini bir ma'romda ushlab turishda qatnashadi.
4. Eritrotsitlar immun komplekslar uchun adsorbentdir. Immun komplekslar ta'siridan qon tomirlar devorini fiziologik saqlovchi bo'lib, vaskulitlar yuzaga kelishining oldini oladi.

Eritrotsitlar ikki tomonlama botiq shaklli va kuchli deformatsiya qobiliyatiga ega bo'lgan, yadrosiz va ko'pgina organoidlaridan maxrum bo'lishiga qaramay, metabolitik faol hujayradir.

Eritrotsit diametri 7 – 8 mkm. Mikrotsitar anemiyalarda eritrotsit diametri 6,5 dan kam, makrotsitar anemiyalarda esa 8,5 mkmdan ko'p bo'ladi. MCH 26 – 34 pg va MCHC 31 – 37% orlig'ida bo'lganda normoxromiya, MCH 26 pg va MCHC 31% dan kam bo'lganda

gipoxromiya, MCH 34 pg va MCHC 37% dan ko'p bo'lganda giperxromiya kuzatiladi.

Eritrotsitoz quyidagi holatlarda tasdiqlanadi:

- ayollarda Hb konsentratsiyasi 160 g/l dan, gematokrit 47% dan, eritrotsitlar miqdori $5,5 \times 10^{12}$ /l dan yuqori bo'lganda;

- erkaklarda Hb konsentratsiyasi 180 g/l dan, gematokrit 54% dan, eritrotsitlar miqdori 6×10^{12} /l dan yuqori bo'lganda.

Absolyut eritrotsitoz (haqiqiy) eritropoez kuchayishi natijasida kuzatiladi. *Fiziologik eritrotsitoz* tog'li tumanlarda yashovchilarda, sportsmenlarda eritropoezni kuchaytiruvchi doping qabul qilganda kuzatiladi.

Patologik eritrotsitoz birlamchi va ikkilamchi eritrotsitozlarga bo'linadi.

Birlamchi eritrotsitozga eritremitiya yoki haqiqiy politsitemiya kasalligi kiradi. Bu eritroid qator surunkali leykozi bo'lib, eritroid, leykotsitar va trombotsitar hujayralarning ko'payishi bilan kechadi. Bemorlarda qon xajmi oshishi, qon qovushqoqligining oshishi, arterial qon bosimini oshishi kuzatiladi. Periferik qonda eritrotsitlar $7-10 \times 10^{12}$ /l gacha, leykotsitlar $15 - 60 \times 10^9$ /l gacha, trombotsitlar $500 - 1000 \times 10^9$ /l gacha, gematokrit 60 – 80% gacha oshishi, ECHT esa 1 – 2 mm/soatgacha kamayishi kuzaatiladi. Suyak ko'migida barcha qator hujayralarini ko'payishi kuzatiladi. Terminal bosqichda esa mielofibroza va pansitopeniya kuzatiladi.

Ikkilamchi eritrotsitoz quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- gipoksiyaga qarshi kompensator reaksiya sifatida surunkali bronxoobstruktiv o'pka kasalliklarida, tungi apnoe sindromida, yurak illatlarida, eritrotsitlar hayotini qisqarishiga olib kelmaydigan, lekin kislorod tashish qobiliyatini pasayishiga olib keluvchi eritrotsitlar va Hbning nasliy anomaliyalarida;

- eritropoetin miqdori oshishi bilan kechadigan buyrak kasalliklarda: polikistoz, gidronefroz, buyrak transplantatsiyasidan keyin, buyrak raki.

Bemorlarda qonda eritropoetin miqdorini baland bo'lishi bilan birga periferik qonda quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

- Hb 171 – 290 g/l
- Er 6 – 9 x10¹² /l
- Gematokrit keskin oshadi
- RK nisbatan pasaygan yoki pastki chegarada
- ba'zi bemorlarda bilirubin miqdori balandroq bo'ladi.

Eritremiyadan farqli ravishda trombosit va leykotsitlar normada bo'ladi. Suyak ko'migida ham eritroid qator hujayralari oshadi.

Nisbiy (soxta) eritrotsitoz qon quyilishi, qonning suyuq qismi kamayishi natijasida kuzatiladi (qusish, ich ketishi, suv kam ichish, ko'p terlash natijasida dehidratatsiya).

Eritrotsitoz differensial diagnostikasi

Parametrlar	Chin politsitemiya	Ikkilamchi politsitemiya	Nisbiy eritrotsitoz
Eritrosit haqiqiy soni	Oshadi	Oshadi	Nomada
Leykotsitoz	Xos	Kuzatilmaydi	Kuzatilmaydi
Trombotsitoz	Xos	Kuzatilmaydi	Kuzatilmaydi
Splenomegaliya	Ko'p hollarda kuzatiladi	Kuzatilmaydi	Kuzatilmaydi
r _a O ₂	Normada	Pasaygan yoki normada	Normada
Leykotsitlarni IF da buyalishi	Kuchaygan	Normada	Normada
Qon zardobidagi eritropoetin	Pasaygan	Ko'paygan yoki normada	Normada

Gematologik analizatorlar

Qonni tekshirish uchun zamonaviy avtomatlashtirilgan analizatorlardan foydalanish gemopoetik tizimning holati va uning turli tashqi va ichki omillarga ta'siri haqida etarli darajada klinik ma'lumot olish imkonini beradi. YUqori texnologiyali gematologik analizatori 20 dan ortiq parametr va 3 dan ortiq gistogrammani o'lchash imkoniyatiga ega.

Gematologik analizator quyidagi o'lchov usullaridan foydalanadi: eritrosit va trombositlarni aniqlash uchun impedans usuli; gemoglobinni aniqlash uchun kolorimetrik usul; leykotsitlarni aniqlash

uchun oqim lazer sitometriyasi. Qolgan parametrlar bo'yicha natijalar hisoblanadi.

Klinik tahlil uchun qon och qoringa bemorning vena tomiridan K-EDTA antikoagulyantli probirkaga belgilangan chizig'igacha qon olinadi. Qon namunalarini tekshirish 5 daqiqadan 1 soatgacha tekshirilishi mumkin. Tahlil qon namunasini olgandan keyin 6-8 soatdan keyin o'tkazilganda, natijalarning ishonchliligi pasayadi.

Umumiy qon tahlili uchun analizator 15 mkl yoki 11,7 mkl qonni oladi. Aspiratsiyalangan namuna eritrotsit kamerasida erituvchisi bilan tez va aniq ravishda suyultiriladi. Qon namunalarini suyultirish qon hujayralarini hisoblash va o'lchamlarini aniqlash maqsadida barqaror muhitni ta'minlash uchun zarur. Keyinchalik, namuna ikki qismga bo'linadi: biri yana suyultiriladi va turli xil reagentlar bilan ishlov beriladi.

Leykotsitlar kanalida, eritrotsitlar lizisi va leykotsitlar stabillashgandan so'ng, sitokimyoviy reaksiya paydo bo'ladi, so'ngra leykotsitlar ikkita belgiga ko'ra farqlanadi: hujayra o'lchami, lazer nurlarini sochilishi, yorug'likning yutilishiga ko'ra.

Bazofillarni boshqa granulotsitlardan farqlash bazokanalda amalga oshiriladi. Bazofillardan tashqari barcha leykotsitlarning sitoplazmasi namunani o'ziga xos lizat bilan qayta ishlagandan so'ng lizisga uchraydi. Keyin kanalda lazer nurlarining tarqalishi 2 daraja burchak ostida o'lchanadi, bu hujayralarni yadro shakliga qarab ajratishga imkon beradi.

Shunday qilib, qon elementlarini to'liq differensial hisoblash bilan ishlaydigan asboblardan foydalanish tahlilning aniqligini oshirishga, me'yor va patologiyani tekshirishga va qon o'zgarishini dinamik ravishda kuzatishga imkon beradi.

Patologik eritrotsitlarning morfologik xususiyatlari

Eritrotsitlar morfologiyasi yog'li immersiyada x1000 marta kattalashtirish yordamida tekshiriladi. Bunda eritrosit hajmi, rangi, shakli, rangining intensivligi, kiritmalar mavjudligi baholanadi. Morfologik normal eritrotsit normotsit deyiladi va uning diametri 7.2-

7.5 mkm, ikki tomonlama botiq disk shakliga ega; normoxrom bo'yalgan - pushti sitoplazmasi periferiyasida intensiv bo'yaladi, markazida och bo'yaladi, kiritmalari bo'lmaydi.

1. Anizotsitoz - har xil o'lchamdagi eritrotsitlarning paydo bo'lishi. Odatda, periferik qonda normotsitlar 68-70%, mikrotsitlar (diametri 6 mkm dan kichik) 15,5% va makrotsitlar (diametri 8 mkm dan katta) 16,5% ni tashkil qiladi. Qonda mikrotsitlar ko'p bo'lganda **mikrositoz**, makrosit ko'p bo'lganda **makrositoz** deb ataladi. Diametri 12 mkm dan katta eritrotsitlar ko'p bo'lganda **megalotsitoz** deyiladi.

2. Poykilositoz - eritrotsitlarning turli shaklga ega bo'lishidir. Poykilotsitlar shakli har xil bo'lishi mumkin, masalan:

Ovalotsitlar membranadagi nuqsonlar hisobiga shakllanadi va irsiy ovalotsitoz (gemolitik anemiya), talassemiya, og'ir temir tanqis anemiya, megaloblastik anemiyaga xosdir.

Stomatsitlar hujayraning markazida joylashgan og'izga o'xshash yorug'lik zonasiga ega bo'lgan eritrotsitlardir. Stomatotsitlar qon quyishdan keyin, jigar kasalliklari, infeksiyon mononukleoz, irsiy stomatositozda (gemolitik anemiya) bo'ladi.

Sferotsitlar ikki tomonlama botiq shaklini yo'qotgan sharsimon eritrotsitlar bo'lib, markazida och zonasi yo'q. Sferositlar diametri 6 mkm dan kichik bo'lsa mikroferosit deyiladi. Sferositlar irsiy mikroferositoz (gemolitik anemiya), kuyish, mos kelmaydigan qon quyish, sun'iy yurak klapanlari qo'yilganda, DTII – sindromida (dissimiplangan tomir ichi ivish sindromi) paydo bo'ladi.

Akantositlar - yulduzsimon eritrotsitlardir. Akantositlar qonda irsiy akantositoz (gemolitik anemiya), lipoproteinemiya, jigar kasalligi (sirroz), geparin bilan davolanish davrida, splenektomiyadan so'ng paydo bo'ladi.

Exinositlar sitoplazmasida bir xil o'simtalarga ega bo'lgan eritrotsitlardir. Exinositlar og'ir anemiyalar, oshqozon raki, oshqozon yarasi, buyrak yetishmovchiligi, uremiyada paydo bo'ladi.

Dakriositlar tomchi shaklidagi eritrositlar bo'lib, myelofibrozo, og'ir anemiya, jigar toksik shikastlanishida uchraydi.

Nishonsimon eritrotsitlar markazda gemoglobin to'planadi va nishon shakliga o'xshash eritrositlar bo'lib, talassemiya (irsiy gemolitik anemiya), og'ir temir tanqislik anemiyasi, jigar kasalliklari, splenoektomiyadan so'ng aniqlanadi.

Anulositlar o'rtasi bo'sh, halqasimon eritrositlar bo'lib, og'ir temir tanqisligi kamqonligida paydo bo'ladi.

Drepanositlar o'roqsimon eritrotsitlar bo'lib, o'roqsimon hujayrali irsiy gemolitik anemiyada paydo bo'ladi.

Shizositlar eritrotsitlar kichik bo'laklari bo'lib, kuyish, buyrak ko'chirib o'tkazganidan keyin, gemolitik anemiya, gemolitik uremik sindrom, DVS sindrom, vaskulitda paydo bo'ladi.

Degmasitlar shlemsimon eritrotsitlar bo'lib, irsiy gemolitik anemiya paydo bo'ladi.

3. Anizoxromiya - turli intensivlikda bo'yalgan eritrotsitlar paydo bo'lishi. Qizil qon tanachalarining rangi gemoglobin kontsentratsiyasiga bog'liq bo'lib, gemoglobin kontsentratsiyasi normada 32-36% ni tashkil qiladi. Odatda gemoglobin bilan to'yingan, normoxromli eritrotsitlar pushti rangga ega. Eritrotsit rangining o'zgarishi:

Gipoxromiya - och bo'yalgan eritrotsitlar. Eritrotsitlarning gipoxromiyasi eritrotsitlarda gemoglobin miqdori kamligidan kelib chiqadi va temir tanqislik anemiyasi, qo'rg'oshin bilan zaharlanish, sideroblastik anemiya, talassemiyaga xos bo'ladi. Gipoxromiya odatda mikrositoz bilan birga keladi.

Giperxromiya - eritrotsitlarda gemoglobinning ortishi oqibatida eritrotsitlarning to'q bo'yalishidir. Giperxromiya vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, foliy kislota tanqislik anemiyasi, irsiy sferositozga (gemolitik anemiya) xos.

Polixromaziya (polixromatofiliya) - turli xil rangdagi eritrotsitlar paydo bo'lishi: kulrang-binafsha, to'q kulrang. Bu eritrotsitlar vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, foliy kislota tanqislik anemiyasi, gemolitik anemiya, postgemorragik anemiyaga xos.

4. Eritrotsitlar sitoplazmasidagi kiritmalar. Odatda, eritrotsitlar sitoplazmada kiritmalar tutmaydi.

Heints-Erlix tanachalari eritrotsitlar chetida joylashgan, 1-2 mkm kiritmalar bo'lib, denaturatsiyaga uchragan gemoglobindan iborat. Heints-Erlix tanalari fermentopatiyada aniqlanadi.

Bazofil punktuatsiya eritrotsitlarda diffuz joylashgan to'q ko'k rangli donadorlik ko'rinishida mitoxondriya va RNK qoldiqlaridir. Bazofil punktuatsiya suyak ko'migi toksik zararlanishi, masalan, og'ir metall tuzlari bilan zaharlanish, radiatsion davolash, sitotoksik dori bilan davolash, eritropoez aktivatsiyasi, megaloblastik anemiya, talasemiyada paydo bo'lishi mumkin.

Jolli-Gowell tanalari eritrotsitlar sitoplazmasida 1-2 mkm, qizil-binafsha rangli, dyumaloq shaklidagi DNK qoldiqlaridir. Jolli-Gowell tanalari megaloblastik anemiyalarda, gemolitik zaharlarda, splenoektomiyadan keyin, eritropoez faollashuvi fonida paydo bo'ladi.

Kebot halqalari - eritrotsitlar sitoplazmasida joylashgan, qizil-binafsha rangli, halqa shaklidagi yadro qobig'ining qoldiqlaridir. Ular og'ir metall tuzlari bilan zaharlanish, megaloblastik anemiyalar va leykozlarda aniqlanadi.

Schuffner donadorligi eritrotsitlarda 20-30 ta kichik qizil-binafsha nuqtali birikmalar bo'lib, uch kunlik bezgakda aniqlanadi. Zararlangan eritrotsitlar hajmi kattalashadi va rangi ocharadi.

Maurerning dog'lari tropik bezgak bilan og'rigan bemorlarda eritrotsitlarda turli o'lchamdagi, 10-15 nuqtadan iborat, katta, pushti-qizil rangli dog'lar. Eritrotsitlar hajmi kattalashmaydi va rangi o'zgarmaydi.

Siderotik donalar - gemoglobin bo'lmagan temirning (ferritin, hemosiderin) ko'k rangli, kichik (0,5-1,5 mikron) granulari. Sitokimyoviy tekshirishlar bilan aniqlanadi. Odatda, periferik qonda 0,8-1,0% siderositlarni aniqlash mumkin. Siderositlar oshishi sideroblastik anemiya, miyelodisplastik sindrom, eritrositlarning gemolizi fonida, splenoektomiyadan so'ng kuzatiladi.

Eritrositometriya

Eritrositometriya - mikrometrni qo'llagan holda, bo'yalgan eritrositlarning diametrini o'lchashdir. Eritrositometriya maydonni

maksimal darajada yoritishda, x1000 kattalashish yordamida amalga oshiriladi. Ko'rinib turadigan sohada joylashgan 100-200 eritrotsitlar diametrini o'lchanadi. O'lchov natijalarida olingan eritrotsitlar diametri foiz sifatida ifodalanadi. Odatda, periferik qonda diametri 6-8 mkm normositlar 68-70%, diametri 6 mkm dan kichik mikrositlar 15,5% va diametri 8 mkm dan katta makrositlar 16,5% ni tashkil qiladi.

Retikulotsitlar

Retikulositoz suyak ko'migi regenerativ faolligi va eritropoez faoliyatining darajasini aks ettiradi. Retikulositlarni aniqlash quyidagi holatlarda qo'llaniladi:

1. Gemolitik anemiyani aniqlash.
2. Temir tanqisligi, vitamin B₁₂, foliy kislotasi tanqisligi anemiyasi terapiya monitoringi.
3. Eritropoetin bilan davolash paytida terapiya monitoringi.
4. Sitostatik terapiya va suyak ko'migi transplantatsiyasidan keyin regeneratsiya qobiliyatini baholash.
5. Sportchilarni doping nazorat qilish (eritropoetin qabul qilish).

Retikulositopeniya paroksizmal tungi gemoglobinuriya, leykoz, mielodisplastik sindrom, suyak ko'migiga saraton metastazlari, aplastik, vitamin B₁₂ tanqisligi anemiyasi, qizil hujayrali aplaziyada kuzatiladi.

Eritrotsit qator 5 sinf yosh hujayralari. Retikulotsitlarning 5 hil ko'rinishi mavjud:

1. 0 guruh: o'zida yadro tutuvchi eritrotsit, yadro atrofida quyuq retikulotsitar to'r saqlaydi.
2. 1 guruh: markazida quyuq retikulotsitar to'r saqlovchi eritrotsit.
3. 2 guruh: retikulotsitar to'ri eritrotsitning barcha qismida bir tekis joylashgan.
4. 3 guruh: retikulotsitar to'rning bir qismini saqlagan eritrotsit.
5. 4 guruh: periferik qismida sanoqli retikulotsitar donachalar saqlovchi eritrotsit.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda retikulotsitlar miqdori kattalarnikiga nisbatan ancha yuqori bo'ladi. 4 – oyga kelib pasayish kuzatiladi, lekin ko'krak yoshidagi bolalarda retikulotsitlar miqdori kattalarnikidan bir oz

yuqori bo‘ladi. Retikulotsitlar qondagi eritrotsitlarning 1% ni tashkil qiladi. Retikulotsitlar ishlab chiqarilishi retikulotsitar indeks bilan baholanadi. Retikulotsitar indeks bu 1000ta periferik qondagi eritrotsitlar ichidagi retikulotsitlar miqdori va u promillida xisoblanadi. Normada 2 – 10 ‰ yoki 0,2 – 1% ni tashkil qiladi.

$$\text{RsI (\%)} = (\text{retikulotsitlar soni} / \text{eritrositlar soni}) \times 100 = 0,2 - 1\%$$

Retikulotsitlar eritropoezning regenerator qobiliyatini ko‘rsatadi. Gemolitik anemiyalarda, asosan kriz davrida, retikulotsitlar miqdori keskin oshadi. Retikulotsitoz politsitemiya, malyariyada, davolash fonida ham kuzatiladi. Ba’zi dori vositalari qabul qilinganda retikulotsitlar soni oshadi, masalan temir preparatlari, vitamin B₁₂ qabul qilinganda retikulotsitlar miqdori oshadi.

Retikulotsitlar miqdorini sezilarli kamayishi yoki umuman bo‘lmasligi anemiyaning yomon belgisi hisoblanadi. Bu suyak ko‘migini shikastlanganligi va regenerator qobiliyatini yo‘qotganligidan dalolat (aplastik anemiya).

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi (EOR)

Rezistentlik deganda eritrotsitlarni parchalovchi vositalarga (osmotik, ximik, mexanik) bo‘lgan chidamliligi tushuniladi. Klinikada ko‘proq osmotik rezistentligini aniqlash ishlatiladi. Gipotonik eritmada eritrotsitlar diametri o‘zgaradi (shishadi), eritrotsitlar uchun gipotonik eritma uqf natriy xlorning (NaCl) 0,85% konsentratsiyali eritmasi hisoblanadi. Eritrotsitlarning minimal osmotik rezistentligi gipotonik eritmaning eng yuqori konsentratsiyasida tekshiriladi, ya’ni eng chidamsiz eritrotsitlar yorila boshlagan eritmada normada S_{osm} min 0,55 – 0,46% natriy xlorga teng. Maksimal osmotik rezistentlik esa natriy xlorning past gipoosmolyar konsentratsiyasida barcha eritrotsitlarning yorilishidir. U kattalarda 0,34 – 0,28% ga teng.

Mikrosferositar gemolitik anemiyada eritrotsitlar osmotik chidamliligi sezilarli darajada pasayadi. EOR pasayishi chaqaloqlar gemolitik kasalligida, toksikozlar, bronxopnevmoniya, sil, bezgak, leykozlar, jigar sirrozida ham kuzatiladi. EOR oshishi drepanositar anemiya, mexanik sariqlikda kuzatiladi.

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligini aniqlash

Buning uchun 6 ta probirka raqamlanib shtativga qo'yiladi va NaClning kamayib boruvchi konsentratsiyali eritmaları tayyorlanadi.

Probirka raqamlari	1	2	3	4	5	6
1% li NaCl eritmasi, ml	1,8	1,5	1,35	1,2	1,05	0,9
Distillangan suv, ml	1,2	1,5	1,65	1,8	1,95	2,1
Eritma konsentratsiyasi %	0,6	0,5	0,45	0,4	0,35	0,3

Har bir probirkaga 40 mkl solinadi va aralashtirib bir soatga shtativda qoldiriladi yoki 5 daqiqa 3000 aylanma tezlikda sentrifugalanadi. Eritma rangi va cho'kmaga tushgan eritrotsitlarga qarab natijasi belgilanadi.

Gemoglobin

Eritrotsit tarkibidagi asosiy oqsil – bu gemoglobin bo'lib, u 98% ni tashkil qiladi. Tarkibi *gem*, ya'ni *temir* atomi birikgan protoporfirin va *globin*, ya'ni to'rtta polipeptid zanjiri tutuvchi oqsildan iborat. Normal odam organizmidagi to'rtta polipeptid zanjirning ikkitasi α – tur, qolgan ikkitasi esa boshqa turga (β , γ , yoki δ) tegishli bo'ladi. α – zanjir 16 xromasomada, qolgan zanjirlar esa 11 xromasomada kodlangan. Gemoglobinning eruvchanligini yuqori bo'lishi globin tarkibidagi tetramerni turli juft zanjirdan iborat bo'lishiga bog'liq. Agar tetramer bir xil turdagi zanjirdan iborat bo'lsa, u tez denaturatsiyaga uchraydi, bu esa eritrotsitlarning umrini qisqarishiga olib keladi (gemoglobinopatiya). Qonda gemoglobin oksigemoglobin (gemoglobinning kislorodli birikmasi) va redutsirlangan karbgemoglobin (kislorodni to'qimalarga bergan va karbonat angidridni biriktirgan gemoglobin) shaklida bo'ladi. Oksigemoglobin arterial qonda bo'ladi va unga och qizil rangni beradi. Venoz qonda esa karbgemoglobin bo'ladi va unga to'q qizil rangni beradi. 1gr Hb ga 1,34 ml kislorod birikadi – *Geftner koeffitsenti*. Xar

bir tetramer uzining turtta temir atomi bilan 4 malukula O₂ni biriktirishi mumkin.

Normal Hb fraksiyalari:

- Hb A – 97%
- Hb A₂ - 2% atrofida
- Hb F – 1% atrofida

Tug‘ilgan chaqaloq kindik qonida 140 – 190 g/l Hb bo‘ladi. Bir necha sog‘atlardan keyin Hb miqdori 165 – 225 g/l gacha ko‘tariladi. 15 – 30 kunlarga kelib normal ko‘rsatkichgacha kamayadi. 2 – 3 oyga kelib 100 – 130g/l ga kamayadi. 1 yoshda 120 g/l bo‘ladi. Chala tug‘ilgan bolalarda Hb miqdori 2 – 3 oyda 80 -100g/l gacha kamayadi. Lekin bu patologik xisoblanmaydi, chunki 1yoshga etganda Hb miqdori normallashadi.

Normada gemoglobin miqdorini yuqori bo‘lishi tog‘li xududlarda yashovchilarda, uchuvchilarda parvozdan keyin, alpinistlarda, og‘ir jismoniy zo‘riqishdan so‘ng kuzatiladi. Hb konsentratsiyasini sezilarli darajada ko‘tarilishi eritrotsitlar miqdori oshganda kuzatiladi (chin politsitemiya).

Hb miqdorini kamayishi oligoxromemiya deyiladi va anemiyaning asosiy simptomixisoblanadi. Gemoglobin miqdorini keskin kamayishi aplastik anemiya va massiv qon yo‘qotishlardani keyin kuzatiladi.

Qon plazmasidagi Hb miqdori. Normada plazmada Hb izlari bo‘ladi va 10 mg% dan oshmaydi. Chunki tomir ichi gemolizi kuzatilganda Hb ning plazmadagi konsentratsiyasi oshadi. Bunday holat immun gemolitik anemiyalarda, drepanotsitozda, keskin oshishi gemoglobinuriyalarda kuzatiladi. Mikrosferotsitozda Hb konsentrasiyasi o‘zgarmaydi, chunki gemoliz xujayra ichida bo‘ladi.

Organizmda gemoglobinning boshqa shakillari ham hosil bo‘lishi mumkin: metgemoglobin, karboksigemoglobin.

Metgemoglobin – Fe⁺⁺ atomi Fe⁺⁺⁺ ga aylanib qoladi. Eritrotsitlar almashinuv jarayonida doim kam miqdorda metgemoglobin xosil bo‘lib turadi va u Hb ning (0,03 – 0,3 g/%), umumiy miqdorini 2% ni tashkil qiladi. Lekin u metgemoglobin reduktaza fermenti ta’sirida qayta tiklanadi.

Metgemoglobinemiya quyidagi xolatlarda kuzatiladi:

1. tug‘ma metgemoglobinemiya:

➤ enzimopenik kongenital metgemoglobinemiya (Djibon) – metgemoglobinreduktaza fermenti etishmasligi

➤ kongenital gemoglobin M metgemoglobinemiya (Gerleyn, Veber) – gemoglobin M paydo bo‘lishi bilan kechadi. Metgemoglobin miqdori 0,7 – 7,5g/% gacha oshadi va u umumiy Hb ning 5 – 60% ni tashkil qiladi.

2. Stokvis – Talm sindromi endogen va bakterial toksinlar ta’sirida yuzaga keladigan enterogen metgemoglobinemiya/

3. zaharlanish (nitritlar, nitratlar, nitrobenzol, anilin xosilalari, salitsilatlar, PASK). Metgemoglobin miqdori 6 g/% gacha ko‘tariladi. Metgemoglobin spektroskopik usulda aniqlanadi. Analiz uchun yangi olingan qon ishlatilishi kerak.

Gemoglobin miqdorini aniqlash.

Gemoglobinometr qizdiriladi. Probirkaga 5 ml gemoglobin sianid eritmasi quyiladi va bemor qonidan 20 mkl qo‘shiladi. 3 – 5 daqiqa davomida aralashtiriladi. Hosil bo‘lgan aralashma gemoglobinometrning maxsus kyuvetasiga quyiladi va fotometriya yordamida ko‘rsatkichga qaraladi.

Rang ko‘rsatkichi

Bu nisbiy ko‘rsatkich bo‘lib, bir dona eritrotsitdagi gemoglobin miqdorini ko‘rsatadi. Normada 0,86 – 1,05. Rang ko‘rsatkichi quyidagi formula bilan hisoblanadi:

$$\text{Rang ko‘rsatkichi} = \text{Hb} \times 0,03 / \text{Er soni (mln/mm}^3\text{)}$$

Rang ko‘rsatkichi 1,0 ga teng bo‘lganda bir dona eritrotsitdagi Hb miqdori 33,34 pg ga teng bo‘ladi. (MCH (mean corpuscular hemoglobin – Hb ning o‘rtacha miqdori) = 33,34 pg/xujayra). Rang ko‘rsatkichi yuqori bo‘lganda doimo eritrotsitlar xajmi ham oshadi. Shuning uchun *giperxromiyada* megaloblastik turdagi qon yaratilish kuzatiladi, ya’ni

qizil hujayralar o'rtacha diametrining kattalashishi kuzatiladi. Eritrotsit tarkibidagi gemoglobin miqdori 100 pg dan oshsa eritrotsit yoriladi.

Gipoxromiyaning ikki asosiy sababi bor:

1. Eritrotsitlar o'rtacha diametri kichrayishi.
2. Eritrotsitlar sitoplazmasini gemoglobin bilan to'yinmasligi.

Eritrotsitlar cho'kish tezligi

Eritrotsitlarning cho'kish jarayonida 3 faza farqlanadi:

1. Eritrotsitlarning tortishish kuchi ta'sirida eritrotsitlar aloxida hujayra bo'lib sekin cho'ka boshlaydi.

2. Ma'lum vaqtdan keyin cho'kishish tezlashib, eritrotsitlar aglomeratlar ko'rinishida to'p – to'p bo'lib cho'ka boshlaydi. Aglomeratlar qancha yirik bo'lsa, eritrotsitlar shuncha tez cho'kadi.

3. Bu fazaga kelib cho'kish yana sekinlashadi. Aglomeratlar quyuqlashib boradi va keyinchalik ularning cho'kishi qiyinlashadi va cho'kish to'xtaydi.

Eritrotsitlar cho'kish tezligiga eritrotsitlar xajmi, eritrotsit ichidagi gemoglobin konsentratsiyasi, qondagi o't pigmentlari va tuzlari, CO₂ konsentratsiyasi, plazmaning qovushqoqligi va eng asosiysi qondagi oqsillarning miqdori va sifatini o'zgarishining ta'siri bor. Albuminlar eritrotsitlarni aglomeratsiyalanishidan himoya qiladi. Yallig'lanish jarayoni va o'sma kasalliklarida globulinlar miqdori oshadi va eritrotsitlar cho'kishi tezlashadi.

Chaqaloqlarda eritrotsitlar cho'kish tezligi sekinlashgan bo'ladi, chunki ularda qondagi globulinlar miqdori kam bo'ladi. 4 xaftadan so'ng eritrotsitlar cho'kish tezligi nisbatan tezlashadi va bu xolat 4 yoshlarigacha davom etadi. Bu xolat esa fiziologik anemiya bilan bog'liq, chunki eritrotsitlar sonini kamayishi eritrotsitlar cho'kish tezligini oshiradi, ko'payishi esa sekinlashtiradi.

ECHT mm/soat = 42 – 7,5 x eritrotsitlar soni

Infeksion va yallig'lanish bilan kechuvchi kasalliklarda leykotsitlar miqdorining oshishi bilan birga ECHT ham oshadi va u kasallikning og'irlik darajasini ko'rsatadi. Leykotsitlar soni oshgandan keyin yoki xarorat ko'tarilgandan keyin bir necha kun o'tgan ECHT oshadi. Chunki

oqsil spektorini o'zgarishiga bir muncha vaqt kerak bo'ladi. Ba'zi infeksiyon kasalliklarda (gripp, tonzilit) ECHTning oshishi bemor axvoli yaxshilangandan keyin kuzatiladi. O'tkir revmatizm da esa ECHT yallig'lanish jarayonini faolligini ko'rsatuvchi aniq ko'rsatkich hisoblanadi. ECHTning oshishi buyrak kasalliklarida, asosan nefritlarda ham kuzatiladi.

Paroproteinemiya (mieloma, makroglobulinemiya, atipik leykozlar, krioglobulinemiya) ham ECHTning keskin oshishi kuzatiladi. Yurak kasalliklarida disproteinemiya kuzatilsa ham, ECHTning sekinlashishi kuzatiladi, bu xolat politsitemiya va qonda CO₂ konsentratsiyasini oshishi bilan bog'liq. Anemiyalarda ECHT biroz tezlashgan bo'ladi. Bu holat eritrotsitlar miqdorining kamayishi bilan bog'liq. Lekin mikrosferotsitlar va drepanotsitlar anemiyada aksi bo'ladi, chunki eritrotsitlarning bunday patologik shakllari ularning aglomeratsiyasiga to'sqinlik qiladi.

Mielogramma

Suyak ko'migi aseptik sharoitda shifokor tomonidan punksiya yordamida olinadi. Suyak ko'migining hujayra tarkibi uning periferik qon bilan suyulganligi, suyak ko'migining holati, bemorning yoshiga bog'liq.

Miyelogramma suyak ko'migi hujayralarining nisbatidir. Miyelogrammani hisoblash uchun 500-1000 hujayra tahlil qilinadi. Ko'rish maydonidagi barcha hujayralar sanaladi. Miyelogrammada granulositar qator hujayralar 60-70%, eritroid qator hujayralar 20-25%, limfositlar 7-10%, monositlar taxminan 2% ni tashkil etadi. Miyelogrammada plazmatik hujayralar, megakariositlar, semiz hujayralar, makrofaglar, osteoblastlar, osteoklastlar ham hisoblanadi.

Miyelogrammani baholashda birinchi navbatda suyak ko'migining hujayra darajasi (ko'p hujayrali, kam hujayrali, normal hujayrali), keyinchalik suyak ko'migi har bir qatorining hujayralari baholanadi.

Nazorat savollari:

1. Gematologiyada sitologik diagnostika usullari
2. Qon hujayralarini miqdoriy va sifatiy o'rganish usullari
3. Eritrotsitlar morfologiyasi
4. Anizotsitoz
5. Poykilositoz
6. Anizoxromiya
7. Eritrotsitlar sitoplazmasidagi kiritmalar
8. Eritrositometriya
9. Retikulositlar

1.2. NORMAL GEMOPOEZ. GEMOPOETIK OMILLAR

Mashg'ulot maqsadi: gemopoez, suyak ko'migi, qizil suyak ko'migi qon yaratish o'siqlari, gemopoetik hujayralar sinflari, blastlarga xos belgilar, gemopoez regulyatsiyasi, normal eritropoes uchun zarur omillarbilan tanishtirish.

Gemopoez - qon yaratuvchi hujayralarning doimiy yangilanib turishini ta'minlovchi tizimdir. Gyemopoez jarayonida qon hujayralari - leykotsitlar, eritrotsitlar va trombotsitlar to'xtovsiz hosil bo'ladi, etiladi va parchalanib turadi. Hozirda gemopoez iyerarxik modeli tasdiqlangan bo'lib, unga ko'ra qon hujayralari gemopoetik multipotent o'zak hujayralaridan hosil bo'ladi. Gemopoez asosiy a'zosi suyak ko'migi bo'lib, uning quyidagi turlari mavjud:

1. Qizil suyak ko'migi (gemopoetik hujayralardan iborat).
2. Sariq suyak ko'migi (yog' to'qimasidan iborat).

Qizil suyak ko'migi homiladrolikning 20 xaftasidan qon yaratishning yagona a'zosi bo'lib xizmat qiladi. U skelet yassi suyaklari va naysimon suyaklarning epifizlarida joylashgan. Qizil suyak ko'migida bir nechta qon yaratish o'siqlari mavjud:

1. Eritrotsitar qator - eritrotsitlarni ishlab chiqaradi.
2. Miyelotsitar qator - eozinofil, neytrofil va bazofillarni ishlab chiqaradi.

3. Limfotsitar qator - limfotsitlarni ishlab chiqaradi.
4. Monotsitar qator - monotsitlarni ishlab chiqaradi.
5. Myegakariotsitar qator - trombositlarni ishlab chiqaradi.

Gemopoetik polipotent o'zak hujayralar I sinf hujayralari bo'lib, ulardan sitokinlar ta'sirida gemopoezning barcha qator hujayralari hosil bo'ladi. Sitokinlar ta'sirida o'zak hujayralar II sinf hujayralari - polipotent hujayralar koloniyalari - granulotsitar - eritrotsitar - makrofagal - megakariotsitar kolloniya hosil qiluvchi birliklari va limfotsitar koloniya hosil qiluvchi birliklariga aylanadi. Sitokinlar ta'sirida polipotent hujayralar III sinf oligopotent hujayralarigacha yetiladi. Granulotsitar - eritrotsitar - makrofagal - megakariotsitar kolloniya hosil qiluvchi birliklari 3 xil turdagi hujayralarga aylanadi: granulosit va monosit koloniya hosil qiluvchi birligi, eritrositlar koloniya hosil qiluvchi birligi va megakariositlar koloniya hosil qiluvchi birligi. Bu jarayonlarni leykopoetin, eritropoetin va trombopoetin boshqaradi.

IV sinf hujayralari blastlar bo'lib, ulardan faqat bitta qator hujayralari hosil bo'ladi: limfoblast, monoblast, miyeloblast, eritroblast, megakarioblast. Limfoblast differensirovka jarayonida prolimfotsit (V sinf) va limfotsit (VI sinf) bosqichlaridan o'tadi. Monoblastdan promonotsit (V sinf) va monotsit (VI sinf) hosil bo'ladi. Miyeloblast yutilishi natijasida eozinofil, bazofil yoki neytrofil promiyelotsit, miyelotsit, metamiyelotsit, tayoqcha yadroli (V sinf) va segment yadroli (VI sinf) leykotsit bosqichlarini o'tadi.

Eritroblast pronormotsit, bazofil, polixromatofil va oksifil normoblast, retikulotsit (V sinf) va eritrotsitgacha (VI sinf) differensiallashadi. Myegakarioblast megakariotsitga (V sinf) aylanadi, megakariotsit sitoplazmasidan esa trombositlar ajraladi (VI sinf).

Suyak ko'migi hujayra tarkibi to'sh suyagi yoki yonbosh suyagini punksiya qilish va miyelogrammani sanash orqali baholanadi.

Blastlarga xos belgilar: yadrosi yirik, yadro-sitoplazmatik nisbat 1:4-1:8. hujayra sitoplazmasi och havorangdan to'q bazofil ranggacha bo'ladi, yadro atrofida perinuklear och soha bo'lmaydi, sitoplazmada

donadorlik bo'lmaydi. Blastlar yadrosining xromatin strukturasi nozik-to'rsimon, 1-2 yadrochalari bo'lishi mumkin.

Miyelogramma asosida o'tkir va surunkali leykoz, anemiyalar, trombositopeniyalar, limfogranulematoz, sil, Goshe kasalligi, Niman-Pik kasalligi, o'sma metastazlari, visseral leyshmanioz kabi kasalliklarga tashxis qo'yish mumkin. Shu bilan birga o'tkazilgan terapiya samaradorligini baholashda ham katta ahamiyatga ega.

Gemopoez regulyatsiyasi

Qon yaratish quyidagi omillar bilan boshqariladi:

- o'sish omillari - eritropoetin, leykopoetin, trombopoetin;
- mikroelementlar, vitaminlar, gormonlar (eritropoetin, tiroksin, androgen, kortikosteroidlar, o'sish gormonlari).

O'sish faktorlariga koloniya stimullovchi omillar, interleykinlar va ingibirlovchi omillar kiradi. Deyarli barcha o'sish omillari o'zak hujayralar va kolloniya hosil qiluvchi hujayralarga ta'sir qiladi. Normal eritropoez uchun zarur:

1. Oqsil almashinuvini boshqaruvchi gormonlar (gipofiz somatotrop gormoni, tiroksin va b.)

2. Kaltsiy almashinuvini boshqaruvchi gormonlar (paratgormon, tireokalsitonin)

3. Androgenlar eritropoezni stimullaydi, estrogenlar esa tormozlaydi.

4. Eritropoetin. Eritropoetinning katta qismi buyraklarda hosil bo'ladi. Uning hosil bo'lishi buyrakdagi qon aylanishi va kislorod tanqisligi bilan bog'liq. Eritrotsitlar sonining kamayishi va kislorod parsial bosimining tushishi eritropoetin ishlab chiqarilishi oshishi uchun asosdir. Surunkali buyrak kasalliklarida eritropoetin ishlab chiqarilishi kamayadi.

Trombopoetin jigarda sintezlanadi, kolloniya hosil qiluvchi megakariotsitar qator hujayralarining proliferatsiyasi va differensirovkasini, trombosit hosil bo'lishini kuchaytiradi.

5. Mikroelementlar (temir, mis, rux, selen va b.). Temir gem tarkibiga kirib, gemoglobin sintezi uchun zarur. Organizmda temir

tanqisligi alimentar sabablar, oshqozon-ichak kasalliklarida so'rilish buzilishi, temirga ehtiyoj oshishi (homiladorlik, sportsmenlarda), qon ketganda rivojlanadi. Mis eritrotsitlar yetilishida katta ahamiyatga ega.

6. Vitaminlar. Foliy kislota, B₁₂, B₆, B₂ va C vitaminlari qon yaratish uchun zarur. Vitamin B₁₂ va foliy kislota eritroblastlarda nuklein kislotalar sintezida ishtirok etadi va ularning proliferatsiyasini kuchaytiradi.

7. Sitokinlar (interlekin 1, 3, 6, 11 va 12, o'sma nekrozi omili) polipotent o'zak hujayralar differensirovkasida ishtirok etadi. Ingibirlovchi omillar gemopoetik hujayralar ishlab chiqarilishini susaytiradi. Bu omillarning yetishmovchiligi natijasida leykemiya, qonda leykotsitlar oshishi rivojlanadi. Leykemiya ingibirlovchi omili monotsit - makrofaglar proliferatsiyasi va differensirovkasini tormozlaydi

Nazorat savollari:

1. Gyemopoez.
2. Suyak ko'migi.
3. Gyemopoetik sinflar hujayralari.
4. Gyemopoez o'siqlari.
5. Gyemopoez o'siqlari rivojlanishi.
6. Gyemopoez regulyatsiyasi
7. Gyemopoez uchun zarur moddalar

1.3. ANEMIYALAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Mashg'ulot maqsadi: anemiya, anemiyalar tasnifi, temir tanqislik anemiyasida qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar, megaloblast anemiyada qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar, o'tkir postgemorragik anemiyada qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar, gemolitik anemiya da qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar, gipo-, aplastik anemiyada qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar bilan tanishtirish.

Anemiya - klinik-gematologik sindromlar guruhi bo'lib, ularning umumiy belgisi qonda gemoglobin va eritrositlar miqdorining kamayishi bilan xarakterlanadi. Erkaklar uchun Hb 130 g/l dan, er 4×10^{12} /l dan past, ayollar uchun Hb 120 g/l va Er $3,5 \times 10^{12}$ /l dan past.

- **Soxta anemiya** oligositemik gipervolemiya;

- **Haqiqiy anemiya** oligotsitemik gipo – yoki normovolemiya. Bunda gematokrit pasayadi.

Eritrositlar tarkibidagi gemoglobin kislorodni o'pkadan to'qimalarga va karbonat angidridni to'qimalardan o'pkaga transport qiladi. Anemiya bilan kasallangan bemorlarda to'qimalarda kislorod tanqisligi - gipoksiya belgilari rivojlanadi. Yengil anemiyalarda bemorlarni umumiy holsizlik, tez charchash, diqqat buzilishi bezovta qiladi. Og'ir darajali anemiyada biroz jismoniy zo'riqishda hansirash, yurak urib ketishi, bosh og'rishi, bosh aylanishi, quloqda shovqin, ishtaha buzilishi qo'shiladi. O'ta og'ir darajali anemiyada, ayniqsa xamroh patologiya bo'lganda yurak yetishmovchiligi qo'shiladi. Anemiya kuchayishi teri va shilliq qavatlar rangparligining oshishi bilan xarakterlanadi.

Anemiyalar tasnifi:

1. Eritrosit o'lchami bo'yicha:

- mikrositar anemiya (temir tanqislik anemiyasi)
- makrositar anemiya (vitamin B₁₂tanqislik, foliy kislota tanqisligi anemiyasi)
- normositar anemiya (gemolitik anemiya, aplastik anemiya, metaplastik anemiya)

2. Rang ko'rsatkichi bo'yicha.

Rang ko'rsatkich eritrositning gemoglobin bilan to'yinganligini ko'rsatadi. Normada RK 0,85-1,05 ga teng. Unga bog'liq ravishda anemiyalar turlari:

1. Gipoxrom anemiya (rang ko'rsatkich 0,85 dan kam):

- temir tanqislik anemiyasi;
- talassemiya.

2. Normoxrom anemiya (rang ko'rsatkich 0,85-1,05 ga teng):

- gemolitik anemiyalar (eritrositlar ko'p parchalanishi hisobiga);

- postgemorragik anemiya (ko'p miqdorda qon ketishi hisobiga);
- o'tkir va surunkali leykozlar, limfomalar;
- aplastik anemiya;
- suyak ko'migiga o'sma metastazi;
- eritropoetin ishlab chiqarilishi kamayishi hisobiga rivojlangan anemiya.

3. Giperxrom anemiya (rang ko'rsatkich 1,1 dan ko'p):

- vitamin B₁₂-tanqislik anemiyasi;
- foliy kislota tanqisligi anemiyasi;
- mielodisplastik sindromda refrakter anemiya.

3. Og'irlik darajasiga ko'ra:

- Engil darajali anemiya - gemoglobin 90-120 g/l.
- O'rta og'ir darajali anemiya - gemoglobin 90-70 g/l.
- Og'ir darajali anemiya - gemoglobin 70 g/l dan kam.

4. Suyak ko'migining regeneratsiya hususiyati bo'yicha:

Suyak ko'migining asosiy regeneratsiya belgisi periferik qonda retikulotsitlar oshishidir. Normada retikulositlar - 1-10%.

- aregenerator (aplastik anemiya) - retikulositlar keskin kamayadi;
- giporegenerator (vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, temir tanqislik anemiyasi) - retikulositlar kamayadi;
- normoregenerator yoki regenerator (postgemorragik anemiya) - retikulosit miqdori normada.
- Giperregenerator (gemolitik anemiyalar) - retikulotsitlar soni keskin oshadi.

5. Etiopatogenetik tasnifi.

- **Surunkali kasalliklar anemiyasi:** sil, bakterial endokardit, bronxoektatik kasallik, o'pka absessi, brutsellyoz, pielonefrit, osteomielit, kollagenozlar (tizimli qizil bo'richa, revmatoidli artrit va b.).

- **Temir tanqislik anemiyasi.** Temir tanqislik kamqonligida sarflanayotgan yoki yo'qotilayotgan temir miqdorini qabul qilinayotgan temir miqdoridan ko'p bo'lishi.

- **Megaloblast anemiyalar:** vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, foliy kislota tanqislik anemiyasi. Vit B₁₂ va folat kislota etishmasligi DNK sintezi buzilishi natijasida megaloblastik anemiya yuzaga keladi.

- Gipo-, aplastik anemiya.

- **Metaplastik anemiyalar:** leykozlar, xavfli o'smalar metastazlari.

- **Postgemorragik anemiya** - qon ketishi natijasida:

➤ o'tkir - 5 ml/kg xajm miqdorida va undan ko'p qon yo'qotilganda kuzatiladi;

➤ surunkali – uzoq davom etuvchi va qaytalanuvchi qon yo'qotishlardan keyin rivojlanadi.

1. **Gemolitik anemiya** - gemopoezdan eritrosit parchalanish jarayonini ustun bulishi. Eritrosit normada 120 kun yashaydi. Gemolitik anemiyalarda eritrosit umri 18 kun va undan qisqa bo'lganda yuzaga chiqadi. Bunda normal suyak ko'migi eritropoezni 7 martagacha kuchaytiradi. Gemoliz lokalizatsiyasiga ko'ra bo'ladi:

➤ tomir ichi:

✚ mikrotsirkulyator oqim ichida mexanik yoki mexano – ximik tromblar ta'sirida normal eritrotsitlarni shikastlanishi (suniy yurak klapanlari va tomir protezlari)

✚ komplimentga bog'liq lizis (mos kelmagan qon quyish). Lekin kompliment Er larni antieritrotsitar antitanalarsiz ham parchalashi mumkin. Chunki Er da SR1 retseptor bo'ladi va fiziologik xolatda unga kompliment bog'lanadi xamda uning litik ta'siridan ximoya qiladi. Shu bog'lanish buzilganda Er lar komplimentlarga nisbatan noturg'un bo'lib qoladi (paroksizmal tungi gemaglobinuriya).

➤ hujayra ichi – bunda Er boshidan anomal bo'ladi yoki shikastlangan bo'ladi va deformatsiya bo'lish qobiliyatini yo'qotadi.

Temir tanqislik anemiyasi

Temir tanqislik anemiyasi eng ko'p tarqalgan bo'lib, anemiyalar ichida 80% ni tashkil etadi. Temir tanqisligi anemiyasining sitologik belgilari:

1. Periferik qonda:

- Eritrosit va gemoglobin kamayishi;

- Eritrotsitlar mikrositozi - (6 mkm va undan kichrayishi);
- Eritrotsitlar gipoxromiyasi - rangining och bo'lishi;
- Eritrotsitlar poykilositozi -shaklining o'zgarishi.

2. Mielogrammada normoblastik turdagi qon yaratish, eritroid qator giperplaziyasi kuzatiladi.

Megaloblast anemiya

Megaloblast anemiyasiga vitamin B₁₂ va foliy kislota tanqisligi anemiyalari kirib, ularning sitologik belgilari quyidagilar:

1. Periferik qonda:

- eritrosit va gemoglobin kamayishi;
- eritrositlar makrositozi (9-12 mkm), megalositozi (12 mkmdan kattalashishi);
- eritrositlar giperxromiyasi - rangining to'q bo'lishi;
- eritrositlar poykilositozi -shaklining o'zgarishi;
- jolli tanalari (yadro qoldiqlari);
- kebolt halqalari (yadro membranasi);
- segment yadroli neytrofillar gipersegmentatsiyasi - segmentlarining 5 va undan oshishi;
- retikulositlar kamayishi.

Og'ir darajadagi anemiyalarda:

- megaloblastlarning paydo bo'lishi;
- trombositlar kamayishi, makroplastinkalar ko'payishi;
- polixromafiliya - polixromatofill bo'yalgan eritrositlar paydo bo'lishi;
- mielosit va metamielositlar paydo bo'lishi;
- megalotsitlar ko'payganda taloq sinuslarida gemoliz qo'shilishi natijasida retikulotsitlar oshadi.

2. Mielogrammada megaloblastik turdagi qon yaratish, eritroid qator giperplaziyasi kuzatiladi.

O'tkir postgemorragik anemiya

O'tkir postgemorragik anemiya qisqa vaqt ichida ko'p qon ketishi bilan xarakterlanadi. O'tkir postgemorragik anemiya diagnostikasida

ob'ektiv ko'rik va instrumental tekshirish natijalari katta ahamiyatga ega. Bu turdagi anemiya sitologik diagnostikasida qon ketishdan keyin o'tgan vaqt katta ahamiyatga ega:

1. Periferik qonda:

- qon ketishdan so'ng normoxrom, normositar anemiya kuzatiladi;
- 4-5 kundan so'ng retikulositlar soni oshadi, polixromafiliya - polixromatofil bo'yalgan eritrotsitlar, yadroli eritrotsitlar - normositlar paydo bo'ladi;

- 10 kundan so'ng temir tanqislik anemiyasi belgilari rivojlanadi (eritrotsitlar mikrositozi, gipoxromiyasi, poykilositozi).

2. **Mielogrammada** normoblastik turdagi qon yaratish, 4-5 kundan so'ng eritroid qator giperplaziyasi kuzatiladi.

Gemolitik anemiyalar

Gemolitik anemiyalar tug'ma va orttirilgan bo'ladi. Gemolitik anemiyalar uchun xos bo'lgan sitologik belgilar:

1. Periferik qonda:

- eritrosit va gemoglobin kamayishi;
- eritrositlar normoxromiyasi (faqat talassemiyada eritrositlar gipoxromiyasi va mikrosferositoz da giperxromiyasi kuzatiladi);
- eritrositlar normositozi (faqat mikrosferositozda eritrositlar diametri kichrayadi);
- retikulositlar oshadi;
- tug'ma gemolitik anemiyalarda eritrositlar shakli o'zgaradi;
- mikrosferositozda kichik 5-6 mkm, giperxrom eritrositlar paydo bo'ladi;
- ovalositozda ovalsimon eritrositlar paydo bo'ladi;
- akantositozda yulduzcha shakldagi eritrositlar paydo bo'ladi;
- stomatositozda og'iz shakldagi gipoxrom zonali eritrositlar paydo bo'ladi;
- o'roqsimon hujayrali anemiyada normal holatda eritrositlar shakli o'zgarmaydi, faqat kuchli gipoksiya holatida gemolitik kriz bo'lib, o'roqsimon eritrositlar - dakriotsitlar paydo bo'ladi;

– talassemiyada nishonsimon, gipoxrom eritrotsitlar - kodositlar paydo bo'ladi.

Gemolitik krizda:

- ko'p miqdorda yyetilmagan yadroli normotsitlar paydo bo'ladi;
- retikulositlar miqdori 30% dan oshadi.

2. **Mielogrammada** normoblastik turdagi qon yaratish, eritroid qator giperplaziyasi kuzatiladi.

Eritrotsitlarning shakli, o'lchami, strukturasi, rangiga ko'ra uchraydigan anomal shakillari va ularning diagnostik ahamiyati (Rouz, Berliner bo'yicha, 2000)

<i>Er nomi</i>	<i>Klinik ahamiyati</i>
<i>Shakli, o'lchami, rangiga ko'ra</i>	
1. normosit (eritrotsit)	Normada va aplastik anemiyada
2. polixromatofil hujayralar	Normada 1% gacha, polixromatofiliya – retikulositozda
3. makroovalosit	Megaloblastik xolatda
4. makrosferosit	Plazmatik membrana lipidlari anomaliyasida
5. mikrosit	Gipoxrom anemiyalar
6. mikrosferosit	Nasliy mikrosferotsitoz va hujayra ichi gemolizi bilan kechuvchi gemolitik anemiyada
7. exinosit	Uremiya, gipofosfatemiya, gipomagnemiya, piruvatkinaza etishmasligi, oshqozon raki va yarasi, qon transfuziyasi, qon surtmasi tayyorlash vaqtida artefakt
8. akantosit	Gipovitaminoz E, giposplenizm
9. degmasit	Nostabil gemoglobinlar, glyukoza 6 – fosfatdehidrogenaza etishmovchiligi
10. pufaksimon hujayralar	Immun gemolitik anemiyalar
11. elliptosit	Nasliy elliptositoz, talassemiya, megaloblastik xolat
12. stomatosit	Nasliy stomatositoz va sferositoz, jigar patologiyasi
13. kodosit (nishon hujayra)	Talassemiya, giposplenizm, gemoglobinopatiya, jigar kasalliklari, temir tanqisligi
14. shistosit (kaskasimon hujayra)	Gemolitik anemiya tomir ichi gemolizi bilan
15. drepanosit (o'roqsimon hujayra)	O'roqsimon hujayrali anemiya, HbS

	gen tashuvchilarda, talassemiya
16. anulosit (xalqasimon hujayra)	Gipoxromiya bulganda
17. dakriosit (tomchisimon hujayra)	Mielofibroz, talassemiya
<i>Eritrotsitlar ichida uchraydigan kiritmalar</i>	
18. yadro (eritrokariotsit)	Giperregenerator jarayondan dalolat
19. Jolli tanachasi	Yadro qoldig'i, giposplenizm, megaloblastik anemiyaga xos
20. bazofil punktatsiya	Talassemiya , megaloblastik va sideroaxrestik anemiya, zaxarlanish
21. Pappengeym tanachasi	Fe ⁺³ granulalari, giposplenizm, sideroaxrestik, gemolitik anemialarga xos
22. Kebot halqasi	Megaloblastik anemialarga xos
23. HbS kristallari	S – gemoglobinopatiya
24. Shyuffner granulalari (quloqchin, banan shaklidagi parazitlar)	Malyariya
25. Geyns tanachasi	Normada 4 tagacha bo'ladi. Enzimopatiyalarga xos

Poyklotstoz – turli darajada etilgan eritrotsitlar. Og'ir darajadagi anemiyalarda uchraydi. Lekin aplastik anemiyada poykilotsitoz kuzatilmaydi.

Anizotsitoz – turli shakldagi zritrotsitlar.

1.4. TROMBOSITOPOEZ. TROMBOSIT QATOR PATOLOGIYASI LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Mashg'ulot maqsasi: trombositopoez bilan tanishish, trombositlar sanash usuli, trombositoz, trombositopeniya, qon va suyak ko'migining trombositlar qator patologiyasini sitologik tekshirishni o'zlashtirish.

Organizmda trombositlar shakllanish jarayoni trombositopoez deb ataladi. Trombositlarning ona hujayrasi megakariositar hujayra hisoblanadi.

Megakariositar hujayra elementlari suyak ko'migidagi mieloid oldi hujayralaridan hosil bo'ladi, differensiallanadi va yetiladi. Megakariositopoez asosiy stimulyatorlari: IL-1, IL-3, IL-4, IL-6, IL-11, kolloniya stimullovchi omillar, eritropoetin, trombopoetin.

Trombositopoez teskari bog' prinsipiga asoslangan: qondagi trombositlar ko'payishi trombositopoezni to'xtatadi, trombositopeniya trombositlarning hosil bo'lishini stimullaydi. Suyak ko'migida megakariosit hujayra bir qancha morfologik differensiya bosqichlaridan o'tadi: megakarioblastlar, promegakariositlar va megakariositlar. Megakariositar qator hujayralarining 75-85% ini megakariositlar, 10% ini megakarioblastlar, 15% ini promegakariositlar tashkil etadi.

Megakariosit - gigant poliploid hujayra bo'lib, diametri 60-120 mkm. Megakariosit polimorf yadroli, keng, pushti rangli sitoplazmali, trombositlarni saqlovchi katta hujayradir.

Megakariositlarning asosiy vazifasi trombositlarni hosil qilish va ularning sonini doimiy saqlashdir. Bitta megakariositdan 5000 gacha trombositlar ajraladi. Normada 60-70% megakariositlar faol, ya'ni trombositlarni hosil qiladi. Trombositlarning taxminan 80% qonda, 20 % esa taloqda bo'ladi. Trombositlar 7-8 kun yashaydi.

Trombosit yadrosiz, 2-4 mkm diametrli hujayra bo'lib, gemostaz va qon ivishda ishtirok etadi. Sog'lom odamda trombositlar soni $180-320 \times 10^9/l$.

Trombositlar yyumaloq va oval shaklda, sitoplazmasi och binafsha rangga bo'yalgan gialomer va markaziy pushti - binafsha rangli granulomer qismlardan tashkil topgan.

Trombositning vazifalari:

1. Angiotrofik: qon-tomir devorini oziqlantiradi va mustaxkamligini ta'minlaydi.

2. Adgeziya: birlamchi gemostazda hosil bo'luvchi trombositlar shikastlangan qon tomir devoriga yopishadi.

3. Agregatsiya trombositlar bir-biriga yopishadi.

4. Laxta retraksiyasi: trombositlar bir-biri bilan birikkadi, natijada qon laxtasi qisqaradi va trombositlar hosil bo'ladi.

5. Qon ketishini kamaytirish uchun vazokonstriktorlarni ishlab chiqaradi.

Trombositoz qonda trombositlar sonining ko'payishi, **trombositopeniya** esa trombositlar sonining kamayishidir.

Trombositoz va trombositopeniya turlari:

1. **Birlamchi (absolyut) trombositozda** trombositlar soni $400 \times 10^9/l$ dan oshadi, suyak ko'migida megakariositar qator hujayralarining faolligi oshadi. Birlamchi (absolyut) trombositoz quyidagi hollarda uchraydi:

- a. Megakariositar leykozda (essensial trombositemiya)
- b. Eritremiyada
- c. Surunkali miyeloleykozda
- d. Miyelofibroзда

2. **Ikkilamchi (absolyut) trombositoz** kelib chiqishi mumkin:

- a. Ovqat yeganda
- b. Toliqishda
- c. Qon ketishdan so'ng
- d. Asfiksiyada
- e. Gemolizda
- f. Kuyishda
- g. Sarkoidozda
- h. Jarroxlik amaliyotidan so'ng
- i. Splenektomiyadan so'ng
- j. Kortikosteroidlar bilan davolashdan so'ng
- k. Surunkali yallig'lanish kasalliklarida (revmatoidli artrit, nospesifik yarali kolit, sil, osteomielit)

1. Yomon sifatli o'smalar

3. **Nisbiy trombositoz sabablari:**

- a. Degidratasiya
- b. Qon quyilishi

Trombositoz xavfli klinik belgilari trombositlar konsentratsiyasining $700-900 \times 10^9/l$ darajasida hosil bo'ladi. Trombositozlarda tromboz paydo bo'lishi, tromboemboliyalar kelib chiqishi mumkin.

Absolyut trombositopeniya trombositlar soning $150 \times 10^9/l$ dan kam bo'lishidir. Trombositopeniya klinik namoyon bo'lishi $70 \times 10^9/l$ dan kamayganda kuzatiladi. Absolyut trombositopeniya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Trombositopoez nasliy patologiyasi
2. Immun trombositopeniya (autoimmun)
3. Qon kasalliklari (aplastik, megaloblast anemiyalar, leykozlar, paroksizmal tungi gemoglobinuriya)
4. Kuchli qon ketishi
5. Suyak ko'migining shikastlanishi (metastazlarda, silda, radiasiyada)
6. gemolitik - uremik sindrom
7. buyrak yetishovchiligi
8. jigar kasalliklari
9. qon tomir, taloq, o'smalari
10. eklampsiya
11. giperterioz, gipotireoz
12. Yuqumli kasalliklar (virus, bakteriya, rikketsioz, bezgak, toksoplazmoz, odam immune tanqislik sindromi)
13. Homiladorlikda eklampsiya
14. Hayz ko'rish
15. Dori vositalari ta'siri (sitostatiklar, analgetiklar, antigistamin vositalari, antibiotiklar va b.)
16. Spirtli ichimliklar, og'ir metallar bilan zaharlanish
17. Gipersplenizm, dissiminiplangan tomir ichi ivish sindromi, gemodializdan so'ng.

Trombositlarning morfologiyasi

Sog'lom odam qonida Romanovskiy-Gimza usulida bo'yalganda asosan 4 xil trombositlar farqlanadi:

1. Yyetilgan trombositlar 90-95% bo'lib, yyumaloq yoki oval shaklida, diametri 3-4 mkm, gialomer va granulomerlari aniq ajralib turadi.
2. Yosh yyetilmagan trombositlar 0-1% bo'lib, o'lchami 4-6 mkm.
3. Qari trombositlar 2-6% bo'lib, olchami 2-3 mkm, dumoloq, oval, tishsimon shaklida ingichka sitoplazmaga ega.

4. Shikastlangan, degenerativ trombositlar 0-1%, katta olchamda, uzunchoq, ko'k yoki pushti sitoplazmali, azurofil donachali, vakuolizasiyalangan hujayradir.

Trombotsitlarni sanash usullari

1. Fonio usuli
2. Goryayev kamerasida sanash
3. Elektron avtomatik gematologik analizatorida sanash

Fonio usuli bilan trombositlar sonini aniqlash

1. Panchenkov kapilliyariga "25 chizigigacha" 14% magniy sulfat eritmasi yoki 6% etilendiamintetraatsetat (EDTA) olinadi va probirkaga quyiladi.

2. Barmoqdan olingan qon Panchenkov kapilliyarning K chizigigacha olinadi va probirkaga solinadi.

3. Probirka yaxhilab aralashtiriladi va undan surtma tayyorlanadi, fiksatsiyalanadi va Romanovskiy - Gimza usulida boyaladi.

4. 1000 marta kattalashtirilgan maydonda trombositlar soni 1000 eritrotsitga nisbatan sanaladi (‰).

5. 1 mkl qonda eritrotsitlar sonini bilgan holda va mingta eritrotsitlar soniga nisbatan, formulaga asoslanib 1mkl li qondagi trombositlar soni hisoblanadi.

$$\text{Trombosit (x10}^9\text{/l)} = \text{Eritrosit x trombosit (‰)}$$

Normada Fonio usuli boyicha trombositlar soni mingta eritrotsitga nisbatan 45-70‰.

Goryayev kamerasida trombositlar sonini aniqlash

1. Probirakaga 1% - 4 ml ammoniy aksolat eritmasi solinadi

2. Probirkaga 20 mkl qon solinadi, yaxhilab aralashtiriladi va eritrosit gemolizi uchun 25-30 minut qoyiladi

3. Qayta aralashtirilgandan so'ng eritma Goryayev kamerasiga quyiladi

4. 25 katta kvadratlarda trombositlar soni sanaladi

5. Trombositlar soni formula bilan hisoblanadi

hisoblangan trombositlar soni x 2000

Avtomatik analizatorida trombositlar sonini sanash

Zamonaviy gematologik analizatorlarda trombositlar 2-30 fl diapazonli olchamlarda koriladi. Avtomatik analizatorlar hujayralarning olchamlari, strukturalari, sitokimyoviy va boshqa hususiyatlarini baholaydi, bitta namunada tahminan 10000 hujayralarni tahlil qiladi.

Nazorat savollari

1. Trombositopoez
2. Megokariosit hususiyati
3. Trombositlar
4. Trombositlar funksiyalari
5. Trombositlar sonining ozgarishi
6. Trombositlar morfologiyasi
7. Trombositlarni sanash usullari
8. Fonio usuli bilan trombositlar sonini aniqlash
9. Goryayev kamerasida trombositlar sonini aniqlash
10. Avtomatik analizatorida trombositlar sonini sanash

1.5. LEYKOPOEZ. LEYKOPOEZ REGULYASIYASI. LEYKOPOETIK OMILLAR

Leykopeniya, leykositoz va leykemoid reaksiya laborator diagnostikasi.

Mashg'ulot maqsadi: leykositlar, granulositlar, agranulositlar, granulositopoez, monotsitopoez, limfositopoez bilan tanishtirish.

Leykositlar yadro tutuvchi qon hujayralari bo'lib, tashqi ko'rinishi va faoliyatiga ko'ra keskin farq qiladi. Leykositlar organizmni tashqi va ichki patogen omillardan himoya qiladi. Leykositlarning umumiy miqdori $4-9 \times 10^9/l$.

Romanovskiy –Gimza usulida granulalarning bo'yalishiga ko'ra 2 turdagi leykositlar farq qiladi:

1. Granulositlar. Hujayra sitoplazmasida maxsus granulalar bo'lib, ularga neytrofil, eozinofil va bazofillar kiradi.

2. Agranulositlar. Sitoplazmasida maxsus granulalar bo'lmaydi. Ularga monosit va limfositlar kiradi.

Leykopoez granulositopoez, limfositopoez va monositopoezdan iborat.

Granulositopoez

Suyak ko'migida mielopoez oldi hujayralaridan koloniya hosil qiluvchi granulositopoez hujayralari paydo bo'ladi va yetilish natijasida bazofil, eozinofil va neytrofil granulositlarga aylanadi. Suyak ko'migida granulositlarning turlari:

1. Proliferasiyalanuvchi hujayralar - mieloblast, promielosit, mielosit.

2. Yetiluvchi hujayralar - mielosit, tayoqcha yadroli va segment yadroli neytrofillar.

Granulopoez regulyasiyasida kolloniya stimullovchi granulositar omil (GM-KSF) va granulomonositar omillar (G-KSF) ishtirok etadi.

Tayoqcha yadroli neytrofil diametri 12-16 mkm. Yadrositoplazma nisbati 1:1. Yadrosi pushti-binafsha rang, shakli tayoqcha ko'rinishida, xromatin strukturasi yirik bo'lakchali, zich, yadrocha mavjud emas. Hujayra sitoplazmasi pushti rang, neytrofil donadorlikka ega.

Segment yadroli neytrofil diametri 12-16 mkm, hujayra yadrosi qizil -binafsha rang, yadro - sitoplazma nisbati 1:6-1:8. Xromatin strukturasi yirik bo'lakchali. Xujayra sitoplazmasi pushti rang, neytrofil donadorlikka ega.

Neytrofillarning asosiy funksiyalari:

1. Fagositoz
2. Dezintoksikasiya
3. Yallig'lanish reaksiyasini chaqirish.
4. Leykositlarni yyetilishida ishtirok etish.
5. Qon ivishida ishtirok etish

Normada periferik qonda tayoqcha yadroli neytrofillar 0-6%, segment yadroli neytrofillar 47-72%.

Eizinofillar 12-16 mkm diametrdagi yumaloq hujayralar bo'lib, yadro sitoplazmatik nisbati 1:1. Yadrosi to'q binafsha rang, odatda ikkita segmentdan iborat, xromatin strukturasi notekis, yirik bo'lakchali. Sitoplazma oksifil, yirik sariq-pushti rangli maxsus granulalarga ega. Eizinofillar qonda 6-12 soat bo'ladi, keyin to'qimalarga o'tadi.

Eizinofillar 4 - 30 soat yashaydi. Normada leykoformulada 0-5% eizinofillar bo'ladi.

Eozinofillarning funksyasi:

1. Allergik reaksiyalarni cheklash.
2. Antigement immunitetni hosil qilish.
3. Fagositoz.
4. Yallig'lanish jarayonida ishtirok etish.
5. Qon ivishida ishtirok etish.

Bazofillar leykotsitar formulada normada 0-1% uchraydi. Ularning funksiyasi:

1. Qon tomir o'tkazuvchanligini yaxshilash.
2. Allergik reaksiyalarni cheklash.
3. O'smaga qarshi jarayonda ishtirok etish.
4. Yallig'lanishga qarshi ta'sir.
5. Qon ivishida ishtirok etish.
6. Triglitseridlar metabolizmida ishtirok etish.

Monotsitopoez

Suyak ko'migidagi, qondagi va to'qimalardagi monotsit va makrofag xujayralari mononuklear fagotsitlar tizimiga birlashtirilgan. Mononuklear fagotsitlar tizimi yetilmagan hujayralari polipotent o'zak hujayralardan paydo bo'ladi. Yetilish natijasida bu xujayralar makrofaglar koloniya xosil qiluvchi xujayralari va monoblastlarga aylanadi. Monotsitar qator xujayralar stimulyatorlari (IL-3, GM-KSF, M-KSF) va ingibitorlari (interferon alfa, betta, prostoglandinlar, IL-10) mavjud.

Monosit yyumaloq shakldagi, diametri 18-20 mkm bo'lgan hujayradir. Yadro - sitoplazmatik nisbati 1:1. Monosit yadrosi loviyasimon, buyraksimon, segment yoki tayoqcha shaklida bo'ladi, eksentrik joylashadi. Xromatin strukturasi siyrak. Monosit sitoplazmasi keng, havo-kulrang. Funksiyalari:

1. Fagositoz.
2. Maxsus immunitetni hosil qilish.
3. Reparativ jarayonlarda ishtirok etish.

4. Gemopoez regulyasiyasi.

5. Metallar metabolizmida ishtirok etish (temir, mis, rux).

Normada leykoformulada monotsitlar soni 3-11%. Absolyut soni $0,09-0,60 \times 10^9/l$.

Limfositopoez

Limfositlar limfositopoez oldi hujayrasidan suyak ko'migida hosil bo'ladi. B-limfositlar suyak ko'migida to'liq etiladi va antigenga bog'liq differensirovka bo'ladi. T-limfositlar timusga migrasiya qiladi va u erda etiladi. Yetilgan T-limfositlar periferik limfa tugunlariga yig'iladi.

Limfosit 9-15 mkm diametrga ega bo'lgan yyumaloq hujayradir. Hujayra yadro - sitoplazmatik nisbati 4:1-8:1, yadrosi yyumaloq, xromatin strukturasi dag'al, bo'laklangan, sitoplazmasi bazofil, yupqa. Morfologiyasi bo'yicha limfositlar kichik, o'rta va katta bo'ladi.

Normada leykositar formulada limfositlar miqdori 19-37%, absolyut soni $1,2-3,0 \times 10^9/l$.

Limfositlar funksiyasi:

1. Plazmatik hujayraga aylanadi va antitelo ishlab chiqaradi
2. Yo't, saraton hujayralari, virus, sodda hayvonlarga qarshi sitotoksik ta'sir
3. Antigenlar to'g'risida ma'lumot saqlaydi

Nazorat savollari:

1. Leykositlar
2. Granulositopoez
3. Neytrofil granulositlar
4. Eozinofil granulositlar
5. Bazofil granulositlar
6. Monositopoez
7. Monosit
8. Limfositopoez
9. Limfosit

1.6. LEYKOTSITAR QATOR O‘ZGARISHLARI

Leykotsitlar normada 1 mm³ qonda 4000 – 9000 ta, yoki 1 litr qonda 4 – 9 x 10⁹ ta bo‘ladi. Chaqaloqlarda nisbiy leykotsitoz 9 – 30 10⁹ /l bo‘ladi.

Leykotsitlar miqdorining 9 x 10⁹/l dan oshishi *leykotsitoz* deyiladi.

1. **Fiziologik leykotsitoz** chaqaloqlar xayotinig ilk kunlarida, homiladorlikning ikkinchi, uchinchi uch oyligida, ayollarda tug‘ruqdan keyingi 2 – 3 haftada kuzatiladi. Bu xolat qonda aylanib yuruvchi va depodagi leykotsitlarning qayta taqsimlanishi bilan tushuntiriladi. Bundan tashqari har qanday stress oqibatida fiziologik qayta taqsimlangan leykotsitoz kuzatiladi. Fizik zo‘riqishdan keyin “miogen”, atrof muxitning uzgarishi natijasida “akklimitatsion”, ovqat iste’mol qilingandan 2 – 3 soat keyin fiziologik qayta taqsimlangan leykotsitoz kuzatiladi. Fiziologik qayta taqsimlangan leykotsitozlar har doim neytrofillar hisobiga bo‘ladi.

2. **Patologik leykotsitoz** neoplastik va reaktiv bo‘ladi.

➤ Neoplastik leykozlarining leykemik turiga xos.
➤ Reaktiv – sitokinlar ta’sirining kuchayishi bilan bog‘liq bo‘lib, quyidagi xolatlarda kuzatiladi:

a. *Infeksion jarayonlarda*. Shuning uchun infeksiyon kasalliklar, ayniqsa yiringli jarayonlar haqiqiy leykotsitoz bilan kechadi.

б. *Asseptik yallig‘lanishlarda*. Allergik reaksiyalar, autoimmun kasalliklar, kuyish, muzlash, travma, yomon sifatli o‘sma parchalanishi, miokardning infarktida nekrozi asseptik yallig‘lanish bilan kechadi.

в. *Zaharlanish va nurlanish*. O‘tkir fazada hujayralarning o‘lishi natijasida leykopoezning kompensator kuchayishi kuzatiladi.

Leykotsitar formula

Leykotsitlar umumiy soni 100% deb olinganda leykotsitlar turlarining % dagi nisbatidir. Absolyut leykotsitar formula esa 1 mkl qondagi leykotsitlarning xar bir turining absolyut miqdoridir. Leykotsitlar miqdori doimiy bo‘lmaydi. Uning miqdori kunning ikkinchi

yarimida oshadi, ertalab kamayadi, gorizontal xolatda oshadi, vertikal xolatda kamayadi.

Granulotsitlar – sitoplazmasida granulalar saqlovchi leykotsitlardir. Granulalarning rangiga ko‘ra ular neytrofillar, eozinofillar, bazofillarga bo‘linadi. Granulalar lizosoma va peroksisomadan iborat bo‘ladi. Granulotsitlar faqat suyak ko‘migida ishlab chiqariladi.

Agranulotsitlarga limfotsitlar, monotsitlar kirib, granulotsitlardan farqli o‘laroq suyak ko‘migidan tashqari timus, taloq, limfa tugunlarida ham hosil bo‘ladi. Agranulotsitlar lizosoma va peroksisomasi yo‘q leykotsitlar degani emas, faqatgina ularning granulalari mikroskop ostida ko‘rinmaydigan darajada kichik bo‘ladi.

Leykoformuladagi o‘zgarishlarga ko‘ra leykotsitozning quyidagi ko‘rinishlari bor:

I. Neytrofil leykotsitoz – tayoqcha yadroli va segment yadroli neytrofillar sonining oshishi. Yiringli bacterial infeksiyalarga xos.

II. Eozinofil yoki bazofil leykotsitoz eozinofil yoki bazofil granulotsitlar oshishi bilan kechadi. Allergik kasalliklarga va parazitozlarga xos.

III. Limfosit leykotsitoz limfositlar oshishi bilan kechadi. Virusli kasalliklar, shu jumladan qorin tifi, paratif kasalliklariga xos.

IV. Monotsitar leykotsitoz monotsitlar oshishi bilan kechadi. Autoimmun, uzoq vaqt cho‘zilgan yalig‘lanish kasalliklarga xos.

Leykopeniya leykositlarning kamayishi bo‘lib, patologik va fiziologik bo‘ladi. *Fiziologik leykopeniya* evropoidlarga hos.

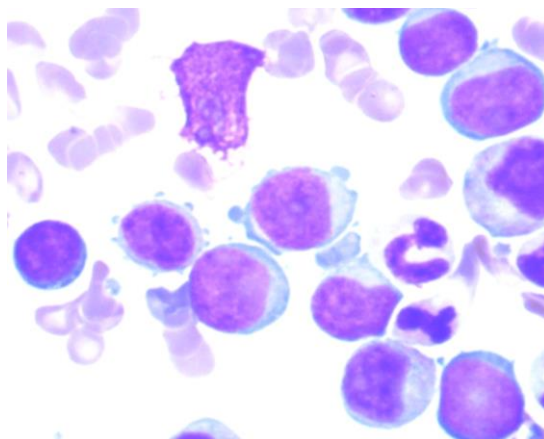
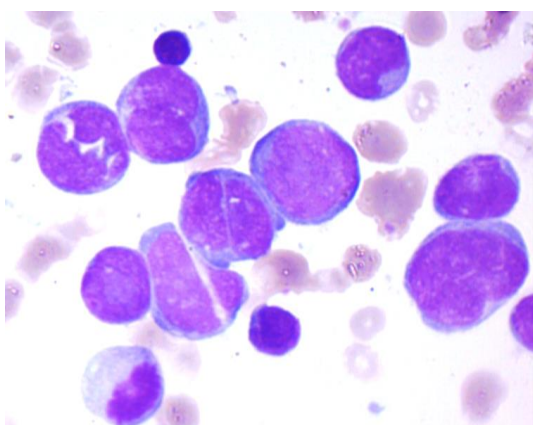
Patologik leykopeniya etiologiyasi, patogeneziga ko‘ra har xil bo‘ladi. Patologik leykopeniya aplastik anemiyada, megaloblastik anemiyada kuzatiladi. Autoimmun leykopeniyalarda autoimmun sitoliz hisobiga bo‘ladi.

Neytrofillar

Neytrofillar eritrotsitdan 1,5 – 2 barobar katta hujayra. Neytrofil qatoridagi mieloblast, promielotsit va mielositlar aktiv mitotik bo‘linish xususiyatiga ega hujayralardir. Miellgshrammada ular 1:3:12 nisbatda

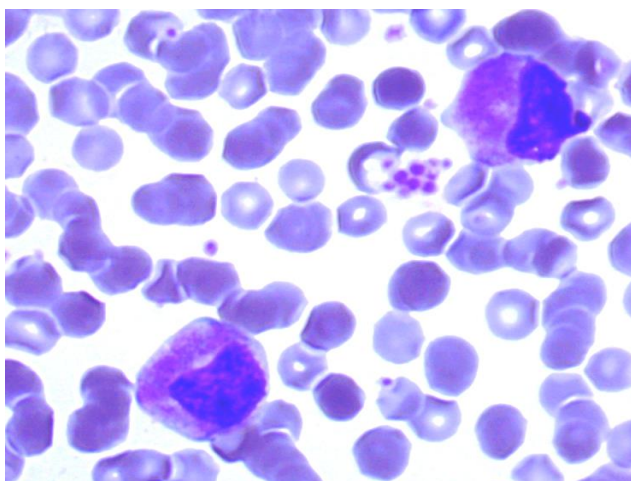
uchraydi. Qolgan neytrofillar – yosh metamiyelosit, tayoqcha yadroli, segment yadroli neytrofillar bo‘linish xususiyatiga ega emas.

1. Mieloblast normada faqat suyak ko‘migida uchraydi, barcha yadroli xujayralarning 0,5 – 2% ni tashkil qilib, diametri 16 -20 mkm bo‘lgan, dumaloq yoki oval yadroli hujayradir. Sitoplazmasi havorang va granular hali paydo bo‘lmagan. Mieloblast yadrosi 1 tadan 5 tagacha yadrocha saqlaydi.

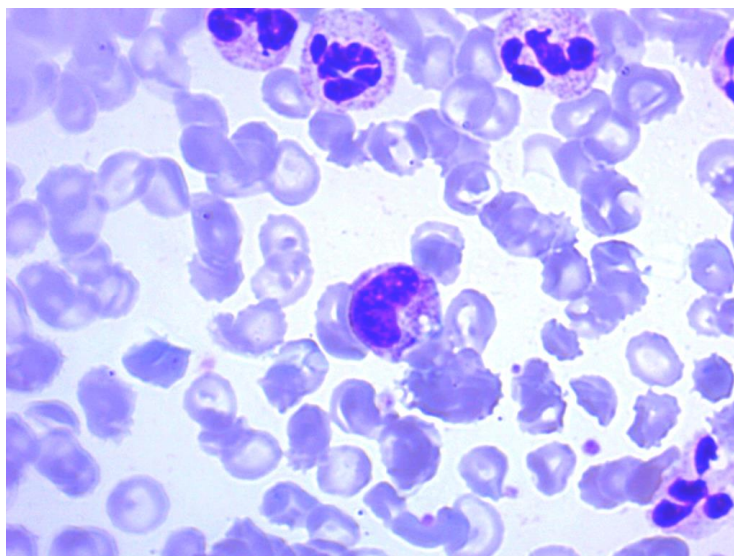


2. Promielotsitlarda azurofil birlamchi granular aniqlanadi. Bu birlamchi granular tarkibida xrom saqlovchi mieloperoksidaza enzimini saqlaydi. Granular bundan tashqari o‘zida lizosomal fermentlar saqlaydi, bular – kislotali fosfotaza, esteraza, β – glyukuronidazadir.

3. Mielotsit yorug‘lik mikroskopi ostida yadrosi ko‘rinmaydi. Mielotsit granulari yuqoridagi neytrofillardan farqli o‘laroq tarkibida ishqoriy fosfotaza tutadi.



4. Metamielotsit (yosh neytrofil) granula hosil qilish va bo‘linish xususiyatiga ega emas. Harakatchan hujayralar bo‘lib, ba‘zan periferik qonda aniqlanishi mumkin.

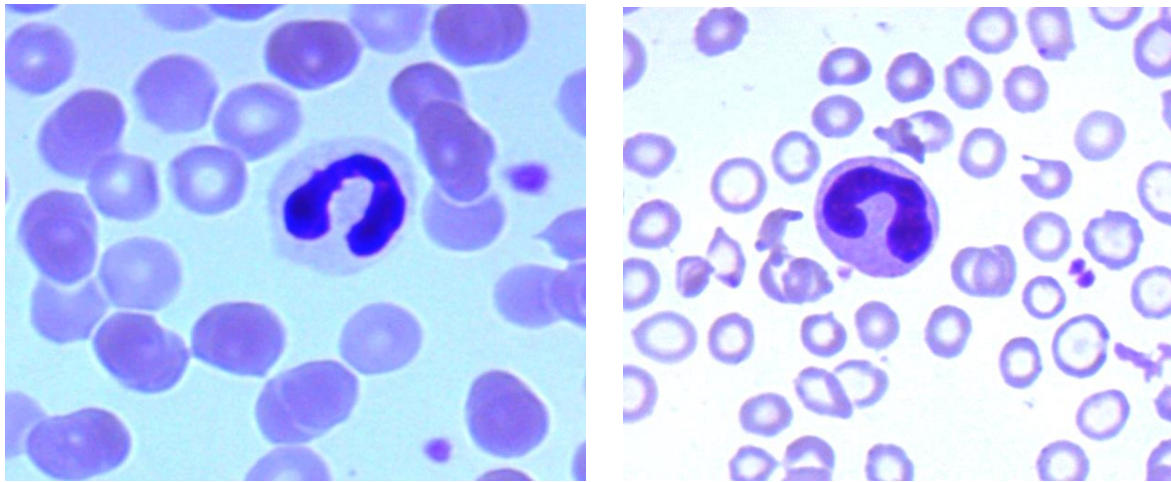


5. Tayoqcha yadrolı neytrofil periferik qondagi leykotsitlarning 3 – 5% ni tashkil qiladi. Etilishning bu davriga kelib bu neytrofil sitoplazmasida 3 xil granula saqlaydi:

- Spetsifik granulalar (ikkilamchi) o‘zida ishqoriy fosfotaza, peroksidaza, aminopeptidaza, lizotsim, kollagenaza, laktoferrin saqlaydi. Ikkilamchi granulalar NADF ga bog‘liq oksidaza va transkobolaminga boy.

- Azurofil granulalar (birlamchi) tarkibida kislotali fosfotaza, esteraza, mieloperoksidaza, sulfatlangan glikozaminoglikanlar, lizotsim saqlaydi. Tarkibidagi serprotsidin, defenzin neytrofillarning bakteriotsid qobiliyatini belgilaydi.

- Uchlamchi granulalar elektron mikroskop orqali aniqlasa bo‘ladigan jelatinaza fermentini saqlaydi. Neytrofil granulalari komponentlari quyidagicha aniqlanadi: lipidlar qora sudan bilan, peroksidaza toluidin yoki benzidin bilan bo‘yaladi.



6. Segment yadroli neytrofil etilgan hujayra, yadrosi bo‘laklarga bo‘lingan bo‘ladi. Yadrosi to‘q siyohrang, sitoplazmasi pushti rangda bo‘lib, birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi granulalar saqlaydi. Etilgan neytrofillar yadrosi 2 – 5 segmentdan iborat 3 segmentli neytrofillar 4-5% ni tashkil qiladi. 5 ta segmendandan ko‘p neytrofillar normada uchramaydi. Segmentlarning 5 tadan ko‘p bo‘lishi granulotsitlar yadrosida nuklein kislotalar sintezining buzilishidan dalolat. Bu xolat vit B₁₂ etishmovchili va folat kislota etishmovchiligiga xos. Neytrofillar gipersegmentatsiyasi DNK sintezini buzuvchi dori vositalar qabul qilinganda ham kuzatiladi, masalan, gidroksimochevina.

Yaxshi sifatli nasliy granulotsitlar yadrosining gipersegmentatsiyasi ham mavjud. Bu kasallik nasildan – nasilga autosom dominant shakilda uzatiladi. Granulotsitlar yadrosining shakillari qarama qarshi tomonga o‘zgarishi – Pelger – Xyuet – granulotsitlar yadrosini segmentlanmasligiga (gomozigot) yoki bisegmentlanishiga (heterozigot) olib keladi. Bu kasallik neytrofil leykotsitoz bilan kechadi va organizm uchun zararsiz. Bundan tashqari bu kasallik fenokopiyasi – granulotsitlar yadrosining psevdopelger anomaliyasi ham mavjud. Bu orttirilgan kasallik bo‘lib, mieloproliferativ va mielodisplastik sindromga o‘xshash bo‘ladi. Normada 5 – 10% granulotsitlar yadrosi cho‘ntak, mostik, fibrillar tanachalar ko‘rinishida bo‘ladi. Bu ko‘rinishlar biron bir patologiyaga xos emas, lekin Daun sindromida va leykozlarda sezilarli darajada o‘zgaradi. Neytrofillar va boshqa granulotsitlar halqasimon yadrosi surunkali alkogolizmga xos.

Neytrofil yadrosida aniqlanishi mumkin bo'lgan "baraban tayoqchalari" bu xromasomadagi xromatinning bir segmenti. Normada 46XX kariotipli ayollarning 3-10% da aniqlanadi. Klaynfelter sindromida 46XXU, somatik xujayralarda 1 tadan ko'p X – xromasoma bo'lganda ham aniqlanadi. 45XO kariotipli ayollarda, Pelger – Xyuet anomaliyasi tashuvchilarda umuman uchramaydi.

Neytrofillar, strukturasi va yadrosiga qarab baholanadi va *yadro indeksi* deb yuritiladi. *YAdro indeksi* mielotsitlar, metamielotsitlar, tayoqcha yadroli neytrofillar % miqdorini segment yadroli neytrofillar % miqdoriga nisbatidir.

$$YaI = (M+Yu+T/Ya) / S/Ya$$

Yadro indeksi normada 0,06 dan 0,1 gacha bo'ladi.

Yosh neytrofillar miqdorining oshishi va yadro indeksini 0,1 dan katta bo'lishi chapga siljish, aksincha yosh neytrofillar miqdorini kamayishi, segment yadroli neytrofillarning oshishi va yadro indeksini 0,06 dan kichik bo'lishi o'ngga siljishga xos. O'ngga siljish mielopoez sekinlashuvidir va aplastik anemiya, megaloblastik anemiyada kuzatiladi.

Neytrofillar funksiyasi:

1. Fagotsitoz. Neytrofillar lipoksin ishlab chiqaradi. Araxidon kislotasidan hosil bo'lgan lipoksinlar yallig'lanishga qarshi lipidli mediatorlar guruhiga kiradi.

2. Neytrofillar maxsus ferment, lipidlarni parchalovchi atsil – oksiatxil-gidrolazani sintezlaydi. Mana shu ferment gram – manfiy mikrofloralari infeksiyalarda granulotsitlarning dezintoksikasiya rolini ta'minlaydi, chunki lipid A gram-manfiy mikroflora endotoksinining aktiv komponenti hisoblanadadi.

3. Neytrofillar va promielotsitlar gemostazda qatnashadi. Ular oq tromb tarkibiga kiradi.

4. Neytrofillar vitamin B₁₂ ni bog'lovchi oqsil – transkobolamin 3 ishlab chiqaradi.

Neytrofiliya

Neytrofiliya – neytrofil granulotsitlar sonini mkl qonda 7500 oshishi – asosan piogen bakteriyalar chaqirgan, jumladan, Pneumococcus, Streptococcus, Staphylococcus, ba'zi zamburug'lar chaqiruvchi o'tkir infeksiyalarda kuzatiladi.

Neytrofiliya va leykotsitar formulani chapga siljishi quyidagi infeksiyon kasalliklarga xos:

1. Bakterial kasalliklar (skarlatina avj olish davri, stafilokok, gonoreya, meningokok infeksiyasi (ko'pincha neytrofillarda toksik donadorlik aniqlanadi).

2. Psevdo-sil va iersinioz, leptospiroz, Layma kasalligi.

3. Ko'pgina virusli kasalliklar va ba'zi bakterial infeksiyalar (ko'k yo'tal, salmonellyoz va b.), ba'zan neytrofillar sonining normal bo'lishi, xattoki kamayishi bilan ham kechadi.

4. Asseptik neytrofiliya o'tkir qon yo'qotish, gemoliz, kuyish, miokard infarkti, ichak tutilishi, podagrik artrit, immunokompleksli kasalliklarda kuzatiladi – bu esa infeksiya bor degani emas.

5. Intoksikasiya (uremiya, diabetik laktatatsidoz va ketoatsidoz, xomiladorlar toksikozi, tireotoksikoz, alkogolli gepatopatiya natijasidagi sariqlik, ilon zaxri, qo'rg'oshin, turli ximikatlilar bilan zaxarlanishlar, ba'zi dori vositalari nojo'ya ta'siri) xam aseptik neytrofiliya bilan kechishi mumkin.

6. Mieloleykoz, Vakez kasalligi va idiopatik mielofibroza bilan og'rigan bemorlarda doim neoplastik neytrofiliya chapga siljish bilan kechadi. Bundan tashqari limfogranulematoz, limfoma va turli saraton kasalliklari natijasida ishlab chiqariladigan sitokinlar ta'sirida reaktiv neytrofiliya kuzatiladi, ayniqsa o'smada nekroz va yallig'lanish jarayoni bo'lganda.

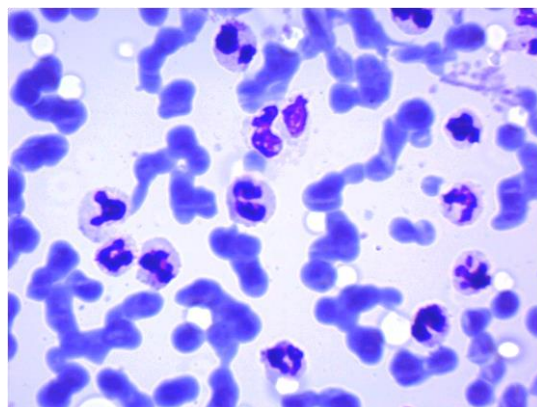
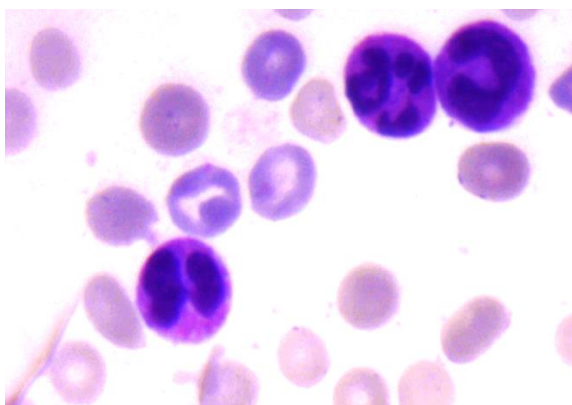
7. Splenektomiyadan keyin xam neytrofiliya kuzatiladi.

1.7. LEYKEMOID REAKSIYALAR

Kuchli neytrofil leykotsitoz va leykoformulani giperregenerator chapga siljishi bilan kechadi. Bunda granulotsitlar soni $30-50 \times 10^9/l$ dan oshadi, ba'zan kam bo'lishi xam mumkin.

Sabablari:

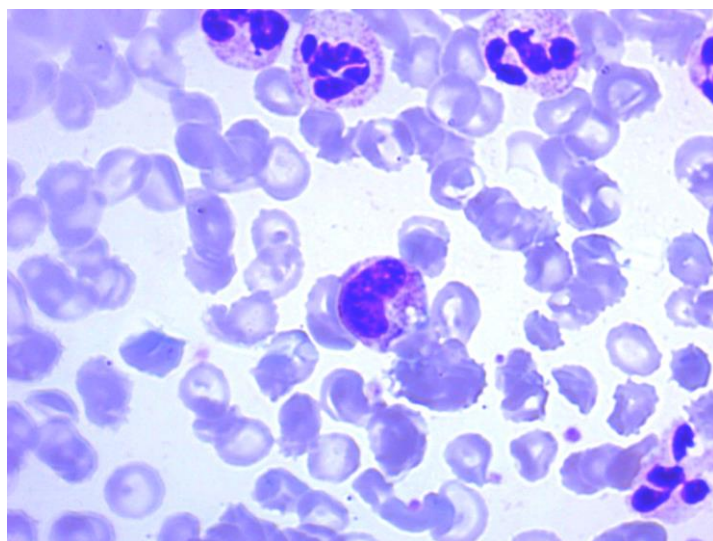
- og'ir septik jarayonlar
- ekzogen zaxarlanishlar
- radiatsion nurlanishning o'tkir fazasi
- o'tkir gemoliz
- shok
- metabolik o'zgarishlar (uremiya, endokrinopatiya)
- yomon sifatli o'smalarning parchalanishi, suyak ko'migiga metastazi yoki granulopoez stimulyatorlarini ishlab chiqarishi (gipernefroma).



Leykemoid reaksiyalarning o'ziga xos belgildari:

- leykemoid reaksiyalardagi blast xujayralar leykozlardagi antigen markerlarini o'zida saqlamaydi.
- Leykemoid reaksiyalarda xromosom o'zgarishlar bo'lmaydi.
- Mieloid leykemoid reaksiyalarda ishqoriy fosfotaza oshgan yoki normal bo'ladi, leykozlarda uning faolligi past bo'ladi.
- Mieloblast leykozda mieloblast miqdori yuqori bo'ladi, mieloid leykemoid reaksiyalarda esa bo'lishi mumkin xolos. Leykemik bo'shliq kuzatilmaydi.

- Mieloid leykemoid reaksiyalarda o'tkir leykozga xos belgilar, ya'ni gemorragik sindrom va splenomegaliya kuzatilmaydi.
- Mieloid leykemoid reaksiyalarda bazofiliya va eozinofiliya kuzatilmaydi. Mieloleykozda esa bazofil va eozinofil assosiasiya bo'ladi.
- Mieloid leykemoid reaksiyalarda neytrofillar sitoplazmasida toksik donadorlik, yadrosining o'zgarishi kuzatiladi, bu leykozga xos emas.
- Leykozda *Auyer tanachasi* aniqlanadi, bu leykemoid reaksiyalarga xos emas.
- Leykemoid reaksiyalarda dinamika tez kuzatiladi. Asosiy patolgik jarayon yo'q qilingach gemogrammani normaga qaytishi kuzatiladi.
- Leykemoid reaksiyalarda anemiya va trombositopeniya kuzatilmaydi.



Neytropeniya

Neytrofillar miqdorini $1,5 \times 10^9/l$ dan kamayishi suyak ko'migining funksional yoki organik etishmovchiligidan dalolat yoki qonda aylanib yuruvchi leykotsitlarga qarshi antitanalar ta'sirida, immun komplekslar yoki toksik omillar ta'sirida (autoimmun kasalliklar, o'smalar, leykozlarning aleykemik shakllari, ba'zi dorilar ta'siri, gipersplenizm)

neytrofillar parchalanishining kuchayishi. Neytropeniya odatda leykopeniya bilan kechadi.

Sabablari:

1. og‘ir darajadagi o‘tkir va surunkali infeksiyon kasalliklar:
 - virusli (gripp, qizamiq, qizilcha, suvchechak, infeksiyon gepatit, OITS);
 - bakterial (qorin tifi, paratif, brutsellyoz);
 - riketsioz (toshmali tif);
 - protozoily (malyariya, toksoplazmoz).
2. ba’zi dorilar nojo‘ya ta’siri (sitostatiklar, sulfanilamidlar, analgetiklar, tutqanoqqa qarshi vositalar, antitireoid preparatlar);
3. nur terapiyasi va nurlanish;
4. gipersplenizm (anemiya va trombositopeniya xam bo‘ladi);
5. aplastik anemiya;
6. agranulotsitoz;
7. anafilaktik shok.

Neytropeniya asosan neytrofillarning chapga siljishi bilan kechadi va yiringli yallig‘lanish jarayoni fonida rivojlanadi. Organizm qarshiligi pasayganda, qari organizmlarga xos.

Eozinofillar

Eozinofillar diametri 12-15 mkm, neytrofillarga nisbatan yirik yadroli va segmentlar soni kam bo‘lgan hujayra bo‘lib, donadorlik kuchliroq ifodalangan. Antigen - antitana kompleksini fagotsitoz qiladi. Ular semiz hujayralar va bazofillardan ajralgan xemotaksik faktorlarga javob beradi. Kun davomida eozinofillar miqdori o‘zgarib turadi, kechasi miqdori oshadi, kunduzi kamayadi. Periferik qonda eozinofillar miqdorining $0,4 \times 10^9 / l$ dan kamayishi asosida antigen - antitana kompleksi hosil bo‘lishi, autoimmun kasalliklar yotadi.

Eozinofil qatorni suyak ko‘migidagi proliferatsiyasi:

1. Allergik kasalliklar (bronxial astma, eshakemi, angionevrotik shish, zardob kasalligi, dori kasalligi).
2. Parazitar invaziya (trixinellyoz, exinokokkoz, opistorxoz, askaridoz, difillobotrioz, lyamblioz, malyariya).

3. Biriktiruvchi to'qima kasalliklari va tizimli vaskulitlar (tugunchali periartrit, revmatoid artrit, sklerodermiya, tizimli qizil bo'richa).

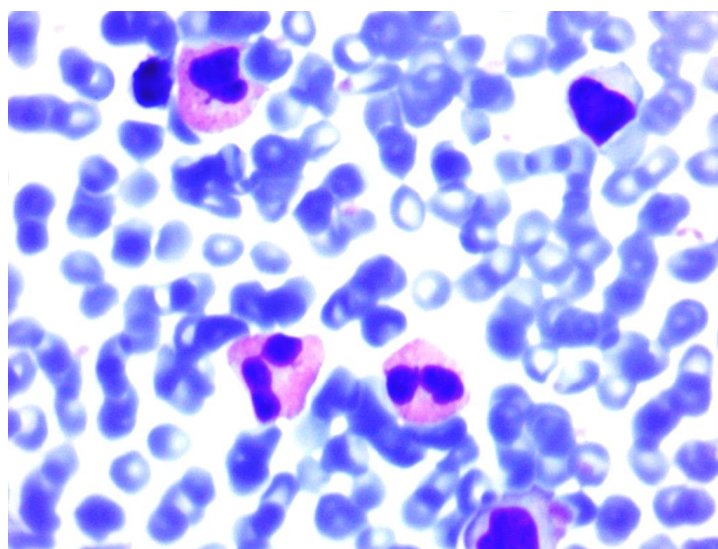
4. Nospetsifik yarali kolit.

5. Teri kasalliklari (dermatit, ekzema, lishay teri shakli).

6. Qon kasalliklari (limfogranulematoz, eritremiya, surunkali mieloleykoz).

7. O'pkadagi eozinofilli infiltrat.

8. Lyofflarning fibroplastik endokarditi.



Eozinopeniya

Eozinopeniya: eozinofillar soning kamayishi yoki yo'qolishi. Infektsion va yiringli kasalliklarda leykotsitoz, neytrofilyoz bilan kechadi va jarayonning faolligini hamda suyak ko'migining infeksiyaga nisbatan normal reaksiyasini bildiradi. Agar eozinopeniya neytropeniya va leykopeniya bilan kelsa organizm qarshiligi pasayganini bildiradi va yomon prognoz hisoblanadi. Eozinopeniya aplastik va vit.B₁₂ – tanqis anemiyada ham kuzatiladi.

Bazofiliya

Bazofil o'lchami 8-12 mkm, . geparin, gistamin granulalari ishlab chiqaradi. Asosiy vazifasi tezkor allergik reaksiyada qatnashishi. Bazofillar miqdorining oshishi klinikada kam uchraydigan holat:

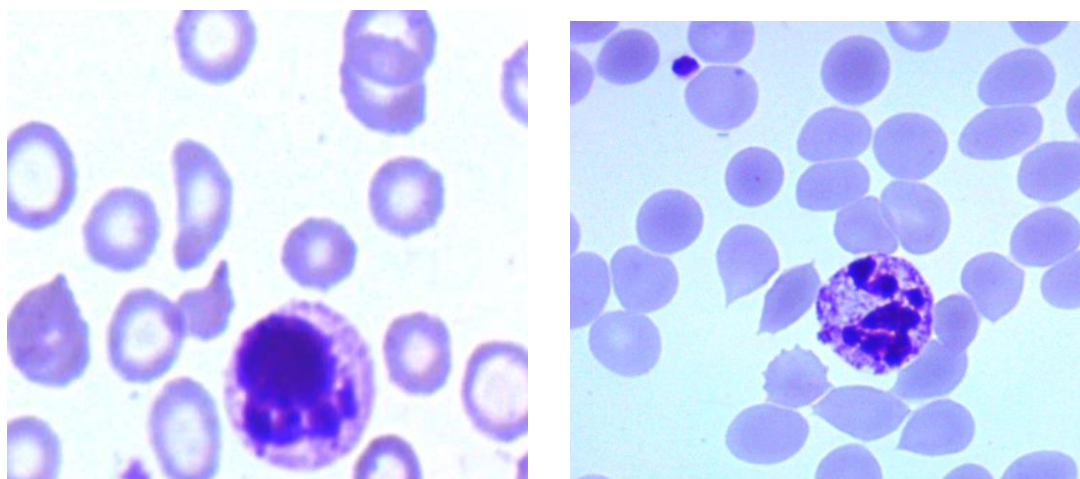
1. Mieloproliferativ kasalliklar (surunkali mieloleykoz, mielofibroz mieloid metaplaziya bilan, Vakez kasalligi).

2. Gipotireoz.

3. Limfogranulematoz

4. Surunkali gemolitik anemiya.

Bazopeniya diagnostik ahamiyatga ega emas.



Limfotsitoz

Limfotsitlar asosiy vazifasi antigenni tanish va organizmning immun javob reaksiyasida qatnashish. T - limfotsitlar hujayraviy immunitetda, B - limfotsitlar gumoral immunitetda qatnashadi. Klinikada ko'pincha nisbiy limfotsitoz kuzatiladi, ya'ni absolyut miqdori normal bo'lsa ham limfotsitlar % miqdori oshgan bo'ladi. Nisbiy limfotsitoz absolyut neytropeniya va leykopeniya bilan kechuvchi barcha kasalliklarda kuzatiladi. Limfotsitlar absolyut miqdorini $3,5 \times 10^9/l$ dan oshishi kuzatiladi:

1. O'tkir infeksiyalar (jumladan bolalar infeksiyalari: ko'k yo'tal, qizamiq, suvchechak, skarlatina, infeksiyon mononukleoz, parotit, limfoleykoz, o'tkir virusli hepatit, sitomegalovirus).

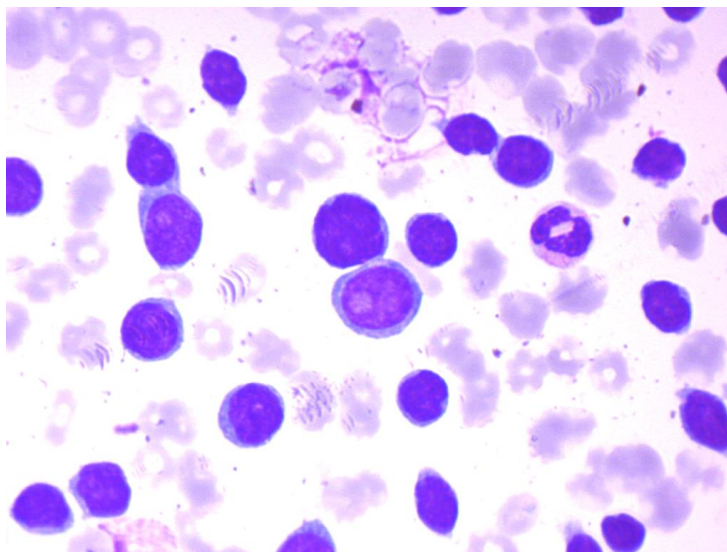
2. Miliar sil, bronxial bezlar sili.

3. Gipertireoz.

4. O'tkir va surunkali limfoleykoz

5. Limfoma (limfogranulematoz), limfosarkoma.

Limfotsitozni yiringli – yallig‘lanish kasalliklarida immun sistemaning javob reaksiyasi bildiruvchi laborator belgi deb qarash kerak emas.



Limfotsitopeniya

Limfotsitopeniya periferik qonda limfotsitlar miqdorining kamayishi. Nisbiy limfotsitopeniya neytrofilyoz bilan kechuvchi kasalliklarda kuzatiladi, shuning uchun uncha diagnostik va prognostik ahamiyatga ega emas. Absolyut limfotsitopeniya $1,2 \times 10^9/l$ dan kam bo‘lishi T - tizim immuniteti etishmovchiligidan dalolat (immun tanqislik) va bunday holatda immunologik tekshiruvlar o‘tkazilishi kerak.

Monotsitoz

Monotsitoz nisbiy va absolyut bo‘ladi. Organizmni yod jismlardan tozalaydi va limfotsitlar bilan birga immun reaksiyada qatnashadi. Monotsitlarning bir qismi tomir devori bo‘ylab, bir qismi esa qon oqimi bo‘ylab harakatlanadi. Devor bo‘ylab harakatlanadigan monotsitlar tomirlardan to‘qimaga chiqadi va ulardan to‘qima makrofaglari hosil bo‘ladi. Monotsitlarning diametri 15-25mkm.

Nisbiy monotsitoz neytropeniya va leykopeniya kuzatilganda bo‘ladi va mustaqil diagnostik ahamiyati katta emas.

• **Absolyut monotsitoz**, ba'zi infeksiyalar va yiringli – yallig'lanishli jarayonlarda ahamiyatli va ularning vazifalari quyidagilardan iborat:

1. Ba'zi sinf mikroorganizmlardan himoyalaydi.
2. Antigenlar va limfotsitlar bilan immun reaksiya bosqichlarida qatnashadi.
3. Shikastlangan va eskirgan hujayralarni yo'q qiladi.

Absolyut monotsitoz kuzatiladi:

1. Ba'zi infeksiyalar (infeksion mononukleoz, o'tkir osti endokardit, virusli, zamburug'li, rikketsioz va protozoily infeksiya).
2. Uzoq vaqt kechuvchi yiringli – yallig'lanishli kasalliklari.
3. Granulematoz kasalliklar (faol sil, oqsoq kasalligi, sarkoidoz, nospetsifik yarali kolit).
4. Qon kasalliklari: o'tkir monotsitar leykoz, surunkali mieloleykoz, mielom kasalligi, aplastik anemiya.

Monotsitopeniya

Periferik qonda monotsitlarning kamayishi yoki butunlay yo'qolishi og'ir infeksiyon va yiringli – yallig'lanish kasalliklarida kuzatiladi.

1.8. O'TKIR LEYKOZLARASOSIY KLINIK LABORATOR MARKERLARI

Mashg'ulot maqsadi: leykozlar, leykozlar asosiy sitologik belgilari, o'tkir leykoz, o'tkir leykoz turlari, blast hujayraga xos sitomorfologik xususiyatlar, o'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar, o'tkir leykozda suyak ko'migidagi o'zgarishlar, sitoximik reaksiyalar bilan tanishtirish.

Leykozlar - gemopoetik hujayralardan rivojlangan xavfli o'smalar guruhidir. O'sma hujayralari suyak ko'migi, qon, limfoid va boshqa to'qimalarda proliferatsiyalanadi va kasallik boshidan tizimli harakterga ega bo'ladi.

Leykozlar asosiy sitologik belgilari:

1. Nazoratsiz, to'xtovsiz proliferatsiyalanadi.
2. Apoptoz buzilishi.
3. Hujayralar differensirovka va yetilish hususiyatlarini yo'qotadi.
4. Hujayralar morfologik va metabolik atipizmi.
5. Qon yaratish a'zolarida metaplaziya.
6. Periferik qonga yyetilmagan, atipik hujayralar chiqadi.
7. Gemopoezda ishtirok etmaydigan a'zolar va to'qimalarda qon yaratish o'choqlari paydo bo'lishi (jigar, buyrak, teri osti kletchatkasi, ichak va b.).

Leykozlar o'sma hujayralar differensirovkasi va yetilish xususiyatlariga ko'ra quyidagi turlarga bo'linadi:

1. O'tkir leykoz (o'sma substrati yyetilmagan blast hujayralari).
2. Surunkali leykoz (o'sma substrati yetilayotgan va yyetilgan hujayralar).

O'tkir leykoz - yyetilmagan hujayralaridan tashkil topgan qon tizimi geterogen, klonli xavfli o'sma kasalliklaridir.

Leykemik hujayralar sitomorfologik va sitoximik hususiyatlariga ko'ra o'tkir leykozlar uch guruhga bo'linadi:

1. O'tkir mieloblast leykoz;
2. O'tkir limfoblast leykoz;
3. Differensiallashmagan leykoz.

JSST ma'lumotiga ko'ra, o'tkir leykozda periferik qon va suyak ko'migida blast hujayralar 20% va undan ko'p bo'ladi.

Blast hujayraga xos sitomorfologik xususiyatlar:

1. Yadro xromatin strukturasi nozik to'rsimon;
2. Yadrochalar - yadrochalar bo'lishi;
3. Bazofil sitoplazma;
4. Yadro-sitoplazmatik nisbat 4:1-8:1.

O'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar:

1. Normositar anemiya;
2. Leykositlar miqdori kuchli leykopeniyadan kuchli leykositozgacha (1 dan $300 \times 10^9/l$ gacha):

a) aleykemik shakl - leykositlar miqdori $1-3 \times 10^9/l$, blast hujayralar yo'q yoki 1-2%, nisbiy limfositoz;

b) subleykemik shakl - leykositlar miqdori $4-14 \times 10^9/l$, blast hujayralar 5-10%;

c) leykemik shakl - leykositlar miqdori $15 \times 10^9/l$ dan ko'p, blast hujayralar 10% dan ko'p.

3. Trombositopeniya;

4. Leykositlar formulada «leykemik bo'shliq» - qonda blast va yetilgan hujayralar bo'lishi, oraliq qator hujayralar yo'qligi.

5. ECHT oshishi.

O'tkir leykozda suyak ko'migidagi o'zgarishlar:

1. Suyak ko'migi blast transformasiyasi (blast hujayralar 30% dan ko'p);

2. Qon yaratish mieloid, limfoid, eritroid o'siqlari susayishi;

3. Megakariositlar keskin kamayishi.

Sitoximik reaksiyalar

Qon sitoximik reaksiyalari o'tkir leykoz turini aniqlash maqsadida blast hujayralarning metabolik faol fermentlari va substratlari bilan rangli reaksiyaga asoslangan. Mieloperoksidaza, kislotali va ishqoriy fosfataza, nospetsifik esteraza, glikogen va lipidlarni aniqlash katta diagnostik ahamiyatga ega. Sitoximik reaksiyalar blastlar identifikatsiyasi, hujayralarning yetilish darajasini va davolash taktikasini aniqlashga imkon beradi.

Nazorat savollari:

1. Leykoz tushunchasi.

2. Leykozlar klassifikatsiyasi.

3. Leykozlar asosiy sitologik belgilari

4. Blast hujayraga xos sitomorfologik xususiyatlar

5. O'tkir leykozlar.

6. O'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar.

7. O'tkir leykozda mielogrammadagi o'zgarishlar.

8. O'tkir leykozda sitoximik reaksiyalar.

1.9. SURUNKALI LEYKOZ, TUSHUNCHASI, LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Mashg'ulot maqsadi: surunkali leykoz, surunkali miyeloleykoz, surunkali miyeloleykoz surunkali, akseleratsiya va terminal bosqichi sitologik diagnostikasi, surunkali miyeloleykoz sitologik diagnostik mezonlari, surunkali limfoleykoz, surunkali limfoleykoz surunkali va terminal bosqichi sitologik diagnostikasi bilan tanishtirish.

Surunkali leykoz qon yaratuvchi a'zolar o'sma kasalligi bo'lib, o'sma hujayralari yetilish hususiyatlarini saqlagan holda yyetilgan hujayralargacha differensatsiyalanadi. Surunkali leykozlar orasida surunkali miyeloleykoz va surunkali limfoleykoz eng ko'p uchraydi.

Surunkali miyeloleykoz miyelopoez oldi hujayrasidan rivojlangan qon yaratish tizimi o'sma kasalligidir. Surunkali miyeloleykoz asosiy sitomorfologik substrati yetilayotgan va yyetilgan granulotsitlar - promiyelosit, miyelosit, metamielosit, tayoqcha yadroli va segment yadroli neytrofillar.

Surunkali miyeloleykoz asosan 30 - 60 yoshda uchraydi. Klinik kechishi 3 bosqichdan iborat:

- 1) surunkali (yaxshi sifatli);
- 2) akseleratsiya bosqichi;
- 3) terminal bosqich (poliklon, xavfli).

Surunkali miyeloleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

1. Yengil darajadagi normoxrom anemiya.
2. Leykotsitoz $50-1000 \times 10^9/l$.
3. Tayoqcha yadroli neytrofillar oshishi.
4. Qonda metamiyelosit, miyelosit, promielositlar paydo bo'lishi.
5. Granulositlar anizositozi, yadro va sitoplazma vakuolizatsiyasi, yadro polimorfizmi, neytrofill granullalari bo'lmasligi (gipo- va agranulyatsiya).
6. Kam miqdorda blastlar chiqishi mumkin.
7. Eozinofil-bazofil assotsiatsiya (eozinofil va bazofillar oshishi).
8. Limfotsitlar kamayishi.

9. 40% hollarda trombotsitoz $600-1000 \times 10^9/l$ gacha.

Miyelogrammada:

1. Suyak ko'migi ko'p hujayrali.
2. Granulositar qator hujayralari keskin oshishi.
3. Eozinofil-bazofil assotsiatsiya.
4. Blastlar 10% gacha.
5. Megakariotsitlar ko'p.
6. Eritrokariositlar kamaygan.

Surunkali miyeloleykoz akseleratsiya bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

1. O'rta og'ir va og'ir darajadagi normoxrom anemiya.
2. Leykotsitoz $50-1000 \times 10^9/l$.
3. Tayoqcha yadroli neytrofillar oshishi.
4. Qonda metamiyelosit, miyelosit, promiyelositlar paydo bo'lishi.
5. Qonda blastlar 15% gacha.
6. Eozinofil - bazofil assotsiatsiya.
7. Trombotsitlar miqdori kamayadi.

Mielogrammada:

1. Suyak ko'migi ko'p hujayrali.
2. Granulositar qator hujayralari keskin oshishi.
3. Eozinofil-bazofill assotsiatsiya.
4. Blastlar 15% gacha.
5. Megakariositlar kamayadi.
6. Eritrokariositlar keskin kamayadi.

Surunkali miyeloleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

1. Og'ir darajadagi normoxrom anemiya.
2. Leykotsitoz $50-1000 \times 10^9/l$.
3. Segment yadroli neytrofillar kamayishi.
4. Qonda metamiyelosit, mielosit, promielositlar paydo bo'lishi.
5. Qonda blastlar 15% dan ko'p.
6. Ayrim vaqtda eozinofil - bazofill assotsiatsiya.
7. Trombotsitlar miqdori keskin kamayadi.

Mielogrammada:

1. Yyetilgan granulositlar kamayishi.
2. Eritrositar va megakariositar qator hujayralar kamayishi.
3. Blast hujayralar oshishi.

Surunkali miyeloleykoz sitologik diagnostik mezonlari:

1. Normoxrom anemiya.
2. Leykotsitoz $50-1000 \times 10^9/l$.
3. Tayoqcha yadroli neytrofillar oshishi.
4. Qonda metamiyelosit, miyelosit, promiyelositlar paydo bo'lishi.
5. Qonda blastlar paydo bo'lishi mumkin.
6. Segment yadroli neytrofillar kamayishi.
7. Eozinofil - bazofil assotsiatsiya.
8. 40% da trombositlar miqdori oshadi, terminal davrda kamayadi.
9. Sitoximik tekshirishda o'sma hujayralarida miyeloperoksidaza musbat bo'lishi.

Surunkali limfoleykoz - limfoid to'qima o'smasi bo'lib, sitomorfologik substrati yyetilgan limfotsitlar. Surunkali limfoleykoz bilan 50 yoshdan katta odamlar kasallanadi.

Surunkali limfoleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

1. Normoxrom anemiya.
2. Leykositoz $50-600 \times 10^9/l$.
3. Absolyut limfositoz.
4. Ridel hujayralari (ikkiga bo'lingan yoki buyraksimon yadroli limfotsitlar).
5. Gumprecht soyalari (surtma tayyorlash jarayonida parchalangan limfosit izlari).
6. Granulositar hujayralar - tayoqcha yadroli va segment yadroli neytrofillar kamayishi.
7. Trombositopeniya.
8. Sitoximik tekshirish: o'sma limfosit hujayralarida glikogen musbat bo'lishi.

Mielogrammada:

1. Suyak ko'migi total limfoid infiltratsiyasi.

2. Granulositar, eritrositar, megakariositar qator hujayralar kamayishi.

Surunkali limfoleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

1. Normoxrom anemiya.
2. Leykotsitoz $50-600 \times 10^9/l$.
3. Absolyut limfositoz.
4. Blastlar soni 15% dan oshishi.
5. Ridel hujayralari (ikkiga bo'lingan yoki buyraksimon yadroli limfositlar).
6. Gumprex soyalari (surtma tayyorlash jarayonida parchalangan limfositlar izlari).
7. Granulositar hujayralar - tayyoqcha yadroli va segment yadroli neytrofillar kamayishi.
8. Trombositopeniya.

Mielogrammada:

1. Suyak ko'migi total limfoid infiltratsiyasi.
2. Granulositar, eritrositar, megakariositar qator hujayralar kamayishi.
3. Blast hujayralar 15% dan oshishi.

Nazorat savollari:

1. Leykoz tushunchasi. O'tkir leykozlar.
2. Leykozlar klassifikatsiyasi.
3. O'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar.
4. O'tkir leykozda mielogrammadagi o'zgarishlar.
5. O'tkir leykozda sitoximik reaksiyalar.
6. Surunkali mieloleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi.
7. Surunkali mieloleykoz akseleratsiya bosqichi sitologik diagnostikasi.
8. Surunkali mieloleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi.
9. Surunkali limfoleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi
10. Surunkali limfoleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi.

1.10. LEYKOSITOZ, LEYKEMOID REAKSIYA VA LEYKOZLAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Mashg'ulot maqsadi: leykositoz, neytrofil, eozinofil, bazofil, limfositlar va monositlar leykositoz, leykemoid reaksiyalar, mieloid, limfositlar, eozinofil leykemoid reaksiya, ikkilamchi eritrositlar, reaktiv trombositlar to'g'risida ma'lumot berish.

Leykositar va leykemoid reaksiya muxim 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, limfositlar va monositlar turlari bor. Eng ko'p uchraydigan leykositoz neytrofil leykositozdir.

Neytrofil leykositoz

Funksional 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 leykositoz uzoq vaqt neytrofil leykositlarning oshishidir (bir necha soatdan bir necha haftagacha).

Haqiqiy neytrofil leykositoz quyidagi hollarda uchraydi:

1. Bacterial etiologiyali yallig'lanish kasalliklari.
2. Og'ir ekzo va endogen intoksikatsiyalar.
3. Og'ir gemoliz.
4. Kuchli qon ketish.
5. Paraneoplastik yallig'lanish kasalliklari.

Neytrofil leykositozning quyidagi turlari mavjud:

1. Degenerativ neytrofil leykositoz.

Qonda segment yadroli va tayoqcha yadroli distrofik o'zgargan neytrofillar oshadi.

2. Regenerativ neytrofil leykositoz.

Qonda segment yadroli va tayoqcha yadroli neytrofillar oshadi va mielosit,metamielositlar paydo bo'ladi (leyksitar formulaning chapga siljishi).

Eozinofil leykositoz

Eozinofil leykositoz (eozinofiliya) qonda eozinofillar sonining absolyut oshishidir. Eozinofiliya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Allergik reaksiyalarda
2. Gijja invaziyalari
3. Immunopatologik kasalliklar(revmatoidli artrit, Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va b.
4. Gemoblastoz va boshqa neoplaziyalar (surunkali mieloleykoz, limfogranulematoz, limfomalar va b.
5. O'pka eozinofil infiltratlari, bronxial astma
6. Kvinke angionevrotik shishi
7. Dermatozlar
8. Emlashdan so'ng va b.

Bazofil leykositoz

Bazofil leykositoz (bazofiliya) qonda bazofillar sonining absolyut oshishidir. Bazofiliya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Allergik reaksiyalarda
2. Gijja invaziyalari
3. Immunopatologik kasalliklar(revmatoidli artrit, Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va b.
4. Gemoblastoz va boshqa neoplaziyalar (surunkali mieloleykoz, limfogranulematoz, limfomalar va b.
5. Autoimmun endokrinopatiyalar (tireoidit, miksedema);
6. Homiladorlik

Limfositlar leykositoz

Limfositlar leykositoz (limfositoz) - qonda limfositlar sonining absolyut oshishidir. Limfositlar leykositoz quyidagi hollarda uchraydi:

1. Virusli infeksiyalar (gripp, paragripp, ko'kyo'tal, virusli gepatit, infeksiyon mononukleoz va b.)
2. Maxsus infeksiyalar (sil, sarkoidoz, zaxm).

Monositar leykositoz

Monositar leykositoz (monositoz)-monositlar absolyut sonining oshishidir. Monositoz quyidagi hollarda uchraydi:

1. Surunkali infeksiyon va yallig'lanish kasalliklari (infeksiyon mononukleoz, sil, brutsellyoz, zaxm, salmonellyoz, listerioz)
2. Soda hayvonlar infeksiyasi (toksoplazmoz, amebiaz, leyshmanioz)
3. Septik endokardit, septik holat
4. Virusli infeksiyalar
5. Infeksiyadan tuzalish davri
6. Malariya
7. Immunopatologik kasalliklar (revmatoidli artrit, nospesifik yarali kolit, autoimmun tireoidit)
8. Neoplastik kasalliklar (o'tkir va surunkali leykozlar, yomon sifatli o'smalar va b).
9. Qorin tifi
10. Og'ir intoksikatsiyalar

Leykemoid reaksiyalar

Leykemoid reaksiyalar organizm himoya reaksiyasi bo'lib, qonda yyetilmagan qon hujayralari chiqishi bilan xarakterlanadigan patologik jarayondir. Qonda yyetilmagan qon hujayralari chiqishi tufayli leykemoid reaksiyalar bilan leykozlarni differensial farqlash lozim.

Leykemoid reaksiyalarning quyidagi turlari bor:

1. Limfositlar
2. Monositar
3. Mieloid
 - a. Neytrofil
 - b. Eozinofil
 - c. Bazofil

Mieloid leykemoid reaksiya

Mieloid leykemoid reaksiya quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Kuchli leykositoz
2. Qonda metamielosit, mielosit, promielositlar paydo bo'lishi
3. Qonda eritroid normositlar paydo bo'lishi
4. Mielogrammada suyak ko'migi granulositar qator hujayralari - metamielosit, mielosit, promielositlar oshishi.

Mieloid leykemoid reaksiya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Bacterial etiologiyali o'tkir yallig'lanish kasalliklari.
2. Yiringli jarayonlar
3. Osteomielit
4. Septik holatlar
5. Og'ir ekzo va endogen intoksikatsiyalar (uremiya, diabetik ketoasidoz, koma)
6. Revmatizm
7. Og'ir gemoliz.
8. To'qima parchalanishi va nekrozi (miokard infarkti)
9. Ovqat toksikoinfeksiyalari
10. Yuqori dozada steroid gormonlar, sitstatiklar, insulin qo'llash
11. Kuchli qon ketish.
12. Neoplastik kasalliklar (yomon sifatli o'smalar)

Myeloid turdagi leykemoid reaksiyalarni surunkali mieloleykoz bilan differensial diagnostika o'kaziladi (3-ilova).

Limfositlar leykemoid reaksiyalar

Limfositlar leykemoid reaksiyalarning quyidagi turlari mavjud:

1. Infekcion limfositoz

– Virusli infeksiyalar (gripp, paragripp, ko'kyo'tal, virusli gepatit, infeksiyon mononukleoz va b.)

– Maxsus infeksiyalar (sil, sarkoidoz, zaxm).

Bakterial infeksiyalar (ko'kyo'tal, sil va b.)

Sodda hayvonlar invaziyasi (toksoplazmoz, bezgak)

2. O'tkir limfositoz

– Yurak qon tomir yetishmovchiligi (o'tkir yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti, septik shok)

- Dori vositalar ta'sirida limfositoz
- Allergik reaksiyalar
- Katta jarrohlik amaliyotidan so'ng
- Epileptik tutqanoqdan so'ng
- Og'ir jarohatlar

3. Surunkali limfositoz

- Biriktiruvchi toqima tizimli kasalliklari(revmotoidli artrit)
- Osmalar
- Surunkali yalliganish kasalliklari
- Tamaki chekish

Limfotsitar mieloid reaksiya bilan surunkali limfoleykoz differensial diagnostikasi otkaziladi (4-ilova).

Eozinofil leykemoid reaksiya

Eozinofil leykemoid reaksiyada qonda eozinofillar miqdori 20% dan oshishi va eozinofil metamielosit, mielosit, promielositlar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Eozinofil leykemoid reaksiya quyidagi patologiyalarda uchraydi:

1. Allergik reaksiyalarda
2. Gijja invaziyalari
3. Immunopatologik kasalliklar (revmatoidli artrit, Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va b.
4. Gemoblastoz va boshqa neoplaziyalar (surunkali mieloleykoz, limfogramulematoz, limfomalar va b.
5. O'pka eozinofil infiltratlari, bronxial astma
6. Kvinke angionevrotik shishi
7. Dermatozlar
8. Emlashdan so'ng va b.

Eozinofil leykemoid reaksiya surunkali mieloleykoz bilan differensial diagnostika qilinadi. Buning uchun eozinofil qator 100 ta hujayrasi sanaladi. Agar eozinofilogrammada tayoqcha va segment yadroli eozinofillar ustun bo'lsa eozinofil leykemoid reaksiya deb baholanadi. Surunkali mieloleykozda eozinofilogrammada eozinofil metamielosit, mielosit, promielositlar ustun bo'ladi.

Monositar leykemoid reaksiya

Monositar leykemoid reaksiya va monositoz etiologik omillari bir xil. Monositar turdagi leykemoid reaksiya surunkali monositar leykoz bilan differensial diagnostika qilinadi (5-ilova).

Ikkilamchi eritrositozlar

Ikkilamchi eritrositozlar-eritrositlarning absolyut miqdorining oshishidir.

Ikkilamchi eritrositozlar quyidagi hollarda rivojlanadi:

1. Buyrak kasalliklarida eritropoetin oshishi
2. O'pka yiringli yallig'lanish kasalliklari
3. O'pka-yurak yetishmovchiligi
4. Tug'ma yurak nuqsonlari
5. Randyu-Osler sindromi
6. Qon tomir va jigar o'sma kasalliklari

Ikkilamchi eritrositozlarni eritreminiya (haqiqiy polisitemiya) bilan differensial tashxislash lozim (6-ilova).

Reaktiv trombositozlar

Reaktiv trombositozlar trombositlar miqdorining absolyut oshishidir.

Reaktiv trombositozlar quyidagi hollarda kuzatiladi:

1. Surunkali yallig'lanish kasalliklari
2. Gemolitik anemiyalar
3. Splenektomiyadan so'ng
4. Onkopatologiyada
5. Kuchli qon ketganda
6. Kuyishdan so'ng
7. Operatsiyadan so'ng
8. Kortikosteroidlar bilan davolanganda
9. Immunopatologik kasalliklar (revmatoidli artrit, Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va b.

Reaktiv trombositozlarni essensial trombositemiya bilan differensial taqqoslash lozim(7-ilova).

Nazorat savollari:

1. Neytrofil leykositoz
2. Eozinofil leykositoz
3. Bazofil leykositoz
4. Limfositlar leykositoz
5. Monositar leykositoz
6. Mieloid turdagi leykemoid reaksiya
7. Limfositlar turdagi leykemoid reaksiya
8. Eozinofil turdagi leykemoid reaksiya
9. Monositar turdagi leykemoid reaksiya
10. Ikkilamchi eritrositlar va reaktiv trombositlar

1.2. ANALITIK QISM

Mashg‘ulotda qo‘llaniladigan yangi pedagogik texnologiya “BUM”

Hamma ishtirokchilar aylanma shaklda turadi, ular ketma ket sanashlari kerak va kimning sonni uchga tamom bolsa BUM deyishi kerak. BUM demagan ishtirokchiga oldindan tayyorlangan savol beriladi.

Nazorat savollari:

1. Eritrotsit tuzilishi?
2. Qanday potologik eritrotsitlarni bilasiz?
3. Eritrotsitlarni normal o‘lchamlari?
4. Gemoglobin tuzilishi?
5. Gemoglobindagi o‘zgarishlar?
6. Leykotsitlarning turlari?
7. Qaysi patologik kiritmalar neytrofilida uchraydi?
8. Leykoformulani normal kursatkichlari?
9. Leykofurmulani chapga siljishi nima?
10. Poykilatsitoz bu?
11. Anizatsitoz bu?
12. Rang ko‘rsatkichni aniqlash uchun formula?
13. Trombotsitlar to‘g‘risida ma’lumot?
14. ECHTni o‘zgarishiga qaysi omillar ta’sir qiladi?
15. ECHT qachon oshadi?
16. ECHT qachon kamayadi?

VAZIYATLI MASALALAR

Vaziyatli masala №1

Hb 66 g/l, er.3,2 x10¹²/l, RK 0,6, ret.3‰, trom.179x10⁹/l, leyk.5x10⁹/l, t/ya 2%, s/ya 69%, eoz.2%, mon.5%, lim.22%, ECHT 10 mm/ soat. Eritrotsitlar morfologiyasi mikrotsitoz, gipoxromiya, poykilotsitoz.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka xos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o'zgarishlar?
3. Eritrotsitlar morfologiyasi?

Javoblar:1. Temir tanqislik anemiyasi.

2. Hb 66 g/l, er.3,2 x10¹²/l, RK 0,6 pasaygan.
3. Mikrotsitoz, gipoxromiya, poykilotsitoz.

Vaziyatli masala №2

HB . 80 g/l; Erit. 3,2x10¹²/l. Retikulotsit 0,2‰, Rang ko'rsatkichi.— 1,1, Leykotsitlar 3,9x10⁹/l, Trombotsitlar 170x10⁹/l, Leykoformula: t/ya-1%, s/ya-74%, eoz.-1%, baz.0%, limf.-21%, monotsit-3%, ECHT—10 mm/s. Eritrotsitlar morfologiyasi: makrotsitoz, megalotsitoz, Jolli tanachasi, Kebot halqasi. Leykotsitlar morfologiyasi yadro gipersegmentatsiyasi.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o'zgarishlar?
3. Eritrotsitlar morfologiyasi.

Javoblar: 1. Vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi.

2. Pansitopeniya, leykoformulani o'ngga siljishi.
3. Eritrotsitlar morfologiyasi: makrotsitoz, megalotsitoz, Jolli tanachasi, Kebot halqasi, leykotsitlar yadrosining gipersegmentatsiyasi.

Vaziyatli masala №3

HB . 60 g/l; Erit. 2,2x10¹²/l. Retikulotsit 40%, Rang ko'rsatkichi 0,9. Leykotsitlar 9x10⁹/l, trombotsitlar 190x10⁹/l. Leykoformula:t/ya-8%, s/ya-66%, eoz.-1%, baz.0%, limf.-21%, monotsit-4%, ECHT—10 mm/s. Eritrotsitlar morfologiyasi: mikrosferotsitoz

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o‘zgarishlar?
3. Eritrotsitlar morfologiyasi.

- Javoblar:** 1. Mikrosferotsitar gemolitik anemiya.
2. Gemoglobin va eritrotsit kamayishi, retikulotsitoz.
3. Mikrosferotsitoz.

Vaziyatli masala №4

Hb 70 g/l, er. $2,1 \times 10^{12}/l$, RK 0,9, retikulotsit 40%, leykotsit $5,2 \times 10^9/l$, t/ya 4%, s/ya 61%, eozinofill 6%, limfotsit 32%, monotsit 7%, ECHT 20 mm/soat. Qon bioximiyaviy tahlili: bilirubin bog‘lanmagan fraksiyasi keskin oshgan. Kumbs reaksiyasi musbat.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o‘zgarishlar?
3. Kumbs reaksiyasi nimani aniqlaydi?

- Javoblar:** 1. Autoimmun gemolitik anemiya.
2. Anemiya, retikulotsitoz.
3. Eritrotsitlarga qarshi antitelolarni.

Vaziyatli masala №5

Hb 60 g/l, er. $2,2 \times 10^{12}/l$, RK 0,7, ret.0,1%, trom. $40 \times 10^9/l$, leyk. $2,4 \times 10^9/l$, t/ya 5%, s/ya 35%, lim.52%, mon.8%, ECHT 25 mm/soat.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o‘zgarishlar?
3. Klinik sindromlari?

- Javoblar:** 1. Aplastik anemiya.
4. Pansitopeniya.
5. Anemiya, gemorragik sindrom, infeksiyon sindrom.

Vaziyatli masala №6

Hb 80 g/l; Erit. $3,2 \times 10^{12}/l$. Retikulotsit 0,2%, Rang ko‘rsatkichi 0,9. Leykotsitlar $3,9 \times 10^9/l$, trombotsitlar $50 \times 10^9/l$. Leykoformula: blast-45%, t/ya-1%, s/ya-37%, eoz.-0%, baz.0%, limf.-14 %, monotsit-3% ECHT—2-10 mm/s.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o'zgarishlar?
3. Normada qondagi blastlar?

- Javoblar:** 1. O'tkir leykoz.
2. Pansitopeniya, blastemiya.
3. Bo'lmaydi.

Vaziyatli masala №7

Hb 80 g/l; Erit. $3,2 \times 10^{12}/l$. Retikulotsit 0,2% Rang ko'rsatkichi.—
0,9. Leykotsitlar $399 \times 10^9/l$, Trombotsitlar $470 \times 10^9/l$, Leykoformula:
mielotsit 5%, metamielotsit 9%, t/ya-12%, s/ya-45%, eoz.-9%, baz.4%,
limf.-13%, monotsit-3%, ECHT—25 mm\s.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o'zgarishlar?
3. Eozinofil va bazofil oshishi nima deyiladi?

- Javoblar:** 1. Surunkali mieloleykoz.
2. Giperleykotsitoz, mielotsit, metamielotsit, promielotsitlarning
periferik qonga chiqishi, eozinofil, bazofil oshishi, trombotsitoz.
3. Eozinofil bazofil assotsiatsiya

Vaziyatli masala №8

Hb 50 g/l, er. $2,1 \times 10^{12}/l$, RK 0,8, trombotsit $50 \times 10^9/l$, leykotsit
 $130 \times 10^9/l$, blast 1%, t/ya 1%, s/ya 14%, eozinofil 4%, limfotsit 84%,
monotsit 3%, ECHT 4 mm/soat.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka xos o'zgarishlar?
3. Anemiya sababi nima?

- Javoblar:** 1. Surunkali limfoleykoz.
2. Hb 50 g/l, er. $2,1 \times 10^{12}/l$, trombotsit $50 \times 10^9/l$, leykotsit $130 \times 10^9/l$,
blast 1%, limfotsit 84%.
3. o'sma ho'jayralari suyak ko'migi normal eritroid qator
ho'jayralarini siqib chiqaradi.

Vaziyatli masala №9

Hb 190 g/l, er. $6,3 \times 10^{12}/l$, RK 0,9 , trombosit $550 \times 10^9/l$, leykotsit $11 \times 10^9/l$, t/ya 6%, s/ya 60%, eozinofill 4%, limfotsit 24%, monotsit 55, ECHT 1 mm/soat.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o'zgarishlar?
3. Mielogrammada nima aniqlanadi?

Javoblar: 1. Eritremiya.

2. Hb 190 g/l, er. $6,3 \times 10^{12}/l$, trombosit $550 \times 10^9/l$, leykotsit $11 \times 10^9/l$, ECHT 1 mm/soat.

3. Mielogramma: uchala qator giperplaziyasi, eritropoez keskin kuchaygan.

Vaziyatli masala №10

Hb 90 g/l, er. $3,4 \times 10^{12}/l$, RK 0,8, trombosit $5 \times 10^9/l$, t/ya 3%, s/ya 62%, eozinofill 3%, bazofil 10%, limfotsit 25%, monotsit 5%, ECHT 21 mm/soat.

- Savollar:** 1. Gemogramma qaysi kasallikka hos?
2. Gemogrammadagi kasallikka hos o'zgarishlar?
3. Mielogrammada nima aniqlanadi?

Javoblar: 1. idiopatik trombositopenik purpura

2. trombosit $5 \times 10^9/l$

3. Mielogramma: megakariotsitlar soni ko'p, plastinka ajralishi buzilgan.

TESTLAR

1. Gemofiliyada umumiy qon tahlilida qanday o'zgarishlar kuzatiladi:

- A. trombositopeniya
- B. aniq o'zgarishlar yo'q**
- C. leykotsitoz
- D. pansitopeniya
- E. limfopeniya

2. Verlgof kasalligida quyidagilar miqdori kamayadi:

- A. megakariotsitlar
- B. leykotsitlar
- C. trombositlar**
- D. monotsitlar
- E. normotsitlar

3. O'tkir leykozlarda kasallikning asosiy negizi nima:

- A. eritrotsitlar
- B. monotsitlar
- C. blastlar**
- D. s/ya neytrofillar
- E. t/ya neytrofillar

4. O'tkir leykozda qon tahlili uchun xarakterli bo'lmaydi:

- A. anemiya
- B. trombositopeniya
- C. leykopeniya
- D. trombositoz**
- E. leykemik o'pirilish

5. Qaysi leykoz turida qonda blast ho'jayralar paydo bo'ladi:

- A. eritremya
- B. o'tkir leykozda**
- B. mielom kasalligi
- Г. gemofiliya
- Д. aplastik anemiya

6. Qaysi surunkali leykoz turida ECHT 1-2mm/soatga teng:

- A. eritremya**

- B. surunkali mieloleykoz
- C. surunkali limfoleykoz
- D. gipoplastik anemiya
- E. mielom kasalligi

7. Surunkali mieloleykozda kasallikni asosiy negizi bo'lib hisoblanadi

- A. blast ho'jayralari
- B. yosh mieloid ho'jayralari**
- C. limfotsitlar
- D. plazmotsitlar
- E. bazofillar

8. Mielom kasalligida qon analizi uchun xarakterli:

- A. ECHTning tezlashishi**
- B. ECHTning pasayishi
- C. trombositoz
- D. eozinofil-bazofil assotsiatsiya
- E. eritrotsitoz

9. Eritremiyaning tarqalgan bosqichi qon analizida bo'lmaydi

- A. pansitoz
- B. leykotsitoz
- C. ECHTning sekinlashishi
- D. leykopeniya**
- E. gemoglobin,eritrotsitlarning ko'payishi

10. Mielom kasalligi substrati bo'la olmaydi:

- A. plazmotsitlar
- B. T-limfotsitlar**
- C. mielotsitlar**
- D. bazofillar**
- E. plazmoblastlar

11. Surunkali mieloleykoz terminal bosqichidagi o'zgarishlar uchun xarakterli:

- A. trombositopeniya**
- B. trombositoz**
- C. qonda blast hujayralari topilishi**

D. leykopeniya

E. eritrositoz

12. Gipoaplastik anemiyaga xos emas:

A. leykotsitoz

B. eritrotsitoz

C. trombositopeniya

D. leykopeniya

E. retikulotsitopeniya

13. Gipoaplastik anemiya tashxisi uchun eng axborotli:

A. gemogramma

B. mielogramma

C. proteinogramma

D. gemoglobin elektroforezi

E. koagulogramma

14. Surunkali mieloleykoz uchun xarakterli emas:

A. leykopeniya

B. giperleykotsitoz

C. leykoformulaning chapga siljishi

D. eozinofil-bazofilli assotsiatsiya

E. blastoz

15. Homiladorlar kamqonligi gemolitik kamqonlikdan fark qilib:

A. eritrotsit yashovchanligi normada

B. eritrotsit yashovchanligi qisqargan

C. retikulotsitoz yo‘k

D. eritrotsit gipoxromiyasi mavjud

E. tomir ichi gemolizi

16. Vit B₁₂ va folat tanqislik kamkonligiga xos eritrotsitlarda nima aniklanadi:

A. Joli tanasi

B. Kebot halqasi

C. giperxromiya

D. membrana patologiyasi

E. erment patologiyasi

17. Gipoplastik kamkonlikda nospetsifik infeksiyaga moyillik bog'liq:

- A. neytropeniyaga**
- B. anemiyaga
- C. trombotsitopeniyaga
- D. limfopeniyaga**
- E. leykopeniyaga**

18. Gemolitik anemiyadan farqli, gipoplastik anemiyada bo'lmaydi:

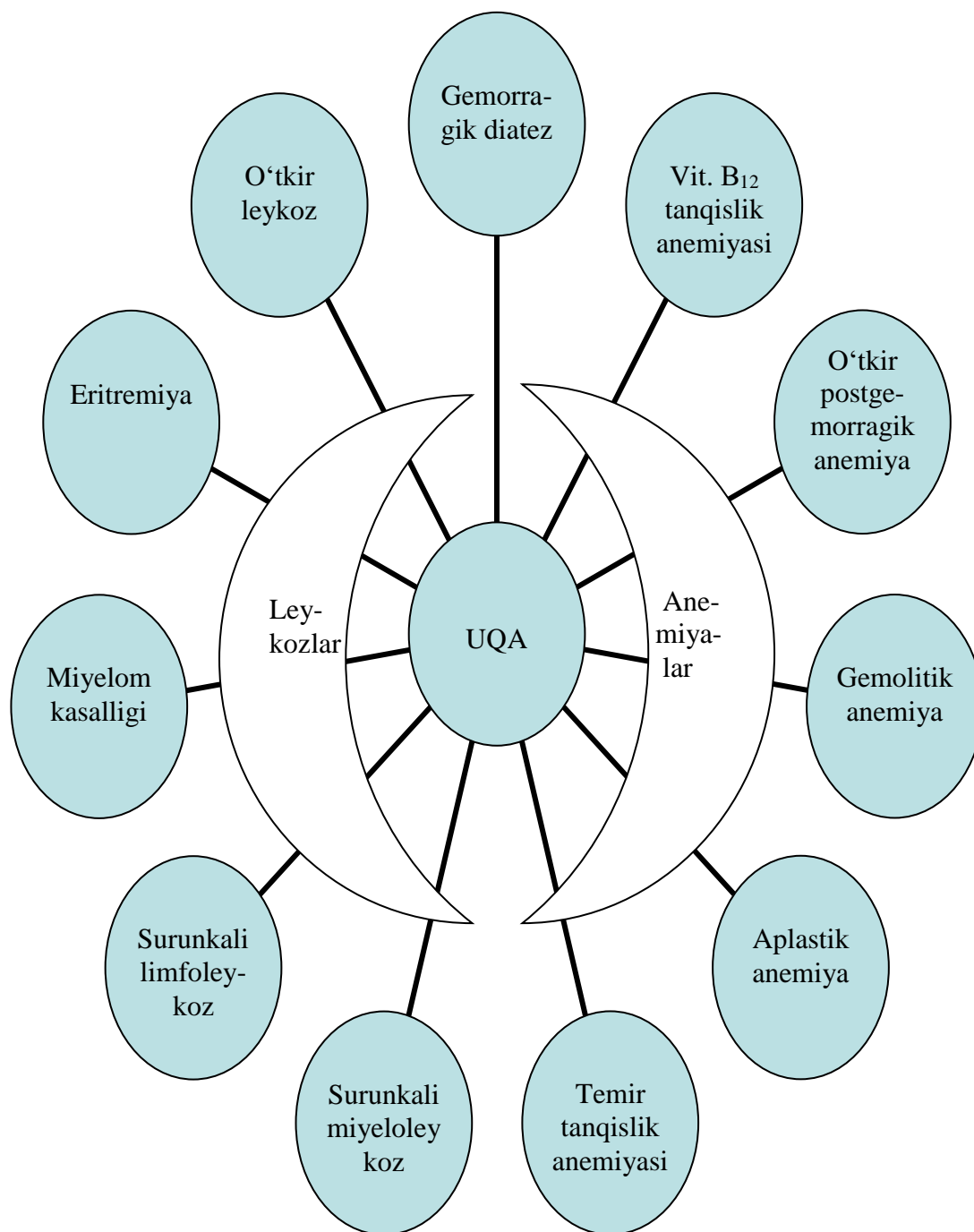
- A. sariqlik**
- B. bilirubinemiya**
- C. umumiy holsizlik, bosh aylanishi
- D. yurak tez urishi
- E. urobinuriya**

19. Paroksizmal tungi gemoglobinuriyada patologiya:

- A. eritrotsitlar membranasida**
- B. eritrotsitlar fermentida
- C. eritrotsitlar gemoglobinida
- D. membranopatiya**
- E. eritrotsitlar yadrosida

20. O'tkir leykoz leykogrammasida aniqlanadi (noto'grisini toping):

- A. neytrofillyoz**
- B. blastoz
- C. limfotsitoz
- D. hammasi to'gri**
- E. ECHT pasayishi**



Grafik organayzer. Klaster sxemasi.
Gematologik kasalliklarda umumiy qon tahliliga ko'rsatma

AMALIY QISM

Har xil qon kasalliklarida umumiy qon tahlilining interpretatsiyasi

Maksad: laboratoriya ma'lumotlariga ko'ra umumiy qon analizini interpretatsiyasi.

O'tkaziladigan bosqichlar:

№	Harakat tartibi	Qadamni bajarmaslik (0 ball)	Qadamni to'g'ri bajarish
1.	Temir tanqis anemiyasida gemoglobin va eritrotsit kamayadi, rang ko'rsatkich kamayadi, eritrotsitlar morfologiyasida mikrotsitoz, gipoxromiya va poykilotsitoz kuzatiladi.	0	10
2.	Vit B₁₂ tanqislik anemiyasida gemoglobin va eritrotsit kamayadi, rang ko'rsatkich oshadi, og'ir hollarda leykotsit va trombositlar soni kamayadi. Eritrotsitlar morfologiyasida makrotsitoz, megalotsitoz, megaloblastlar, giperxromiya, poykilotsitoz, Jolli tanachalari, Kebot halqalari, neytrofillar gipersegmentatsiyasi kuzatiladi.	0	12
3.	Aplastik anemiyalarda gemoglobin va eritrotsit, trombosit, leykotsitlar soni keskin kamayadi, leykoformulada nisbiy limfotsitoz kuzatiladi, ECHT oshadi.	0	10
4.	Gemolitik anemiyalarda qisqa vaqt ichida gemoglobin va eritrotsitlar kamayadi, keskin retikulotsitoz kuzatiladi, leykotsitlar oshadi, ECHT oshadi. Eritrotsitlar morfologiyasida mikrosferotsitoz, ovalotsitoz, akantotsitoz, stomatotsitoz, nishonsimon ho'jayralar, o'roqsimon ho'jayralar aniqlanadi.	0	13
5.	O'tkir leykozlarda gemoglobin va eritrotsitlar, trombosit soni keskin kamayishi, leykotsitlar miqdori oshgan, normal yoki kamaygan bo'ladi, leykoformulada blastlar aniqlanadi, ECHT oshadi.	0	10
6.	Surunkali mieloleykozda gemoglobin va eritrotsitlar kamaygan, trombositlar dastlab oshgan, keyinchalik soni keskin kamayishi kuzatiladi, leykotsitlar miqdori $600-1000 \times 10^9/l$ gacha oshib ketadi, leykoformulada mielotsit, metamielotsit, promielotsitlar aniqlanadi, ECHT oshadi.	0	15
7.	Surunkali limfoleykozda gemoglobin va eritrotsitlar kamaygan, trombositlar kamayishi, leykotsitlar miqdori $200-600 \times 10^9/l$ gacha oshib ketadi (absolyut limfotsitoz kuzatiladi), leykoformulada prolimfotsit aniqlanadi,	0	15

	ECHT oshadi.		
8.	Eritremiyada gemoglobin va eritrotsitlar, leykotsitlar, trombositlar soni keskin oshgan, ECHT 1 mm/soat gacha kamayadi	0	5
9.	Mielom kasalligida gemoglobin va eritrotsitlar kamayishi, ECHT keskin oshishi (60-90 mm/soatgacha) kuzatiladi.	0	5
10.	Idiopatik trombositopenik purpurada gemoglobin va eritrotsitlar kamayishi, trombositlar sonining keskin kamayishi kuzatiladi	0	5

Nazorat savollari

1. Normal gemogramma ko'rsatkichlari?
2. Eritrotsit tuzilishi?
3. Qanday patologik eritrotsitlarni bilasiz?
4. Har xil kasalliklarda eritrotsitlar morfologiyasi?
5. Eritrotsitlarni normal o'lchamlari?
6. Poykilotsitoz bu?
7. Anizositoz bu?
8. Rang ko'rsatkichni aniklash uchun formula?
9. Gemoglobin tuzilishi?
10. Gemoglobindagi o'zgarishlar?
11. Leykotsitlar turlari?
12. Qaysi potologik kiritmalar neytrofilda uchraydi?
13. Leykoformulani normal ko'rsatkichlari?
14. Leykoformulani chapga siljishi nima va qachon kuzatiladi?
15. Leykoformulani o'ngga siljishi nima va qachon kuzatiladi?
16. Anemiyalarda gemogrammadagi o'zgarishlar?
17. Leykozlarda gemogrammadagi o'zgarishlar?
18. Gemorragik diatezlarda gemogrammadagi o'zgarishlar?
19. Leykotsitlar morfologiyasi?
20. Trombositlar to'g'risida ma'lumot?
21. Trombosit, retikulotsit sanash qoidasi?
22. ECHTni o'zgarishiga qaysi omillar ta'sir qiladi.
23. ECHT qachon oshadi?
24. ECHT qachon kamayadi?

2-BOB. BUYRAK KASALLIKLARI LABORATOR DIAGNOSTIKASI

2.1. PESHOB TAHLILI

1. Mashg‘ulotning maqsadlari:

- Normal peshob analizi tahlili;
- Buyrak kasalliklari laborator diagnostikasini.
- Buyrak funksiyasini tekshirish usullari.

Peshobning klinik tahlili

Peshob – buyraklarda hosil bo‘luvchi suyuqlik. Peshob orqali organizmdan modda almashinuvining yakuniy maxsulotlari , ortiqcha suv, har-xil tuzlar, ba’zi gormonlar, fermentlar, vitaminlar chiqib ketadi.

Peshob analizi faqatgina buyrak funksiyasi xaqida ma’lumot berib qolmay, balki boshqa organlar, jumladan jigar, yurak , me’da ichak tizimi haqida ham ma’lumot beradi.

Peshob analizining natijasi ko‘pincha uning to‘g‘ri yig‘ilishiga bog‘liq bo‘lib qoladi (yig‘ish vaqti, saqlanish sharoiti, idishning tozaligi, gigienik qoidalarga rioya qilish, ichilgan suyuqlik miqdori, ovqat maxsulotlarinig xarakteriga va b.). Analiz uchun saqlanish muddati 1,5 soatdan oshmagan, iloji boricha sovuq joyda saqlangan ertalabgi peshob olinadi. Sutkalik peshobni yig‘ayotganda suyuqlik ko‘p ichilganda uning miqdorini oshishini va ko‘p terlash kuzatilganda miqdorini kamayishini hisobga olish kerak.

Peshob analizi

Sutkalik miqdori:	
chaqaloqlar (1-2 kun)	30-60 ml
1 yoshgacha	400-500 ml
1-3 yosh	500-600 ml
3-5 yosh	600-700 ml
5-8 yosh	650-1000 ml
8-14 yosh	800-1400 ml

ayollar	600-1600 ml
erkaklar	800-1800 ml
qarilarda	250-2400 ml
Ertalabki porsiyadagi peshob nisbiy zichligi	
chaqaloqlar	1012
1yoshgacha	1002-1006
kattalar	1008-1026
Zimnitskiy sinamasi bo'yicha maksimal nisbiy zichlik	1020 dan yuqori
Konsentratsion indeks	3,0
rangi	Simon - sariq
tiniqligi	tiniq
oqsil	bo'lmaydi yoki izlari (25-75 mg/sut)
qand	bo'lmaydi (0,02 %dan kam)
Atseton	bo'lmaydi
Keten tanachalari	bo'lmaydi (50 mg/sutdan kam)
Urobilin tanachalari	bo'lmaydi (6 mg/sutdan kam)
Bilirubin	bo'lmaydi
Ammiak	bo'lmaydi (0,6-1,3 g/cut)
Profobilinogen	2 mg/l
Gemoglobin	bo'lmaydi
Reaksiyasi	Neytral, yoki kuchsiz kislotali

Umumiy xususiyatlari

Sutkalik miqdori. Sog'lom odam bir sutkada , o'rtacha 1500 ml peshob ajratadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqning qovug'ida kam miqdorda peshob bo'ladi va u tug'ilishi bilan ajraladi. Keyingi 1 – 2 kun ichida peshob ajralishi suyuqlik kam qabul qilinishi hisobiga keskin kamayadi(sutkada 1-2 marta) bu xolat fiziologik anuriya deyiladi. 4 – sutkaga kelib siydik miqdori ko'payadi. Bolalarning sutkalik peshobi quyidagi formulada aniqlanadi.

$600 + 100 (x - 1) = \text{ml}$ sutkalik peshob normada ajraladi.

Lekin bu miqdor sutkada ichilayotgan suyuqlik miqdoriga qarab o'zgarib turadi. Peshobning ertalabki por-siyasi 150-200 ml ni tashkil qiladi. Sutkalik peshobning kamayishi yoki ko'payishi muxum klinik ko'rsat-kich.

Poliuriya – sutkalik peshob miqdorining oshishi (2000ml dan ko'p), fiziologik xolatlarda, xomila-dorlikning uchinchi trimestrida, xayz tugagandan keyin, oqsil maxsulotlari kam iste'mol qilinganda kuza-tiladi. Poliuriya, ba'zi buyrak kasalliklarida, qandli diabetda, epilepsiyada, isteriyada, yurak kasalliklarida shishi qaytish davrida, alimentar distrofiyada va qandsiz diabetda (sutkada 4-6 l gacha). Poliuriyani ba'zan uchraydigan tez-tez peshob ajralishi xolatlaridan farqlash kerak, masalan siydik qopini shamol-lashi.

Oliguriya – sutkalik peshobning kamayishi (500-300 ml dan kam). Sog'lom odamda oliguriya ovqat maxsulotlarini chegaralash, ko'p terlash, jismoniy zo'riqish, issiq sexlarda ishlaganda kuzatiladi. Patologik xolatlarda buyrak kasalliklaridan glomerulonefrit, surunkali buyrak etishmovchiligi, pielonefrit, nefrotik sindromda, bundan tashqari tizimli qizil bo'richa, DVS-sindrom, infeksiyon kasalliklar (vabo, dizenteriya, qorin tifi, malyariya), og'ir travmalar, dori vositalari ta'siri natijasi, qo'rg'oshin, sulema, mishyak, skipidar bilan zaxarlanishda kuzatiladi.

Anuriya – peshob ajralishini kuzatilmaslgi. Bu juda qo'rqinchli simptom, kelib chiqish sababi buyrakning og'ir zararlanishi (o'tkir nefrit, mos kelmagan qon guruxini quyish, o'tkir buyrak etishmovchiligi), qorin bushlig'i travmalari, o'tkir peritonit, buyrak sanchig'i, siydik yo'llarini kateterizatsiyasi, shok bo'lishi mumkin.

Ishuriya – mustaqil peshob ajralishini buzilishi natijasida siydik qopida peshobni ushlanib qoli-shi. Sababi erkaklarda prostata bezini zararlanishi (shamollash, adenoma, rak), siydik yo'llari striktu-rasi (torayish), siydik qopi qisqaruv funksiyasi buzilganda, orqa miya ezilishi yoki shikastlanishi, xushsiz xolat.

Pollakiuriya – tez – tez peshob ajratish. Sog'lom odam kun davomida 4-7 martagacha peshob ajratadi va buning hammasi kunduziga to'g'ri keladi, kechasi uzog'i bir martagacha peshob ajralishi kuzatiladi. Pollakiuriyada peshobning tez-tez ajralishi nafaqat kunduzi kechasi ham kuzatiladi.

Nikturiya – kunduzgi diurezga nisbatan tungi diurezning ko‘p bo‘lishi. Tungi diurezni oshishi qandsiz diabet, ba’zi buyrak kasalliklari, prostata bezi gipertrofiyasida kuzatiladi.

Peshob rangi. Normal peshob somon-sariq rangda bo‘ladi. Peshobga qondagi pigmentlardan hosil bo‘lgan moddalar (urobilin, uroxromlar, gematoporfirin va b.) rang beradi. Peshob rangi uning nisbiy zichligi, sutkalik xajmi, organizmga ovqat maxsulotlari orqali kiradigan bo‘yovchi moddalar, dori vositalari, vitaminlarga bog‘liq ravishda o‘zgarib turadi. Masalan, qizil rang-amidopirin qabul qil-ganda, pushti-aspirin, sabzi, lavlagi qabul qilganda, yashilsimon-ko‘k - metilen ko‘ki, jigar rang - sulfa-nilamlar, aktiv ko‘mir, yashilsimon-sariq-ravoch, aleksandr bargi, to‘q sariq- riboflavin, 5-NOK, furagin qabul qilganda kuzatiladi. Normada peshob rangi qanchalik to‘q sariq bo‘lsa nisbiy zichligi shuncha yuqori-ligidan dalolat va aksincha.konsentirlangan peshob rangi tiniq bo‘ladi. Lekin normal rangdagi peshob sog‘lom odam peshobi degani emas. Peshob ranginig o‘zgarishi ko‘pgina kasalliklarda muxum diagnostik belgi hisoblanadi. Masalan, to‘q-sariq rang yurak etishmovchiligida (dimlangan buyrak, shishilar), och rang-qandli va qandsiz diabetda, yashil-sariq- dorilar tasiridagi sariq kasalligida, pivasimon rang- parenximatoz sariqlikda, qizil-buyrak sanchig‘ida, buyrak infarktida (qon yoki Hb bo‘lganda), “go‘sh t yuvindisi”- buyrakning o‘tkir shamollashida (nefrit), to‘q rang (deyarli qora rang)- o‘tkir gemolitik anemiyada, melanomada kuzatiladi. Faqatgina peshob qoldig‘ining rangini o‘zgarishi tarkibida ko‘p miqdorda tuzlar, yiring, shilliq eritrotsitlar bulganda kuzatiladi. Masalan, peshob qoldig‘ida uratlar ko‘p bo‘lsa jigari-qizg‘ish rangga kiradi, siydik kislotasi bqlganda-sariq, fosfatlar bo‘lganda-oqish bo‘ladi.

Tiniqligi. Normal yangi ajralgan peshob tiniq bo‘ladi. Normal xolatda ham epitelial hujayralar va shilliq hisobiga kam miqdorda xiralashish kuzatilishi mumkin. Peshobni sezilarli darajada xiralashishi tarkibida eritrotsitlar, leykotsitlar, yog‘, epiteliy, bakteriya, tuzlar (uratlar, fosfatlar, oksalatlar) bo‘lganda kuzatiladi. Xiralashish sababi peshob qoldig‘i mikroskopik va ximik analiz qilinib aniqlana-di. Uch stakanli sinama orqali leykotsitlar va shilliqni siydik ajratuv yo‘lining

qaysi qismidan (siydik yo'llari , siydik qopi, buyrak jomlari). Sovuqda peshobning xiralashishi unda uratlarni, issiqda esa fosfatlarni bo'lishi bilan izoxlanadi.

Xidi. Yangi peshobning o'tkir yoqimsiz xidi bo'lmaydi. Turib qolgan peshobdan ishqoriy bijg'ish xisobiga undan amiak xidi keladi. Yangi peshobdan amiak xidi kelishi siydik qopida shamollash bo'lganda kuzatilishi mumkin. Qandli diabetning og'ir kechishida peshobdan atseton xidi keladi. Siydik qopida gangrenoz jarayon bo'lganda chirigan xid keladi. Ovqat bilan birga ko'p miqdorda sarimsoq piyoz yoki xren iste'mol qilinganda peshobdan yoqimsiz xid keladi.

Nisbiy zichligi. Peshob nisbiy zichligini (solishtirma og'irligi) unda erigan moddalar (mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, turli tuzlar) konsentratsiyasi bilan aniqlanadi. Nisbiy zichlik sutkalik ajratilayotgan suyuqlik miqdoriga bog'liq- sutkalik peshob miqdori qancha ko'p bo'lsa, nisbiy zichlik shuncha past bo'ladi va aksincha. Normada peshob solishtirma og'irligi 1010 dan 1030 gacha o'zgarib turadi. Sog'lom odam peshobidi sutka davomida iste'mol qilingan ovqat maxsuloti, ichilgan suyuqlik miqdori , terlash va b. larga qarab nisbiy zichligi o'zgarib turadi. Agar, ertalabki peshob zichligi 1018 yoki undan oshsa ,buyraklar konsentratsion funksiyasi buzilmagan deb xisoblanadi. Peshobda glyukoza va oqsil bo'lganda uning zichligi oshadi. Nisbiy zichlikni yuqori bo'lishi peshob kam miqdorda ajralganda, shishlar kuchayganda, qusish, ichketishda, past bo'lishi peshob miqdori ko'p bo'lganda (shishlar qaytganda, siydik xaydovchi vositalar qabul qilganda, qandsiz diabetda) kuzatiladi.

Nisbiy zichligi past bo'lgan peshob ajralishi , ba'zi buyrak kasalliklarida kuzatiladi, bu peshobda eruvchi qattiq moddalarning 3/4 qismini tashkil qiluvchi mochevina va natriy xlorning ajralishini buzilishi bilan bog'liq. Peshobning nisbiy zichligi buyraklarning konsentratsion xususiyatini aniqlaydi. Krioskopiya usuli (muzlash nuqtasini aniqlash) orqali peshobning osmotik konsentratsiyasini aniqlash, buyraklarning konsentratsion xususiyati haqida yanana aniq ma'lumot beradi. Surunkali buyrak etishmovchiligi rivojlansa osmotik

konsentratsiyalash qobiliyati pasayadi (bu xolat gipostenuriya deyiladi; konsentratsion indeks 1,8 dan past bulsa, solishtirma og'irlik 1018dan past bo'ladi). Osmotik konsentratsiyalash qobiliyatining to'liq yo'qolishi peshob va ыon osmotik bosimini tenglashuviga olib keladi (izostenuriya), bunda konsentratsion indeks 1,0 solishtirma og'irlik 1010 birladi. Buyraklarning konsentratsion va suv ajratuv funksiyasi Zimnitskiy yoki suvsiz maxsulot istemol qilish sharoitida Folgard simnamasi orqali aniqlanadi.

Peshobning kimyoviy tekshiruvi

Peshob reaksiyasi. Aralash oziqlanadigan sog'lom odamda peshob reaksiyasi neytral yoki kuchsiz kislotali bo'ladi (rN 5,0-7,0). Fiziologik xolatlarda peshob reaksiyasining ıızgarishi ovqatlanish xarakteriga bog'liq. Go'shtli ovqatlar kislotali tomonga, o'simlik maxsulotlari ishqoriy tomonga o'zgartiradi. Og'ir jismoniy mexnat peshob kislotaligini oshiradi, ishqoriy eritmalarni qabul qilish (mineral suvlar , soda) – ishqoriy tomonga ıızgartiradi. Ideal sharoitda peshob reaksiyasi qon rN i bilan teng. Peshob kislotaligini oshishi (rN 7,0 dan kam) diabetda, surunkali yurak etishmovchiligida, podagrada, o'tkir buyrak etishmovchiligida, xarorat ko'tarilgan xolatlarda, buyraklar tuberkul-yozida, o'onda kaliy ko'payganda, o'tkir nefritda, ishqoriy reaksiya sistitlarda, qusishdan keyin, qonda kaliy miqdori kamayganda, xazm qilish vaqtida me'da kislotaligi baland bo'lganda (kislotaligi past bo'lgan xolatlarda peshob reaksiyasi deyarli o'zgarmaydi) kuzatiladi.

Peshob reaksiyasini aniqlash siydik tosh kasalligida axamiyatli kislotali reaksiya fosfatlarni, ishqoriy reaksiya uratlarni eritadi. SHunga qarab mos parxezni va dori vositalari tanlansa peshob reaksiyasi o'zgartirish mumkin. Lekin, shuni esda tutish kerakki, ishqoriy reaksiya buyraklar va siydik yo'llarida yallig'lanish jarayoni chaqiruvchi mikroorganizmlarning ko'payishi uchun qulay muxit xisoblanadi.

Xona xaroratida peshobni sao'lash, undagi isho'oriylikni oshiradi va xujayraviy elementlarni parchalanishiga olib keladi ,bu esa analiz natijasiga ta'sir qiladi.

Oqsil. Normada peshobda oqsil bo‘lmaydi (0,002g/l). Lekin kam miqdorda oqsil sog‘lom odamlarda quyidagi xolatlarda kuzatilishi mumkin: ko‘p miqdorda oqsilga boy maxsulotlar iste‘mol qilgandan so‘ng, sovuq qotishdan keyin, emotsional stresslarda, uzoq jismoniy mexnatdan so‘ng. Peshobda sezilarli miqdorda oqsilning paydo bo‘lishi patologik xolat bo‘lib - **proteinuriya** deyiladi. Kuchsiz proteinuriya (1g/sutkada), o‘rtacha (1-3g/sutkada), kuchli (3g/sutkadan ko‘p). Peshobdagi oqsillarni elektrofarez usulida qog‘ozda fraksiyalarga ajratish orqali qaysi fraksiya oqsillari ustunligi aniqlanadi. Agar pastmolekulyar, kichik dispersli oqsil do‘lsa – albumin, mikroglobulin proteinuriya selektiv, agar, hamma fraksiya turlari aniqlansa noselektiv proteinuriya deyiladi.

Proteinuriya sabablari:

- prerenal prteinuriya kichik dispersli oqsillar hosil bo‘lishi tezlashganda – immunoglobulinlar engil zanjiri, gemoglobin, mioglobin. Bo‘ oqsillar normaga nisbatan ko‘p filtratsiyalanadi, kanalchalar esa ularni reabsorbsiya qila olmaydi. Mielom kasalligi bunga misol bo‘la oladi. Bunda V – limfotsitlar plazmatik hujayralargacha differensiatsiyalanadi va o‘zidan paroprotein ishlab chiqaradi. Bens – Jons oqsili deyilib, buyrak filtri orqali oson o‘tib, peshob orqali ajraladi. Natijada mielom nefropatiya rivojlanadi, keyinchalik esa SBE.

- renal prteinuriya glomerulyar, kanalcha va funksional bo‘ladi. Glomerulyar prote-inuriya o‘tkir va surunkali glomerulonefrit, amiloidoz, buyrak zararlanishi bilan kechuvchi biriktiruvchi to‘qima kasalliklari, buyrak venalari trombozi, gipertoniya kasalligi, aterosklerotik nefroskleroz, buyrakda dimlanish bo‘lganda kuzatiladi. Proteinuriya sababi koptokchalar bazal membranasining shikastlanishi natijasida oqsil filtratsiyasini kuchayishi. O‘rta va kuchli proteinuriya hamda uni silindruriya, gematuriya bilan birga kelganida renal proteinuriya haqida o‘ylash kerak. Proteinuriya o‘zi kelganda uni mielo kasalligi bilan amiloidozni surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli bilan farqlash kerak. Proteinuriyani gematuriya bilan kelishi o‘tkir glomerulonefrit, o‘tkir glomerulonefritning aralash turiga xos. Kanalcha

proteinuriyasi ko'ptokchalar profiltratsiya qilgan past molekulyar oqsillarni proksimal kanalchalar reabsorbsiya qila olmaganda kuzatiladi. Bunda kuchsiz proteinuriya kuzatiladi va pielonefrit, interstitsial nefrit, Fankoni sindromiga xos

- postrenal prteinuriya, siydik ajratuv yo'llari yallig'lanish kasalliklarida kuzatiladi va bu yallig'lanish ekssudati bilan bog'liq (siydik qopi siydik ajratuv kanali, jinsiy a'zolar kasalliklari).

Funksional buyrak proteinuriya

- astenik tanatuzilishiga ega bo'lgan yoshlarda umurtqa pog'onasida lordoz bo'lgandauzoq vaqt vertikal xolatda bo'lganda kuzatiladi, gorizontal xolatga o'tgandan keyin yo'qoladi.

- Og'ir fizik zo'riqishdan keyingi
- Xarorat ko'tarilganda kuzatiladigan proteinuriya.
- Alimentar proteinuriya ko'p miqdorda oqsilga boy maxsulotlar iste'mol qilinganda

- Palpator proteinuriya qayta – qayta buyraklarni palpatsiya qilingandan so'ng

- Emotsional proteinuriya

Funksional proteinuriya 1,0 g/l dan oshmaydi.

Glyukoza. Normal peshobdagi glyukoza odatdagi usullarda aniqlanmaydi. Qonda glyukozani paydo bo'-lishi patologik va fiziologik xolatlarda birladi. Qondagi glyukoza miqdori 8,8 – 9,9 mmol/l dan oshganda peshob orqali glyukoza ajrala boshlaydi – **glyukozuriya**. Odatda buyrak bo'sag'asi glyukoza uchun 9,9 mmol/l dan oshmaydi. Fiziologik glyukozuriya ko'p miqdorda uglevodlar qabul qilganda (alimentar), emotsional zo'riqishdan keyin (emotsional) ba'zi dori vositalarini qabul qilganda (kofein, kortikosteroidlar) kuzatiladi. Doimiy glyukozuriya qandli diabet, tireotoksikoz, bosh miya o'smalarida, Itsenko – Kushinga sindromida, jigar sirrozida kuzatiladi. Peshobdagi glyukozani aniqlash uchun sutkalik peshob yig'iladi.

Keton tanachalari. Peshobda keton tanachalarini (atseton, atsetosirka va β -oksimoy kislot) aniq-lanishi - **ketonuriya** deyiladi.

Normada sutka davomida 20 – 50 mg/sut gacha peshobda aniqlanishi mumkin. Keton tanachalarini peshob orqali ortiqcha miqdorda ajralishinig sababi xarorat ko‘tarilishi, sovuq qotish , jismoniy zo‘riqish bo‘lishi mumkin. Ketonuriya qandli diabetning dekompensatsiya bosqichida, og‘ir toksikozlarda, dizenteriyada kuzatiladi, uzoq vaqt och qolganda, yog‘ maxsulotlarini normal miqdorda qabul qilib, uglevodlarni chegaralanganda, og‘ir tireotoksikoza

Bilirubin. Normada peshobda aniqlanmaydi. Bilirubinning peshobda paydo bo‘lishi patologik xo-latdir. Bu buyrak filtri orqali o‘tgan bog‘langan bilirubin bilan bog‘liq bog‘lanmagan bilirubin buyrak filtridan o‘tmaydi. Bilirubinni peshob orqali ajralishi jigarning parenximatoz yallig‘lanishida (vi-rusli gepatit), mexanik sariqlik (jigar osti), sirrozda, xolestazda kuzatiladi. Gemolitik sariqlikda odatda peshobda bilirubin aniqlanmaydi. Bilirubinni peshobda boligini aniqlash uchun probirkaga 3 – 4 ml peshob olinib unga 1 – 2ml 1% li yodning spirtli eritmasi yoki Lyugol eritmasi probirka devori bo‘ylab qo‘shiladi. Agar, bilirubin bo‘lsa ikki eritma aralashgan joyda yashil xalqa hosil bo‘ladi.

Urobilinogen. Normal peshobda urobilinogen izlari aniqlanishi mumkin.miqdorinig keskin or-tishi gemolitik sariyilikda (eritrotsitlarni tomir ichida parchalanganda), jigarning toksik zararlanishi va yallig‘lanish jarayoni kuzatilganda, ichak kasalliklarida (enteritlar, qabziyat) kuzatiladi. Jigar osti sariyiligida o‘t yo‘llarini to‘liq yopilib qolishi kuzatilganda peshobda urobilinogen bo‘lmaydi.

Boshqa ko‘rsatkichlar. O‘t kislotalari peshobda virusli gepatitda, jigar sirrozida, o‘t yo‘llarini yopilib qolishiga sabab bo‘luvchi kasalliklarda (o‘sma, o‘t – tosh kasalligi) uchraydi. Amilaza peshobda birinchi navbatda me‘da osti bezi kasalliklarida (chiqaruv yo‘li yopilib qolganda, bez to‘qimasi yallig‘langanda va nekrozga uchraganda).

Porfirin peshobda nasliy kasalliklarda (birlamchi porfiriya) va jigar yoki qon yaratuvchi organlar funksiyasi buzilganda aniqlanadi. Normada sutkalik peshobda 67 mkg koproporfirin, 4,4mkmol/l porfobilinogen, 14nmol uroporfirin, 6 mg urobilinogen bo‘ladi.

Peshob qoldig'ini tekshirish

yassi epiteliy	Kam miqdorda
o'tuvchi epiteliy	Kam miqdorda
buyrak epiteliysi	bo'lmaydi
Leykotsit	0-3 (er.) i 0-6 (ayol.) ko'ruv maydonida
Eritrotsit	0-2 preparatda
Silindr	bo'lmaydi
SHilliq	Kam miqdorda
Bakteriya	Bo'lmaydi
Neorganik qoldiq	kislotali reaksiyada- siydik kislot kristallari, uratlar; ishqoriy reaksiyada- amorf fosfatlar, mochekisliy ammoniy, tripelfosfatlar; oksalatlar- har qanday reaksiyada barcha turdagi tuzlar oz miqdorda aniqlanadi.
Siydik qoldig'ini Nicheporenko usulida tekshirish	leykotsit- 4000, eritrotsit- 1000 1 mlda; silindr - 0-1 4 kamera sanalganda
Amburje usuli	
Eritrotsit	1,5-10 ² /min
Leykotsit	2,5-10 ² /min
Zimnitskiy sinamasi	Sutkalik peshob ichilgan suyuqlikning 65-75 % tashkil qiladi. Kunuzgi diurez sutkalik peshobning 2/3- 3/4 qismini tashkil qiladi. Nisbiy 1004-1024.

Peshob qoldig'ini mikroskopik tekshirish uchun, 1 – 1,5 soatdan kechiktirilmagan xolatda laboratoriyaga keltirilgan, ertalabki peshobning birinchi porsiyasi olinadi.

Chunki peshobdagi hujayralarning 50% , ayniqsa ishqoriy muxit bo'lsa yoki zichligi past peshob bo'lsa, 2 - 3 soatdan keyin parchalanadi.

Organik qoldiq

Eritrotsitlar. Normada mikroskop ostida 1 ta ko'ruv maydonida eritrotsitlar bo'lmaydi yoki 1 - 2 hujayra ko'rinishi mumkin. Normada dona eritrotsitni aniqlanishi og'ir jismoniy mexnat bilan yoki sport bilan shug'ullanuvchilarda kuzatiladi. Peshobda eritrotsitlarni sezilarli miqdorda bo'lishi vizual aniqlanadi. Agar peshob reaksiyasi kislotali bo'lsa, qo'ng'ir rang, reaksiyasi ishqoriy yoki neytral bo'lsa qizil rangga kiradi. Kam miqdordagi eritrotsitlar mikroskop ostida ko'ri-ladi. Peshob orqali eritrotsitlarni ajralishi buyrak va siydik yo'llari kasalliklariga (o'tkir va surunkali glomerulo va pielonefrit, siydik tosh kasalligi, o'sma, infeksiya, prostata bezi adenomasi) ga xos. Bundan tashqari eritrotsitlar malyariya, chechak, gemorragik lixoradka, ichak o'smalari, infeksiyon mononukleoz, qon ivishi buzilganda, yurak etishmovchiligida va ba'zi dori vositalari qabul qilinganda (sulfanilamidlar, urotropin, antikoagulyanlar dozasi oshib ketganda) ham kuzatiladi. Eritrotsitlar miqdori oshganda silindirlar ham oshsa, buyrak ichi gematuriyasidan dalolat, silindirlar va oqsil miqdori oshmasa bu jarayon buyrakdan tashqariligidan dalolat (mn., siydik yo'llari). Glomerulyar va noglomerulyar gematuriya farqlanadi. Peshobda 80% dan ko'p o'zgargan eritrotsitlarni topilish glomerulyar gematuriya (asosiy sababi glomerulonefrit), 80 % o'zgarmagan eritrotsitlarni topilishi noglomerulyar gematuriya deyiladi.

Leykotsitlar eritrotsitlarga nisbatan 2-4 marta katta bo'lid farqi tarkibida donachalar bo'lishi, eritrotsitlarda donachalar bo'lmaydi va ikki konturli bo'ladi. Sust kislotali peshobda leykotsitlar donadorligi va sitoplazmasi aniq ko'rinadi, ishqoriy muxitli peshobda leykotsitlar donadoligini yo'qotadi va shishib konturini noaniq bo'lib qoladi. Normada erkaklarda bir ko'ruv maydonida 0 – 3 tagacha ayollarda 0 – 5 tagacha bo'ladi. Lekin og'ir jismoniy mexnat bilan shug'ullanuvchilarda normadan 1,5 – 2 barobar ko'p bo'lishi mumkin. Leykotsitlarni ko'p miqdorda siydik orqali ajralishi buyrak va siydikyo'llari kasalliklarida (o'tkir va surunkali pielonefrit, sistit, uretrit, o'tkir va surunkali glomerulonefrit), xarorat ko'tarilganda. Leykotsitlar miqdorini bir ko'ruv maydonida 50 – 60 dan ko'p bo'lishi yallig'lanish jarayonini

o‘tkirlikidan dalolat. Bunday xolatda peshobda bakteriya xam aniqlanadi. Bakteriyaning bo‘lmasligi (ekib ko‘rilganda bo‘lmasligi) tuberkulyoz yoki lyups – nefritdan dalolat. YAllig‘lanish jarayoni aynan qaerdaligini aniqlash uchun 3 stakanli sinama o‘tkaziladi. Birinchi stakanda leyko-sitlarni topilishi yallig‘lanish jarayoni uretradaligidan, ikkinchi, uchinchi stakanda topilishi prostata bezi yallig‘langanligidan, barcha stakanda topilishi esa siydik qopi , loxanka yallig‘langanligidan dalolat. Peshobda leykotsitlardan tashqari silindrlar va oqsilning bo‘lishi jarayon buyrakdaligidan dalolat. Leykotsitlarni peshobda oshishi ampitsillin, aspirin, geroin qabul qilingandan keyin xam kuzatiladi.

Epitelial xujayralar peshob qoldig‘ida doimo bo‘ladi.

Yassi epiteliy hujayrasi. Peshobga qin, tashqi jinsiy a‘zolar, siydik ajratuv yo‘llaridan tushadi. Keng, oval yoki yumaloq shakildagi bitta yadroli, mayda donador sitoplazmali hujayradir. Leykotsitlarda 3 – 4 marta yirik bo‘lib, preparatda yakka yoki to‘p bo‘lib joylashadi.

O‘tuvchi epiteliy hujayralari. Peshobga siydik qopi, burak jomi, siydik naylari shilliq qavati deskvomatsiyasi natijasida tushadi. Odatda bu hujayralar turli shakl, o‘lchamda va sarg‘ishroq rangga bo‘yalgan bo‘ladi.

Buyrak epiteliysi hujayralari. Siydik kanalchalari epiteliysidan xosil bo‘ladi. Bular uncha katta bo‘lmagan yumaloq yoki kub shaklidagi, yirik yadroli, donador, sitoplazmasida vakuolalari bor sariq rangdagi hujayralar. Normal peshobda doimo yassi va o‘tuvchi epiteliy bo‘ladi va ularning ko‘payishi uncha diagnostik axamiyatga ega emas, bitta ikkita buyrak epiteliysi ham uchrashi mumkin. Buyrak epiteliysi leykotsituriya, gematuriya yoki silindruriya bilan birga kelganda diagnostik axamiyatga ega. Bu xolat pielonefrit, kanalchalar o‘tkir enkrozi, yomon sifatli nefroskleroz, salitsilatlarining toksik ta’siri, og‘ir metallar bilan, etilenglikol bilan zaxarlanish da kuzatiladi.

Silindrlar. Ular glomerulyar filtrdan o‘tgan plazma oqsillarida hosil bo‘ladi. Eng oddiy silindr – bu gialinli – oqsilli silindr. Agar, gialinli silindrga kanalchalar hujayrasi joylashsa, epiteliyal silindr silindr hosil bo‘ladi, agar faqat yadrosi joylashsa – donador silindr, eritrotsit joylashsa eritrotsitar silindr, leykotsit bo‘lsa leykotsitar silindr deyiladi.

Gialinli silindr. Proteinuriya bilan kechuvchi barcha buyrak kasalliklarida topiladi. Peshobda gialinli silindrlarning paydo bo'lishi ko'ptokcha kapillyarlari o'tkazuvchanligini oshganligidan dalolat.

Epitelial silindrlar. Buyrak kanalchalari o'tkir nekrozi, og'ir metallar bilan zaxarlanish, etilenglikol, salitsilatlar intoksikatsiyasi, nefrotik sindromda uchraydi. Peshobda epitelial silindrlarning paydo bo'lishi buyraklar tubulyar apparatining zararlanganligini bildiradi.

Donador silindrlar. Peshobda paydo bo'lishi buyraklar proksimal kanalchalari epiteliysida degenerativ distrofik o'zgarish ketayotganligidan dalolat. Glomerulonefrit, pielonefrit, diabetik nefropatiya, buyrak amiloidozi, yomon sifatli gipertenziyada peshobda aniqlanadi.

Mumsimon silindrlar. Kanalchalarning distal qismining kengaygan joyida kuchli atrofiya kuza-tilganda hosil bo'ladi. O'tkir osti yomon sifatli glomerulonefrit, buyrak amiloidozi, buyrak etishmovchiligida peshobda aniqlanadi. Mumsimon silindrni peshobda paydo bo'lishi buyrakda og'ir patologik jarayon og'irligidan dalolat.

Eritrotsitar silindrlar. Buyrakka tegishli gematuriyalarda aniqlanadi va ko'ptokchalar patololgiyasidan dalolat beradi. Glomerulonefrit, buyrak o'smasi va infarkti, buyrak venalari trombozi, o'tkir osti bakterial endokarditga xos.

Leykotsitar silindrlar. Piuriya kuzatilganda buyrak kanalchalarida xosil bo'ladi va buyrakning yiringli kasalliklari, pielonefritga xos.

Neorganik qoldiq.kislotali peshobda siydik kislotali, uratlar, oksolatlar kristallari, ishqoriy peshobda amorf fosfatlar, tripelfosfat, mohekisliy amoniy uchraydi.

Siydik kislotali kristallari. Sariq rangda bo'ladi va ishqorda oson eriydi, lein kislotalda erimaydi.

Uratlar siydik kislotali tuzlari, jigarrang yoki pushti rangli amorf kichik donachalar. Ishqorda va qizdirilganda eriydi.

Oksalatlar. Kalsiy shaveluksus tuzlari vodorod xloidda eriydi ishqor va sirka kislotalasida erimaydi.

Kristalsimon hosilalar	Peshob reaksiyasi	Klinik ahamiyati
Siydik kislotasi	peshobning patologik kislotali reaksiyasi	1. Gipovolemiyada yuqori konsentratsiyalangan peshob ajralishi (qusish, diareya, suyuqlikni chegaralash, oliguriya) 2. To‘qimalar parchalanishining kuchayishi (parchalanayotgan o‘sma, leykozlar, pnevmoniya)
Uratlar – siydik kislotasi tuzlari (ammoniyli, natriyli, kaliyli, magniyli, kalsiyli)	peshobning kislotali reaksiyasi	1. Gipovolemiyada yuqori konsentratsiyalangan peshob ajralishi (qusish, diareya, suyuqlikni chegaralash, oliguriya) 2. To‘qimalar parchalanishining kuchayishi (parchalanayotgan o‘sma, leykozlar, pnevmoniya)
Kalsiy oksalat	ko‘pincha kislotali reaksiya, ba‘zan ishqoriy	1. shavel kislotasiga boy ovqatlar (pomidor, ismaloq, shavel, olma, uzum, apelsin) iste‘mol qilinganda. 2. modda almashinuvi buzilganda (shavel kislotali diatez) 3. etilenglikol bilan zaxarlanish (antifriz, tormoz suyuqligi)
Tripelfosfatlar	Faqat ishqoriy reaksiya	1. ko‘p miqdorda o‘simlik maxsulotlari qabul qilinganda. 2. sistit, pielolnefrit, ishqoriy reaksiya bilan kechganda.
amorfli fosfatlar (kalsiy va magniy fosfat,)	Ishqoriy reaksiya	1. ko‘p qusish, (NSI ni yo‘qotish), alkoloz bilan kechganda. 2. ichak funksiyasi buzilganda. 3. fosfatlarni peshob orqali ajralishi kuchayganda (raxit, fosfat - diabet).
	Ishqoriy reaksiya. Ko‘krak yoshidagilarda normal yoki kislotali reaksiya	1. siydik yo‘llarini infeksiyon yallig‘lanishi. 2. peshobning ishqoriy bijg‘ishi.

Shilliq normal peshobda bo‘lmaydi. Siydik chiqaruv yo‘llari yallig‘lanish kasalliklarida (sistit, uretrit, siydik tosh kasalligi, prostatit) aniqlanishi mumkin. Bakteriya 1 ml peshobda 100000dan ko‘p bo‘lganda peshob ajratuv yo‘llari va buyrak yallig‘lanish kasalliklarida topiladi.

2.2. BUYRAK FAOLIYATINI TEKSHIRISH USULLARI.

Nechiporenko sinamasi

1 ml peshobdagi shakilli elementlarni sanash. Tekshirish uchun sutka da vomida ajraladigan peshobning istalgan vaqtdagisi olinishi mumkin (iloji boricha ertalabki). Peshobning o'rta porsiyasi olinadi. 5 – 10 ml peshob etarli bo'ladi. Peshob sentrifuga qilinib, qoldiq bilan birga 0,5 ml (500 mkl) peshob qoldiriladi. Qoldiq aralashtirilib, xajmi 0,9 bo'lgan Goryaev kamerasiga solinadi. Mikroskop ostida leykotsitlar, eritrotsitlar, silindrlar soni aloxida sanaladi. avval 1 mkl peshobdagi shakilli elementlar formula yordamida hisoblanadi.

$$X = \frac{A}{0,9}$$

$$N = \frac{X \cdot 500}{V}$$

keyin esa 1 ml peshobdagi :

N – 1 ml peshobdagi shakilli elementlar, X – 1 mkl dagi shakilli elementlar, 500 – peshob xajmi (mkl da), qoldiq bilan birga probirkada qoldirilgan, V – sentrifuga qilish uchun olingan peshob miqdori. Normada 1 ml peshobda Leykotsitalr 2000 ta, eritrotsitlar 1000 tagacha, silindrlar deyarli aniqlanmaydi. Leykotsitlar oshgan bo'lsa, siydik yo'l-lari yallig'lanish kasalliklari va pielonefritga xos, eritrotsitlar oshishi, glomeru-lonefrit, siydik tosh kasalligi, buyrak tuberkulyozi, buyrak infarktiga xos.

Zimnitskiy sinamasi

Sinama orqali dinamikada ajralayotgan peshob miqdorini va sutka davomidagi peshobning nisbiy zichligini aniqlash mumkin. Sinama shartlari:

1. bemorda shishlar va bo'shliqlarda vodyanka bo'lmasligi kerak
2. tekshiruv o'tkaziladigan kun diuretiklar qabul qilinmaslik kerak
3. ortiqcha miqdorda suyuqlik qabul qilinmaslik yuqoridagi shartlar bajarilmasa sun'iy ravishda ajralayotgan peshob miqdori ko'payishi va nisbiy zichlikni pasayishi kuzatiladi, natijada sinama noto'g'ri bo'ladi. Sinama uchun sutkalik peshob yig'iladi, har 3 soatdagi peshob aloxida

idishga yig'iladi. Idish yuzasiga bemorning ismi, idishning tartib raqami ko'rsatiladi. Bemor soat 6 da turib peshob qiladi, lekin bu peshob sinama uchun olinmaydi. Agar bemorda 3 soat davomida peshob bo'lmasa shu idish bo'sh qoldiriladi av keyingi idishga yig'ilaveradi. SHu kuni ichilgan suv miqdori xam xisobga olinadi. Laboratoriyada xar bir idishdagi peshob miqdori, nisbiy zichligi, sutkalik diurez, kunduzgi diurez, tungi diurez xisoblanadi. Buyraklarning peshobni osmotik suyultirish va konsentratsiyalash xususiyati sutka davomida saqlangan bo'lsa :

1. xar bir porsiya peshob miqdori 50 – 250 ml atrofida o'zgarib turadi.

2. nisbiy zichlik maksimal va minimal kursatkich orasidagi farq sezilarli bo'lishi kerak, ya'ni 0,012 – 0,016 dan kam bo'lmasligi kerak (mn, 1006 dan 1020gacha yoki 1010 dan 1026 gacha)

3. kunduzgi diurez tungi diurezdan yaqqol ustun bo'lishi kerak.

YOshlarda maksimal nisbiy zichlik 1025 dan kam bo'lmasligi, 45 – 50 yoshdan kattalarda 1020 – 1022 dan kam bo'lmasligi, minimal nisbiy zichlik esa 1010 – 1012.

Peshobni konsentratsiyalanishi tungi vaqtda bo'ladi va diurezning kamayishi, nisbiy zichlikning maksimal chegaraga oshishi bilan kechadi. Bu ADGning sekretsiyasini kuchayishi bilan bog'liq va kanalchalar distal qismida va yig'uvchi naylarda suvni va buyraklar miya qismida yig'uvchi naylarda mochevina reabsorbsiyasini kuchayishi xisobiga osmotik bosimni oshishi bilan bog'liq.

Peshobni suyultirish kunduzigi diurez hisobiga bo'ladi, bu ADGning xamda kanalchalar distal qismida va yig'uvchi naylarda suvni va mochevinani reabsorbsiyasini kamayishi bilan bog'liq natijada diurez oshib, nisbiy zichlik kamayadibuyraklar konsentratsion funksiyasini buzilishi maksimal nisbiy zichlikni kamayishi bilan kechadi. Bunda Zimnitskiy sinamasida xattoki tungi peshobda xam nisbiy zichlik 1020dan kam bo'ladi (gipostenuriya). Konsentratsion xususiyatining kamayishi miya qavatida osmotik bosimni kamayishi bilan kechadigan kasalliklarda kuzatiladi:

O'tkir glomerulonefrit

UPA: peshob zichligi normada, gematuriya, proteinuriya, silindruriya (eritrotsitar, gialinli), buyrak epiteliysi aniqlanadi.

BQA: α_2 va γ -globulinlarni (ASL-O, ASG) oshishi, nefrotik sindromda –gipoalbuminemiya.

UTT: buyraklarni kattalashishi

Reberg-Tareev sinamasi ko'ptokcha filtratsiyasini kamayishi

O'tkir interstitsial nefrit

UPA: gipostenuriya, proteinuriya, mikrogemat-uriya (10-30/1), o'rtacha leykotsituriya, eozinofillar paydo bo'lishi, silindruriya (gialinli, mumsimon, donador), oksalaturiya, kalsiyuriya.

UQA: anemiya, leykotsitoz chapga siljish bilan, eozinofiliya, ECHTNI oshishi.

BQA: sial kislota, seromukoid, gaptoglobin, kreatinin, mochevinani oshishi, kaliy, natriyni kamayishi.

Reberg-Tareev sinamasi ko'ptokcha filtratsiyasini va kanalchalar reabsorbsiyasini kamayishi

Surunkali pielonefrit

UQA: anemiya, leykotsitoz chapga siljish bilan neytrofillar toksik donadorligi, ECHTni oshishi.

UPA: peshobni xiralashishi, reaksiyasi ishqoriy, zichligin pasayishi, o'rtacha proteinuriya, mikrogematuriya, kuchli leykotsituriya, bakteriuriya (1ml da mikroob tanachalari 100000ko'p)

Nichiporenko sinamasi – leykotsituriya.

Zimnitskiy sinamasi– zichlikni pasayishi

BQA: sial kislota, seromukoid, kreatinin, mochevinani oshishi, SRO ni paydo bo'lishi.

SBE

Qonda **kreatininni** 0,08-0,1mmol/ldan oshishi. **Ko'ptokcha filtratsiyasini** 80-120ml/min-dan pasayishi, 40 ml/min gacha tushishi kuchli SBE dan dalolat, 15-5ml/min gacha tushishi terminal bosqichni

bildiradi. Peshob orqali **kreatinin ajralishi pasayadi** 1-3,2g/sut dan, **mochevina** 20-35g/sutdan past.

UPA: albuminuriya, silindruriya, mikrogematuriya, izogipostenuriya.

UQA: anemiya, leykotsitoz, trombositopeniya

2.3. ANALITIK QISM

Mashg‘ulotda qo‘llaniladigan yangi pedogogik texnologiya “Romashka”

Romashka barglari qattiq qog‘ozga chizib, kesib olinadi. Xar bir bargning orqasiga «peshob analizi klinik tahlili, buyrak kasalliklari laborator diagnostikasi va axlat analizi umumiy tahlili» mavzusiga oid savollar yozib chiqiladi. Xar bir talaba bittadan romashka bargidan olib, yozilgan savolga javob beradi.

Savollari:

1. Peshobning makroskopik tekshiruvda nima aniqlanadi.
2. Nechiporenko sinamasi nima.
3. Zimnitskiy sinamasi uchun peshob yig‘ish tartibi.
4. O‘tkir glomerulonefritda peshobdagi o‘zgarishlar.
5. Surunkali glomerulonefritda peshobdagi o‘zgarishlar
6. O‘tkir pielonefritda peshobdagi o‘zgarishlar.
7. Surunkali pielonefritda peshobdagi o‘zgarishlar
8. O‘BE dagi peshob tahlili.
9. SBE dagi peshob tahlili
10. Qandli diabetda peshob tahlili.

VAZIYATLI MASALALAR

Masala № 1

Bemor V 20 yoshda. Kasalxonaga keldi. 10 yildan beri AKB ko'tarilib kelgan. SHu bilan birga oyoklarda, qo'llarda, yuzda shish va bosh og'riqlar kuzatiladi. Bir necha marta nefrologik bo'limlarda davolangan. Oxirgi qo'zish bir hafta oldin shamollashdan so'ng boshlangan. Ob'ektiv: axvoli og'ir, karaxt, savollarga zurga javob beradi, og'zidan mochevina xidi keladi, nafas olish shovqinli, minutiga 30 ta. Terisi quruq, tinalgan tirnoq izlari bor. AKB 220/120 - 180/110 mm sim ust bo'lmoqda. UPT: oqsil – 1.165 ‰, makrogematuriya, silindrlar – 1-2. Qonda mochevina – 28 mmol/l, kreatinin – 0.7 mol/l.

Savollar:

1. Klinik tashxis qo'ying.
2. Kasallikning bosqichi.
3. Qanday tekshirish usullari tavsiya etasiz?

Javob:

1. Surunkali buyrak etishmovchiligi.
2. Terminal davri
3. Reberg sinamasi va buyrak UTT

Masala № 2

20 yoshli o'spirin sovuqda qolgandan so'ng: yuzida, qo'l-oeqlarida shish paydo bo'lganligini, umumiy xolsizlik va diurez kamayganligini ta'kidladi. YAshash joyida statsionar davolangan, effekt bo'lmagach, 2 oydan so'ng nefrologiya bo'limiga etqizilgan. Ob'ektiv: teri qoplamlari rangpar, quruk. YUzida va qo'l oeqlarida shish, assit aniqlanadi. O'pka perkussiyasida kurak qirrasidan pastda perkutor tovush bo'g'iq, auskultatsiyada shu soxada nafas keskin susaygan. YUrak tonlari bo'g'iq, ritmik. A/B 90/60 mm sim ust. UPA: rangi go'sht yuvindisi. Tiniqligi – tniq emas. Nisbiy zichligi -1020, reaksiyasi – ishqoriy, oqsil -2,3 g/l, glyukoza – abs, keton tanachalari – abs, bilirubin – abs, urobilinoidlar – abs, o't kislotalari – abs, epiteliy - 14-15/1, leykotsit – 5-6/1, eritrotsit – ko'p miqdorda, silindr – eritrotsitar, shilliq +, tuz -, bakteriya -.

- Savol:** 1. Analiz qaysi kasallikka xos?
2. Analizdagi kasallikka xos o'zgarishlar?
3. Qanday qo'shimcha tekshiruv kerak

Javob: 1. O'tkir glomerulonefrit
2. Rangi go'sht yuvindisi, oqsil -2,3 g/l, eritrotsit – ko'p miqdorda.
3. Buyrak UTT, Reberg sinamasi, Zimnitskiy sinamasi, qonda mochevina va kreatinin

Masala № 3

42 yoshli bemor. Kandli diabet I tip bilan 15 yildan buyon ogriydi. Xar kuni 60 ED insulin oladi. 2 yildan buen A/B oshishi kuzatiladi: 180/100 mm sim ust gacha. 6 oy oldin oyoklarda shish paydo buldi, shishlar butun tanasiga tarkala boshladi, xansirash, ogiz kurishi, kungil aynishi paydo buldi, diurez keskin kamaydi.

Tekshiruvda: umumiy siydik tahlilida oksil 3.9 g/l. Kon tahlilida: umumiy oksil 50 g/l, xolesterin 10 mmol/l, qand miqdori 16.3 mmol/l, koptokchalar filtratsiyasi 35 ml/min. Mochevina 12 mmol/l, kreatinin 0.3 mmol/l.

- Savol:** 1. Analiz qaysi kasallikka xos?
2. Analizdagi kasallikka xos o'zgarishlar?
3. Bemorda kanday asorat yuzaga kelgan?

Javob: 1. Qandli diabet I tip
2. UPA da oksil 3.9 g/l, koptokchalar filtratsiyasi 35 ml/min. Qonda umumiy oksil 50 g/l, xolesterin 10 mmol/l, qand miqdori 16.3 mmol/l, mochevina 12 mmol/l, kreatinin 0.3 mmol/l.
3. Diabetik nefropatiya SBE.

Masala № 4

40yoshli bemor, uzoq vaqtdan buen bronxoektatik kasallik bilan og'rib yurgan va diurez kamayishi, oeqlarda, bel soxasida va yuzida shish paydo bo'ldi. Ob'ektiv: teri qoplamlari rangpar, butun tanasida «yumshoq» shishlar. A/B 120/70 mm sim ust.

Umumiy siydik analizida: oksil 6.6 g/l, mikrogematuriya, silindruriya.

Umumiy kon tahlili: gemoglobin 90 g/l, leykotsit- $8 \times 10^9/l$, SOE 45 mm/s, xolesterin 7.5 mmol/l, mochevina 6.5 mmol/l, kreatinin 0.12 mmol/l.

- Savol:** 1. Bemorda kanday asorat yuzaga kelgan?
2. Diagnostika tasdiklovchi kushimcha tekshiruv usullarini ayting.
3. Tavsiya.

- Javob:** 1. Buyrak amiloidozi SBE
2. Buyrak UTT, punktsion biopsiyasi
3. Nefrolog konsultatsiyasi

Masala № 5

Bemor bosh ogʻriqlariga, quloqlar va boshda shovqin borligiga, tana xarorati davriy ravishda 39° S gacha oshishiga, bel oqriklariga shikoyatlar bildirmoqda. 7 yildan buyon betob. Obʻektiv: oʻrtacha vaznli, teri va koʻrinib turgan shilliq pardalari odatdagicha tusda, toza, puls 1 min.da 88 ta, ritmik. AKB 150/100 mm s.u. YUrak chegaralari meʼyor atrofida, tonlari biroz boʻgʻiqlashgan. Boshka aʼzolari – oʻzgarishlarsiz. Qonning umumiy tahlili: Er-3,2; Hb -104 g/l, RK 0,85; Leyk.-9,3; ECHT-28 mm/soat. Siydikning umumiy tahlili: oqsil-0,33 ‰, leyk.-20-30/1; erit.- 1-2/1, faol leykotsitlar aniqlanadi.

- Savol:** 1. Dastlabki tashxis.
2. Kanday koʻshimcha tekshiruvlar zarur?
3. Kiyosiy tashxis.

- Javob:** 1. Surunkali pielonefrit.
2. Buyrak UTT, Nicheporenko sinamasi.
3. Surunkali glomerulonefrit, buyrak etishmovchiligi

Masala № 6

B. ismli 26 yoshli ayol, tana xaroratining $37,8^{\circ}$ S gacha oshishiga, qaltirashga, bel ogʻrishiga, peshob ogʻriqli ajralishiga shikoyatlar bildirib keldi, xomiladorlik 32 xafta. Obʻektiv: teri qoplamlari oqish, bemor ozgʻin. Koʻzlar osti shishgan, AKB 160/100 mm s/u. Auskultativ: yurak tonlari boʻgʻiqlashgan, barcha eshitish nuktalarida sistolik shovkin bor, taxikardiya aniklanadi. Tili quruq, oqish karashli. Qorni yumshoq, jigar va taloq kattalashmagan. Pasternatskiy simptomi

o'ngda keskin «+», chapda kuchsiz «+». Qonning umumiy tahlili: Er-3,2; Hb -100 g/l, RK-0,8; Leyk.-12,5; ECHT-26 mm/soat. Peshob tahlili: mikdori-350 ml, xira. Solishtirma ogirligi 1015; oksil 0,66^{oo}%, kand-abs; cho'kma mikroskopiya leyk.- 6-8/1; Er 5-8/1; epiteliy 10-16/1, bakteriyalar +; Addis-Kakovskiy bo'yicha siydik tahlili: Er-3500; Leyk-1600.

Savol: 1.Dastlabki tashxis.

2.Kanday ko'shimcha tekshiruvlar zarur?

3. Kiyosiy tashxis.

Javob: 1. Xomiladorlik kechki toksikozi

2. Buyrak va xomila UTT, qonda mochevina, kreatinin

3. Surunkali pielonefrit, glomerulonefrit.

Masala № 7

Rangi sarg'ish, tiniqligi – xira, nisbiy zichligi -1015, reaksiyasi – ishqoriy, oqsil -1.0 g/l, glyukoza – abs, keton tanachalari – abs, bilirubin – abs, urobilinoidlar – abs, o't kislotalari – abs, epiteliy - 4-5/1, leykotsit –45-56/1, eritrotsit – 2-3/1, silindr – leykotsitar, shilliq - ++, tuz -, bakteriya - +++

Savol: 1. analiz qaysi kasallikka xos?

2. analizdagi kasallikka xos o'zgarishlar?

3. differensial diagnoz.

Javob: 1.o'tkir pielonefrit .

2. xiraligi, leykotsituriya, leykotsitar silindrlar, bakteriya.

3. o'tkir glomerulonefrit, O'BE.

Masala № 8

Rangi qizg'ish, tiniqligi – tiniq emas, nisbiy zichligi -1020, reaksiyasi – kislotali, oqsil – abs, glyukoza – abs, keton tanachalari – abs, bilirubin – abs, urobilinoidlar – abs, o't kislotalari – abs, epiteliy - 4-5/1, leykotsit – 5-6/1, eritrotsit – 6-9/1, silindr –,

Shilliq - +, tuz uratlar +++, bakteriya -.

Savol: 1. analiz qaysi kasallikka xos?

2. analizdagi kasallikka xos o'zgarishlar?

3. differensial diagnoz.

Javob: 1. buyrak tosh kasalligi.

2. rangi qizg'ish, eritrotsituriya, tuzlar.

3. buyrak o'smasi, glomerulonefrit, O'BE, SBE.

Masala № 9

Rangi pivo rangi, tiniqligi – tiniq, nisbiy zichligi -1020, reaksiyasi – neytral, oqsil abs, glyukoza – abs, keton tanachalari – abs, bilirubin +, urobilinoidlar +, o't kislotalari +, epiteliy - 4-5/1, leykotsit – 5-6/1, eritrotsit 1-2/1, silindr – , shilliq +,

Tuz -, bakteriya -.

Savol: 1. analiz qaysi kasallikka xos?

2. analizdagi kasallikka xos o'zgarishlar?

3. Dif. diagnoz.

Javob: 1. parenximatoz sariqlik .

2. pivo rangi, bilirubinuriya, urobilinuriya.

3. gemolitik anemiya, mexanik sariqlik.

Masala № 10

Bemor M, 46 yosh. Shikoyatlari: umumiy xolsizlik, yurakning tez urib ketishi, suyaklarda og'riq. Anamnezidan: bir yil davomida kasal. Terapevtda «buyrak» kasalligi bo'yicha davolangan. AKB normada. Gemogramma: Hb 80 g/l, er.2,2x10¹²/l, RK 0,8, trombosit 150x10⁹/l, leykotsit 3,2x10⁹/l, t/ya 3%, s/ya 54%, eozinofill 2%, bazofill 1%, limfotsit 38%, monotsit 2%, ECHT -76 mm/soat. Siydik tahlili: oksil 3,3%, epit. 1-2/1, leykotsit 3-4/1, erit. 0-1/1, sil. 0-1/1. Qonning bioximiyaviy tahlili: mochevina 22 mmol/l, umumiy oksil 120 g/l.

Savol: 1. Sizning dastlabki tashxisingiz?

2. analizdagi kasallikka xos o'zgarishlar?

3. kasallikda qanday asoratlarni ko'zatilishi mumkin?

Javob: 1. mielom kasalligi

2. umumiy oqsilning qon va peshobda keskin oshishi, ECHT oshishi

3. patologik sinishlar, mielom nefropatiya

TESTLAR

1. 1 ml peshobdagi shaklli elementlarni aniqlash uchun qaysi usul qo'llaniladi

- A. Zimnitskiy sinamasi
- B. Garrison sinamasi
- C. Nicheporenko sinamasi**
- D. Nikolaev sinamasi

2. Addis - Kakovski usulini qo'llashdan maqsad

- A. Peshobda glyukoza
- B. 1 ml peshobdagi shaklli elementlarni
- C. Peshob nisbiy og'irligini
- D. Axlatdagi glistlarni
- E. Bir sutkada yig'ilgan peshobdagi shaklli elementlarni**

3. Zimnitskiy sinamasining maqsadi

A. Sutka davomida xar 3 soatda yig'ilgan peshob nisbiy zichligini aniqlash

- B. Peshob ximik tarkibini o'rganish
- C. Peshob cho'kmasini tekshirish
- D. Bir haftadagi peshob miqdorini aniqlash
- E. Peshobni bak. Infeksiyaga ekish

4. Normada peshob reaksiyasi

- A. Ishqoriy
- B. Neytral yoki sust kislotali**
- C. Kislotali
- D. Sust ishqoriy yoki neytral
- E. To'g'ri javob yo'q

5. Qaysi usul bilan peshobda glyukozani aniqlash mumkin

- A. Larionova probasi
- B. Fonio probasi
- C. Simmons probasi yoki hcl bilan reaksiya
- D. Gaynes probasi, glyukozooksidaz proba**
- E. Nicheporenko metodi

6. Peshobning normadagi fizik xususiyatlari

- A. rangi somon sariq, tiniq, pH 7,0 – 8,0

B. rangi somon sariq, tiniq, pH 5,0 – 7,0

C. rangi somon sariq, tiniq, pH 3,5 – 4,0

D. rangi to‘q sariq, xira, pH 3,5 – 4,0

E. rangi to‘q sariq, tiniq, pH 3,5 – 4,0

7. Peshobdan glyukoza ajralish sababi

A. bosim tushishi

B. diuretik gormon ajralishi

C. bosim oshishi

D. noto‘g‘ri oziqlanish

E. qandsiz diabet

8. Qaysi patologiyada peshobda bilirubin paydo bo‘ladi

A. artrit

B. virusli gepatit

C. sirroz

D. nefrit

E. qandsiz diabet

9. Qaysi patologiyada peshobda yog‘ kislotalari oshadi

A. Zaxarlanish

B. TTA

C. Pnevmoniya

D. Virusli gepatit

E. Xammasi to‘g‘ri

10. Peshobdagi eritrotsitlarning normal miqdori

A. 67

B. 1-2

C. 14

D. 130

E. 29

11. Peshobdagi epiteliy miqdori

A. 67

B. 4-5

C. 14

D. 130

E. 29

12. Mochevina peshob orkali bir sutkada qancha ajraladi
- A. 1g
 - B. 3,7 g**
 - C. 4,9g
 - D. 1,9g
13. Peshobdagi diastazani aniklash uchun kerak bo'lgan reaktiv
- A. 1% kraxmal eritmasi**
 - B. Dezrastvor
 - C. Furatsillin
 - D. 5% kraxmal eritmasi
14. Bens Djons oksilini peshobda aniklash usuli
- A. kaynatish**
 - B. Fizrastvor 0,9%
 - C. 1% kraxmal eritmasi
 - D. 2% kraxmal eritmasi
15. Bilirubinni peshobda qaysi usullar bilan aniklash mumkin
- A. Fuje va Rozen**
 - B. Kviken SHtetta sindromi
 - C. Layl sindrom
 - D. Stivins Jons sindrom
16. Qaysi patologiyada peshob tekshirilganda ut pigmentlariga musbat reaksiya kuzatiladi.
- A. virusnyy gepatit**
 - B. sindrom Kviken SHtetta
 - C. sindrom Layla
 - D. sindrom Stivinsa Jonsna
17. Qaysi patalogiyada oligouriya kuzatiladi
- A. pielonefrit
 - B. o'tkir nefrit
 - C. Qandsiz diabet
 - D. nefrotik sindrom
18. Ko'rsatilgan kasalliklarning qaysi birida peshobning nisbiy zichligi yuqori bo'lishi mumkin (1030-1050).
- A. surunkali nefrit

B. pielonefrit

C. qandli diabet

D. qandsiz diabet

19. Qaysi kasallikda ketonuriya kuzatiladi

A. surunkali nefrit

B. pielonefrit

C. qandli diabet

D. qandsiz diabet

20. normada siydikda bakteriyalar soni

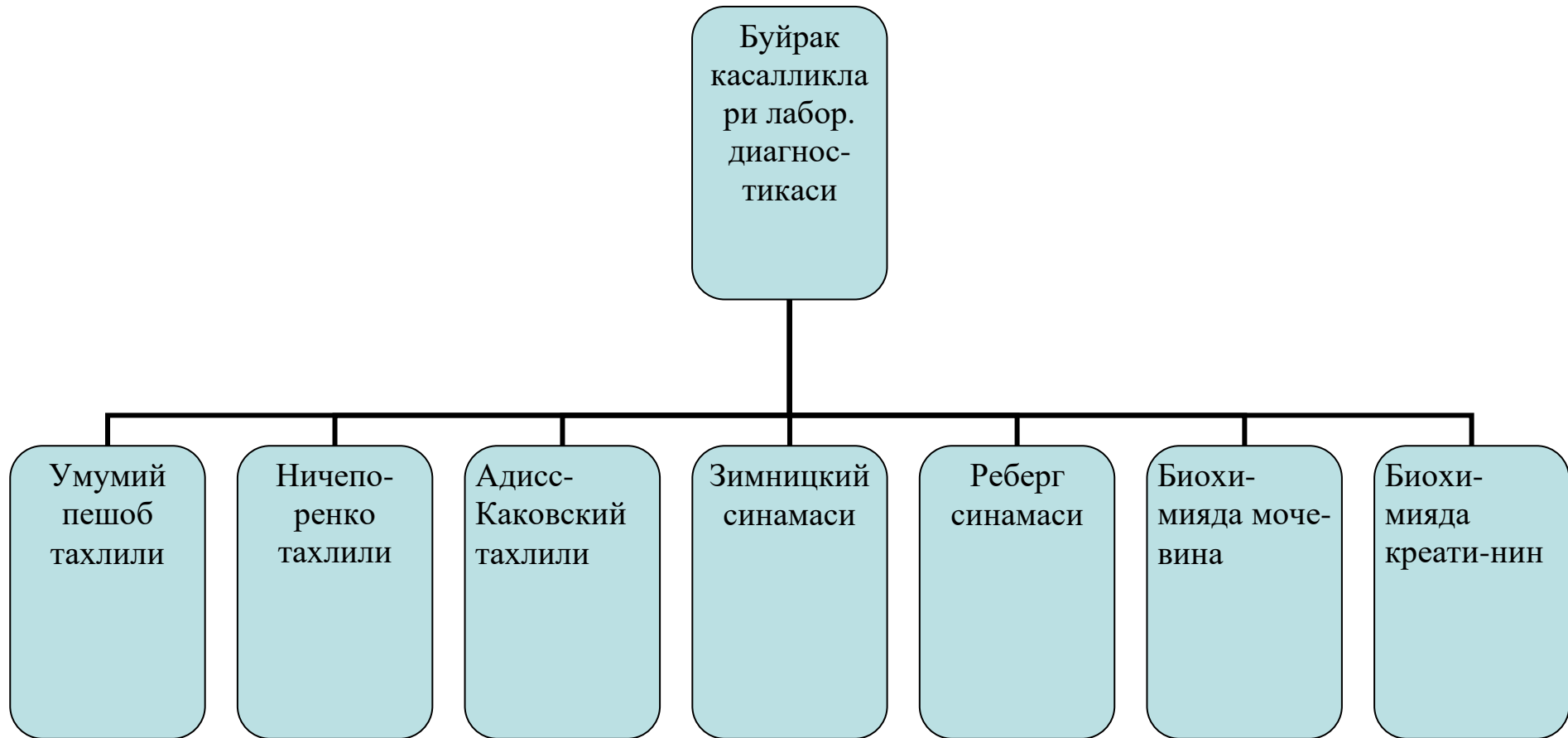
A. 50000/ml

B. 150000/ml

C. 200000/ml

D. 300000/ml

Grafik organayzer. «KASKAD» SXEMASI.



AMALIY QISM

Umumiy peshob analizi interpretatsiyasi

Maksad: laboratoriya ma'lumotlariga kura peshob analizini interpretatsiyasi..

Kursatmalar: barcha bemorlar

Utkaziladigan boskichlar:

№	Xarakat tartibi	Kadamni bajarmalik (0 ball)	Kadamni tugri bajarish
1	Siydik miqdori. Normada sutkalik siydik miqdori 2l. Ortishi poliuriya, kup suyuqlik ichganda, shishlarni qaytishida, diuretiklar qabul qilgandan sung, qandli va qandsiz diabetda. Siydik miqdorining 500ml \sut.dan kamayishi oligouriya,kam suyuqlik ichganda,kup terlash,kuchli qayd qilish, diareya, o'tkir nefritda kuzatiladi.	0	20
2	Rang. Normada somon sariq rangida. Aspirin va Amidopirin ichganda pushti qizil rangda.siydikda bilirubin oshganda yashil qung'ir rangda. Kup miqdorda eritrotsitlar bulganda go'sht yuvindisidek. Urobilin oshganda qizil qung'ir rangda.	0	15
3	Xid. Siydikda bakteriyalar parchalanganda ammiak xidi, keton tanachalari bulganda chirigan olma xidi kuzatiladi. Siydik reaksiyasi normada rN 6. diabet, buyrak etishmovchiligi, atsidoz. Giperkalemik alkalozda kislotaligi oshadi. Ishqoriyligi qayt qilish. siydik yo'llarini surunkali infeksiyalarida oshadi.	0	15
4	Solishtirma og'irligi. Buyraklar orqali chiqariladigan zich tarkibiy qismlarga bog'liq o'rtacha 1015 1020ga teng. Qandli diabetli bemorlardagi ko'p miqdordagi siydikda qand miqdorini ko'pligi xisobiga juda yuqori solishtirma og'irlik kuzatiladi, 1060 1040 va undan yuqori bo'lishi mumkin. Normada siydik solishtirma og'irligi sutka davomida uzgarishga moyil (1002-1035) va bu xususiyat buyrakning konsentratsion funksiyasini yaxshiligini bildiradi.	0	20
5	Peshobda oqsilni aniqlash. Organik buyrak proteinuriyasi uglevodlar qabul qilganda (alimantar), emotsional zo'riqishdan keyin, ba'zi dori vositalar(kofein, steroid gormonlar) qabul qilgandan keyin kuzatiladi. Patologik buyrak proteinuriyasi qandli diabet, tireotoksikoz, sindrom Itsengo –Kushinga, jigar sirrozida kuzatiladi.	0	30

Tekshiruv savollari

1. Normal peshob analizi ko'rsatkichlari?
2. Nechiporenko sinamasi tahlili?
3. Reberg-Tareev sinamasi tahlili?
4. Zimnitskiy sinamasi tahlili?
5. peshobni makroskopik tekshiruvi?
6. peshobni mikroskopik tekshiruvi?
7. peshob xujayralari morfologiyasi?
8. normal axlat analizi ko'rsatkichlari?
9. axlat analizi interpretatsiyasi?
10. Zimnitskiy sinamasi uchun peshob yig'ish tartibi.
11. O'tkir glomerulonefritda peshobdagi o'zgarishlar.
12. Surunkali glomerulonefritda peshobdagi o'zgarishlar
13. O'tkir pielonefritda peshobdagi o'zgarishlar.
14. Surunkali pielonefritda peshobdagi o'zgarishlar
15. O'BE dagi peshob tahlili.
16. SBE dagi peshob tahlili
17. Adiss-Kakovskiy sinamasi.
18. Qandli diabetda peshob tahlili.

3-BOB. JIGAR KASALLIKLARI LABORATOR DIAGNOSTIKASI

1. Mashg‘ulotning maqsadlari:

- Normal bioximik qon analizi tahlili;
- jigar kasalliklari laborator diagnostikasini.
- jigar funksiyasini tekshirish usullari.
- Bioximik qon analizi klinik tahlili.

3.1. BIOXIMIK QON TAHLILI

Bioximik analiz uchun qon odatda naxorga och qoringa, qo‘lning medial yoki lateral teri osti venasidan olinadi.

Oqsillar

Oqsillar – tarkibida azot saqlovchi yuqori malekulali organik birikmalar, tarkibiga 20 dan ortiq aminokislota kiradi. Oddiy oqsillar faqat aminokislotalardan, murakkab oqsillar (lipoproteid, glikoproteid, nukleoproteid, xromoproteid) aminokislotalardan tashqari oqsil bo‘lmagan komponentlar: lipidlar, uglevod, nuklein asoslari, xromogen va b. moddalar tuzilgan. Oqsillar odam organizmim metobolizmida markaziy o‘rinni egallaydi va quyidagi vazifalarni bajaradi:

1. Struktur (hujayralar, organellalar, fibrillyar oqsillarning tuzilishini asosini tashkil qiladi);

2. transport (lipoproteid, albumin, gemoglobin);

3. qisqaruv (mushak oqsillari – aktin, miozin);

4. katalitik (fermentlar);

5. regulyator(garmonlar);

6. himoya (immunoglobulinlar, antitana, interferon; qon ivish va fibrinoliz tizimidagi oqsillar);

7. energetik (oqsillar parchalanishidan sarflanadigan energiyaning 18% i hosil bo‘ladi);

To‘qima va organlar oqsil biosintezining normal intensivligi bir necha omillarga bog‘liq:

1. ovqat orqali etarli miqdorda almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalarga boy oqsil to'shishi (100 g/s kam emas).

2. me'da ichak tizimida oqsilni oshqozon (pepsin, gastriksin), me'da osti bezi (tripsin, ximotripsin, karboksipeptidaza A va V, elastaza), ingichka ichak (enteropeptidaza) fermentlari to'liq xaz bo'lishini ta'minlaydi.

3. oqsil gidrolizi maxsulotlarini ingichka ichakda so'rilishi ingichka ichak shilliq qavati xolatiga, motorikasi, aminokislotalar transportini amalga oshiruvchi oqsillarga bog'liq.

4. organ va to'qimalarda (avvalo jigarda), oqsil biosintezi uchun sarflanadigan ener-giyaning etkazilishi (ATF, GTF) va bu jarayonni anabolik gormonlar (jinsiy gormonlar, insulin, STG) va vitaminlar (S, V₆) tomonidan boshqarilishi.

YUqoridagi omillarning birortasini bo'zilishi oqsil biosintezini buzilishi va oqsil etishmovchiligiga olib kelishi mumkin. plazmadagi oqsil miqdori 65 – 85 g/l atrofida o'zgarib turadi. Plazma oqsillarini 90% ni albumin, globulin, fibrinogen tashkil qiladi.

Albumin – oddiy oqsillarning gomogen fraksiyasi, deyarli faqat jigarda sintezlanadi. Albuminning 40 % i plazmada, 60 %i hujayralar suyuqlikda joylashgan bo'ladi. Albuminning asosiy vazifalari – kolloid – osmotik bosimni ushlab turish, ko'pgina endogen va ekzogen moddalarni (erkin yog' kislotalari, bilirubin, steroid garmonlar, magniy, kalsiy ionlari, antibiotiklar, yurak glikozidlari, barbituratlar, aspirin) transportida qatnashadi.

Globulin – qon zardobida 4 hil fraksiyasi bor (α_1 , β , α_2 , γ), xar biri vazifasi bilan farq qiluvchi bir nechta oqsildan tashkil topgan. α_1 – globulin tarkibida 2 ta oqsil bor:

1. α_1 – antitripsinbir qator proteazlar ingibitori (tripsin, ximotripsin, kallikrein, plazmin);

2. α_1 – glikoproteid, rogesteron va testasteron transportida qatnashadi va bu garmonlarni malum qismini bog'lab oladi.

α_2 – globulinlar quyidagi oqsillardan iborat:

1. α_2 – makroglobulin – bir qator proteolitik fermentlar ingibitori (tripsin, ximotripsin, kallikrein, plazmin, tombin), jigardan tashqarida sintezlanadi;

2. gaptoglobin – erkin gemoglobin A ni bog‘laydi va retikuloendotelial tizimga transportini ta‘minlaydi;

3. seruloplazmin oksidlash xususiyatiga ega va ikki valentli temirni uch valentli temirga aylantirib, uni transferrin bilan transportini ta‘minlaydi.

4. apoprorteid A, V, S, lipoproteid takibiga kiradi.

B – globulin fraksiyalari ham bir necha oqsildan iborat

1. transferrin – uch valentli temir transportida qatnashadi.

2. gemopeksin – erkin gem va porfirin tashuvchisi, o‘zida gem saqlovchi xromoproteidlarni (gemoglobin, mioglobin, katalaza) bog‘laydi vajigar retikuloendotelial tizim hujayralariga etkazib beradi.

3. lipoproteidlar

4. immunoglobulinlarning bir qismi

5. komplimentning oqsilli komponentlari.

γ – globulinlar – bu immunoglobulinlar, organizmda hosil bo‘luvchi antigen xususiyatiga zarali moddalarga nisbatan antitana vazifasini bajaradi. Immunoglobulinlarning bir nechta sinflari mavjud (Ig G, Ig A, Ig M, Ig D, IgE).

Fibrinogen qon ivish tizimining tashqi omili (I omil) qon laxtasining asosini tashkil qiladi, uch qavatli to‘r xosil qilib qon hujayralarini o‘zida ushlab qoladi.

Umumiy oqsil biuret usulida, albumin fotometrik usulda, oqsil fraksiyalari elektro-forez usulida aniqlanadi.

Qon zardobida umumiy oqsil va albumin miqdorini o'zgarishini asosiy sabablari

Oqsil miqdorini o'zgarishi	Mexanizmi	Kasalliklar va sindromlar
Gipoproteinemiya: umumiy oqsil <65g/l, albumin <35 g/l	Oqsil sintezining buzilishi	1. Jigar kasalliklari: gepatit, sirroz, jigar lipoidozi, jigarning birlamchi raki, rakni jigarga metastazi, amiloidoz. 2. YOmon sifatli o'smalar 3. Uzoq davom etuvchi kasalliklar, lixoradka, intoksikatsiya. 4. Nur kasalligi. 5. Dimlanish bilan kechuvchi yurak etishmovchiligi.
	Oqsil katobolizmini kuchayishi	1. Tireotoksikoz 2. Glyukokortikoidlar gipersekretsiyasi (Itsengo-Kushing kasalligi va b.) 3. Glyukokotikoidlar bilan davolanish asoratlari
	Oqsilni ko'p miqdorda yo'qotish	1. Nefrotik sindrom. 2. O'tkir va surunkali oshqozon-ichak infeksiyalari, oshqozon, ichak yomon sifatli o'smalari. 3. termik kuyish, tarqalgan ekzemani ekssudativ kechishi. 4. Parsentez ko'p miqdorda assit suyuqligini olib tashlash 5. O'tkir va surunkali massiv qon yo'qotish.
	Ovqatda oqsilning etishmasligi	1. Oqsilga boy ovqatlarni kam iste'mol qilish. 2. ochlik bilan davolash asorati.
	Xazm bo'lish va so'rilishning buzilishi	1. me'da ichak trakti kasalliklari (yara kasalligi, privratnik stenoz, pankreatit, me'da osti bezi raki, atrofik gastrit) 2. malabsorbsiya sindromi (enterit, pankreatit va b.)
	nisbiy gipoproteinemiya (organizm gipergidratatsiyasi)	1. kuchli shish sindromi 2. qon tomirga ko'p miqdorda suyuqlik yuborish.
	giperproteinemiya: umumiy oqsil >85g/l, albumin > 50g/l	immunoglobulinlar oshishi
o'tkir faza oqsillarini oshishi		1. o'tkir yallig'lanishli jarayonlar (kam xollarda).

Globulin fraksiyasi	Fraksiya miqdori o'zgarishi	Kasalliklar va sindromlar	Fraksiya tarkibiga kiruvchi va o'zgarishga javob beruvchi oqsillar
α_1	oshishi	o'tkir yallig'lanish jarayonlari	o'tkir faza oqsillari: α_1 – antitripsin, α_1 – glikoproteid, seromukoid, SRB.
		to'qimalarning shikastlanishi va parchalanishi	α_1 – antitripsin, α_1 -glikoproteid, S-reaktiv oqsil.
	kamayishi	jigardagi og'ir destruktiv o'zgarishlar (Botkin ka-salligi, gepatolentikulyar degeneratsiya, sirroz, su-runkali faol gepatit), o'pkaning birlamchi destruktiv emfizemasi	α_1 -glikoproteid (jigarda sintezi buzilganda), α_1 -an titripsinning tug'ma etishmasligi.
α_2	oshishi	o'tkir yallig'lanish jarayonlari	o'tkir faza oqsillari: α_2 -makroglobulin, gaptoglobulin, seruloplazmin
		to'qimalarning shikastlanishi va parchalanishi	α_2 - makroglobulin
		biriktiruvchi to'qima kasalliklari	gaptoglobulin
		nefrotik sindrom	α_2 - makroglobulin
		xomiladrlik	seruloplazmin
	kamayishi	gemoliz, gemoglobinuriya	gaptoglobulin (erkin gemo globin bilan bog'lanish)
		me'da osti bezi to'qimasi shikastlanishi (pankreatit, qandli diabet)	α_2 - makroglobulin tanqisligi
β	oshishi	birlamchi va ikkilamchi lipoproteidemiya	β - lipoproteidlar
		immun sistema faollashishi bilan kechadigan su-runkali kasalliklar: surunkali infeksiya, jigar sirrozi, biriktiruvchi to'qima kasalliklari, yomon sifatli o'smalar, autoimmun va allergik kasallik-lar	immunoglobulinlar: G, A, M, D, E
	kamayishi	abetalilipoproteinemiya	β - lipoproteidlar
		atransferrinemiya	transferrin defitsiti
γ	oshishi	immun sistema faollashishi bilan kechadigan su-runkali kasalliklar: surunkali infeksiya, jigar sirrozi, autoimmun va allergik kasalliklar	immunoglobulinlar
		paroproteinemiya: mielom kasalligi, Valdenstrem makroglobulinemiyasi, "og'ir zanjir" kasalligi	patologik paroproteinlar xosil bo'lishi

kamayishi	immun sistema so'nishiga olib keluvchi uzoq davom etuvchi kasalliklar (surunkali infeksiya, yomon sifatli o'smalar, jigar kasalliklari)	immunoglobulinlar defitsiti
	sitostatiklar, immunodepressantlar, glyukokortikoidlar, nur bilan davolanish	immunoglobulinlar defitsiti
	V va T limfotsit shikastlanishi bilan kechadigan immuntanqis kasalliklar: Bruton agammaglobulinemiyasi, ataksiya-teleangioektaziya (Lui-Bar sindromi)	immunoglobulinlar defitsiti
	oqsilni ortiqcha yo'qotish (enterit, kuyish, nefrotik sindrom)	immunoglobulinlar defitsiti

Qonning azot saqlovchi komponentlari

Organizmdagi modda almashinuvining muxum ko'rsatkichi bo'lib, qoldiq azot xisoblanadi. Normada 14-28mmol/l, yoki 20-40 mg/dl. Qoldiq azot tarkibiga mochevina (50%), aminokislota (25%), kreatinin (7,5), siydik kislotasi (4%), ammiak va indikan (0,5%) kiradi.

Mochevina

Aminokslotalar, purin va pirimidin asoslari, biogen aminlar va boshqa azot saqlovchi moddalar dezaminlanish jarayoni natijasida o'ta zaxarli modda ammiak xosil bo'ladi va mochevina sintezlash yo'li bilan zararsizlantiriladi. Jarayon jigarda kechadi va 1 molekula ammiak va 1 molekula asparagin kislotadan 1 molekula mochevina, fumarat, ornitin xosil bo'ladi. Mochevina buyraklar orqali chiqariladi. qon zardobidagi miqdori ikki usulda aniqlanadi. 1. diatsilmonooksim bilan rangli reaksiya o'tkazish. 2. ureazli usul. Normada qon zardobidagi miqdori 2,7-8,3 mmol/l, yoki 20-50 mg/dl. Mochevina-ning qon zardobidagi miqdori uni sintezlanish intensivligiga va buyraklar orqali chiqarilishiga bog'liq.

Mochevina miqdorini oshishi sabablari:

1. buyraklarning azot ajratuv funksiyasini buzilishi (o'tkir va surunkali buyrak etishmovchiligi).

2. siydik chiqaruv yo‘llarida peshob oqimini buzilishi. Siydik chiqaruv yo‘llari bosilishi, o‘smalar, siydik qopi parezi, siydik ajratuv yo‘llari srikturasi, prostata bezi raki yoki adenomasi (buyrakdan tashqari oliguriya va anuriya).

3. dimlanishli yurak etishmovchiligi, qon tomir etishmovchiligi, buyrak koptokchalari filtratsiyasi pasayishi bilan kechuvchi shok.

4. organizmning suvsizlanishi, ko‘p qusish, ich ketish, diurezni ko‘payishi.

5. oqsil katobolizmini kuchayishi (och qolish, kaxeksiya, yomon sifatli o‘smalar, leykoz, nur kasalligi, katta darajada kuyish, me‘da ichak traktidan qon ketish).

O‘tkir va surunkali buyrak etishmovchiligida mochevina miqdori sezilarli miqdorda oshadi va boshqa azot saqlovchi moddalar konsentratsiyasi (kreatinin, siydik kislotasi) xam oshadi va buyrak funksional sinamalari xam buzilgan bo‘ladi. Buyrakdan tashqari giperazotemiya esa faqatgin mochevina miqdorining oshishi bilan kechadi va peshob qoldiqi va nisbiy zichligi o‘zgaradi va buyrak funksional sinamalari o‘zgarmagan bo‘ladi.

Mochevina miqdorini kamayishi sabablari: jigarning og‘ir kasalliklarida (sirroz, surunkali faol gepatit) jigarda mochevina sintezi buzilishi xisobiga. Natijada ammiakni zararsizlantirish buziladi va bu jigar komasining bir sababi xisoblanadi. Tarkibida oqsil saqlovchi maxsulotlardan parxez qilingan va ichaklar orqali aminokislotalar so‘rilishi buzilganda (seliakiya) mochevinaning qondagi konsentratsiyasi kamayishi mumkin.

Kreatinin. Kreatin metabolizmining oxirgi maxsuloti. Jigar va taloqda 3 ta aminokislotadan xosil bo‘ladi – arginin, glitsin, metionin. Fosfor bilan birikishi natijasida kreatin fosfat xosil bo‘ladi va u mushaklar qisqarishi uchun zarur energiya manbai xisoblanadi. Energiya sarflanishi natijasida undan kreatinin xosil bo‘ladi. Kreatinin buytak kanalchalari orqali reabsorbsiyalanmaydi, koptokcha filtratsiyasi yordamida organizmdan buyraklar orqali to‘liq chiqariladi. Bu ko‘rsatkich koptokchalar filtratsiyasi darajasini aniqlash uchun muxumdur, buning uchun qondagi va peshobdagi kreatinin klirensi

tekshiriladi. Kreatininning qondagi miqdori pikrin kislota yordamida fotometrik usulda aniqlanadi. Qon zardobidagi kreatininning konsentratsiyasi 1-2mg/dl yoki 60 -125mkmol/l.

Kreatinini qon zardobida oshishi. Buyrakning azt chiqaruv funksiyasini pasayganligidan dalolat, birinchi navbatda ko'ptokchalar filtratsiyasi.

Kamayishi. Mushaklar vazni kamayganda kuzatilishi mumkin.

Siydik kislotasi. Nukleotidlar (RNK, DNK) va nukleoproteidlar tarkibiga kiruvchi purin asoslari metabolizmining yakuniy maxsulotidir. Jigarda sintezlanadi va buyrak orqali to'liq chiqariladi. Qon zardobidagi miqdori fosfornovolfram usulida aniqlanadi. Qon zardobidagi normal konsentratsiyasi 3-4mg/dl yoki 180-530mkmol/l. Miqdorining o'zgarishi jigarda xosil bo'lishi va buyraklar orqali chiqarilishiga bog'liq.

Siydik kislotasining qon zardobida oshishi sabablari:

1. podagra, siydik kislotasi sintezining tezlashishi purin asoslari sintezi reaksiyasi katalizatori fosforibozilpirofosfatsintetaza faolligining oshishi bilan bog'liq.

2. ba'zi qon kasalliklari (leykoz, politsitemiya, V₁₂-tanqis anemiya, yomon sifatli o'smalar, kuyish va boshqa ko'p miqdorda oqsil parchalanishi bilan kechuvi kasalliklar)

3. ba'zi ichki bezlar kasalliklari (akromegaliya, gipoparatiroz, qandli diabet).

4. siydik kislotasini buyraklar orqali ajralishini buzilishi (buyrak etishmovchiligi, qo'rg'oshinli nefropatiya, buyraklar polikistozi, atsidoz, xomiladorlar toksikozi).

5. puringa boy ovqatlar iste'mol qilish (go'sht, jigar, buyrak).

6. semizlik, giperlipoproteidemiya, ateroskleroz, arterial gipertenziya.

Kamayishi:

1. jigarining gepatotserebral degeneratsiyasi – Vilson – Konovalov kasalligi.

2. limfogranulematoz.

3. mielom kasalligi.

Fermentlar

Oqsil tabiatli modda bo'lib, organizmdagi barcha ximik reaksiyalarning normal kechishini ta'minlaydi. Ular ta'sir qiladigan substratga nisbatan yuqori spetsifikligi bilan ajralib turadi, bu xolat ularning oqsil tabiatliligi bilan tushuntiriladi. Fermentning faol qismi substrat birikadigan joydir va usubstrat molekulasi shakliga to'liq mos kelishi kerak. Kichik bir buzilish ham ferment faolligini pasaytiradi. Qon zardobidagi fermentlar faolligini ko'rsatuvchi omillar:

1. hujayralarda fermentning sintezlanish tezligi.

2. fermentning hujayradan chiqish tezligi, bu xolat hujayra membranasi o'tkazuvchanligi oshganda yoki yallig'lanish, ishemiya, distrofiya, nekroz, autoimmun jarayonlar ta'sirida shikastlanganda kuzatiladi.

3. hujayralar aro suyuqlikdan fermentlarni inaktivatsiyalash, parchalash yoki peshob, o't orqali ekskretsiya qilish yo'li bilan chiqarilish tezligi.

4. fermentlar tabiiy ingibitorlariva aktivatorlari faolligining o'zgarishi.

Fermentlar qaysi reaksiyani katalizlashiga qarab 6 ta guruxga, guruxchalar va sinfchalarga bo'linadi. Qon zardobida 3 gurux fermentlarni topish mumkin.

1. hujayra fermentlari – hujayradagi nospetsifik (hamma to'qimaga oid) yoki organospetsifik (bitta organ yoki to'qimaga tegishli) modda almashinuv reaksiyalarining katalizatori. Odam organizmida bu fermentlar faolligi past, lekin patologik sintezini oshishi yoki hujayra shikastlanishi natijasida faolligi ortishi mumkin.

2. organizmda sekruksiyalanuvchi fermentlar – ba'zi organ va to'qimalarda hosil bo'ladi (lipaza, α -amilaza, ishqoriy fosfotaza).

3. plazma uchun maxsus fiziologik vazifalarni bajaruvchi fermentlar va ular jigarda sintezlanadi.

Aminotransferazalar. azot almashinuvida qatnashadi, biosintez jarayonida ishlatilmagan aminokislotalarni parchalaydi. Ular qaytaaminlash reaksiyasi katalizatori, ya'ni aminoguruppani aminokislota va ketokislota orasida almashinishi. Aminoguruppani

tashuvchi vositachisi piridoksalfosfat, aminokislotalar kofermenti. Hamma aminokislotalarga, lizin va treonindan tashqari aminotransferazalar ta'siri ostida ishlaydi. Bulardan eng muxumi aspartataminotransferaza va alaninaminotransferaza.

Aspartataminotransferaza. Asparagin va α -ketoglutar kislota orisidagi qaytaaminlanish reaksiyasining katalizatori. Asparagin kislota aminogruppasini yo'qotib, shaveluksus kislotaga aylanadi. α -ketoglutar kislota aminogruppani biriktirib, glutamin kislotaga aylanadi.

Alaninaminotransferaza. Alanin va α -ketoglutar kislota orasidagi qaytaaminlanish reaksiyasi katalizatori. alanin aminogruppasini yo'qotib, pirouzum (piruvat) kislotaga aylanadi. α -ketoglutar kislota aminogruppani biriktirib, glutamin kislotaga aylanadi. Glutamin va asparagin kislota mochevina biosintezida qatnashadi va organizmda hosil bo'lgan amiakni zararsizlantiradi. Aminotransferazalar barcha organlarda topilgan, lekin jigar, skelet muskullari, yurak, buyrakda faollroq. Eritrotsitlardagi aminotransferazalar faolligi qon zardobidagiga qaraganda 6 marta ko'proq. SHu organlarda shikastlanish kuzatilganda qonda aminotransferazalar miqdori oshadi. Sabablari:

1. jigar hujayralari nekrozi yoki shikastlanishi (o'tkir virusli gepatit, surunkali gnepatit, jigar sirrozi, jigar o'smalari, alkogolli intoksikatsiya, obturatsion sariqlik, gepatotoksik preparatlarni qabul qilish).

2. o'tkir miokard infarkti, o'tkir miokardit

3. skelet muskullari nekrozi yoki travmasi.

4. eritrotsitlar gemolizi.

Klinik amaliyotda qon zardobidagi AsAT/AlAT aktivligi nisbati (de Ritis koefitsenti) katta axamiyatga ega.

1. o'tkir miokard infarktida AsAT faolligi AlATga nisbatan yuqori. Ritis koefitsenti 1,3 dan yuqori.

2. o'tkir virusli va surunkali gepatitda ayniqsa erta davrida AlAT faolligi yuqori. Ritis koefitsenti 1,0 dan kichik.

γ - glutamiltranspeptidaza – transferaza bo'lib, azot almashinuvida qatnashadi. Glutamin gruppani akseptorli peptid yoki L- aminokislotaga o'tkazuvchi reaksiya katalizatori. Ferment faolligi jigar, buyrak, me'da

osti bezida aniqlangan normada 66-106 ME dan oshmaydi. Faolligini oshishi quyidagi patologik xolatlarda kuzatiladi:

1. jigar ichi va jigardan tashqari o't yo'llari obturatsiyasida
2. jigar kasalliklari (gepatit, jigar sirrozi, jigar o'smalari metastazlari), ayniqsa xolestaz bilan kechganda.
3. pankreatit va pankreas o'smalari
4. etanol, narkotik va sedativ vositalar intoksikatsiyasi.

Kreatinkinaza (kreatinfosfokinaza) - kreatinni fosforlanish reaksiyasini katalizlaydi natijada kreatinfosfat xosil bo'ladi. Foalligi skelet muskullari, yurak, miyada aniqlanadi. 3ta fraksiyasi mavjud.

1. MM-fraksiya (mushak)
2. MV-fraksiya (yurak)
3. VV-fraksiya (miya)

Normada qon zardobidagi faolligi 66,6 mmol(ch⁻¹). Faolligi oshishi sabablari:

1. o'tkir miokard infarkti. Asosan MV-fraksiyasi oshadi.
2. o'tkir miokardit, yurakdagi travma va operatsiyalar. Asosan MV – fraksiya oshadi.
3. nostabil stenokardiyaning ba'zi variantlarida (og'ir va uzoq davom etuvchi stenokardiya xurujlari, Prinsmetal stenokardiyasi). MV-fraksiyaning oshishi kuzatiladi yoki normaning yuqori chegarasida bo'ladi.
4. skelet muskullarini shikastlanishi: polimiozit, dermatomiozit, mushak distrofiyasi, xar qanday travma va operatsiya.
5. vena ichi va mushak orasiga qilingan ine'ksiyalar
6. kam xolatlarda tutqanoq, jismoniy zo'riqish, o'pka arteriyasi emboliyasi, gipotermiya uzoq davom etganda, dimlanishli yurak etishmovchiligi, og'ir aritmiyalar.

Faolligini pasayishi axamiyatga ega emas.

Laktatdegidrogenaza – hujayra fermenti, glikoliz jarayonida qatnashadi, pirovinograd kislotani (piruvat) sut kislotasiga (laktat) aylanish qaytar reaksiyasini katalizatori. piruvat glikolizning yakuniy maxsuloti anaerob sharoitda piruvat laktatgacha aylanadi, reaksiya qaytar bo'lganligi uchun O₂ yordamida yana piruvptga oksidlanadi.

Elektroforez yoki fotometriya qilish yo‘li bilan LDGning 5 ta izomerini ajratish mumkin. SHulardan LDG₁ , LDG₂ axamiyatli.

LDG₁ – fraksiyasi laktatni piruvatga aylanish reaksiyasini aktivroq katalizlaydi. Normada aerob sharoitda ishlaydi va yurak muskullarida bo‘ladi.

LDG₅ – fraksiyasi piruvatdan laktat xosil bo‘lish reaksiyasini katalizlaydi va jigarda, skelet mushaklarida bo‘ladi. Anaerob sharoitda ishlaydi (kuchli fizik zo‘riqish, tez charchash)xosil bo‘lgan laktat qon orqali jigarga keladi va glikoneogeneza da ishlatiladi, yurak va boshqa organlarda piruvatga oksidlanadi va Krebs siklida qatnashadi.

Normada qon zardobidagi LDG faolligi 25°S da 195 ME va 30°S da 320 ME. Faolligini oshishi sabablari:

1. yurakni shikastlanishi (o‘tkir MI, miokardit), ko‘proq LDG₁, LDG₂ oshadi.

2. jigarni zararlanishi (virusli gepatit, jigar sirrozi, rak, obturatsion sariqlik), ko‘proq LDG₅ oshadi.

3. skelet muskullari zararlanishi , mushaklarning yallig‘lanishi va degenerativ kasalliklari, ko‘proq LDG₅ oshadi.

4. hujayralar parchalanishi bilank echuvchi qon kasalliklari: o‘tkir leykoz, gemolitik anemiya, V₁₂ – tanqis anemiya, trombositlar parchalanishi bilan kechuvchi kasalliklar va patologik xolatlar (massiv gematransfuziya, o‘pka arteriyasi trombozi, shok).

ko‘proq LDG_{2,3,4} oshadi.

Glyukoza - 6 - fosfatdehidrogenaza pentozofosfat siklining asosiy fermentlaridan biri, glyukoza-6-fosfatni 6-fosfatglyukonolaktonga oksidalanish reaksiyasini katalizatori. Ferment faolligi ko‘proq eritrotsitlarda aniqlanadi. Eritrotsitlarda pentozofosfat siklining bo‘lishi, avvalam bor NADPH uchun manbaa, qolaversa glutationni konsentratsiyasini normal bo‘lishini ta’minlaydi. Bundan tashqari eritrotsitlarni va gemoglobinni xar xil oksidlovchi xususiyatga ega agentlar ta’siri natijasida parchalanishi va denaturatsiyaga uchrashidan saqlaydi. Bular: malyariyaga qarshi vositalar, PASK, sulfanilamid, fenatsitin, katta dozadagi vtamin S, virusli infeksiyalar, qo‘ziqorin va dukkakli o‘simliklar.bu agentlar eritrotsitlarda glyutationni

oksidlanishiga olib keladi. Glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza etishmovchiligi hujayralarda pentozofosfat yo‘li bilan glyukoza parchalanishini va ko‘p miqdorda NADP⁺ ajralib, oksidlangan glyutationni uning SH-shakliga o‘tishini bloklaydi. Natijada tiklangan glyutation konsentratsiyasi kamayib boradi va eritrotsitlar membranasida denaturatsiyaga uchragan gemoglobin to‘planishi (Geyns tanachalari) va deformatsiyasiga olib keladi, bu eritrotsitlarni gemolizga uchrashiga sabab bo‘ladi.

Ishqoriy fosfotaza (fosfomonoesteraza)- fermenti ishqoriy muxitda ortofosfor kislota efirlarini gidrolizlaydi. Ferment deyarli barcha organlarda bo‘ladi, lekin faolligi ko‘proq jigar, platsenta, ichak, suyak ko‘migidan aniqlanadi. Ferment faolligi oshishi sabablari:

1. jigar o‘t yo‘llari kasalliklar: obturatsion sariqlik (ko‘proq xarakterli), xolangit gepati, jirroz, jigar ich xolestazi, rak, jigardagi metastazlar.

2. suyak kasalliklari, osteoblastlar faolligi oshish bilan kechuvchi kasalliklar, Pedjet kasalligi (deformatsiyalanuvchi ostit), raxit, osteosarkoma, metastazlar, osteomalyasiya, mielom kasalligi, suyak qadog‘ini xosil bo‘lishi, giperparatireoz.

3. ichaklar zararlanishi bilan kechadigan kasalliklar: yarali kolit, ileit, ichak bakterial infeksiyalari.

4. gepatotoksik yoki xolestazni kuchaytiruvchi preparatlar qabul qilish.

5. xomiladorlik.

Kislotali fosfotaza - kislotali muxitda ortofosfor kislota efirlarini gidrolizlaydi. Faolligi prostata bezida ko‘proq aniqlanadi. Faoligi prostata bezi kasalliklarida oshadi shu soxadagi rak suyaklarga metastaz berganda xam oshadi.

A - Amilaza - kraxmal, glikogen va boshqa polisaxaridlarni maltoza va oligosaxaridlarga parchalaydi. Ferment faoligining 60-70%i so‘lak amilazasiga, 30-40%i pankreas amilazasiga to‘g‘ri keladi. Buyraklar orqali chiqariladi. Faoligining oshishi kuzatiladi:

1. parotit

2. pankreatit, pankreas raki, diabetik ketaatsidoz

3. buyrak etishmovchiligi (buyraklar orqali chiqishini kamayishi xisobiga)

4. o'pka raki, tuxumdon o'smalari, ichak tutilishi, peritonit, o'tkir appenditsit, kuyish, xoletsistit.

Lipaza – pankresada ishlab chiqariladi. YOg'larni emulgatsiyalanishi natijasida hosil bo'lgan triatsil-glitserinni mono-diatsilglitseringa va erkin yog' kislotalariga parchalaydi va keyin ular qonga so'riladi. Qon zardobidagi aktivligi 0-28 mkmol/(min·l)dan oshmaydi. Faolligining oshishi kuzatiladi:

1. o'tkir apnkteatit

2. o't tosh kasalligi xuruji, ichak tutilishi, preritonit, ichak infarkti, ichak Oki oshqozon perforatsiyasi.

Uglevodlar

Organ va to'qimalarni energiya bilan ta'minlaydi. Hujayra qobig'i komponenti. Immunologik reaksiyalarda qatnashadi. Biriktiruvchi to'qima tarkibidagi gialuron vaxondrotinsulfat kislota tarkibiga kiradi. 3ta asosiy guruxga bo'linadi:

1. monosaxaridlar

- Geksozalar-6 ta uglerod atomi saqlaydi (glyukoza, galaktoza, fruktoza).

- Pentozalar-5 ta uglerod atomi saqlaydi (riboza, dezoksiriboza).

2. disaxaridlar

- Laktoza (glyukoza + galaktoza)

- Saxaroza (glyukoza + fruktoza)

- Maltoza (glyukoza + glyukoza)

3. polisaxaridlar, ko'p miqdorda monosaxaridlar saqlaydi (glikogen, kraxmal, sellyuloza).

Sutkada ovqat orqali 400-500 g uglevod ovqat orqali organizmga tushadi. Uglevodlar og'iz bo'shlig'ida amilaza ta'sirida parchalana boshlaydi. Ingichka ichakda pankreas amilazasi ta'sirida polisaxaridlar maltozagacha parchalanadi. Ichak shirasida ko'p miqdorda gidrolaz fermentlari bo'ladi va udisaxaridlarni monosaxaridlargacha parchalaydi.

Ingichka ichak devorlari orqali so‘rilib, jigarga boradi, qonga faqat monosaxaridlar so‘riladi, so‘rilmagan disaxaridlar o‘zgarmagan xolda buyraklar orqali chiqariladi. Jigar va boshqa organlarda so‘rilgan monosaxaridlar glyukozaga aylanadi. So‘ngra oqsil, yog‘, uglevod almashinuvi uchun zarur energiya xosil bo‘ladigan fermentativ reaksiyalarda qatnashadi. glyukoza metabolizmi barcha organlarda uni fosforlanib, glyukoza-6-fosfatga aylanishi bilan boshlanadi. Bu reaksiya hujayra sitoplazmasida 1 ta malekula ATF sarflanishi xisobiga bo‘ladi. Keyin esa 4 yo‘nalishda davom etadi:

1. glikoliz. YAkuniy maxsuloti piruvat. Aerob sharoitda oksidlani dekarboksirlanish natijasida atsetil-KoA (mitoxondriyada kechuvchi Krebs sikli yakuniy maxsuloti) xosil bo‘ladi. Oksidlanish fosforlanish reaksiyasi natijasida SO_2 va suv, ko‘p miqdorda energiya xosil bo‘ladi. Anaerob sharoitda piruvatdan laktatdegidrogenaza ta‘sirida sut kislotasi xosil bo‘ladi.

2. pentozofosfat yo‘li. Hujayra sitoplazmasida anaerob sharoitda nukleotidlar va nuklein kislotalar sintezi uchun kerak bo‘ladigan riboza xosil bo‘ladi.

3. glikogenez. glyukoza – 6 – fosfatni zaxira ko‘rinishidagi glikogenga aylanish yo‘li.

4. to‘rtinchi yo‘l glyukoza – 6 – fosfatdan yana glyukoza xosil bo‘lish teskari yo‘li.

Glyukozaning qondagi miqdori 3,3-5,5 mmol/l. Ovqat qabul qilingandan keyin 1,5-2 soat giperglikemiya kuzatiladi. Bu davr ichida jigar qondagi monosaxaridlarni glyukozaga, uni esa glikogenga aylantiradi. Qisqa muddatli giperglikemiya me‘da osti bezidagi Langergans orolchalaridan insulin ajralishini stimullaydi. Insulin glyukoza miqdorini normallashtirish uchun quyidagi vazifalarni bajaradi:

1. glyukozani hujayraga kirishin aktivlaydi.
2. krebs siklida energiya xosil qilishda qatnashishini ta‘minlaydi.
3. jigar va mushaklarda glikogen sitezini tezlashtiradi.
4. glyukoza parchalanish oraliq maxsulotlaridan yog‘ kislotalar va aminokislotalar sintezini tezlashtiradi.

5. lipolizni tormozlaydi.

6. glikolizni tormozlaydi (glikogendan glyukoza hosil bo‘lish).

7. glyukoneogenezni tormozlaydi (aminokislotalar va yog‘lardan glyukoza hosil bo‘lishi).

Ovqat orqali uglevodlar tushmagan xolatda glyukoza miqdori jigar chiqargan glyukoza hisobiga normallashtiriladi, vujudga kelgan gipoglikemiya pankreas orlchalaridan gyukagon ajralishini stimullaydi va quyidagilar bilan glyukoza miqdorini normal holatda ushlab turadi.

1. glikogenni jigarda parchalanishini tezlashtiradi.

2. glyukoneogenezni tezlashtiradi.

3. insulin ta’sirini ingibirlab, glikogen sintezi aktivlashtiradi.

4. oqsil sintezini tormozlaydi va proteolizni tezlashtiradi.

Bunday kompensatsiya gipoglikemiya qisqa muddat davomida bo‘ladi (24 soatgacha), uzoq davom etsa gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi tizimi ishga tushib, glyukokortikoidlar, adrenalin, somatotrop gormon ishlab chiqariladi.ular esa jigarda glikogen parchalanishini tezlashtiradi va yog‘larni energiya substrati sifatida ishlatilishini stimullaydi. Glyukozaning naxorga olingan qondagi miqdori 50 yoshdan kichiklar uchun 3,5-5,7 mmol/l, 50 yoshdan kattalar uchun 4,4-6,2 mmol/l, glyukoza miqdorini 6,2 mmol/l-dan oshishi giperglikemiya, 3,3 mmol/l-dan kamayishi gipoglikemiya deyiladi. Giperglikemiya sabablari:

1. qandli diabet I yoki II tip (insulin produksiyasini kamligi yoki shu gormonga to‘qimalar tolerantligini oshishi).

2. somatotrop va AKTG sekretsiyasini kuchayishi bilan kechuvchi gipofiz kasalliklari (gipofiz o‘smalari, Itsengo-Kushing kasalligi, akromegaliya).

3. buyrak usti bezi kasalliklari, katexolaminlaryoki glyukokortikosteroidlar ishlab chiqarilishini kuchayishi bilan kelganda (feoxromatsitoma).

4. tireotoksikoz.

5. me’da osti bezi kasalliklari (o‘tkir va surunkali pankreatit, pankreas o‘smasi).

6. ba'zi dorilar nojo'ya ta'siri (kortikosteroid, tiroksin, AKTG, adrenalin, esterogenlar, indometatsin, katta dozada nikotin kislota, tiazidli diuretiklar, etokrin kislota, furosemid).

7. fiziologik giperglikemiya (engil so'riladigan uglevodga boy maxsulot iste'mol qilish, intensiv fizik mashqlar, kuchli emotsional zo'riqish, stress).

Gipoglikemiya sabablari:

1. qandli diabetli kasallarda insulin yoki qand miqdorini pasaytiruvchi preparatlar peridozirovkasi.

2. pankreas Langergans orolchalari α -hujayralaridan rivojlangan ulserogen adenomasi (Zollinger-Ellison sindromi).

3. mishyak, xloroform bilan zaxarlanish, alglgolli intoksikatsiya, bunda jigar funksiyasi pasayishi xisobiga glikoliz, glyukoneogenez jarayoni buziladi.

4. endokrin organlar kasalliklari (Addison kasalligi, gipotireoz, gipopituitrizm).

5. turli lokalizatsiyali o'smalar.

6. uglevodlar so'rilishini buzilishi (enteritlar, pankreatik diareya).

7. alimentar gipoglikemiya (uzoq och qolish).

Glyukozaga tolerantlikni aniqlovchi test. 3 kun davomida bemor uglurodlar miqdori 150 g dan osh-magan ovqatlar bilan parhez qiladi. Tekshiruv och qoringa naxorda o'tkaziladi. Tekshiruv vaqtida ovqat iste'mol qilishi va chekish man qilinadi. Issiq suvda 75 g glyukoza eritilib, bemorga ichiriladi, keyin kapilyar qondagi glyukoza miqdori 60, 90, 120 daqiqadan keyin aniqlanadi. Normada glyukoza miqdori 60 daqiqada maksimumga ko'tariladi va avalgi xoliga 120 daqiqada qaytadi. Qandli diabet diagnozi och qoringa tekshirilgan 7,2-7,8 mmol/dan yuqori, nagruzkadan keyin 11 mol/dan yuqori bo'lsa tasdiqlanadi.

Glyukozaga tolerantlikni pasayishi:

1. to'qimalarninig glyukozani utilizatsiya qilish qobiliyatini pasayishi – yashirin qandli diabet, stereoibli diabet.

2. ichaklarda glyukazini adsorbsiyalanish tezligini oshishi (12 b. ichak yara kasalligi, gastroektomiyadan keyin, giperterioz).

3. glyukogenoliz(gligogen parchalanishi) va glyukoneogenez intensivligini oshishi. Byrak usti bezi faoliyatini oshishi, gipertireoz, feoxromotsitoma, xomiladorlik davrida.

4. jigar zararlanishi oqibatida, glikogen sintezini pasayishi.

Glyukozaga tolerantlikni oshishi: naxorgi glyukoza miqdorini 3,3 mmol/l dan pasayishii.

1. ingichka ichakda monosaxaridlar so‘rilishini va parchalanishini buzilishi (enterit, Uippl kasalligi, gipotireoz, buyrak usti bezi faoliyatini pasayishi).

2. pankreas Langergans orlchalari adenomasi yoki rakida insulinni ortiqcha miqdorda ishlab chiqarilishi.

Glikolizlangan gemoglobin – fermentsiz glyukoza yoki boshqa monosaxaridlar bilan ximik reaksiyaga kirishgan gemoglobin reaksiya natijasida oqsil molekulasiga monosaxarid qoldig‘i kelib birikadi. Glikolizlangan gemoglobin miqdori qondagi glyukoza konsentratsiyasiga bog‘liq. Glikolizlangan gemoglobin qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda dori vositasini tanlashda tekshiriladi. Qondagi miqdori 4,5-6,1 molyar%.

3.2. ANALITIK QISM

Mashg‘ulotda qo‘llaniladigan yangi pedogogik texnologiya “Diskussiya”

Talabalar bilimni baxolash uchun o‘tkaziladi. O‘qituvchi guruxni ikkiga bo‘ladi. Doskada xar bir guruxni komanda qilib belgilab qo‘yadi. Komandalar gepatitlar va jigar sirroziga oid savol bir-biriga beradi. Qaysi komanda savolga to‘g‘ri javob bersa 1 ball oladi. Ko‘p ball to‘plagana komanda g‘olib xisoblanadi.

VAZIYATLI MASALA

Masala № 1

Bemor 37 yosh. Bemor URK (ORZ) bilan og‘riganligi uchun sulfanilamid qabul qilgan. Birinchi tabletkani ichganidan 2 soat o‘tgach bemorda xolsizlik, terlash, ko‘ngil aynishi, tana xaroratining 37⁰Sgacha ko‘tarilishi kuzatilgan. Ob‘ektiv: teri va shilliq qavatlar sarg‘ish, siydigi to‘q rangda. Gemogramma: N 70 g/l, er.2,1x10¹²/l, RK 0,9, ret. 40%, leyk.5,2x10⁹/l, t/ya 4%, s/ya 61%, eoz. 6%, lim. 32%, mon. 7%, ECHT 20 mm/soat. Qon bioximiyaviy tahlili: bilirubin bilvosita fraksiyasi keskin oshgan. Siydik tahlili: xira, qo‘ng‘ir rangli, nisbiy zichligi 1026, oqsil 3,3 %. Mikroskopiya: erit. 1 yangi, leyk.1. Kumbs reaksiyasi musbat. Gemosiderin va gemoglobin reaksiyalari musbat.

Savol: 1. Gemogrammada o‘zgarishlar bormi

2. Sizning dastlabki tashxisingiz.

3. Sizning tekshirish rejangiz.

Javob: 1. N 70 g/l, er.2,1x10¹²/l, ret. 40%, ECHT 20 mm/soat.

2. Autoimmun gemolitik anemiya.

3. kayta kon tahlili, konning bioximiyaviy tahlili, siydikning umumiy tahlili, najas umumiy tahlili

Masala № 2

Bemor M, 46 yosh. SHikoyatlari: umumiy xolsizlik, yurakning tez urib ketishi, suyaklarda ogrik. Anamnezidan: bir yil davomida kasal. Terapevtda «buyrak» kasalligi buyicha davolangan. AKB normada. Gemogramma: N 80 g/l, er.2,2x10¹²/l, RK 0,8, trom.150x10⁹/l, leyk.3,2x10⁹/l, t/ya 3%, s/ya 54%, eoz.2%, baz.1%, lim.38%, mon.2%, ECHT 76 mm/soat. Siydik tahlili: oksil 3,3%, epit. 1-2/1, leyk. 3-4/1, erit. 0-1/1, sil. 0-1/1. Konning bioximiyaviy tahlili: mochevina 22 mmol/l, um.oksil 90 g/l.

Savol: 1. Gemogrammada qanday o‘zgarishlar bor

2. Sizning dastlabki tashxisingiz.

3. Sizning tekshirish rejangiz.

Javob: 1. Gemogrammada anemiya, trom. $150 \times 10^9/l$, ECHT 76 mm/soat, Siydik tahlili: oksil 3,3%, bioximiyaviy tahlilda mochevina 22 mmol/l, um.oksil 90 g/l.

2. Mielom kasalligi.

3. miellogramma, yassi suyaklar rentgenogrammasi.

Masala № 3

28 yoshli bemor oʻtkir kasallandi. Alkogol, dori vositalari qabul qilmagan. Jigar qovurgʻa yoyida, palpatsiyada ogʻriqli. Bilirubin 184 mkmol/l, bogʻlangan 100 mkmol/l, bogʻlanmagan 84 mkmol/l, ishqoriy fosfataza 210 ed., ALT 4,5. Protrombin vaqti 65%.

Savol: 1. analiz qaysi sariqlikka xos?

2. taxminiy tashxis?

Javob: 1. parenximatoz sariqlik.

2. sitoliz, xolestaz sindromlari va hujayraviy etishmovchilikni xisobga olib (gipoprotrombinemiya) tashxis: virusli gepatit, oʻtkir kechishi.

Masala № 4

35 yoshli ayol, shikoyatlari teri qichishishiga. Oʻzini 3 yildan beri betob xisoblaydi. Tekshiruvda jigar qovurgʻa yoyidan 10 sm pastda, qattiq. Bilirubin 95 mkmol/l, bogʻlangan 80 mkmol/l, ishqoriy fosfataza 400 ed., ALT 0,86 mmol. ch/l.

Savol: 1. analiz qaysi kasallikka xos?

2. analizdagi kasallikka xos oʻzgarishlar?

Javob: 1. biliar sirroz.

2. kasallikni surunkali kechishi, jigarning kataligi, xoletaz sindromi (terining qichishishi, bogʻlangan bilirubin va ishqoriy fosfatazaning oshishi).

Vaziyatli masala 5

45 eshli bemor klinikaga bosh ogrigi, tez charchash, xolsizlik, ish faoliyatining pasayishi bilan shikoyat kilib keldi. Obʻektiv: terisi er rangida, kuruk. Anamnezidan 15 yildan beri sur pielonefrit bilan kasallangan. **UKA:** HB $-70g/l$, erit- $3,6 \times 10^{12}/l$, r.k $-0,85$, leykotsit

$9 \times 10^9/l$, ECHT 16 mm/soat **Bioximik tahlilda:** mochevina 20 mmol/l.

Siydik analizi: oksil 3,5 g/l, zichligi 1030.

Savollar: 1. Taxminiy tashxis?

2. Siydikda kanday uzgarishlar bor?

3. BQA dagi o'zgarishlar?

Javob: 1. buyrak etishmovchiligi

2. oksil – 3,5 g/l, zichligi 1030

3. Mechevina – 20 mmol/l

Vaziyatli masala 6

Bemor R, 31 yosh, umumiy xolsizlik, bosh og'rishi, ko'ngil aynishi, epigastral soxada og'riq, og'irlik, 2 marta qayt qilish, xarorat oshishi $38^{\circ}S$ gacha, peshobning to'q rangga bo'yalishiga shikoyat qilib keldi. O'zini 6 oydan beri kasal deb xisoblaydi. Ob'ektiv: teri va shilliq qavatlari sarg'aygan, jigari +4+5 sm kattalashgan, talog'i paypaslanmaydi.

Savol: 1. Taxminiy tashxis?

2. Tekshirish rejangiz qanday?

Javob: 1. Surunkali gepatit.

2. Jigar UTT, bioximiya, HBS-Ag, HCV-Ag, PSR diagnostika.

Vaziyatli masala 7

Bemor M, 36 yosh. SHikoyatlari: o'ng qovurg'a ostida og'riq, keskin sarg'ayib ketish, umumiy xolsizlik, yurakning tez urib ketishi, suyaklarda og'rik, ko'ngil aynishiga. Anamnezidan: bir yil davomida surunkali toshli xoletsistit tashxisi bilan davolanib kelgan. AKB normada. Gemogramma: N 80 g/l, er. $2,2 \times 10^{12}/l$, RK 0,8, trom. $150 \times 10^9/l$, leyk. $3,2 \times 10^9/l$, t/ya 3%, s/ya 54%, eoz. 2%, baz. 1%, lim. 38%, mon. 2%, ECHT 18 mm/soat. Siydik tahlili: oksil 0,033%, epit. 1-2/1, leyk. 3-4/1, erit. 0-1/1, sil. 0-1/1, o't kislotalari +, bilirubin +, urobilin +.

Savol: 1. Sizning dastlabki tashxisingiz.

2. Sizning tekshirish rejangiz.

Javob: 1. O't tosh kasalligi.

2. bioximiya, jigar va o't qopi UTT, xirurg ko'rigi.

Vaziyatli masala 8

Bemor R., 18 yosh, xarbiy xizmatga chaqiruv oldi ko'rigidan o'tish vaqtida jigari kattalashganligi aniqlangan. Bemor shikoyati yo'q, lekin IFA tekshiruvda gepatit S aniqlandi. Bemor 16 yoshligida 7 kishi bilan birga bir shprintsda narkotik olganligini esladi.

Savollar: 1. Taxminiy tashxis

2. Qanday kushimcha tekshiruv usullari kilish lozim?

Javob: 1. Surunkali gepatit S.

2. UQA, bioximiya, gepatit S PSR diagnostikasi

Vaziyatli masala 9

58 yoshli bemor kup yillardan buyon spirtli ichimliklar kabul kiladi. Umumiy xolsizlik va ishtaxa pasayishi fonida oxirgi 3 yilda peshobni kamayishi va korin kattalashishiga shikoyat kildi. Ung kovurga ostida ogirlik xissi. Bir necha bora burnidan kon ketgan.

Ob'ektiv: umumiy axvoli ogir, kornida assit, venoz kollaterallari kengaygan, tomir yulduzchalari kurinadi. Talok kindik soxasida. UKT: anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya. Bioximik tahlillarda% giperbilirubinemiya, AST, ALT – oshgan.

Savollar: 1. Taxminiy tashxis

2. Yana kanday kushimcha tekshiruv usullari kilish lozim?

3. Davo rejasi.

Javoblar: 1. Portal jigar sirrozi Assit. Splenomegaliya

2. Um. oksil va fraksiyasi, timol sinamasi, ishkoriy fosfataza, Koagulogramma, xolesterin, mochevina. kreatinin. UZI korin bushligi. Jigarni skanirlash. Jigar biopsiyasi. EFGDS.

3. Dieta: stol № 5. Veroshpiron, furosemid, gepatoprotektor, vitaminlar, laktuloza, N-2 gistamin retseptorlari blokatorlari, ursosan

Vaziyatli masala 10

Bemor 32 yoshda. 2 yil oldin VG bilan ogrigan. YUkumli kasalliklar shifoxonasida 63 kun davolangan. Sung 1 yil parxez kilgan va ambulator davolangan. Bir necha bor bilirubin va fermentlar kutarilishi kuzatilgan.

Ob'ektiv: umumiy axvoli urta ogirlikda, teriva sklera sargaygan, kichishishlar bor. Tana xarorati 38 gacha kutariladi. Jigar +5-6 sm. Kattiklashgan, ogrikli, tugunchalar mavjud. Talok 1-2 sm kattalashgan, kattik. **UKA:** HB –70g/l, erit- $3,6 \times 10^{12}$ /l, r.k – 0,85, leykotsit 3.4×10^9 /l, ECHT 16 mm/soat. **Bioximik tahlilda:** ALT 2.3 mmol/l, AST 1.2 mmol/l

Savollar: 1. Tashxisni tasdiklash uchun kanday kushimcha tekshiruv usullari kilish lozim?

2. Taxminiy tashxis.

3. Davolashga tavsiyangiz.

Javoblar: 1. Um. oksil va fraksiyasi, timol sinamasi, ishkoriy fosfataza, Koagulogramma, xolesterin, mochevina. kreatinin. UZI korin bushligi. Jigarni skanirlash. Jigar biopsiyasi. EFGDS.

2. Jigar sirrozi, virusdan keyingi faol davri, subkompensatsiyalangan

3. Dieta: stol № 5. Veroshpiron, furosemid, gepatoprotektor, interferon, vitamin, laktuloza, blokator N-2 retseptorov gistamina, ursosan

TESTLAR

1. Oqsil fraksiyalari qaysi usulda aniqlanadi

- A. Fotometrik
- B. Immunologik
- C. Elektroforez**
- D. Ureaz usul
- E. Reduktometrik

2. Zardobdagi umumiy oqsil miqdori

- A. 65-85 g/l**
- B. 35-50 g/l
- C. 45-85 g/l
- D. 50-65 g/l
- E. 80-95 g/l

3. Zardobdagi umumiy albumin miqdori

- A. 65-85 g/l
- B. 35-50 g/l**
- C. 45-85 g/l
- D. 50-65 g/l
- E. 80-95 g/l

4. Gipoproteinemiya – bu

- A. umumiy oqsil 65 g/l dan kam**
- B. umumiy oqsil 60 g/l dan kam
- C. umumiy oqsil 50 g/l dan kam
- D. umumiy oqsil 85 g/l dan kam
- E. umumiy oqsil 75 g/l dan kam

5. Umumiy oqsil qachon oshadi

- A. Mielom kasalligi**
- B. Nur kasalligi
- C. Tireotoksikoz
- D. Nefrotik sindrom
- E. Jigar sirrozi

6. Umumiy oqsil qachon kamayadi

- A. Mielom kasalligi
- B. Valdenstrem makroglobulinemiyasi
- C. Immun sistema aktivlanishi bilan kechuvchi surunkali kasalliklar
- D. Jigar sirrozi**

E. O'tkir yalig'lanish kasalliklari

7. Qon zardobida mochevina miqdori

A. 2.7-8.3 mmol/l

B. 3.4-9.5mmol/l

C. 2.5-7.4 mmol/l

D. 1.8-6.6 mmol/l

E. 3.0-8.4 mmol/l

8. Mochevina miqdori oshishi sababi

A. O'BE

B. SBE

C. Oqsil katabolizmi oshishi

D. Organizm suvsizlanishi

E. Xammasi to'g'ri

9. Bilirubin qaerda sintezlanadi

A. Gemoglobin parchalanganda taloqda

B. Transferin parchalanganda taloqda

C. Sterkobilin parchalanganda taloqda

D. Transferin parchalanganda jigarda

E. Sterkobilin parchalanganda jigarda

10. Qon zardobida bog'langan bilirubin miqdori

A. 8.5-20.5 mkmol/l

B. 0.9-4.3 mkmol/l

C. 6.4-17.1 mkmol/l

D. 0.08-4.23 mkmol/sutka

E. 50-300 ml/sutka

11. Qon zardobida bog'lanmagan bilirubin miqdori

A. 8.5-20.5 mkmol/l

B. 0.9-4.3 mkmol/l

C. 6.4-17.1 mkmol/l

D. 0.08-4.23 mkmol/sutka

E. 50-300 ml/sutka

12. Qonda umumiy bilirubin normal konsentratsiyasi

A. 8.5-20.5 mkmol/l

B. 0.9-4.3 mkmol/l

C. 6.4-17.1 mkmol/l

D. 0.08-4.23 mkmol/sutka

E. 300-500 mg/sutka

13. Bilirubinning qaysi miqdorida sariqlik sindromi paydo bo'ladi

A. 30-34 mkmol/l

B. 20-27 mkmol/l

C. 17.1-20 mkmol/l

D. 20-25 mkmol/l

E. 17.1-27 mkmol/l

14. Qaysi patologiyada bog'lanmagan bilirubin oshadi

A. MI

B. Gemolitik anemiya

C. Ateroskleroz

D. Qandli diabet

E. Xomiladorlik

15. Qaysi patologiyada bog'lanmagan bilirubin oshadi

A. MI

B. Ateroskleroz

C. O'roqsimon ho'jayrali anemiya

D. Qandli diabet

E. Xomiladorlik

16. Qaysi patologiyada bog'lanmagan bilirubin oshadi

A. MI

B. Ateroskleroz

C. V₁₂ defitsit anemiya

D. Qandli diabet

E. Xomiladorlik

17. Qaysi patologiyada bog'langan bilirubin oshadi

A. MI

B. Ateroskleroz

C. Qandli diabet

D. Virusli gepatit

E. Xomiladorlik

18. Qaysi patologiyada bog'langan bilirubin oshadi

A. MI

B. Ateroskleroz

C. Qandli diabet

D. Infekcion mononukleoz

E. Mexanik sariqlik

19. Paraproteinemiya laborator o'zgarishlar

A. giperproteinemiya

B. gipernatriemiya

C. trombotsitoz

D. (+) proba Gregersena

20. Jigar va o't yo'llari yomon sifatli o'smalarida bioximik analiz o'zgarishi

A. giperbilirubinemiya

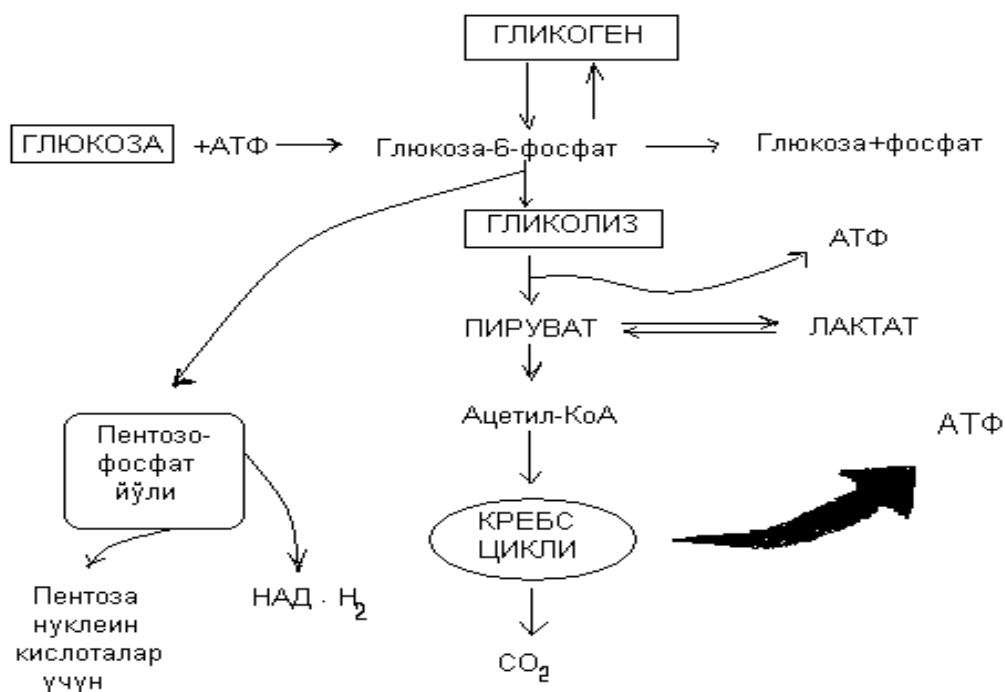
B. gipobilirubinemiya

C. abilirubinemiya

D. xammasi to'g'ri

E. xammasi noto'g'ri

Grafik organayzer. Sxema "Nima uchun"



AMALIY QISM

Bioximik qon analizi interpretatsiyasi

Maksad: laboratoriya ma'lumotlariga kura kon bioximik analizini interpretatsiyasi..

Utkaziladigan boskichlar:

№	Xarakat tartibi	Kadamni bajarmaslik	Kadamni tugri bajarish
1.	Transaminazalar. ALT 0,6gacha AsT 0,4 mmol/l gacha. Faolligini oshishi nospetsifik belgi bo'lib, jigar kasalliklar, miokard , me'da osti bezi diffuz kasalliklarida kuzatiladi. Aktivligining yuqori bo'lishi infarkt miokard va gepatitlarda kuzatiladi. Jigar zararlanganda ko'proq ALT, infarktda AsT, virusli gepatitlarda ikkala ferment faolligini oshishi kuzatiladi.	0	20
2.	Umumiy oqsil. 65-85g/l. kamayishi portal sirroz, asosan assit va massiv shishlarda, uzoq davom etgan mexanik sariqlikda (o'sma etiologiyali). Buyrak amiloidozi rak kaxeksiyasi turli etiologiyali lixoradkada kuzatiladi. α -globulin surunkali gepatit va revmatizm qaytalaganda oshadi. β -globulin jigar yomon sifatli o'smalari, o't qopi yallig'lanish kasalliklari, mexanik sariqlik uzoq davom etganda oshadi.	0	20
3.	Bilirubin. 8,5-20,5mkmol/l to'g'ri bilirubin virusli gepatitda, sirroz, jigar o'smalari metastazlarda, yog'li distrofiyada oshadi. Bog'lanmagan bilirubin gemolitik anemiya, vit V ₁₂ defitsit anemiya, chaqaloqlar sariqligida oshadi. Bog'langan bilirubin mexanik sariqlikda oshadi.	0	20
4.	Mochevina. 3.5-8.5 mmol/l oshishi buyrak kasalliklari (o'tkir nefrit, oliguriya, buyrak etishmovchiligi , surunkali nefrit, diabetik nefropatiya) ga xos. Jigardan tashqari azotemiya ich ketish va qusish hisobiga suvsizlanish, toksikozda, oqsil parchalanishini kuchayishi (operatsiya, jaroxatdan keyin, og'ir infeksiyon kasalliklar, o'smalar).	0	20
5.	Kreatinin. 1-2mg/dl, yoki 60-125mkmol/l. Buyrak etishmovchiligi, ayniqsa ko'ptokcha filtratsiyasi pasayganda oshadi.	0	20

Tekshiruv savollari

1. Jigar funksiyalari
2. Normal bioximik analizi ko'rsatkichlari?
3. Surunkali gepatitda bioximik analizidagi o'zgarishlar?

4. O‘tkir gepatitda bioximik analizidagi o‘zgarishlar?
5. Jigar sirrozida bioximik analizidagi o‘zgarishlar?
6. Qon oqsillari
7. Qonning azot saqlovchi komponentlari
8. Jigar fermentlari
9. Uglevod almashinuvi

4-BOB. YURAK VA BIRIKTIRUVCHI TO‘QIMA KASALLIKLARI LABORATOR DIAGNOSTIKASI

1. Mashg‘ulotning maqsadlari:

- revmoproba tahlili;
- yurak kasalliklari laborator diagnostikasini.
- Lipid almashinuvi.
- Bioximik qon analizi klinik tahlili.

Bioximik analiz uchun qon odatda naxorga och qoringa, qo‘lning medial yoki lateral teri osti venasidan olinadi.

Alaninaminotransferaza. Alanin va α -ketoglutar kislota orasidagi qaytaaminlanish reaksiyasi katalizatori. alanin aminogruppasini yo‘qotib, pirouzum (piruvat) kislota aylanadi. α -ketoglutar kislota aminogruppani biriktirib, glutamin kislota aylanadi. Glutamin va asparagin kislota mochevina biosintezida qatnashadi va organizmda hosil bo‘lgan amiakni zararsizlantiradi. Aminotransferazalar barcha organlarda topilgan, lekin jigar, skelet muskullari, yurak, buyrakda faollroq. Eritrotsitlardagi aminotransferazalar faolligi qon zardobidagiga qaraganda 6 marta ko‘proq. Shu organlarda shikastlanish kuzatilganda qonda aminotransferazalar miqdori oshadi. Sabablari:

5. jigar hujayralari nekrozi yoki shikastlanishi (o‘tkir virusli gepatit, surunkali gnepatit, jigar sirrozi, jigar o‘smalari, alkogolli intoksikatsiya, obturatsion sariqlik, gepatotoksik preparatlarni qabul qilish).

6. o‘tkir miokard infarkti, o‘tkir miokardit

7. skelet muskullari nekrozi yoki travmasi.

8. eritrotsitlar gemolizi.

Klinik amaliyotda qon zardobidagi AsAT/AlAT aktivligi nisbati (de Ritis koefitsenti) katta ahamiyatga ega.

3. o‘tkir miokard infarktida AsAT faolligi AlATga nisbatan yuqori. Ritis koefitsenti 1,3 dan yuqori.

4. o‘tkir virusli va surunkali gepatitda ayniqsa erta davrida AlAT faolligi yuqori. Ritis koefitsenti 1,0 dan kichik.

γ - glutamiltranspeptidaza – transferaza bo‘lib, azot almashinuvida qatnashadi. Glutamin gruppini akseptorli peptid yoki L- aminokislota o‘tkazuvchi reaksiya katalizatori. Ferment faolligi jigar, buyrak, me‘da osti bezida aniqlangan normada 66-106 ME dan oshmaydi. Faolligini oshishi quyidagi patologik xolatlarda kuzatiladi:

5. jigar ichi va jigardan tashqari o‘t yo‘llari obturatsiyasida
6. jigar kasalliklari (gepatit, jigar sirrozi, jigar o‘smalari metastazlari), ayniqsa xolestaz bilan kechganda.
7. pankreatit va pankreas o‘smalari
8. etanol, narkotik va sedativ vositalar intoksikatsiyasi.

Kreatinkinaza (kreatinfosfokinaza)- kreatinni fosforlanish reaksiyasini katalizlaydi natijada kreatinfosfat xosil bo‘ladi. Foalligi skelet muskullari, yurak, miyada aniqlanadi. 3ta fraksiyasi mavjud.

4. MM-fraksiya (mushak)
5. MV-fraksiya (yurak)
6. VV-fraksiya (miya)

Normada qon zardobidagi faolligi 66,6 mmol(ch⁻¹). Faolligi oshishi sabablari:

7. o‘tkir miokard infarkti. Asosan MV-fraksiyasi oshadi.
8. o‘tkir miokardit, yurakdagi travma va operatsiyalar. Asosan MV – fraksiya oshadi.
9. nostabil stenokardiyaning ba’zi variantlarida (og‘ir va uzoq davom etuvchi stenokardiya xurujlari, Prinsmetal stenokardiyasi). MV-fraksiyaning oshishi kuzatiladi yoki normaning yuqori chegarasida bo‘ladi.

10. skelet muskullarini shikastlanishi: polimiozit, dermatomiozit, mushak distrofiyasi, xar qanday travma va operatsiya.

11. vena ichi va mushak orasiga qilingan ine’ksiyalar

12. kam xolatlarda tutqanoq, jismoniy zo‘riqish, o‘pka arteriyasi emboliyasi, gipotermiya uzoq davom etganda, dimlanishli yurak etishmovchiligi, og‘ir aritmiyalar.

Faolligini pasayishi axamiyatga ega emas.

Laktatdehidrogenaza – hujayra fermenti, glikoliz jarayonida qatnashadi, pirovinograd kislotani (piruvat) sut kislotasiga (laktat)

aylanish qaytar reaksiyasini katalizatori.piruvat glikolizning yakuniy maxsuloti anaerob sharoitda piruvat laktatgacha aylanadi, reaksiya qaytar bo'lganligi uchun O₂ yordamida yana piruvptga oksidlanadi. Elektroforez yoki fotometriya qilish yo'li bilan LDGning 5 ta izomerini ajratish mumkin. SHulardan LDG₁ , LDG₂ axamiyatli.

LDG₁ – fraksiyasi laktatni piruvatga aylanish reaksiyasini aktivroq katalizlaydi. Normada aerob sharoitda ishlaydi va yurak muskullarida bo'ladi.

LDG₅ – fraksiyasi piruvatdan laktat xosil bo'lish reaksiyasini katalizlaydi va jigarda, skelet mushaklarida bo'ladi. Anaerob sharoitda ishlaydi (kuchli fizik zo'riqish, tez charchash)xosil bo'lgan laktat qon orqali jigarga keladi va glikoneogeneza ishlatiladi, yurak va boshqa organlarda piruvatga oksidlanadi va Krebs siklida qatnashadi.

Normada qon zardobidagi LDG faolligi 25°S da 195 ME va 30°S da 320 ME. Faolligini oshishi sabablari:

5.yurakni shikastlanishi (o'tkir MI, miokardit), ko'proq LDG₁, LDG₂ oshadi.

6.jigarni zararlanishi (virusli gepatit, jigar sirrozi, rak, obturatsion sariqlik), ko'proq LDG₅ oshadi.

7.skelet muskullari zararlanishi , mushaklarning yallig'lanishi va degenerativ kasalliklari, ko'proq LDG₅ oshadi.

8.hujayralar parchalanishi bilank echuvchi qon kasalliklari: o'tkir leykoz, gemolitik anemiya, V₁₂ – tanqis anemiya, trombositlar parchalanishi bilan kechuvchi kasalliklar va patologik xolatlar (massiv gematransfuziya, o'pka arteriyasi trombozi, shok) ko'proq LDG_{2,3,4} oshadi.

Lipidlar

Energiyaning 40 % i lipidlar parchalanishi hisobiga hosil bo'ladi.

1.**Yog' kislotalari:** strukturasi ikkilamchi bog' bo'lsa to'yinmagan, bo'lmasa to'yingan yog' kislotalari deyiladi. To'yinmagan yog' kislotalari organizmda sintezlanmaydi va o'simlik yog'lari bilan ovqat orqali organizmga tushadi. Bular linol, linolen, araxidon

kislotalari tarkibida 2,3 va 4 ta ikkilamchi boh saqlaydi. Tomir devoriga xolesterin o‘tirishini cheklaydi.

2. **glitserin saqlovchi lipidlar** – uchta gidroksil gruppasi, yog‘ kislotalari saqlaydi. Bitta gidroksil gruppasi fosfat bilan almasha fosfoglitsereid hosil bo‘ladi.

3. **fosfolipidlar** – hujayra membranasini hosil qiladi, enzimlarni aktivlashtirib, qon ivishida qatnashadi.

4. **steroidlar** – xolesterin, o‘t kislotalari, progesteron, kortikosteron, kortizol, testosteron, estradiol.

5. **lipoproteidlar** – lipidlarning transport shakli, yog‘larni qonda tashuvchisi hisoblanadi. Ular oqsil va lipidlardan iborat. 4 ta sinfi mavjud.

1. **xilomikronlar (XM)**
2. **zichligi juda past lipoproteidlar (ZJPLP)**
3. **zichligi past lipoproteidlar (ZPLP)**
4. **zichligi yuqori lipoproteidlar (ZYULP)**

Липопротеид	Оқсил	Триглице- рид	умумий хо- лестерин	Фосфо- липид
Хиломикрон	1 – 2	80–95	0,5–3	3–9
ЛПОНП	5–12	50–70	15–17	13–20
ЛПНП	18–25	10–34	35–48	11–30
ЛПВП	45–55	3–5	20–37	24–40

Lipidlar metabolizmi - ovqatdagi yog‘larning 95% glitserinning murakkab efirlariva yog‘ kislotalaridan iborat. 12b ichakda yog‘lar o‘t kislotalari tuzlari ta’sirida emulgiralanadi. Suvdagi lipidlarning yuqqa disperslikichik tomchilardan iborat emulsiyasi hosil bo‘ladi. Lipaza ta’sirida gidrolizlanib, monoglitsereid va yog‘ kislotalari hosil bo‘ladi. O‘t kislotalari tuzlari ta’sirida mitsellalar hosil bo‘ladi va u xech qanday to‘siqsiz ingichka ichak devoridagi hujayralaridan so‘riladi va yana monoglitsereid va yog‘ kislotalaridan triglitserid hosil bo‘ladi. Keyin xilomikron ko‘rinishida limfaga so‘rilib limfa yo‘li bo‘ylab qonga tushadi.

Umumiy xolesterin – plazmada o‘t kislotalari bilan murakkab efirlar ko‘rinishida va lipoproteid tarkibida bo‘ladi. Qon zardobidagi umumiy xolesterin miqdori 3,9-6,5mmol/l (150-250 mg/dl). erkin xolesterin 25-35%ni, efir 65-75%ni tashkil qiladi.

Giperxolesterinemiya sabablari:

1. turli lokalizatsiyadagi ateroskleroz
2. giperlipoproteidemiya
3. jigar kasalliklari, ayniqsa xolestaz bilan kechuvchi
4. qandli diabet
5. nefrotik sindrom, glomerulonefrit, surunkali buyrak etishmovchiligi.
6. gipotireoz

Gipoxolesterinemiya sabablari:

1. gipertireoz
2. jigarni og‘ir zararlanishi (sirroz, rak, aktiv gepatit), jigar etishmovchiligi bilan kelishi.
3. malabsorbsiya sindromi
4. uzoq vaqt och qolish yoki tuyimsiz ovqatlanish

ZYULPdagi xolesterin (α -LP). Kattalarda ZYULP 0,9-1,9mmol/l xolesterin saqlaydi. ZYULP tarkibida xolesterin miqdori oshishi biluar sirroz, surunkali gepatit, ba’zi intoksikatsiyalarda kuzatiladi. ZYULPdagi xlesterin miqdori 0,9 mmol/l dan pasayganda klinik axamiyatga ega va birinchi navbatda ateroskleroz, YUIK, bosh miya ishemik kasalliklari rivojlanish extimolligi oshadi. Bunda ZYULPdagi xolesterin bilan umumiy xolesterin miqdori nisbatini tekshirish kerak. Nisbat 15 %dan kamaysa yuqoridagi kasalliklar kelib chiqish extimolligi oshadi.

Triglitsyeridlar – qon plazmasi yoki zardobidagi triglitsyeridlar 12 soat ochlikdan so‘ng tekshiriladi. Norma ayollar uchun 0,45-1,81mmol/ erkaklar uchun 0,40-1,53mmol/l.

Gipertriglitsyeridemiya sabablari:

1. giperlipoproteidemiya I, IIB, III, IV, V turlarida.
2. virusli gepatit, alkogolli va biluar jigar sirrozi.

3. o't yo'llari obstruksiyasi.
4. o'tkir miokard infarkti va surunkali YUIK lari.
5. miya tomirlari trombozi.
6. qandli diabet, podagra, gipotireoz.
7. nefrotik sindrom.

Gipotriglitseridemiya sabablari:

1. gipolipoproteidemiya, jumladan abetalipoproteidemiya.
2. gipertireoz, giperparatireoz.
3. malabsorbsiya sindromi.
4. funksiyasi og'ir darajada buzilishi bilan kechuvchi jigar kasalliklari.

Fosfolipidlar: normada plazmadagi miqdori 1,52-3,62g/l.

Giperfosfolipidemiya sabablari:

1. giperlipoproteidemiya IIa va IIb turi.
2. alkogolli va biliar sirroz.
3. xolestaz.
4. o'tkir miokard infarkti va surunkali YUIK lari.
5. pankreatit.
6. nefrotik sindrom.

Gipofosfolipidemiya sabablari:

1. oilaviy abetalipoproteidemiya.
2. gipertireoz.
3. jigarining og'ir kasalliklari.
4. V₁₂–folat kislota tanqis anemiya.

Lipoproteidlar klinik amaliyotda lipoproteidlar miqdorini oshishi ko'proq axamiyatli, ayniqsa aterogen hususiyatga ega ZJPLP va ZPLP. Giperlipoproteidemiyaning (GLP) 5 turi bor.

Tip tarkibida xilomikron va triglitseridlar miqdorini ko'p bo'lishi. ZJPLP miqdori normal yoki nisbatan oshgan bo'lishi mumkin. Klinikasida abdominal og'riqlar, ksantomatoz toshmalar, qovoqni lipoid bo'rtishi, gepatosplenomegaliya kuzatiladi. GLP bu turi uchraydi: 1) birlamchi giper xilomikronemiya, xilomikron parchalovchi lipoproteidlipazani tug'ma etishmasligida; 2) qandli diabetda; 3)

pankreatitda; 4) kortikosteroidlar ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan kechadigan kasalliklarda uchraydi.

Tip tarkibida ZPLP va umumiy xlesterin ko‘p bo‘ladi. GLP ning bu turini 2 ko‘rinishi farqlanadi.

Tip a –ZPLP va xolesterin miqdori yuqori bo‘lgan xolda, ZJPLP va triglitseridlar miqdorini normal bo‘lishi.

Tip b - ZPLP va xolesterin miqdori yuqori bo‘lgan xolda, ZJPLP va triglitseridlar miqdorini nisbatan oshishi. Klinik GLPning bu ko‘rinishi turli lokalizatsiyadagi aterosklerozni erta rivojlanishi, YUIK, o‘tkir miokard infarkti, insult kuzatiladi. To‘satdan koronar o‘lim xavfi yuqori bo‘ladi. Uchrashi : 1) birlamchi oilaviy giperxolesterinemiya; 2) nefrotik sindrom; 3) giperkortitsizm bilan kechuvchi kasalliklar; 4) qandli diabet; 5) gipotirez .

Tip tarkibida triglitserid, xolesterin, anomal ZJPLP va ZPLP saqlaydi. Klinik aterosklerozni erta boshlanishi, ksantomatoz bilan kechadi. Asosiy sabablari: 1) birlamchi betalipoproteidemiya; 2) qandli diabet; 3) gipotireoz; 4) disgammaglobulinemiya.

Tip ZPLPlar konsentratsiyasi normal bo‘lgan xolatda, ZJPLP va triglitseridlar miqdorini yuqori bo‘ladi. Xolesterin miqdori normal yoki bir oz oshgan bo‘ladi. GLP bu turida ateroskleroz va YUIK kuzatiladi. Uchrashi: 1) birlamchi oilaviy gipertriglitseridemiya; 2) semizlik; 3) qandli diabet; 4) gipotireoz; 5) nefrotik sindrom va uremiya; 6) giperkortitsizm bilan kechuvchi kasalliklar; 7) alkogolizm; 8) estrogenlar qabul qilish;

Tip xilomikron va ZJPLPlar, triglitserid, xolesterin miqdori yuqori bo‘ladi. Klinik splenomegaliya, abdominal og‘riq xurujlari, pankreatit rivojlanishi, ksantomatoz bilan kechadi. Sabablari: 1) birlamchi oilaviy giperlipidemiya; 2) qandli diabet; 3) gipotireoz; 4) nefrotik sindrom va uremiya; 5) giperkortitsizm bilan kechuvchi kasalliklar; 6) alkogolizm; 7) estrogenlar qabul qilish;

4.1. ANALITIK QISM

Mashg‘ulotda qo‘llaniladigan yangi pedogogik texnologiya “Lotareya”

Peshob analizi klinik tahlili, buyrak kasalliklari laborator diagnostikasi, axlat analizi klinik tahliliga oid leksion va amaliy mashg‘ulotlar savollari bir katta varaq qog‘oziga yoziladi. Barcha savollar raqamlanadi. Kichik qog‘ozchalarga shu raqamlar yoziladi va qutichaga joylanadi. SHuningdek savolsiz qog‘ozcha ham joylanadi. Barcha talabalarga qog‘ozchalarni tanlash taklif etiladi, keyin shu raqamda yozilgan savolga javob beradi. Raqamsiz savolni tanlagan talaba omadli hisoblanib, u savolga javob bermaydi.

Savollari:

1. lipoproteidlar turi?
2. aterogen faktorlar?
3. LE – xujayra nima?
4. revmoprobaga nima kiradi?
5. S-reaktiv oqsil nima?
6. o‘tkir fazali oqsillarga nima kiradi?
7. IM da qaychi simptomi nima?
8. xolesterin qaerda xosil bo‘ladi?

VAZIYATLI MASALA.

Masala № 1

6 yildan beri YUIK bilan xastalanib yurgan 48 yoshli bemorni ikki kun davomida yurak sohasidagi og'riqlar bezovta qiladi. Bemor nitroglitserin qabul qilishiga qaramasdan yuragidagi kuchli og'riq to'xtamagan, havo etishmasligi kuchaygan va sovuq ter bosgan, arterial qon bosimi 110/60 mm sim ust gacha pasaygan. qisqa vaqt ichida yuragi goh tez urib goh sekinlashgan. Narkotik dorilar berilganda og'riq butunlay qolmagan.

Savollar: 1. Diagnostika kuying.

2. Qaysi tekshiruv usullarini tavsiya etasiz?

3. UASH taktikasi nima?

Javob: 1. YUIK. Utkir miokard infarkti

2. EKG, UQA, koagulogramma, lipid spektri

3. Kardioreanimatologiya bo'limiga hospitalizatsiya

Masala № 2

Bemor 44 esh, kukrak soxasidagi sikuvchan og'riklarga, muzdek ter bosishiga, umumiy xolsizlikka shikoyat qiladi. Anamnezdan: 5 yildan beri YUIK aniklangan. Bugun ertalabdan yurak soxasida og'riklar bezovta qiladi, bir necha bor nitroglitserin qabul qilgan, ular og'rikni koldirmagan.

Ob'ektiv: Umumiy axvoli urta og'ir, teri koplamlpri rangpar. Upkada vezikulyar nafas, yurak tonlari bugik, puls ritmik 80 zarba 1 min. AKB 180/90 mm.sm.us. EKG da sinus maromi, YUUS 80 zarba 1 min. III, AVF ulanmalarida S- T segment izoliniyadan yukorida.

Savollar: 1. Diagnostika kuying.

2. Qaysi tekshiruv usullarini tavsiya etasiz?

3. UASH taktikasi nima?

Javob: 1. YUIK.Utkir miokard infarkti yurak chap korincha old devorida

2. EKG, UQA, koagulogramma, lipid spektri

3. Kardioreanimatologiya bo'limiga hospitalizatsiya

Masala № 3

Miokard infarkti bilan davolanayotgan bemorda 4 xaftadan sung tana xarorati kutarilishi, kukrak kafasida ogrik, nafas olganda uning kuchayishi, kuruk yutal kuzatildi.

Auskultatsiyada: o'pkada nam xirillashlar, pastki qismlarida esa ikki tomondan nafas eshitilmaydi, yurak tonlari bo'g'iq, AqB 110/70 mm sim. ust. Puls minutiga 100 ta ritmik. ExoKS da perikard va plevra bo'shlig'ida suyuqlik aniqlanadi.

Savollar: 1. Diagnoz kuying.

2. Qaysi tekshiruv usullarini tavsiya etasiz?

3. Miokard infarktining qanday asorati to'risida o'ylash mumkin?

Javob: 1. YUIK.Utkir miokard infarkti

2. EKG, UQA, koagulogramma, lipid spektri

3. Dressler sindromi

Masala № 4

Bemor 55 let soat 12 gacha davom etuvchi ertalabki karaxtlikka, simmetrik joylashgan mayda bo'g'imlardagi og'riq va shishga shikoyat qiladi. Hb 100g/l, L 4, 0 10^9 l, SOE 55 mm/s ASLO 200, sero mukoid 0,18 ed, S- reaktiv oqsil +, revmo faktor aniqlangan.

Savollar: 1. Diagnoz kuying.

2. ECHTning oshish sababi

3. seromukoid normal ko'rsatkichi

Javob: 1. revmatoid artrit

2. o'tkir faza oqsillarining oshishi

3. 0,13-0,4 bir

Masala № 5

1 kurs talaba kiz kuzgi kishlok xo'jaligi ishlari vaqtida yuzida qizil toshmalar paydo bo'lganligini sezdi. Tez orada tana xarorati 38°S gacha ko'tarila boshladi, tizza bo'gimlarida shish va ogrik, yurak soxasida ogrik, taxikardiya, ertalablari yuz shishi paydo bo'ldi.

Savollar: 1. Sizing tashxisingiz

2. Tashxisni tasdiklovchi tekshirish usullari.

3. Kiyosiy tashxis.

Javoblar: 1. Tizimli kizil buricha, o'tkir kechishi

2. Umumiy kon tahlili, umumiy peshob tahlili, o'tkir fazali sinamalar, LE-xujayra

3. O'tkir revmatik isitma, biriktiruvchi to'kimaning boshka kasalliklari, glomerulonefrit

Masala № 6

T. Ismli 33 yoshli bemor tizzalar va ko'llar mayda bo'gimlari ogrigiga, shishganligiga, xarakati cheklanganligiga, ertalabki 2 soat davom etuvchi karaxtligiga, tirsaklarida 1 sm o'lchamli tugunlar borligiga, umumiy xolsizlikka shikoyat kilmokda. Ob'ektiv: Umumiy axvoli o'rtacha ogirlikda. Ter iva ko'rinib turgan shillik pardalari okish, toza. Tili nam, okish karashli. O'pkalarida vezikulya nafas. YUrak tonlari bo'giklashgan, puls 1 min.da 75 marta. AKB s.u.b. 115/75 mm. Korni yumshok, ogriksiz. Jigar va talogi kattalashmagan. Ich kelishi va peshob ajralishi me'yoriy. Bilak-kaft, tirsak va tizza bo'gimlarida kontrakturalar aniklanadi. Proksimal falangalararo bo'gimlarida proliferativ o'zgarishlar, suyaklararo mushaklarning deformatsiyasi, atrofiyasi aniklanadi. Tizzalari shishgan, ogrikli, xarakati cheklangan.

Savollar: 1. Dastlabki tashxis.

2. Tekshirish rejasi.

3. Kiyosiy tashxis.

Javob: 1. Revmatoid artrit, poliartrit, sekin rivojlanuvchi kechishi, faollik-II, BFE-II.

2. Konning umumiy tahlili, o'tkir fazali sinamalar, bo'gimlar rentgenografiyasi, sinovial suyuklik tahlili

3. Reaktiv artrit, osteoartroz, podagra

Masala № 7

60 yoshli bemor ayol kul-oyok muskullarda ogrik va kuvvatsizlikka.tana xaroratini oshishiga. artrolgiyaga shikoyat kildi. Kurik maxali muskullar xajmida katta ogrikli. YUz va buyin soxalarida

eritimatoz uzgarishlar.paraorbital shishi aniklandi. Bemor kulini va oyogini kutara olmaydi.

Savollar: 1. Dastlabki tashxis.

2. Tashxisni tasdiklovchi tekshiruv metidi.

3. Davolash.

Javoblar: 1. Birlamchi dermatomiozit, usma tabiatli ekanini inkor etish kerak

2. Mushak biopsiyasi

3. Prednizolon sutkasiga 60-80 mg kam emas

Masala № 8

Yosh ayolni bugimlarda ogrik, diurez kamayshi, tanasida shish, xansirash, kuruk yutal, tana xaroratini kutarilishiga bezovta kiladi. UPT: oksil - 6.6 g/l, erit – 3- 5, donador silindr

Savollar: Dastlabki tashxis.

2. Kushimcha tekshiruvlar.

3. Davolash.

Javoblar: 1. SKT, utkir osti kechishi, faol davri. Lyupus-nefrit nefrotik sindrom bilan Pnevmonit, poliartrit, limfadenopatiya

2. UKT, utkir fazali sinama, koagulogramma., um oksil va fraksiyasi, koagulogramma, DNK antitanasi, ANF, Buyrak UTTsi. rentgenografiya kukrak kafasi, buyrak biopsiyasi.

3. Prednizolon , siklofosfan, geparin, kurantil

Masala № 9

25 yoshli bemor plyajda kup bulgandan sung.yuzida eritimatoz toshma. Kul-oyok bugimlarida ogrik sezdi. 1 xaftadan sung yurak soxasida ogrik va xansirash paydo buldi.

Ob-v: Umumiy axvoli urta ogirlikda. Tana xarorati 38 S yuzida «kapalak» simon eritema . Pulsi 100 ta . YUrak chukkisida sistalik shovkin.

OAK: anemiya, leykopemi, SOE 40mm/s. Antikuklear AT titri yukori.

Savollar: 1. Kushimcha tekshiruv metodlari.

2. Dastlabki tashxis.

3. Kaysi kasalliklar bilan farqlash lozim.

Javoblar: 1. Um oksil va fraksiyasi, koagulogramma, utkir fazali sinama, antinuklear antitana, antinuklear faktor, konda SKV xujayralari, EKG, rentgenografiya kukrak kafasi, UZI buyrak, teri biopsiyasi.

2. SKT, utkir kechishi, faollik 2 (dermatit, kardit, poliartrit)

3. Revmatizm, sistemali sklerodermiya, utkir allergik dermatit

Masala № 10

Bemor, 62 yoshda, kasalxonaga to'sh suyagi soxasidagi sikuvchi ogriklarga, xavo etishmaslikka, keskin umumiy xolsizlikka shikoyat kilib keldi. Ko'p yillardan beri YUIK bilan ogriydi. Xozirda ogriklar 2 soat oldin boshlangan, 4 tab nitroglitserin samara bermagan. Ob'ektiv: terisi okish, sovuk ter bosgan, lablari sianotik, puls 92 zarba 1min., AKB 80/50mm.rt.st.

Savollar: I. Sizning taxminiy tashxisingiz..

2. Tekshiriv rejasi.

3. Kuzatiladigan asoratlar.

Javoblar: 1. YUIK: o'tkir miokard infarkti

2. EKG, MV-fraksiya KFK, LDG, umumiy kon tahlili, bioximik kon tahlili: ALT,AST; koagulogramma, kon ivish vakti.

3. Kardiogen shok, tromboembolik asoratlar, aritmiyalar, yurak tamponadasi, o'tkir yurak etishmovchiligi, o'tkir yurak anevrizmasi.

TESTLAR

1. Biriktiruvchi to'qima kasalliklari bilan og'riqan bemorda ECHTning oshishi sababi:

- A. globulinlar kamayishi
- B. albumin oshishi
- C. albumin kamayishi
- D. eritrotsitlar soning kamayishi
- E. o'tkir faza oqsillarining oshishi**

2. Aterogenlik xavfi

- A. LPVP yuqori bo'lishi
- B. LPVP past bo'lishi**
- C. LPNP yuqori bo'lishi
- D. LPNP past bo'lishi
- E. LPONP yuqori bo'lishi**

3. Qanday omillar ECHT ni oshiradi ?

- A. bilirubinning oshishi
- B. eritrotsitlar miqdorining oshishi
- C. o'tkir faza oqsillarini oshishi**
- D. albuminning pasayishi**
- E. eritrotsitlar miqdorini kamayishi**

4. LPVP yuqori bo'lishini ta'minlovchi omillar

- A. erkaklarda
- B. ayollarda**
- C. estrogenlarni yuqori bo'lishi**
- D. chekish
- E. fizik faollikni oshishi**

5. Aminotransferazalar miqdorini oshishi kuzatiladi.

- A. IM**
- B. kolit
- C. skilet muskullari nekrozi**
- D. jigar zararlanishi**
- E. pnevmoniya

6. Laktatdehidrogenaza miqdorini oshishi kuzatiladi

A. IM

B. kolit

C. skilet muskullari nekrozi

D jigar zararlanishi

E. pnevmoniya

7. Lipidlarning asosiy guruxlari

A. monosaxaridlar

B. yog‘ kislotalari

C. fosfolipidlar

D. steroidlar

E. isaxaridlar

8. Aminotransferazalar miqdorini oshishi kuzatiladi, tegishli emas

A. IM

B. kolit

C. skilet muskullari nekrozi

D. jigar zararlanishi

E. pnevmoniya

9. o‘tkir faza oqsillariga kiradi , tegishli emas

A. transferrin

B. S – reaktiv belok

C. seromukoid

D. sial kislota

E. ferritin

10. SKVning diagnostik kriteriylari, tegishli emas

A. trombositoz

B. proteinuriya

C. LE xujayralarni topish

D. leykopeniya

E. bazofilyoz

11. O‘tkir miokard laborator diagnostikasi, tegishli emas

A. leykotsitoz

B. kreatinfosfokinazaning MV – fraksiyasini oshishi

C. SOE pasayishi

D. AsT oshishi

E. leykopeniya

12. Giperoxolesterinemiya sabablari

A. ateroskleroz

B. gipertireoz

C. gipotireoz

D. jigar sirrozi

E. qandli diabet

13. Gipoxolesterinemiya sabablari

F. ateroskleroz

B. gipertireoz

C. gipotireoz

D. jigar sirrozi

E. uzoq vaqt och qolish

14. Triglitseridlar miqdorini oshishi

A. nefrotik sindrom

B. gipertireoz

C. gipotireoz

D. qandli diabet

E. malabsorbsiya sindromi

15. Triglitseridlar miqdorini kamayishi

A. nefrotik sindrom

B. gipertireoz

C. gipotireoz

D. gipolipoproteidemiya

E. malabsorbsiya sindromi

16. O‘tkir faza oqsillariga kiradi

A. transferrin

B. S – reaktiv belok

C. seromukoid

D. sial kislota

E. ferritin

17. SKVning diagnostik kriteriylari

A. trombotsitoz

B. proteinuriya

C. LE xujayralarni topish

D. leykopeniya

E. bazofilyoz

18. O'tkir miokard laborator diagnostikasi

A. leykotsitoz

B. kreatinfosfokinazaning MV – fraksiyasini oshishi

C. SOE pasayishi

D. Ast oshishi

E. leykopeniya

19. Plazmadagi asosiy lipid turlari

A. xolesterin

B. fibrinogen

C. fosfolipid

D. triglitseridlar

E. metan

20. LPVP past bo'lishini ta'minlovchi omillar

A. erkaklarda

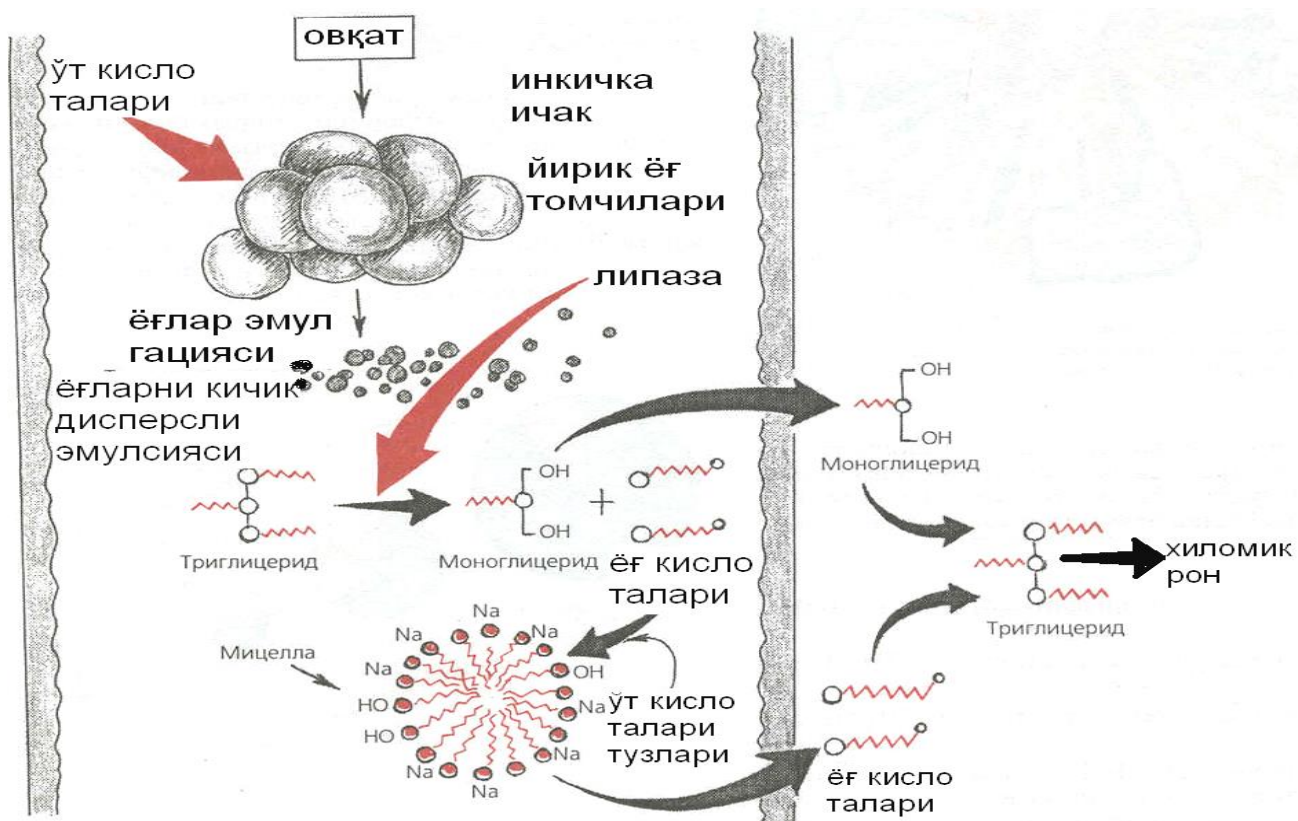
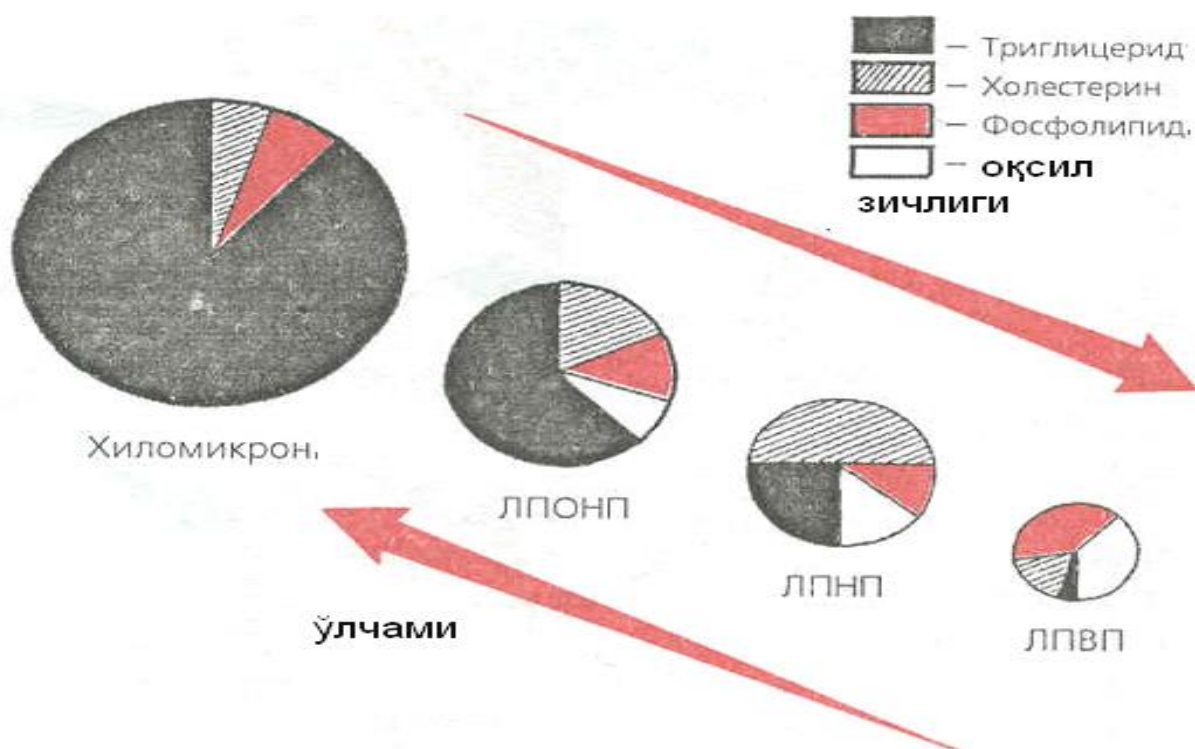
B. ayollarda

C. estrogenlarni yuqori bo'lishi

D. chekish

E. semirish

Grafik organayzer



AMALIY QISM

Bioximik qon analizi interpretatsiyasi

Maksad: laboratoriya ma'lumotlariga kura kon bioximik analizini interpretatsiyasi..

Utkaziladigan boskichlar:

№	Xarakat tartibi	Kadamni bajarmaslik	Kadamni tugri bajarish
1.	Transaminazalar. ALT 0,6gacha AsT 0,4 mmol/l gacha. Faolligini oshishi nospetsifik belgi bo'lib, jigar kasalliklar, miokard , me'da osti bezi diffuz kasalliklarida kuzatiladi. Aktivligining yuqori bo'lishi infarkt miokard va gepatitlarda kuzatiladi. Jigar zararlanganda ko'proq ALT, infarktda AsT, virusli gepatitlarda ikkala ferment faolligini oshishi kuzatiladi.	0	20
2.	Umumiy oqsil. 65-85g/l. kamayishi portal sirroz, asosan assit va massiv shishlarda, uzoq davom etgan mexanik sariqlikda (o'sma etiologiyali). Buyrak amiloidozi rak kaxeksiyasi turli etiologiyali lixoradkada kuzatiladi. α -globulin surunkali gepatit va revmatizm qaytalaganda oshadi. β -globulin jigar yomon sifatli o'smalari, o't qopi yallig'lanish kasalliklari, mexanik sariqlik uzoq davom etganda oshadi.	0	20
3.	Bilirubin. 8,5-20,5mkmol/l to'g'ri bilirubin virusli gepatitda, sirroz, jigar o'smalari metastazlarda, yog'li distrofiyada oshadi. Bog'lanmagan bilirubin gemolitik anemiya, vit V ₁₂ defitsit anemiya, chaqaloqlar sariqligida oshadi. Bog'langan bilirubin mexanik sariqlikda oshadi.	0	20
4.	Mochevina. 3.5-8.5 mmol/l oshishi buyrak kasalliklari (o'tkir nefrit, oliguriya, buyrak etishmovchiligi , surunkali nefrit, diabetik nefropatiya) ga xos. Jigardan tashqari azotemiya ich ketish va qusish hisobiga suvsizlanish, toksikozda, oqsil parchalanishini kuchayishi (operatsiya, jaroxatdan keyin, og'ir infeksiyon kasalliklar, o'smalar).	0	20
5.	Kreatinin. 1-2mg/dl, yoki 60-125mkmol/l. Buyrak etishmovchiligi, ayniqsa koptokcha filtratsiyasi pasayganda oshadi.	0	20

17. Tekshiruv savollari

1. IMda BQAdagi o'zgarishlar?
2. yog' almashinuvi normal ko'rsatkichlari?
3. revmoproba normal ko'rsatkichlari?

4. revmatik kasalliklar laborator diagnostikasi?
5. YUIKda lipid almashinuvidagi o'zgarishlar?
6. peshobni makroskopik tekshiruvi?
7. revmatik kasalliklarda ECHT oshish sabablari?
8. revmatik kaksalliklarda revmoprobadaagi o'zgarishlar?
9. SKV lab diagnostikasi?
10. dermatomiozit lab diagnostikasi?

5-BOB. QON IVISH TIZIMI

1. Mashg‘ulotning maqsadlari:

- Koagulogramma tahlilini o‘rgatish;
- Gemorragik diatezlar laborator diagnostikasini o‘rgatish.
- DVS sindrom laborator diagnostikasini o‘rgatish.

Qonning suyuq xolati o‘z vazifalarini bajarish uchun zarur sharoit bo‘lib, organizmda bu sharoitni qon ivish tizimi, qon ivishiga qarshi tizim va fibrinoliz tizimi ta‘minlab beradi. Qon ivish jarayonida plazma, to‘qima faktorlari va qonning shaklli elementlari ishtirok etadi.

5.1. Qon ivish tizimining hujayra omillari

Gemostaz jarayonida trombositlar ishtiroki ahamiyatli bo‘lib, bu qon plastinkalari gemostatik jarayonni turli tomonlariga ta‘sir qiladi, ularning sonini kamayishi yoki sifat ызgarishlari qon ketishining asosiy sababi bo‘lishi mumkin.

Trombositlar quyidagi jarayonlarda ishtirok etadi:

- Mikrotomirlar butunligini normal rezistentligini va o‘tkazuvchanligini ta‘minlaydi;
- Birlamchi trombositlar probka shakllanishida qatnashadi
- qon ketish joyiga plazma ivish omillarini olib keladi
- qon laxtasi retraksiyasini ta‘minlaydi

Trombositlarning bir – biriga birikishi agregatsiya deyiladi va trombositlar gialo-meridagi ADF tomonidan boshqariladi. Agregatlar dispersiyasi (tarqalishi) ADF ni AMF gacha parchalanishi bilan bog‘liq. Plazmada AMF inozin, gipoksantinlargacha parchalanadi va bu moddalar AMF kabi trombositlar agregatsiyasiga qarshilik qiladi. Fibrinogen kamayishi ham agregatsiyani buzilishiga olib keladi. Dastlabki 2 daqiqa ichida agregatsiya jarayoni qaytar hisoblanadi. Keyinchalik esa trombin ta‘sirida trombositlar qovushqoq metamorfozi boshlanadi, agregatsiyalangan trombositlarda degranulyasiya yuz berib trombositlar omillar ajraladi va qaytmas agregatsiya yuzaga keladi.

Trombotsitlarni yot yuzalariga, jaroxat chekkalariga va tomir ichki tomoniga yopishishi adgeziya xususiyati deyiladi. Adgeziya jarayoni birlamchi trombotsitar tromb uqosil bo'lishiga olib keladi. Adgeziya jarayoni tomir devorida kollogen tolalari yo'qligida yoki ularni patologik shakllari b'lganda buziladi. Trombotsitlar adgezivligini geparin, nordon mukopolisaxaridlar va atsetilsalitsil kislotasi kamaytiradi.

Trombin va immun oqsil ta'sirida trombotsitlar yopishishi agglyutinatsiya yuzaga keladi, bunda trombotsitlar parchalanib, ivishning trombotsitar omillari ajralib chiqadi.

Trombotsitlarning ekzogen va endogen ivish omillari farqlanadi:

Ekzogen omillar:

1.1 – omil – adsorbsiyalangan proakselirin – trombin hosil bo'lishini tezlashtiradi.

2.5 - omil – fibrinogensimon omil – trombotsitlar adgezivligini yuzaga chiqaradi.

3.7 – omil – antifibrinolizin – fibrinolizni susaytiradi.

4.8 – omil – serotonin – gemostazni boshlang'ich fazasida tomirni toraytiruvchi ta'sir k'rsatadi va tomir devorining normal o'tkazuvchanligini ta'minlaydi.

5.9 – omil – fibrin stabillovchi – fibrinni mustaxkamlaydi.

6.10 – omil – profibrinolizinni faollashtiradi

7.11 – omil – tromboplastinni ingibitsiyalaydi.

8.12 – omil – geparinning plazmaga b'lgan ta'sirini tormozlaydi.

Endogen trombotsitar omillar fibrinoplastik ta'sir ko'rsatib, fibrinogenni paydo bo'lish reaksiyasini tezlatadi:

1.2 – omil – to'rsimon ipsimon substansiyani hosil qiladi.

2.3 – omil – tromboplastik omil

3.4 – omil – geparinga qarshi omil

4.6 – omil – trombostenin – qon laxtasi retraksiyasini ta'minlaydi.

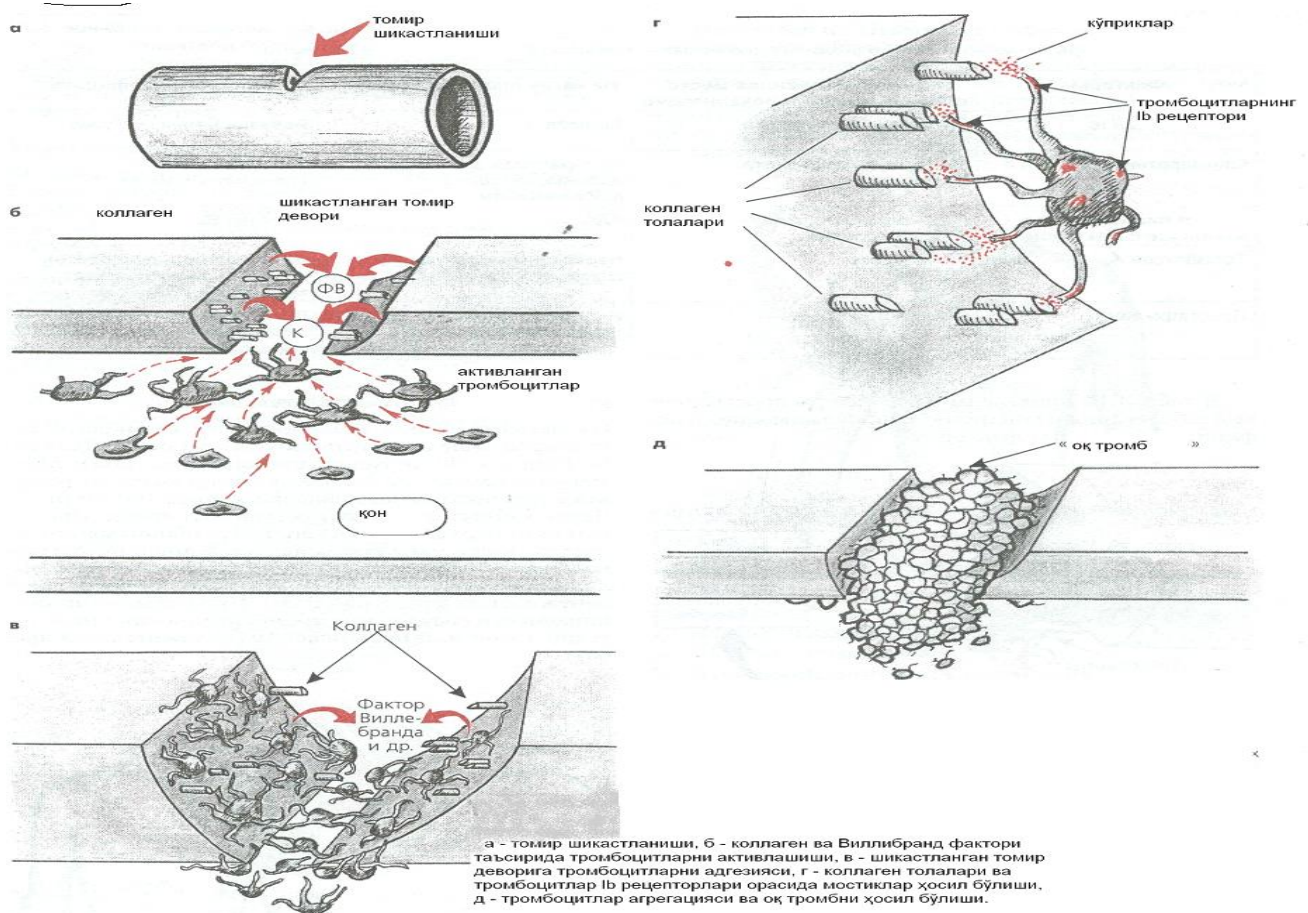
Shunday qilib mayda tomirlar jaroxatida qon to'xtashida gemostazni tomirli trombotsitar komponenti axamiyatli. qon bosimi yuqori bo'lgan yirik tomirlardan qon ketishida fibrinli qon laxtasi xosil bo'lishi hisobiga qon to'xtaydi.

qon laxtasi retraksiyasi murakkab biologik jarayon bo'lib, fibrin iplari zichlashishidan va zardobni siqib chiqarishidan iborat. Trombin ta'sirida trombostenin ajralib chiqadi, natijada, qisqaruvchi iplar bir trombositdan boshqasiga chыziladi va laxta qisqarishiga olib keladi. qisqarish uchun kerakli energiya trombositlar geolomerida sintezlanib, u erda yuqori konsentratsiyada byladigan ATF tomonidan ta'minlanadi.

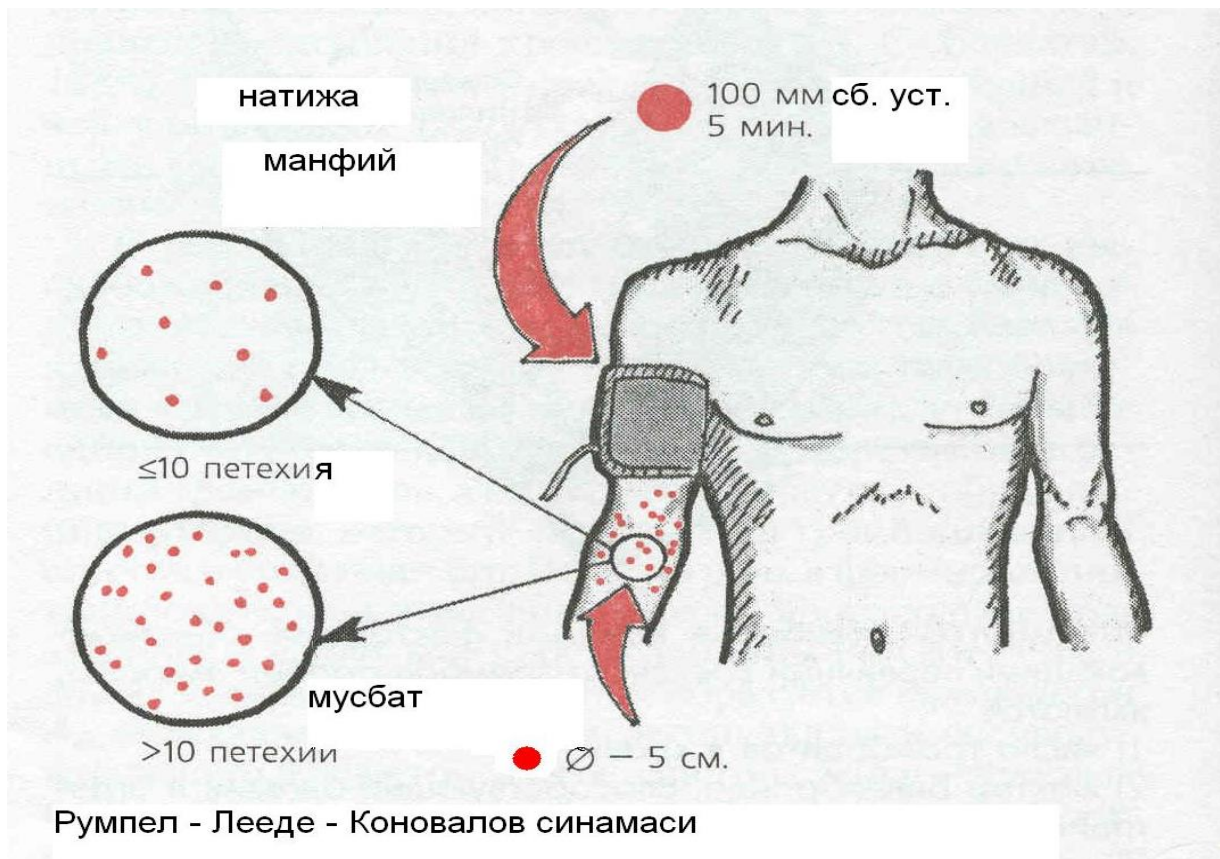
Retraksiya laxta hosil bo'lgandan 15 – 30 daqiqadan keyin boshlanib, 30 daqiqadan 3 soatgacha davom etadi. Laxta retraktilligi trombositlar soniga to'g'ri proporsional, fibrinogen konsentratsiyasi va eritrotsitlar soniga esa teskari proporsional byladi.

Tomir trombositlar gemostazni tekshirish usullari

1. qon ketish vaqtini aniqlash. Dyuke bo'yicha yuzaki mikrotomirlarning butunligi buzilgandan keyin gi qon ketish vaqti aniqlanadi. Normada 2 – 5 daqiqa. Trombositope-niyalarda, Villebrand kasalligida, trombositopatiyalarda uzayadi. Bundan tashqari trombogemorragik sindrom og'ir formalarida, kuchli geparinemiyaда щam uzayishi mumkin.



2. *kapillyarlar rezistentligi*. Rumpel – Leede - Kongalovskiy manjetkali sinamasi. Venoz bosimni dozali oshirganda bilak terisida щосил бѳлувчи petexiyalar soni sanaladi. Normada petexiyalar soni 10 tadan, diametri 1mm dan oshmaydi. YAqqol ifodalangan trombotsitopeniyalarda, trombotsitopatiya va angiopatiyalarda petexiyalar soni 20 ta va undan кыр, diametri 1 mm dan kata бѳлади.



3. *trombotsitlarni sanash*. Amaliyotda ikki usul qo‘llaniladi.

- Bevosita qon tarkibida sanash (kamera yoki hisoblagich yordamida).

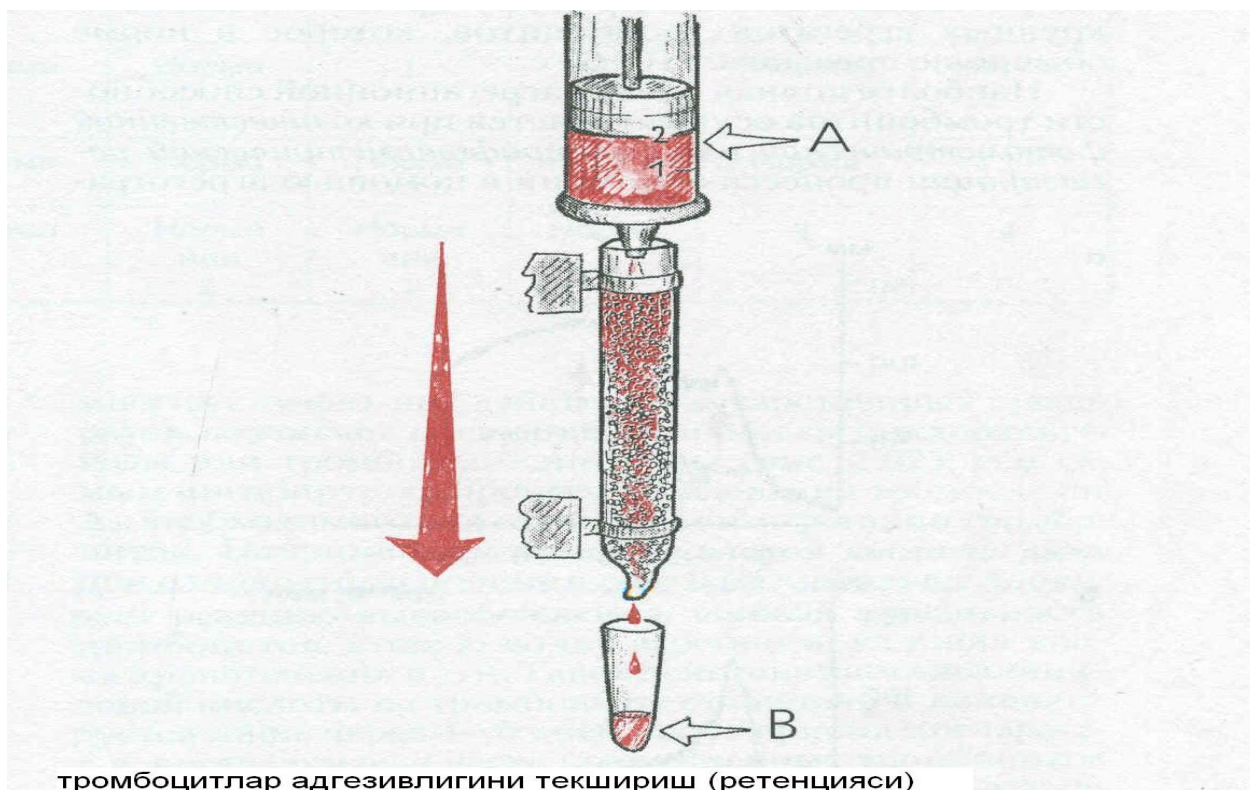
- qon surtmasida 1000 ta eritrotsitga nisbatan sanash va 1mkl yoki 1l qondagi eritrotsitlarga nisbatan sanash. Normada 180 – 320 10^3 /mkl yoki 180 – 320 10^9 /l.

Trombotsitlar soning kamayishi trombotsitopeniya, trombotsitopenik purpura qo‘zish davrida ($50 \cdot 10^9$ /l dan kam) ayniqsa yaqqol ifodalanadi. Trombotsitopeniya o‘tkir leykoz, surunkali leykoz terminal bosqichlari, aplastik anemiyada kuzatiladi. Kollagenoz va jigar jirrozida bir oz ifodalangan trombotsitopeniya kuzatiladi ($100 \cdot 10^9$ /l dan

yuqori). Trombotsitoz esa mieloproliferativ kasalliklarga (surunkali mieloleikoz va eritremya boshlang'ich va avj olish davri) va xavfli o'sma kasalliklariga xos. Juda yuqori trombotsitoz ($1000 \cdot 10^3/\text{mkl}$ va undan yuqori) splenektomiyadan keyin kuzatilishi mumkin.

4. trombotsitlar funksiyasini tekshirish.

• *Trombotsitlar adgezivligi (retensiyasi)* shisha sharchali kolonkadan standart tezlikda ma'lum hajmdagi qonni ыtkazgandan keyin kolonkada ushlanib qolingan trombotsitlar soni aniqlanadi va maxsus formula yordamida retension indeks xisoblanadi. Normada 20 – 55%. 0 % gacha kamayishi tug'ma trombotsitopatiyalarda, Villebrand kasalligida kuzatiladi.



• *Trombotsitlar agregatsiyasi* tekshirilayotgan trombotsitar plazma agregatsiya stimulyatori bilan aralashtirilib, probirkada trombotsitlar agregatlari bor yo'qligi aniqlanadi (makroskopik sifat usuli) miqdoriy fotometrik usulda agregometr yordamida agregatlar soni aniqlanadi. Normada 10 – 60 soniyada yirik trombotsitlar agregatlari xosil bo'lishi kerak. Trombotsitlar agregatsiyasi Glansman trombosteniyasida kuzatilmaydi.

• *qon laxtasi retraksiyasini aniqlash* probirgaka stabilizatorlar qayshilmagan qon olinadi va 37°S li suv xammomiga quyiladi. So'ng qon laxtasi retraksiyasi bor yo'qligi aniqlanadi. Normada qon laxtasi 30 – 60 daqiqadan so'ng retraksiyalana boshlashi kerak. Og'ir trombotsitopeniya va patiyalarda kuzatilmaydi.

Qon ivishning gumoral omillari va ularning faollanish yo'llari

Qon ivish faktorlarining faollashishi ikkilamchi gemostazni ta'minlaydi. Ikkilamchi gemostaz natijasida tromb rivojlanadi, u qon ketishini to'liq to'xtatib, qayta qon ketishini oldini oladi. qon ivish faktorlari xalqaro nomenklaturaga ko'ra Rim sonlari bilan belgilanadi, qo'shimcha «a» omilning faol shaklini bildiradi. qon ivishida 13 ta omil o'amda prekallekrin (Fletger omili) va yuqori molekulali kininogen (Fitsjerald – Floje omili) ishtirok etadi. qon ivish omillararini 3 guruxga ajratish mumkin:

1. fibrinogen guruxi: I, V, VIII va XIII omillar. Bu gurux omillari eng yuqori malekulyar massaga ega bo'lib, labil va qon ivish jarayonida tez sarflanadi. Faqat shu omillar fibrinolitik ferment plazmin uchun substrat xisoblanadi. Bu omillar miqdori homiladorlik, yallig'lanish jarayonlarida oral kontratseptivlar qabul qilinganda oshadi.

2. protrombin guruxi II. VII. IX va X omillar bu omillarning sintezi vitamin K ga bog'liq. Vitamin K organizmga oziq moddalar bilan tushadi va ichak florasi tomonidan sintezlanadi. Bu gurux omillari yuqori stabil bo'lib, xomiladorlikda va oral kontratseptivlar ta'sirida ortadi, ularning faolligi varfarin va boshqa antikoagulyantlar ta'sirida ingibitsiyalanadi.

3. kontakt gurux: XI, XII, prekallekrein va yuqori molekulyar kininogen. Bu omillar qon ivishini ichki uyl byyicha aktivatsiyasida ishtirok etadi. O'rtacha stabil va qon ivish jarayonida sarflanmaydi. Kontakt gurux omillar subendoteliyni manfiy zaryadlangan yuzasi yoki kollagen bilan kontakt natijasida faollanadi, shuningdek kinin hosil bylishi, fibrinoliz va kompliment sistemasi faollashishida qatnashadi.

Qon ivish omillari xarakteristikasi

I omil – fibrinogen – stabil globulin, molekulyar massasi 341000 Dalton, jigarda sintezlanadi. Plazmadagi miqdori 2 – 4 g\l, gemostaz uchun zaruriy minimal darajasi 0,8 g\l. Fibrinogen «o‘tkir faza» oqsillariga mansub bʻlib, qon qovushqoqligini va trombositlar agregatsiyasi intensivligini belgilaydi. Fibrinogenning oshishi yallig‘lanish jarayonlarida, o‘smalarda, miokard infarktida kuzatiladi va tromboz yuqori xavfi xaqida ma’lumot beradi.

5.2. ANALITIK QISM

Yangi pedogogik texnologiya “Qaynoq kartoshka”

Assistent g‘ijimlangan kartoshka ko‘rinishiga keltirilgan qog‘ozni olib, mavzuga oid savol berib talabaga uloqtiradi. Talaba shu zaxoti savolga javob berishi kerak, aks xolda qo‘li kuyadi.

Sovollari:

1. plazma omillari nechta?
2. trombositlar faktorlar nechta?
3. trombositlar agregatsiyasi nima?
4. trombositlar adgeziyasi nima?
5. laxta retraksiyasi nima?
6. Dyuke bo‘yicha qon ketish vaqti?
7. Li –Uayt bo‘yicha qon ivish vaqti?
8. birinchi plazma omili?
9. birlamchi gemostazda ishtirok etadi?
10. qon ivish birinchi fazasida nima xosil bo‘ladi?

VAZIYATLI MASALA

Masala № 1

Bemor 35 yosh. Shikoyatlari: tez-tez burun qonab turishi, menstruatsiyada ko‘p qon ketishi, engil travmalarda xam qontalashlar paydo bo‘lishiga. Ob‘ektiv: umumiy axvoli nisbatan qoniqarli, terida ko‘p sonli qon quyilishlar. Jigar +1 sm qovurga ravog‘i ostidan chiqib turadi, taloq gumbazi paypaslanadi. Gemogramma: Hb 90 g/l, er.3,4x10¹²/l, RK 0,8, trombosit 5x10⁹/l, t/ya 3%, s/ya 62%, eozinofill 3%, bazofill0%, limfotsit 25%, monotsit 5%, ECHT 21 mm/soat.

Savollar: I. Sizning dastlabki tashxisingiz:

II. Keltirilgan kasallikni tashxislash uchun zarur:

III. Gemogrammada mazkur kasallikda uchraydi:

Javoblar: 1. Idiopatik trombositopenik purpura

2. mielogramma, koagulogramma, qon ivish vaqti

3. Trombositopeniya

Masala № 2

Bemor 17 yosh. Shikoyatlari: umumiy xolsizlik, bosh aylanishi, burun va milklardan qon ketishi, yo‘tal, ko‘krak qafasida og‘riq, tana xaroratining 39⁰S gacha ko‘tarilishi. Anamnezadan: yoshligidan sog‘lom o‘sgan. YUqoridagi shikoyatlar 1 haftadan beri bezovta qiladi. Ob‘ektiv: teri va shilliq pardalari rangpar. Terida in‘eksiyalar o‘rnida qontalashlar. O‘pka perkussiyasida o‘pka tovushi bo‘g‘iqlashgan, auskultatsiyada nam va jarangli xirillashlar, krepatatsiya. Yurak tonlari bo‘g‘iq. Jigar va taloq qovurg‘a ravog‘i ostidan +2 sm chiqib turibdi. Gemogramma: Hb 76 g/l, er.2,2x10¹²/l, RK 1,0, retikulotsit 10‰, trombosit 35x10⁹/l, leykotsit 4,7x10⁹/l, blast 69%, t/ya 1%, s/ya 24%, limfotsit 5%, monotsit 1%, ECHT 34 mm/soat.

Savollar: I. Sizning dastlabki tashxisingiz:

II. Keltirilgan kasallikni tashxislash uchun zarur:

III. Gemogrammada mazkur kasallikda uchraydi:

Javoblar: 1. o‘tkir leykoz

2. qon umumiy tahlili, retikulotsitlar, trombositlar
3. blastlar paydo bo'lishi, anemiya, trombositopeniya

Masala № 3

Bemor 35 yosh. shikoyatlari: burun qonashi, xayzning ko'p kelishi, terida ko'karishlar bo'lishi. Ob'ektiv: terida qon quyilishlar. Jigar +1 sm, taloq kattalashmagan. Gemogramma: Hb 100g/l, er.3,4x10¹²/l, RK 0,8, trombosit 50x10⁹/l, leykotsit 8x10⁹/l, t/ya 6%, s/ya 62%, eozinofill 3%, limfotsit 25%, monotsit 5%, ECHT 21 mm/soat. Mielogramma: megakariotsitlardan trombositbotsit ajralishi buzilgan.

Savollar: I. Sizning dastlabki tashxisingiz:

II. Keltirilgan kasallikni tashxislash uchun zarur:

III. Mielogrammada mazkur kasallikda uchraydi:

Javoblar: 1. Idiopatik trombositbotsitopenik purpura

2. koagulogramma, qon ivish vaqti

3. megakariotsitlar sonining ortishi

Masala № 4

Bemor A. 27 yosh. Shikoyati temperaturasini 38.2°S ko'tarilishiga, boldir bug'imlarining shishishiga va og'riq paydo bo'lishiga, temperaturasi oyog'iga toshma toshganidan keyin paydo bo'ldi. Anamizidan: Kasallik to'satdan boshlangan, ikki hafta oldin oyoqda gripp o'tkazgan. Ob'ektiv: oyoqlarida mayda tochkali simmetrik toshmalar bo'lib, bosganda yo'qolmaydi. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. Boldir bo'g'imlari o'zgarmagan, palpatsiya qilganda og'riqsiz, xarakati aktiv. Jigar va taloq kattalashmagan. Analizida: Hb 130 g/l, er.4,2x10¹²/l, RK 1,0, retikulotsit 12‰, trombosit 240x10⁹/l, leykotsit 9,2x10⁹/l, t/ya 3%, s/ya 68%, eozinofill 3%, limfotsit 30%, monotsit 5%, ECHT 17 mm/ soat.

Savollar: I. Sizning dastlabki tashxisingiz?

II. Bu kasallikda kapillyarlarda nima bo'ladi?

III. Bu kasallikda buyrak jaroxatlanishi?

Javoblar: 1. gemorragik vaskuli

2. endoteliy asseptik yalig'lanishi
3. ko'ptokcha kapillyarlari yalig'lanishi

Masala № 5

Bemor I, 18 esh. Bo'limga xaroratining 38°Sga ko'tarilishi, toshmalarga, boldir bo'g'imlarda shish va og'riqqa shikoyat qilib tushdi. Anamnezida: 2 hafta oldin o'tkir follikulyar angina bilan og'rigani va xar xil dorilar bilan davolanganligi aytadi. Ob'ektiv ko'rganda: terisida ko'p gemorragik gemorragik toshmalar bor va ular simmetrik joylashgan (asosan oyoqlarida). Jigar o'ng qovurg'a bo'yicha, taloq kattalashmagan. Jgut simptomi musbat. Analizida: trombosit $240 \times 10^9/l$, leykotsit $10 \times 10^9/l$, ECHT - 30 mm/ soat. Qon ivish vakti boshlanishi 1 min 23 sek, oxiri 3 min.

Savollar: 1. Sizning dastlabki tashxisingiz?

2. Bu kasallik qanday kasalliklar guruxiga kiradi?
3. Kasallik sababi bo'lishi mumkin?

Javoblar: 1. gemorragik vaskulit

2. immun kompleks kasalliklar
3. surunkali angina

Masala № 6

Bemor N 10 esh, boldir bo'g'imining og'rishi va shu bo'g'imda xarakterning kamligiga shikoyati qilgan. Anamnezida: eshligidan bemorning burnidan qon ketishi va bo'g'imlariga qon quyilishi kuzatilgan. Oilasida shunga o'xshagan simptomlar 3 akasida xam kuzatilgan. Ob'ektiv: bo'g'imlari kattalashgan, xarakter kamaygan. Oyoq mushaklari atrofiyalashgan. Qorni oldingi yuza kismiga qon quyilgan. Boldir bo'g'imi qon quyilish xisobiga kattalashgan va giperemiyalashgan, kizigan, xarakter kamaygan.

Savollar: 1. Sizning dastlabki tashxisingiz?

2. Kasallik asorati bo'lishi mumkin?
3. Kasallikni tashxislash uchun aniqlanadigan omillar?

Javoblar: 1. gemofiliya

2. qon ketish
3. VIII, IX, XI

Masala № 7

Bemor S. 15 esh, menstruatsiyasini ko'p va chuzilib kelishiga shikoyat qilib, shifokorga murojaat qildi. Anamizida: mensis 14 eshidan. Menstruatsiyasi ko'p, og'riqsiz, 8-15 kun davom etadi. Ob'ektiv: terisi rangpar, ozginagina petixial toshmalar uchrab turibdi. Tekshirilganda: Hb 80 g/l, er. $3.0 \times 10^{12}/l$, RK – 0,9, retikulotsit 24%, trombosit $20 \times 10^9/l$, leykotsit $8 \times 10^9/l$, t/ya 66%, s/ya 2%, eozinofill 1%, monotsit 7%, limfotsit 24%, ECHT 10 mm/s.

Savollar: I. Sizning dastlabki tashxisingiz?

2. Kasallikni davolashda ishlatiladi?
3. Kasallikni tashxislash uchun aniqlanadigan omillar?

Javoblar: 1. trombositopeniya

2. prednizolon
3. trombositopoez

Masala № 8

6 oylik bolada birinchi tishi chiqishi vaqtida qon ketish kuzatilgan. Akasida tishini oldirganidan so'ng qon ketish kuzatilib, vafot etgan. Tekshirilganda gemofiliya A aniqlangan.

Savollar: I. Qon ivishning qaysi omili etishmaydi?

2. Qaysi kasalliklar bilan farqlash kerak?
3. Bemorga qanday davo zarur?

Javoblar: 1. faktor VSH (antigemofilik)

2. ITP, trombositopatiya
3. VSHfaktor kreopretsipitati

Masala № 9

Bemor 38 yosh. Ko'p yillardan beri teri og'iz shilliq qavatida kuzatilib turadigan toshmalar bezovta qiladi. "Idiopatik trombositopeniya"diagnozi qo'yilgan. Prednizolon bilan uzoq vattan

beri davolanadi va trombositlar miqdori $80-90 \times 10^9 / l$ gacha ko‘tariladi. Lekin gemorragik sindrom saqlanmoqda.

Savollar: 1. Sizning keyingi davolash taktikangiz.

2. Kasallikning asoratini ko‘rsating

3. dif. diagnoz

Javoblar: 1. sitostatik qo‘shish

2. temir tanqis anemiya, gemorragiya

3. trombositopatiya, gemofiliya, aplastik anemiya, leykoz

Masala № 10

30-yoshli bemor shifokorga xolsizlikning kuchayib borishi, fizik zo‘riqishda xansirash shikoyati bilan murojaat qildi. Oxirgi vaqtlarda burundan qon ketish, hayzni uzoq bo‘lishi kuzatilgan. Tekshiruv vaqtida petexial- dog‘ ko‘rinishidagi qon ketish aniqlandi. Qon analizi: Hb 40 g/l, er. $1,8 \times 10^{12} / l$, RK 0,8, retikulotsit 0,5%, trombosit $61 \times 10^9 / l$, leykotsit $2 \times 10^9 / l$, t/ya 10%, s/ya 14%, limfotsit 66%, monotsit 10%, ECHT 50 mm/soat.

Savollar: 1. Sizning taxminiy diagnozingiz?

2. Tashxisni tasdiqlash uchun qanday tekshiruvlar o‘tkazish kerak

3. Analizlardagi qanday o‘zgarishlar kasallikka xos?

Javoblar: 1. Aplastik anemiya

2. mielogramma, koagulogramma

3. Hb 40 g/l, er. $1,8 \times 10^{12} / l$, trombosit $61 \times 10^9 / l$, leykotsit $2 \times 10^9 / l$, limfotsit 66%, ECHT 50 mm/soat.

TESTLAR

- 1. Shenleyn – Genox kasalligida zararlanadi.**
 - A. Kapillyarlar**
 - B. Venalar
 - C. Arteriyalar
 - D. Arteriolalar**
 - E. Yirik tomirlar
- 2. Shenleyn – Genox kasalligida buyrak kanday zararlanadi**
 - A. Koptokcha kapillyarlari**
 - B. Jomchalar yalliglanishi
 - C. kapilyar yalliglanishi**
 - D. Oralik tukimani yalliglanishi
 - E. Zararlanmaydi
- 3. Gemofiliya patogenezini nima defetsiti bilan bogliq**
 - A. Trombotsit
 - B. VIII omil**
 - C. IX omil**
 - D. XI omil**
 - E. Fibrinogen
- 4. DVS sindromini III boskichi uchun xarakterli**
 - A. chukur gipokoagulyasiya
 - B. giperkoagulyasiya**
 - C. kon ivish faktorlari parchalanishi va sarfi**
 - D. proteoliz maxsulotlari tuplanishi**
 - E. antikoagulyasion mexanizm ishdan chikishi
- 5. Nima uchun DVS sindromini III boskichida fibrinogen yuborish tavsiya etilmaydi**
 - A. antikoagulyasion mexanizm ishdan chikishi**
 - B. gipokoagulyasiya**
 - C. trombotsitoz
 - D. metabolik buzilishlar
 - E. proteolitik maxsulotlar tuplanishi
- 6. Fibrinogenemiya patogenezida rivojlanadi**
 - A. fibrinogen defetsiti**
 - B. aralash
 - C. tromboz

D. G.giperkoagulyasiya

E. D. gipokoagulyasiya

7. Verlgof kasalligi uchun xarakterli?

A. trombotsitopeniya

B. leykopeniya

C. leykoformulaning chapga siljishi

D. trombotsitoz

E. periferik konda blast xujayralar borligi

8. Shenleyn-Genox kasalligiga xos?

A. immunokompleks patologiya

B. tomirlarning yallig'li zararlanishi

C. tomir devori tuzilishi defekti

D. infeksiya

E. metabolik buzilishlar

9. Verlgof kasalligining diagnostikasi uchun muxim tekshirish:

A. mielogramma, gemogramma, koagulogramma

B. proteinogramma

C. rentgenogramma

D. EKG

E. siydik tahlili

10. Glansman kasalligini diagnostikasida aniqlash zarur:

A. trombotsitlar funksiyasi

B. fibrinogen miqdori

C. trombotsitlar soni

D. eritrotsitlar miqdori

E. oqsil miqdori

11. Verlgof kasalligi uchun xarakterli emas?

A. gipertrombotsitoz

B. trombotsitopeniya

C. eritrotsitopeniya

D. gemoglobin kamayishi

E. megaloblastik kon xosil bo'lishi

12. DVS – sindromda asosiy diagnostik ma'lumotni olish mumkin?

A. koagulogrammadan

B. gemogrammadan

- C. mielogrammadan
- D. bioximik ko‘rsatkichlardan
- E. EKG dan

13. Gemofiliya tashxisotida quyidagi faktorlarni aniqlash lozim:

- A. VIII, IX, XI**
- B. III, XI
- C. trombositlar
- D. V-X
- E. II, VII

14. Fibrinogenemiyani tashxislash uchun aniqlanadi:

- A. plazmadagi fibrinogen**
- B. protrombin
- C. trombositlar soni
- D. XIII faktor
- E. trombositlar faolligi

15. Gemofiliyada kon analizida kandy uzgarishlar kuzatiladi

- A. anik (belgilar) uzgarizlar yuk**
- B. trombositopeniya
- C. leykotsitoz
- D. pansitopeniya
- E. limfopeniya

16. Randyu Osler kasalligi shunga asoslanganki:

- A. metabolizm buzilishi
- B. immunokompleks patologiyaga
- C. virus patologiyasiga
- D. subbendoteliyaning tugma rivojlanmasligi**
- E. kon ivish sistemasining buzilishiga

17. Villebrand kasalligining patologiyasi shunga asoslangan-ki:

- A. trombositlarga
- B. kon tomir devorlariga
- C. eritrotsitlarga
- D. 8 faktorlarga**
- E. 9 faktorga

18. DVS sindromi 3- boskichi uchun xarakterli bulmaydi:

- A. gipokoagulyasiya
- B. kon tuxtash faktorlarining parchalanishi va iste‘mol kilinishi

AMALIY QISM

Dyuke bo'yicha qon ketish vaqtini aniqlash.

Maksad: qon ketish vaqtini aniqlash.

Kursatmalar: gemostazni trombositlar zvenosida patologiyasi bor bemorlar.

Kerakli anjomlar: skarifikator, filtr qog'oz, sekundomer.

Utkaziladigan boskichlar:

№	Xarakat tartibi	Kadamni bajarmaslik (0 ball)	Kadamni tugri bajarish
1.	Skarifikator bilan 4 barmoq teshiladi.	0	15
2.	Barmoq teshilgandan so'ng sekundomer yoqiladi.	0	25
3.	1 tomchi chiqishi bilan har 30 sek. qon filtr qog'oz yordamida artilib turiladi.	0	20
4.	Qon chiqishi tamom bo'lguncha muolaja davom etiladi, so'ng sekundomer to'xtatiladi.	0	25
5.	Qon ketish vaqti normada 5 minutgacha.	0	15

Tekshiruv savollari

1. DVS sindrom fazalari?
2. Koagulogramma tahlili ahamiyati?
3. DVS sindrom laborator diagnostikasi?
4. Birlamchi gemostaz?
5. Koagulyasion gemostaz?
6. bazis testlar?
7. trombositlarni sanash?
8. trombositlar funksiyasini tekshirish?
9. Gemorragik diatezlar laborator diagnostikasi?
10. Etalon test nima?

Qo'llanilgan adabiyotlar

1. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Цитологик ташхисга кириш: ўқув қўлланма. Тошкент, ТТА босмахонаси. - 2022. -145 б.
2. Иноятова Ф.Х., Бабаджанова Ш.А., Курбонова Н.Н., Курбонова З.Ч. Гемостаз: основные принципы функционирования, методы оценки, патофизиологические аспекты: методическое пособие. – 2014. - 43 с.
3. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Цитологик ташхисга кириш. DGU №16152. Мурожаат № 20221896. Олинди 2022/05.
4. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik tashxisga kirish: o'quv qo'llanma. – Toshkent: Hilolnashr, 2021. - 134 b.
5. Kurbonova Z.Ch. Rak oldi holatlari, yaxshi va yomon sifatli o'smalar sitologik diagnostikasi: o'quv – uslubiy qo'llanma/ - Toshkent: Hilol nashr, 2021. - 49 b.
6. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Saidov A.B. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o'quv – uslubiy qo'llanma/ - Toshkent: Hilol nashr, 2021. - 57 b.
7. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik diagnostika asoslari: o'quv-uslubiy qo'llanma. – Toshkent: TTA bosmaxonasi, 2021. - 134 b.
8. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik tashxisga kirish: elektron o'quv qo'llanma. – Toshkent: Hilolnashr, 2021. - 134 b.

Axborot manbalari

1. www.med-info.ru
2. www.rosmedlib.ru
3. www.pubmed.com
4. www.ziyonet.uz
5. www.medlinks.ru
6. www.MedPortal.ru
7. http://medvuz.info/load/laboratornaja_diagnostika
8. 6years.net/?do=static
9. medwedi.ru/knigi/laboratornaya
10. www.booksmed.com
11. shop.top-kniga.ru/books/catalogue
12. www.spruce.ru/diagnostics/urine/03.html - 16k
13. ru.wikipedia.org/wiki/Analiz_mochi - 51k
14. www.analisi.ru/urine.html

MUNDARIJA

KIRISH.....	3
1-bob. Qon klinik tahlili.....	4
1.1. Qon klinik tahlili	4
1.2. Normal gemopoez. gemopoetik omillar	20
1.3. Anemiyalar laborator diagnostikasi	23
1.4. Trombositopoez. trombosit qator patologiyasi laborator diagnostikasi	30
1.5. Leykopoez. Leykopoez regulyasiyasi. Leykopoetik omillar ...	35
1.6. Leykotsitar qator o ‘zgarishlari	39
1.7. Leykemoid reaksiyalar	46
1.8. O’tkir leykozlarasosiy klinik laborator markerlari	52
1.9. Surunkali leykoz, tushunchasi, laborator diagnostikasi.....	55
1.10. Leykositoz, leykemoid reaksiya va leykozlar laborator diagnostikasi	59
1.2. Analitik qism	65
2-bob. Buyrak kasalliklari laborator diagnostikasi.....	77
2.1. Peshob tahlili	77
2.2. Buyrak faoliyatini tekshirish usullari.....	91
2.3. Analitik qism	94
3-bob. Jigar kasalliklari laborator diagnostikasi.....	107
3.1. Bioximik qon tahlili	107
3.2. Analitik qism	124
4-bob. Yurak va biriktiruvchi to‘qima kasalliklari laborator diagnostikasi.....	136
4.1. Analitik qism	143
5-bob. Qon ivish tizimi	156
5.1. Qon ivish tizimining hujayra omillari	156
5.2. Analitik qism	162
Adabiyotlar	173

QAYDLAR UCHUN

Z.Ch. Kurbonova, Sh.A. Babadjanova

LABORATORIYA ISHI

O'quv qo'llanmasi

Bosh muharrir O. Kozlova

Badiiy muharrir J. Xamdamov

Kompyuterda sahifalovchi S. Sultanova

NASH.lits. AA № 8798

«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MChJ

Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

Shartli bosma tabog'i – 11,1. Adadi – 20.

Qog'oz bichimi 60x84. 1/16. Buyurtma № 2043-2023

«TIBBIYOTNASHRIYOTIMATBAAUYI» MChJ da chop etildi

100109. Shifokorlar ko'ch. 21, tel: (998 71)214-90-64,

e-mail: rio-tma@mail.ru № GUVOHNOMA: 7716