

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ  
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

**Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А.**

# **«Лаборатория иши»**

**Ўқув қўлланмаси**

**ТОШКЕНТ 2023**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

**Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А.**

Билим соҳаси	900000	Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси:	910000 -	Соғлиқни сақлаш
Таълим йўналишлари	709910601	Лаборатория иши

**«Лаборатория иши» фанидан**

**«ЛАБОРАТОРИЯ ИШИ»**

**Ўқув қўлланмаси**

**ТОШКЕНТ 2023**

**Ишлаб чиқарувчи ташкилот:** Тошкент тиббиёт академияси Гематология,  
трансфузиология ва лаборатория иши кафедраси

**Тузувчилар:**

**Курбонова З.Ч.** – ТТА Гематология, трансфузиология ва лаборатор  
диагностика кафедраси доценти, PhD

**Бабаджанова Ш.А.** – ТТА Гематология, трансфузиология ва лаборатор  
диагностика кафедраси профессори, т.ф.д.

**Такризчилар:**

**Саидов А.Б.** - ТТА Гематология, трансфузиология ва лаборатор  
диагностика кафедраси мудири, т.ф.д.

**Зокирова Н.Б.** - ТошПТИ Гистология ва патологик физиология  
кафедраси доценти, клиник лаборатор диагностика  
шифокори, т.ф.д.

## МУНДАРИЖА

Кириш.....	5
1 БОБ. ҚОН КЛИНИК ТАҲЛИЛИ .....	6
1.1. Қон клиник таҳлили .....	6
1.2. Нормал гемопоез. Гемопоетик омиллар .....	19
1.3. Анемиялар лаборатор диагностикаси .....	21
1.4. Тромбоцитопоез. Тромбоцит қатор патологияси лаборатор диагностикаси .....	27
1.5. Лейкопоез. Лейкопоез регуляцияси. Лейкопоетик омиллар. Лейкопения, лейкоцитоз ва лейкемоид реакция лаборатор диагностикаси.	31
1.6. Лейкоцитар қатор ўзгаришлари.	34
1.7. Лейкемоид реакциялар.	39
1.8. Ўткир лейкозлар асосий клиник -лаборатор маркерлари.	45
1.9. Сурункали лейкоз тушунчаси, лаборатор диагностикаси.	47
1.10. Лейкоцитоз, лейкемоид реакция ва лейкозлар лаборатор диагностикаси.	50
Аналитик қисм.	56
2 БОБ. БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.	44
2.1. Пешоб таҳлили.	66
2.2. Буйрак фаолиятини текшириш усуллари.	77
2.3. Аналитик қисм.	80
3 БОБ. ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.	90
3.1. 3.1. Биохимик қон анализи.	90
3.2. Аналитик қисм.	103
4 БОБ. ЮРАК ВА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА КАСАЛЛИКЛАРИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.	112
4.1. Юрак касалликлари лаборатор диагностикаси.	112
4.2. Аналитик қисм.	117
5 БОБ. ҚОН ИВИШ ТИЗИМИ.	122

5.1. Гемостаз тизими.	127
5.2. Аналитик қисм.	131
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.	140

### **КИРИШ**

Лаборатория иши клиник лаборатор диагностиканинг узвий ажралмас қисми бўлиб, клиник ташхис қўйиш ва даволаш самарадорлигини назорат қилишга ёрдам беради.

“Лаборатория иши” ўқув қўлланмасида хужайралар ривожланиши, уларнинг фаолияти, морфологик тузилиши ва хусусиятлари тўғрисида замонавий маълумотлар келтирилган. Биринчи бобда қон клиник таҳлили, эритроцитлар, гемоглобин, лейкоцитлар, анемиялар ва лейкозлар тўғрисида маълумотлар келтирилган. Иккинчи бобда буйрак касалликлари лаборатор диагностикаси, пешоб таҳлили, буйрак фаолиятини текшириш усуллари тўғрисида маълумот берилган. Учинчи бобда жигар касалликлари лаборатор диагностикаси, биохимик қон анализи, 4-бобда юрак ва бириктирувчи тўқима касалликлари лаборатор диагностикаси, 5-бобда эса қон ивиш тизими, гемостаз тўғрисида маълумот келтирилган.

Шу билан бирга ҳар бир бобда аналитик қисм бўлиб, унда машғулотда фойдаланадиган педагогик технология, вазиятли масалалар, тестлар, график органайзер, амалий қисм ва назорат саволлари берилган.

“Лаборатория иши” ўқув қўлланмаси тиббиёт олий ўқув юртлари “Лаборатория иши” йўналиши магистратура ва клиник ординатура талабалари ва “Клиник лаборатор диагностика” ихтисослаштириш курслари курсантлари, умумий клиник лаборатория ходимлари учун мўлжалланган.

## **1 БОБ. ҚОН КЛИНИК ТАҲЛИЛИ.**

### **1.1. ҚОН КЛИНИК ТАҲЛИЛИ**

**Машғулот мақсади:** гематологияда лаборатор текшириш усуллари, патологик эритроцитларнинг морфологик хусусиятлари, эритроцитометрия, ретикулоцитлар, миелограмма билан таништириш.

Гематология - бу қон, қон яратиш аъзолари ва қон касалликларини ўрганувчи фандир. Гематология қон касалликлари этиологияси, диагностикаси, даволаш, олдини олиш ва прогнозлашни, қон ва унинг компонентлари ишлаб чиқарилишини (қон ҳужайралари, гемоглобин, қон оксиллари, ивиш омиллари) ўрганадиган тиббиёт соҳасидир.

Гематологик диагностика усуллари анъанавий тарзда энг кенг тарқалган текширишлардир. Ҳозирги вақтда кўплаб клиник диагностик лабораторияларида қон ҳужайраларини ҳисоблаш ва таҳлил қилиш учун мураккаблик даражалари турлича бўлган гематологик анализаторлар ишлатилади.

Ситологик текширувлар гематологик касалликлар диагностикасида муҳим аҳамиятга эга. Уларни амалга ошириш клиник диагностик лабораторияларда ва махсус гематология лабораторияларида амалга оширилади.

Гематологик усуллар билан диагностика қилинган касалликларнинг энг муҳимлари анемиялар, гемотопоестик тўқима ўсмалари ҳисобланади. Гематологик тестлар организмнинг кўпгина касалликларида жавобини баҳолаш, касаллик оғирлигини ва уларнинг даволаш самарадорлигини аниқлаш учун ишлатилади.

Қон - мураккаб суюқлик бўлиб, плазма ва қон шаклли элементларидан иборат: эритроцитлар-қизил қон ҳужайралари (РБС), лейкоцитлар-оқ қон ҳужайралари (WBC) ва тромбоцитлар-қон пластинкалари (ПЛТ).

#### **Гематологияда қонни лаборатор текшириш усуллари:**

- қон суртмасида эритроцитларнинг морфологик текшируви;
- ретикулоцитларни ҳисоблаш;
- эритроцитларнинг осмотик резистентлиги;
- қон суртмасида тромбоцитларни текшириш;
- лейкоцитларнинг морфологик текшируви;
- Цитокимёвий реакциялар;
- миелограмма.

Қон ҳужайраларини миқдорий ва сифатий ўрганиш усулларида энг кенг тарқалган клиник қон текшируви: гемоглобин концентрацияси, ранг кўрсаткич, эритроцитлар сони, лейкоцитлар сони, лейкоформула, қон

хужайраларининг морфологик кўринишини тавсифлаш, эритроцитлар чўкиш тезлигини баҳолаш. Ретикулоцитлар ва тромбоцитлар сонини аниқлашдир.

### Бармоқдан қон олиш техникаси.

Беморнинг номсиз бармоғи спиртли пахта билан артилади ва скарификатор билан тешиб, 1- томчи қон артиб ташланади. Кейинги томчилар текшириш мақсадида олинади.

Суртма тайёрлаш учун буюм ойначаси бир қирғоғи қонга теккизилади ва 45° бурчак остида сурилади. Яхши тайёрланган суртма ёруғликда сарғиш, тиниқ, бир текис бўлиб кўринади.

### ҚОН КЛИНИК ТАҲЛИЛИ.

Қон анализи нормал кўрсаткичлари (катталар учун).

Кўрсаткич	Меъёрий натижалари	
Эритроцитлар	Эркакларда 4,0 - 5,1 x10 <sup>12</sup> /л Аёлларда 3,7 - 4,7 x10 <sup>12</sup> /л	
Гемоглобин	Эркакларда 130-160 г/л Аёлларда 120-140 г/л	
Ранг кўрсаткичи	0,86-1,05	
Тромбоцитлар сони	180-320 x 10 <sup>9</sup> /л	
Ретикулоцитлар сони	0,2-1,2 % (2-12 %)	
Лейкоцитлар сони	4,0 - 9,0 x10 <sup>9</sup> /л	
<b>Лейкоцитар формула</b>		
Миелоцит	Бўлмайди	
Метамиелоцит	Бўлмайди	
Таёқча ядроли нейтрофиллар	1-6 %	0,04 - 0,30 x10 <sup>9</sup> /л
Сегмент ядроли нейтрофиллар	47-72 %	2,0 - 5,5 x10 <sup>9</sup> /л
Эозинофил	0-5 %	0,02 - 0,3 x10 <sup>9</sup> /л
Базофил	0-1 %	0 - 0,65 x10 <sup>9</sup> /л
Лимфоцит	19-37 %	1,2 - 3,0 x10 <sup>9</sup> /л
Моноцит	3-11 %	0,09 - 0,6 x10 <sup>9</sup> /л
Плазматик хужайралар	Бўлмайди	
Эритроцит чўкиш тезлиги (ЕЧТ)	Эркакларда 1-10 мм/соат Аёлларда 2-15 мм/соат	
<b>Эритроцитлар диаметри Прайс-Джонс бўйича</b>		
Нормоцит	68,0±0,4 %	
Микроцит	15,3±0,42 %	
Макроцит	16,9±0,47 %	

Эритроцитлар хажми	31,8±3,5 мл/кг
Гематокрит	Эркакларда 40-48% Аёлларда 36-42%
<b>Эритроцитлар индекси</b>	
Гемоглобиннинг эритроцитдаги миқдори (МШ)	27,0-33,3 пг
гемоглобиннинг эритроцитдаги концентрацияси (МЧС)	30-38 %
эритроцит хажми (МСВ)	75-96 мкм <sup>3</sup> (фл)
Эритроцит диаметри	7 - 8 мкм

### **Эритроцитлар.**

Эритроцитлар ХВИИИ аср бошларида Антон ван Левенгук томонидан топилган. Эритроцитлар вазифаси:

1. Асосий кислород ташувчиси ҳисобланади.
2. Эритроцитдаги карбоангидраза ҳисобига унга CO<sub>2</sub> билан сув бирикади ва H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> транспортини амалга ошади.
3. Эритроцитни плазма билан ион алмашилиш хусусияти ҳам бор. Жумладан, Гамбург эффекти – H<sup>+</sup> катионларини Na<sup>+</sup> билан алмашилиши ҳисобига - организмда кислота-ишқор мувозанати ва электролит балансини бир маъромда ушлаб туришда қатнашади.
4. Эритроцитлар иммун комплекслар учун адсорбентдир. Иммун комплекслар таъсиридан қон томирлар деворини физиологик сақловчи бўлиб, васкулитлар юзага келишининг олдини олади.

Эритроцитлар икки томонлама ботиқ шаклли ва кучли деформация қобилиятига эга бўлган, ядросиз ва кўпгина органоидларидан маҳрум бўлишига қарамай, метаболитик фаол хужайрадир.

Эритроцит диаметри 7 – 8 мкм. Микроцитар анемияларда эритроцит диаметри 6,5 дан кам, макроцитар анемияларда эса 8,5 мкмдан кўп бўлади. МЧ 26 – 34 пг ва МЧС 31 – 37% орлиғида бўлганда нормохромия, МЧ 26 пг ва МЧС 31% дан кам бўлганда гипохромия, МЧ 34 пг ва МЧС 37% дан кўп бўлганда гиперхромия кузатилади.

**Эритроцитоз** куйидаги ҳолатларда тасдиқланади:

- аёлларда Нв концентрацияси 160 г/л дан, гематокрит 47% дан, эритроцитлар миқдори  $5,5 \times 10^{12}$ /л дан юқори бўлганда;
- эркакларда Нв концентрацияси 180 г/л дан, гематокрит 54% дан, эритроцитлар миқдори  $6 \times 10^{12}$ /л дан юқори бўлганда.

**Абсолют эритроцитоз** (ҳақиқий) эритропоез кучайиши натижасида кузатилади. *Физиологик эритроцитоз* тоғли туманларда яшовчиларда,



спортменларда эритропоезни кучайтирувчи допинг қабул қилганда кузатилади.

*Патологик эритроцитоз* бирламчи ва иккиламчи эритроцитозларга бўлинади.

*Бирламчи эритроцитозга* эритремия ёки ҳақиқий полицитемия касаллиги киради. Бу эритроид қатор сурункали лейкози бўлиб, эритроид, лейкоцитар ва тромбоцитар хужайраларнинг кўпайиши билан кечади. Беморларда қон хажми ошиши, қон қовушқоқлигининг ошиши, артериал қон босимини ошиши кузатилади. Периферик қонда эритроцитлар  $7-10 \times 10^{12}$  /л гача, лейкоцитлар  $15 - 60 \times 10^9$ /л гача, тромбоцитлар  $500 - 1000 \times 10^9$ /л гача, гематокрит  $60 - 80\%$  гача ошиши, эЧТ эса  $1 - 2$  мм/соатгача камайиши кузаатилади. Суяк кўмигида барча қатор хужайраларини кўпайиши кузатилади. Терминал босқичда эса миелофиброз ва панцитопения кузатилади.

*Иккиламчи эритроцитоз* қуйидаги ҳолатларда кузатилади:

- гипоксияга қарши компенсатор реакция сифатида сурункали бронхообструктив ўпка касалликларида, тунги апное синдромида, юрак иллатларида, эритроцитлар ҳаётини қисқаришига олиб келмайдиган, лекин кислород ташиш қобилиятини пасайишига олиб келувчи эритроцитлар ва Нб нинг наслий аномалияларида;

- эритропоетин миқдори ошиши билан кечадиган буйрак касалликларда: поликистоз, гидронефроз, буйрак трансплантациясидан кейин, буйрак раки.

Беморларда қонда эритропоетин миқдорини баланд бўлиши билан бирга периферик қонда қуйидаги ўзгаришлар кузатилади:

- Нб  $171 - 290$  г/л

- Эр  $6 - 9 \times 10^{12}$  /л

- Гематокрит кескин ошади

- РК нисбатан пасайган ёки пастки чегарада

- баъзи беморларда билирубин миқдори баландроқ бўлади.

Эритремиядан фарқли равишда тромбоцит ва лейкоцитлар нормада бўлади. Суяк кўмигида ҳам эритроид қатор хужайралари ошади.

*Нисбий (сохта) эритроцитоз* қон қуйилиши, қоннинг суяқ қисми камайиши натижасида кузатилади (қусиш, ич кетиши, сув кам ичиш, кўп терлаш натижасида дегидратация).

### **Эритроцитоз дифференциал диагностикаси.**

Параметрлар	Чин полицитемия	Иккиламчи полицитемия	Нисбий эритроцитоз
Эритроцит ҳақиқий сони	Ошади	Ошади	Номада

Лейкоцитоз	Хос	Кузатилмайди	Кузатилмайди
Тромбоцитоз	Хос	Кузатилмайди	Кузатилмайди
Спленомегалия	Кўп ҳолларда кузатилади	Кузатилмайди	Кузатилмайди
$p_aO_2$	Нормада	Пасайган ёки нормада	Нормада
Лейкоцитларни ИФ да буялиши	Кучайган	Нормада	Нормада
Қон зардобидаги эритропоетин	Пасайган	Кўпайган ёки нормада	Нормада

### Гематологик анализаторлар.

Қонни текшириш учун замонавий автоматлаштирилган анализаторлардан фойдаланиш гемопоестик тизимнинг ҳолати ва унинг турли ташқи ва ички омилларга таъсири ҳақида этарли даражада клиник маълумот олиш имконини беради. Юқори технологияли гематологик анализатори 20 дан ортиқ параметр ва 3 дан ортиқ гистограммани ўлчаш имкониятига эга.

Гематологик анализатор қуйидаги ўлчов усулларидан фойдаланади: эритроцит ва тромбоцитларни аниқлаш учун импеданс усули; гемоглобинни аниқлаш учун колориметрик усул; лейкоцитларни аниқлаш учун оқим лазер цитометрияси. Қолган параметрлар бўйича натижалар ҳисобланади.

Клиник таҳлил учун қон оч қоринга беморнинг вена томиридан К-ЕДТА антикоагулянтли пробиркага белгиланган чизиғигача қон олинади. Қон намуналарини текшириш 5 дақиқадан 1 соатгача текширилиши мумкин. Таҳлил қон намунасини олгандан кейин 6-8 соатдан кейин ўтказилганда, натижаларнинг ишончилиги пасаяди.

Умумий қон таҳлили учун анализатор 15 мкл ёки 11,7 мкл қонни олади. Аспирацияланган намуна эритроцит камерасида эритувчиси билан тез ва аниқ равишда суюлтирилади. Қон намуналарини суюлтириш қон хужайраларини ҳисоблаш ва ўлчамларини аниқлаш мақсадида барқарор муҳитни таъминлаш учун зарур. Кейинчалик, намуна икки қисмга бўлинади: бири яна суюлтирилади ва турли хил реагентлар билан ишлов берилади.

Лейкоцитлар каналида, эритроцитлар лизиси ва лейкоцитлар стабиллашгандан сўнг, цитокимёвий реакция пайдо бўлади, сўнгра лейкоцитлар иккита белгига кўра фарқланади: хужайра ўлчами, лазер нурларини сочилиши, ёруғликнинг ютилишига кўра.

Базофилларни бошқа гранулоцитлардан фарқлаш базоканалда амалга оширилади. Базофиллардан ташқари барча лейкоцитларнинг цитоплазмаси намунани ўзига хос лизат билан қайта ишлагандан сўнг лизисга учрайди.

Кейин каналда лазер нурларининг тарқалиши 2 даража бурчак остида ўлчанади, бу хужайраларни ядро шаклига қараб ажратишга имкон беради.

Шундай қилиб, қон элементларини тўлиқ дифференциал ҳисоблаш билан ишлайдиган асбоблардан фойдаланиш таҳлилнинг аниқлигини оширишга, меъёр ва патологияни текширишга ва қон ўзгаришини динамик равишда кузатишга имкон беради.

### **Патологик эритроцитларнинг морфологик хусусиятлари.**

Эритроцитлар морфологияси ёғли иммерсияда  $\times 1000$  марта катталаштириш ёрдамида текширилади. Бунда эритросит ҳажми, ранги, шакли, рангининг интенсивлиги, киритмалар мавжудлиги баҳоланади. Морфологик нормал эритроцит нормоцит дейилади ва унинг диаметри 7.2-7.5 мкм, икки томонлама ботиқ диск шаклига эга; нормохром бўялган - пушти ситоплазмаси перифериясида интенсив бўялади, марказида оч бўялади, киритмалари бўлмайди.

**1. Анизоцитоз** - ҳар хил ўлчамдаги эритроцитларнинг пайдо бўлиши. Одатда, периферик қонда нормоцитлар 68-70%, микроцитлар (диаметри 6 мкм дан кичик) 15,5% ва макроцитлар (диаметри 8 мкм дан катта) 16,5% ни ташкил қилади. Қонда микроцитлар кўп бўлганда **микроситоз**, макроцит кўп бўлганда **макроцитоз** деб аталади. Диаметри 12 мкм дан катта эритроцитлар кўп бўлганда **мегалоцитоз** дейилади.

**2. Пойкилоцитоз** - эритроцитларнинг турли шаклга эга бўлишидир. Пойкилоцитлар шакли ҳар хил бўлиши мумкин, масалан:

**Овалоцитлар** мембранадаги нуқсонлар ҳисобига шаклланади ва ирсий овалоцитоз (гемолитик анемия), талассемия, оғир темир танқис анемия, мегалобластик анемияга хосдир.

**Стомацитлар** хужайранинг марказида жойлашган оғизга ўхшаш ёруғлик зонасига эга бўлган эритроцитлардир. Стоматоцитлар қон қуйишдан кейин, жигар касалликлари, инфекциян моноклеоз, ирсий стоматоцитозда (гемолитик анемия) бўлади.

**Сфероцитлар** икки томонлама ботиқ шаклини йўқотган шарсимон эритроцитлар бўлиб, марказида оч зонаси йўқ. Сфероцитлар диаметри 6 мкм дан кичик бўлса микросфероцит дейилади. Сфероцитлар ирсий микросфероцитоз (гемолитик анемия), куйиш, мос келмайдиган қон қуйиш, сунъий юрак клапанлари қўйилганда, ДТИИ – синдромида (диссиминипланган томир ичи ивиш синдроми) пайдо бўлади.

Акантоцитлар - юлдузсимон эритроцитлардир. Акантоцитлар қонда ирсий акантоцитоз (гемолитик анемия), липопропротеинемия, жигар касаллиги

(цирроз), гепарин билан даволаниш даврида, спленектомиядан сўнг пайдо бўлади.

**Ехиноцитлар** цитоплазмасида бир хил ўсимталарга эга бўлган эритроцитлардир. Эхиноцитлар оғир анемиялар, ошқозон раки, ошқозон яраси, буйрак етишмовчилиги, уремияда пайдо бўлади.

**Дакриоцитлар** томчи шаклидаги эритроцитлар бўлиб, миелофиброз, оғир анемия, жигар токсик шикастланишида учрайди.

**Нишонсимон** эритроцитлар марказда гемоглобин тўпланади ва нишон шаклига ўхшаш эритроцитлар бўлиб, талассемия (ирсий гемолитик анемия), оғир темир танқислик анемияси, жигар касалликлари, спленоектомиядан сўнг аниқланади.

**Анулоцитлар** ўртаси бўш, ҳалқасимон эритроцитлар бўлиб, оғир темир танқислиги камқонлигида пайдо бўлади.

**Дрепаноцитлар** ўроқсимон эритроцитлар бўлиб, ўроқсимон хужайрали ирсий гемолитик анемияда пайдо бўлади.

**Шизоцитлар** эритроцитлар кичик бўлаклари бўлиб, куйиш, буйрак кўчириб ўтказганидан кейин, гемолитик анемия, гемолитик уремик синдром, ДВС синдром, васкулитда пайдо бўлади.

**Дегмацитлар** шлемсимон эритроцитлар бўлиб, ирсий гемолитик анемия пайдо бўлади.

**3. Анизохромия** - турли интенсивликда бўялган эритроцитлар пайдо бўлиши. Қизил қон таначаларининг ранги гемоглобин концентрациясига боғлиқ бўлиб, гемоглобин концентрацияси нормада 32-36% ни ташкил қилади. Одатда гемоглобин билан тўйинган, нормохромли эритроцитлар пушти рангга эга. Эритроцит рангининг ўзгариши:

**Гипохромия** - оч бўялган эритроцитлар. Эритроцитларнинг гипохромияси эритроцитларда гемоглобин миқдори камлигидан келиб чиқади ва темир танқислик анемияси, кўрғошин билан захарланиш, цидеробластик анемия, талассемияга хос бўлади. Гипохромия одатда микроцитоз билан бирга келади.

**Гиперхромия** - эритроцитларда гемоглобиннинг ортиши оқибатида эритроцитларнинг тўқ бўялишидир. Гиперхромия витамин В<sub>12</sub> танқислик анемияси, фолий кислота танқислик анемияси, ирсий сфероцитозга (гемолитик анемия) хос.

**Полихромазия (полихроматофилия)** - турли хил рангдаги эритроцитлар пайдо бўлиши: кулранг-бинафша, тўқ кулранг. Бу эритроцитлар витамин В<sub>12</sub> танқислик анемияси, фолий кислота танқислик анемияси, гемолитик анемия, постгеморрагик анемияга хос.

**4. Эритроцитлар цитоплазмасидаги киритмалар.** Одатда, эритроцитлар цитоплазмада киритмалар тутмайди.

**Ҳейнц-Эрлих таначалари** эритроцитлар четида жойлашган, 1-2 мкм киритмалар бўлиб, денатурацияга учраган гемоглобиндан иборат. Ҳейнц-Эрлих таначалари ферментопатияда аниқланади.

**Базофил пунктуация** эритроцитларда диффуз жойлашган тўқ кўк рангли донадорлик кўринишида митохондрия ва РНК қолдиқларидир. Базофил пунктуация суяк кўмиги токсик зарарланиши, масалан, оғир металл тузлари билан заҳарланиш, радиацион даволаш, цитотоксик дори билан даволаш, эритропоез активацияси, мегалобластик анемия, таласемияда пайдо бўлиши мумкин.

**Жолли-Говелл таналари** эритроцитлар цитоплазмасида 1-2 мкм, қизил-бинафша рангли, думалоқ шаклидаги ДНК қолдиқларидир. Жолли-Говелл таналари мегалобластик анемияларда, гемолитик заҳарларда, спленоектомиядан кейин, эритропоез фаоллашуви фонида пайдо бўлади.

**Кебот халқалари** - эритроцитлар цитоплазмасида жойлашган, қизил-бинафша рангли, халқа шаклидаги ядро қобиғининг қолдиқларидир. Улар оғир металл тузлари билан заҳарланиш, мегалобластик анемиялар ва лейкозларда аниқланади.

**Счуффнер донадорлиги** эритроцитларда 20-30 та кичик қизил-бинафша нуқтали бирикмалар бўлиб, уч кунлик безгакда аниқланади. Зарарланган эритроцитлар ҳажми катталашади ва ранги очаради.

**Маурернинг доғлари** тропик безгак билан оғриган беморларда эритроцитларда турли ўлчамдаги, 10-15 нуқтадан иборат, катта, пушти-қизил рангли доғлар. Эритроцитлар ҳажми катталашмайди ва ранги ўзгармайди.

**Цидеротик доналар** - гемоглобин бўлмаган темирнинг (ферритин, хемоцидерин) кўк рангли, кичик (0,5-1,5 микрон) гранулалари. Цитокимёвий текширишлар билан аниқланади. Одатда, периферик қонда 0,8-1,0% цидероцитларни аниқлаш мумкин. Цидероцитлар ошиши цидеробластик анемия, миелодиспластик синдром, эритроцитларнинг гемолизи фонида, спленоектомиядан сўнг кузатилади.

### **Эритроцитометрия.**

**Эритроцитометрия** - микрометрни қўллаган ҳолда, бўялган эритроцитларнинг диаметрини ўлчашдир. Эритроцитометрия майдонни максимал даражада ёритишда,  $\times 1000$  катталаниш ёрдамида амалга оширилади. Кўриниб турадиган соҳада жойлашган 100-200 эритроцитлар диаметрини ўлчанади. Ўлчов натижаларида олинган эритроцитлар диаметри фоиз сифатида ифодаланади. Одатда, периферик қонда диаметри 6-8 мкм

нормоцитлар 68-70%, диаметри 6 мкм дан кичик микроцитлар 15,5% ва диаметри 8 мкм дан катта макроцитлар 16,5% ни ташкил қилади.

### **Ретикулоцитлар**

Ретикулоцитоз суяк кўмиги регенератив фаоллиги ва эритропоез фаолиятининг даражасини ақс эттиради. Ретикулоцитларни аниқлаш қуйидаги ҳолатларда қўлланилади:

1. Гемолитик анемияни аниқлаш.
2. Темир танқислиги, витамин B<sub>12</sub>, фолий кислотаси танқислиги анемияси терапия мониторинги.
3. Эритропоезин билан даволаш пайтида терапия мониторинги.
4. Цитостатик терапия ва суяк кўмиги трансплантациясидан кейин регенерация қобилятини баҳолаш.
5. Спортчиларни допинг назорат қилиш (эритропоезин қабул қилиш).

Ретикулоцитопения пароксизмал тунги гемоглобинурия, лейкоз, миелодиспластик синдром, суяк кўмигига саратон метастазлари, апластик, витамин B<sub>12</sub> танқислиги анемияси, қизил хужайрали аплазияда кузатилади.

Эритроцит қатор 5 синф ёш хужайралари. Ретикулоцитларнинг 5 ҳил кўриниши мавжуд:

1. 0 гуруҳ: ўзида ядро тутувчи эритроцит, ядро атрофида қуюқ ретикулоцитар тўр сақлайди.
2. 1 гуруҳ: марказида қуюқ ретикулоцитар тўр сақловчи эритроцит.
3. 2 гуруҳ: ретикулоцитар тўри эритроцитнинг барча қисмида бир текис жойлашган.
4. 3 гуруҳ: ретикулоцитар тўрнинг бир қисмини сақлаган эритроцит.
5. 4 гуруҳ: периферик қисмида санокли ретикулоцитар доначалар сақловчи эритроцит.

Янги туғилган чақалоқларда ретикулоцитлар миқдори катталарникига нисбатан анча юқори бўлади. 4 – ойга келиб пасайиш кузатилади, лекин кўкрак ёшидаги болаларда ретикулоцитлар миқдори катталарникидан бир оз юқори бўлади. Ретикулоцитлар қондаги эритроцитларнинг 1% ни ташкил қилади. Ретикулоцитлар ишлаб чиқарилиши ретикулоцитар индекс билан баҳоланади. Ретикулоцитар индекс бу 1000та периферик қондаги эритроцитлар ичидаги ретикулоцитлар миқдори ва у промиллида ҳисобланади. Нормада 2 – 10 % ёки 0,2 – 1% ни ташкил қилади.

$$\text{РсИ (\%)} = (\text{ретикулоцитлар сони} / \text{эритроцитлар сони}) \times 100 = 0,2 - 1\%$$

Ретикулоцитлар эритропоезнинг регенератор қобилятини кўрсатади. Гемолитик анемияларда, асосан криз даврида, ретикулоцитлар миқдори кескин ошади. Ретикулоцитоз полицитемия, малярияда, даволаш фонидида ҳам кузатилади. Баъзи дори воситалари қабул қилинганда ретикулоцитлар сони

ошади, масалан темир препаратлари, витамин B<sub>12</sub> қабул қилинганда ретикулоцитлар миқдори ошади.

Ретикулоцитлар миқдорини сезиларли камайиши ёки умуман бўлмаслиги анемиянинг ёмон белгиси ҳисобланади. Бу суяк кўмигини шикастланганлиги ва регенератор қобилиятини йўқотганлигидан далолат (апластик анемия).

### **Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги (ЕОР)**

*Резистентлик* деганда эритроцитларни парчаловчи воситаларга (осмотик, химик, механик) бўлган чидамлилиги тушунилади. Клиникада кўпроқ осмотик резистентлигини аниқлаш ишлатилади. Гипотоник эритмада эритроцитлар диаметри ўзгаради (шишади), эритроцитлар учун гипотоник эритма бу натрий хлорнинг (NaCl) 0,85% концентрацияли эритмаси ҳисобланади. Эритроцитларнинг минимал осмотик резистентлиги гипотоник эритманинг энг юқори концентрациясида текширилади, яъни энг чидамсиз эритроцитлар ёрила бошлаган эритмада нормада C<sub>осм</sub> мин 0,55 – 0,46% натрий хлорга тенг. Максимал осмотик резистентлик эса натрий хлорнинг паст гипоосмоляр концентрациясида барча эритроцитларнинг ёрилишидир. У катталарда 0,34 – 0,28% га тенг.

Микросфероцитар гемолитик анемияда эритроцитлар осмотик чидамлилиги сезиларли даражада пасаяди. ЭОР пасайиши чақалоқлар гемолитик касаллигида, токсикозлар, бронхопневмония, сил, безгак, лейкозлар, жигар циррозида ҳам кузатилади. ЭОР ошиши дрепаноцитар анемия, механик сарикликда кузатилади.

### ***Эритроцитларнинг осмотик резистентлигини аниқлаш.***

Бунинг учун 6 та пробирка рақамланиб штативга қўйилади ва NaClнинг камайиб борувчи концентрацияли эритмалари тайёрланади.

Пробирка рақамлари	1	2	3	4	5	6
1% ли NaCl эрит-маси, мл	1,8	1,5	1,35	1,2	1,05	0,9
Дистилланган сув, мл	1,2	1,5	1,65	1,8	1,95	2,1
Эритма концентрацияси %	0,6	0,5	0,45	0,4	0,35	0,3

Ҳар бир пробиркага 40 мкл солинади ва аралаштириб бир соатга штативда қолдирилади ёки 5 дақиқа 3000 айланма тезликда

сентрифугаланади. Эритма ранги ва чўкмага тушган эритроцитларга қараб натижаси белгиланади.

### Гемоглобин

Эритроцит таркибидаги асосий оқсил – бу гемоглобин бўлиб, у 98% ни ташкил қилади. Таркиби *гем*, яъни *темир* атоми бирикган протопорфирин ва *глобин*, яъни тўртта полипептид занжири тутувчи оқсилдан иборат. Нормал одам организмидаги тўртта полипептид занжирнинг иккитаси  $\alpha$  – тур, қолган иккитаси эса бошқа турга ( $\beta$ ,  $\gamma$ , ёки  $\delta$ ) тегишли бўлади.  $\alpha$  – занжир 16 хромасомада, қолган занжирлар эса 11 хромасомада кодланган. Гемоглобиннинг эрувчанлигини юқори бўлиши глобин таркибидаги тетрамерни турли жуфт занжирдан иборат бўлишига боғлиқ. Агар тетрамер бир хил турдаги занжирдан иборат бўлса, у тез денатурацияга учрайди, бу эса эритроцитларнинг умрини қисқаришига олиб келади (гемоглобинопатия). Қонда гемоглобин оксигемоглобин (гемоглобиннинг кислородли бирикмаси) ва редуцирланган карбгемоглобин (кислородни тўқималарга берган ва карбонат ангидридни бириктирган гемоглобин) шаклида бўлади. Оксигемоглобин артериал қонда бўлади ва унга оч қизил рангни беради. Веноз қонда эса карбгемоглобин бўлади ва унга тўқ қизил рангни беради. 1гр Нб га 1,34 мл кислород бирикади – *Гефтнер коэффициенти*. Хар бир тетрамер узининг тўртта темир атоми билан 4 малекула  $O_2$ ни бириктириши мумкин.

Нормал Нб фраксиялари:

- Нб А – 97%
- Нб  $A_2$  - 2% атрофида
- Нб Ф – 1% атрофида

Туғилган чақалоқ киндик қонида 140 – 190 г/л Нб бўлади. Бир неча соатлардан кейин Нб миқдори 165 – 225 г/л гача кўтарилади. 15 – 30 кунларга келиб нормал кўрсаткичгача камаяди. 2 – 3 ойга келиб 100 – 130г/л га камаяди. 1 ёшда 120 г/л бўлади. Чала туғилган болаларда Нб миқдори 2 – 3 ойда 80 -100г/л гача камаяди. Лекин бу патологик хисобланмайди, чунки 1ёшга этганда Нб миқдори нормаллашади.

Нормада гемоглобин миқдорини юқори бўлиши тоғли худудларда яшовчиларда, учувчиларда парвоздан кейин, алпинистларда, оғир жисмоний зўриқишдан сўнг кузатилади. Нб концентрациясини сезиларли даражада кўтарилиши эритроцитлар миқдори ошганда кузатилади (чин полицитемия).

Нб миқдорини камайиши олигохромия дейилади ва анемиянинг асосий симптоми хисобланади. Гемоглобин миқдорини кескин камайиши апластик анемия ва массив қон йўқотишлардан кейин кузатилади.



*Қон плазмасидаги Нв миқдори.* Нормада плазмада Нв излари бўлади ва 10 мг% дан ошмайди. Чунки томир ичи гемолизи кузатилганда Нв нинг плазмадаги концентрацияси ошади. Бундай ҳолат иммун гемолитик анемияларда, дрепаноцитозда, кескин ошиши гемоглобинурияларда кузатилади. Микросфероцитозда Нв концентрацияси ўзгармайди, чунки гемолиз хужайра ичида бўлади.

Организмда гемоглобиннинг бошқа шакиллари ҳам ҳосил бўлиши мумкин: метгемоглобин, карбоксигемоглобин.

Метгемоглобин –  $Fe^{++}$  атоми  $Fe^{+++}$  га айланиб қолади. Эритроцитлар алмашинув жараёнида доим кам миқдорда метгемоглобин ҳосил бўлиб туради ва у Нв нинг (0,03 – 0,3 г%), умумий миқдорини 2% ни ташкил қилади. Лекин у метгемоглобин редуктаза ферменти таъсирида қайта тикланади.

*Метгемоглобинемия* қуйидаги ҳолатларда кузатилади:

1. туғма метгемоглобинемия:
  - энзимопеник конгенитал метгемоглобинемия (Джибон) – метгемоглобинредуктаза ферменти етишмаслиги
  - конгенитал гемоглобин М метгемоглобинемия (Герлейн, Вебер) – гемоглобин М пайдо бўлиши билан кечади. Метгемоглобин миқдори 0,7 – 7,5г% гача ошади ва у умумий Нв нинг 5 – 60% ни ташкил қилади.
2. Стоквис – Талм синдроми эндоген ва бактериал токсинлар таъсирида юзага келадиган энтероген метгемоглобинемия/
3. захарланиш (нитритлар, нитратлар, нитробензол, анилин ҳосилалари, салицилатлар, ПАСК). Метгемоглобин миқдори 6 г% гача кўтарилади. Метгемоглобин спектроскопик усулда аниқланади. Анализ учун янги олинган қон ишлатилиши керак.

### **Гемоглобин миқдорини аниқлаш.**

Гемоглобинометр киздирилади. Пробиркага 5 мл гемоглобин сианид эритмаси қуйилади ва бемор қонидан 20 мкл қўшилади. 3 – 5 дақиқа давомида аралаштирилади. Ҳосил бўлган аралашма гемоглобинометрнинг махсус кюветасига қуйилади ва фотометрия ёрдамида кўрсаткичга қаралади.

### **Ранг кўрсаткичи**

Бу нисбий кўрсаткич бўлиб, бир дона эритроцитдаги гемоглобин миқдорини кўрсатади. Нормада 0,86 – 1,05. Ранг кўрсаткичи қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \text{Нв} \times 0,03 / \text{эр сони (млн/мм}^3\text{)}$$

Ранг кўрсаткичи 1,0 га тенг бўлганда бир дона эритроцитдаги Нв миқдори 33,34 пг га тенг бўлади. (МЧ (меан корпускуляр гемоглобин – Нв нинг ўртача миқдори) = 33,34 пг/хужайра). Ранг кўрсаткичи юқори бўлганда

доимо эритроцитлар хажми ҳам ошади. Шунинг учун *гиперхромия*да мегалобластик турдаги қон яратилиш кузатилади, яъни қизил хужайралар ўртача диаметрининг катталашини кузатилади. Эритроцит таркибидаги гемоглобин миқдори 100 пг дан ошса эритроцит ёрилади.

*Гипохромия*нинг икки асосий сабаби бор:

1. Эритроцитлар ўртача диаметри кичрайиши.
2. Эритроцитлар цитоплазмасини гемоглобин билан тўйинмаслиги.

### **Эритроцитлар чўкиш тезлиги**

Эритроцитларнинг чўкиш жараёнида 3 фаза фарқланади:

1. Эритроцитларнинг тортишиш кучи таъсирида эритроцитлар алохида хужайра бўлиб секин чўка бошлайди.
2. Маълум вақтдан кейин чўкишиш тезлашиб, эритроцитлар агломератлар кўринишида тўп – тўп бўлиб чўка бошлайди. Агломератлар қанча йирик бўлса, эритроцитлар шунча тез чўкади.
3. Бу фазага келиб чўкиш яна секинлашади. Агломератлар қуюқлашиб боради ва кейинчалик уларнинг чўкиши қийинлашади ва чўкиш тўхтади.

Эритроцитлар чўкиш тезлигига эритроцитлар хажми, эритроцит ичидаги гемоглобин концентрацияси, қондаги ўт пигментлари ва тузлари,  $\text{CO}_2$  концентрацияси, плазманинг қовушқоқлиги ва энг асосийси қондаги оксилларнинг миқдори ва сифатини ўзгаришининг таъсири бор. Албуминлар эритроцитларни агломерацияланишидан ҳимоя қилади. Яллиғланиш жараёни ва ўсма касалликларида глобулинлар миқдори ошади ва эритроцитлар чўкиши тезлашади.

Чақалоқларда эритроцитлар чўкиш тезлиги секинлашган бўлади, чунки уларда қондаги глобулинлар миқдори кам бўлади. 4 хафтадан сўнг эритроцитлар чўкиш тезлиги нисбатан тезлашади ва бу ҳолат 4 ёшларигача давом этади. Бу ҳолат эса физиологик анемия билан боғлиқ, чунки эритроцитлар сонини камайиши эритроцитлар чўкиш тезлигини оширади, кўпайиши эса секинлаштиради.

### **$\text{ЭЧТ мм/соат} = 42 - 7,5 \times \text{эритроцитлар сони}$**

Инфекцион ва яллиғланиш билан кечувчи касалликларда лейкоцитлар миқдорининг ошиши билан бирга ЭЧТ ҳам ошади ва у касалликнинг оғирлик даражасини кўрсатади. Лейкоцитлар сони ошгандан кейин ёки харорат кўтарилгандан кейин бир неча кун ўтган ЭЧТ ошади. Чунки оксил спекторини ўзгаришига бир мунча вақт керак бўлади. Баъзи инфекцион касалликларда (грипп, тонзилит) ЭЧТнинг ошиши бемор ахволи яхшилангандан кейин кузатилади. Ўткир ревматизмда эса ЭЧТ яллиғланиш жараёнини фаоллигини кўрсатувчи аниқ кўрсаткич ҳисобланади. ЭЧТнинг ошиши буйрак касалликларида, асосан нефритларда ҳам кузатилади.

Паропротеинемияда (миелома, макроглобулинемия, атипик лейкозлар, криоглобулинемия) ҳам ЭЧТнинг кескин ошиши кузатилади. Юрак касалликларида диспротеинемия кузатилса ҳам, ЭЧТнинг секинлашиши кузатилади, бу ҳолат полицитемия ва қонда  $CO_2$  концентрациясини ошиши билан боғлиқ. Анемияларда ЭЧТ биров тезлашган бўлади. Бу ҳолат эритроцитлар миқдорининг камайиши билан боғлиқ. Лекин микросфероцитар ва дрепаноцитар анемияда акси бўлади, чунки эритроцитларнинг бундай патологик шакиллари уларнинг агрегациясига тўсқинлик қилади.

### **Миелограмма**

Суяк кўмиги асептик шароитда шифокор томонидан пункция ёрдамида олинади. Суяк кўмигининг ҳужайра таркиби унинг периферик қон билан суялганлиги, суяк кўмигининг ҳолати, беморнинг ёшига боғлиқ.

Миелограмма суяк кўмиги ҳужайраларининг нисбатидир. Миелограммани ҳисоблаш учун 500-1000 ҳужайра таҳлил қилинади. Кўриш майдонидаги барча ҳужайралар саналади. Миелограммада гранулоцитар қатор ҳужайралар 60-70%, эритроид қатор ҳужайралар 20-25%, лимфоцитлар 7-10%, моноцитлар тахминан 2% ни ташкил этади. Миелограммада плазматик ҳужайралар, мегакариоцитлар, семиз ҳужайралар, макрофаглар, остеобластлар, остеокластлар ҳам ҳисобланади.

Миелограммани баҳолашда биринчи навбатда суяк кўмигининг ҳужайра даражаси (кўп ҳужайрали, кам ҳужайрали, нормал ҳужайрали), кейинчалик суяк кўмиги ҳар бир қаторининг ҳужайралари баҳоланади.

### **Назорат саволлари:**

1. Гематологияда цитологик диагностика усуллари
2. Қон ҳужайраларини миқдорий ва сифатий ўрганиш усуллари
3. Эритроцитлар морфологияси
4. Анизоцитоз
5. Пойкилоцитоз
6. Анизохромия
7. Эритроцитлар цитоплазмасидаги киритмалар
8. Эритроцитометрия
9. Ретикулоцитлар

## **1.2. НОРМАЛ ГЕМОПОЕЗ. ГЕМОПОЕТИК ОМИЛЛАР.**

**Машғулот мақсади:** гемопоез, суяк кўмиги, қизил суяк кўмиги қон яратиш ўсиқлари, гемопоетик ҳужайралар синфлари, бластларга хос белгилар, гемопоез регуляцияси, нормал эритропоез учун зарур омиллар билан

таништириш.

Гемопоез - қон яратувчи хужайраларнинг доимий янгиланиб туришини таъминловчи тизимдир. Гемопоез жараёнида қон хужайралари - лейкоцитлар, эритроцитлар ва тромбоцитлар тўхтовсиз ҳосил бўлади, етилади ва парчаланиб туради. Ҳозирда гемопоез иерархик модели тасдиқланган бўлиб, унга кўра қон хужайралари гемопоестик мултипотент ўзак хужайраларидан ҳосил бўлади. Гемопоез асосий аъзоси суяк кўмиги бўлиб, унинг қуйидаги турлари мавжуд:

1. Қизил суяк кўмиги (гемопоестик хужайралардан иборат).
2. Сарик суяк кўмиги (ёғ тўқимасидан иборат).

Қизил суяк кўмиги ҳомиладорликнинг 20 хафтасидан қон яратишнинг ягона аъзоси бўлиб хизмат қилади. У скелет, ясси суяклар ва найсимон суякларнинг эпифизларида жойлашган. Қизил суяк кўмигида бир нечта қон яратиш ўсиқлари мавжуд:

1. Эритроцитар қатор - эритроцитларни ишлаб чиқаради.
2. Миелоцитар қатор - эозинофил, нейтрофил ва базофилларни ишлаб чиқаради.
3. Лимфоцитар қатор - лимфоцитларни ишлаб чиқаради.
4. Моноцитар қатор - моноцитларни ишлаб чиқаради.
5. Мегакариоцитар қатор - тромбоцитларни ишлаб чиқаради.

Гемопоестик полипотент ўзак хужайралар I синф хужайралари бўлиб, улардан ситокинлар таъсирида гемопоезнинг барча қатор хужайралари ҳосил бўлади. Ситокинлар таъсирида ўзак хужайралар II синф хужайралари - полипотент хужайралар колониялари - гранулоцитар - эритроцитар - макрофагал - мегакариоцитар колония ҳосил қилувчи бирликлари ва лимфоцитар колония ҳосил қилувчи бирликларига айланади. Цитокинлар таъсирида полипотент хужайралар III синф олигопотент хужайраларига етилади. Гранулоцитар - эритроцитар - макрофагал - мегакариоцитар коллония ҳосил қилувчи бирликлари 3 хил турдаги хужайраларга айланади: гранулоцит ва моноцит колония ҳосил қилувчи бирлиги, эритроцитлар колония ҳосил қилувчи бирлиги ва мегакариоцитлар колония ҳосил қилувчи бирлиги. Бу жараёнларни лейкопоезин, эритропоезин ва тромбопоезин бошқаради.

II синф хужайралари бластлар бўлиб, улардан фақат битта қатор хужайралари ҳосил бўлади: лимфобласт, монобласт, миелобласт, эритробласт, мегакариобласт. Лимфобласт дифференсировка жараёнида пролимфоцит (I синф) ва лимфоцит (II синф) босқичларидан ўтади. Монобластдан промоноцит (I синф) ва моноцит (II синф) ҳосил бўлади. Миелобласт етилиши натижасида эозинофил, базофил ёки нейтрофил

промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит, таёкча ядроли (I синф) ва сегмент ядроли (II синф) лейкоцит босқичларини ўтади.

Эритробласт пронормоцит, базофил, полихроматофил ва оксифил нормобласт, ретикулоцит (I синф) ва эритроцитгача (II синф) дифференциаллашади. Мегакариобласт мегакариоцитга (I синф) айланади, мегакариоцит цитоплазмасидан эса тромбоцитлар ажралади (II синф).

Суяк кўмиги хужайра таркиби тўш суяги ёки ёнбош суягини пункция қилиш ва миелограммани санаши орқали баҳоланади.

Бластларга хос белгилар: ядроси йирик, ядро-цитоплазматик нисбат 1:4-1:8. хужайра цитоплазмаси оч ҳаворангдан тўқ базофил ранггача бўлади, ядро атрофида перинуклеар оч соҳа бўлмайди, цитоплазмада донадорлик бўлмайди. Бластлар ядросининг хроматин структураси нозик-тўрсимон, 1-2 ядрочалари бўлиши мумкин.

Миелограмма асосида ўткир ва сурункали лейкоз, анемиялар, тромбоцитопениялар, лимфогранулематоз, сил, Гоше касаллиги, Ниман-Пик касаллиги, ўсма метастазлари, вицерал лейшманиоз каби касалликларга ташхис қўйиш мумкин. Шу билан бирга ўтказилган терапия самарадорлигини баҳолашда ҳам катта аҳамиятга эга.

### **Гемопоез регуляцияси**

Қон яратиш қуйидаги омиллар билан бошқарилади:

- ўсиш омиллари - эритропоетин, лейкопоетин, тромбопоетин;
- микроэлементлар, витаминлар, гормонлар (эритропоетин, тироксин, андроген, кортикостероидлар, ўсиш гормонлари).

Ўсиш факторларига колония стимулловчи омиллар, интерлейкинлар ва ингибирловчи омиллар қиради. Деярли барча ўсиш омиллари ўзак хужайралар ва колония ҳосил қилувчи хужайраларга таъсир қилади. Нормал эритропоез учун зарур:

1. Оқсил алмашинувини бошқарувчи гормонлар (гипофиз соматотроп гормони, тироксин ва б.)

2. Калций алмашинувини бошқарувчи гормонлар (паратгормон, тиреокальцитонин)

3. Андрогенлар эритропоезни стимуллади, эстрогенлар эса тормозлайди.

4. Эритропоетин. Эритропоетиннинг катта қисми буйракларда ҳосил бўлади. Унинг ҳосил бўлиши буйракдаги қон айланиши ва кислород танқислиги билан боғлиқ. Эритроцитлар сонининг камайиши ва кислород парциал босимининг тушиши эритропоетин ишлаб чиқарилиши ошиши учун асосдир. Сурункали буйрак касалликларида эритропоетин ишлаб чиқарилиши камаяди.

Тромбопоетин жигарда синтезланади, колония ҳосил қилувчи мегакариоцитар қатор хужайраларининг пролиферацияси ва дифференсировкасини, тромбоцит ҳосил бўлишини кучайтиради.

5. Микроэлементлар (темир, мис, рух, селен ва б.). Темир гем таркибига кириб, гемоглобин синтези учун зарур. Организмда темир танқислиги алиментар сабаблар, ошқозон-ичак касалликларида сўрилиш бузилиши, темирга эҳтиёж ошиши (ҳомиладорлик, спортсменларда), қон кетганда ривожланади. Мис эритроцитлар етилишида катта аҳамиятга эга.

6. Витаминлар. Фолий кислотаси, B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>2</sub> ва C витаминлари қон яратиш учун зарур. Витамин B<sub>12</sub> ва фолий кислотаси эритробластларда нуклеин кислоталар синтезида иштирок этади ва уларнинг пролиферациясини кучайтиради.

7. Цитокинлар (интерлейкин 1, 3, 6, 11 ва 12, ўсма некрози омили) полипотент ўзак хужайралар дифференсировкасида иштирок этади. Ингибирловчи омиллар гемопоестик хужайралар ишлаб чиқарилишини сусайтиради. Бу омилларнинг етишмовчилиги натижасида лейкокемия, қонда лейкоцитлар ошиши ривожланади. Лейкемия ингибирловчи омили моноцит - макрофаглар пролиферацияси ва дифференсировкасини тормозлайди

#### **Назорат саволлари:**

1. Гемопоез.
2. Суяк кўмиги.
3. Гемопоестик синфлар хужайралари.
4. Гемопоез ўсиқлари.
5. Гемопоез ўсиқлари ривожланиши.
6. Гемопоез регуляцияси
7. Гемопоез учун зарур моддалар

### **1.3. АНЕМИЯЛАР ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.**

**Машғулот мақсади:** анемия, анемиялар таснифи, темир танқислик анемиясида қон ва суяк кўмигидаги ўзгаришлар, мегалобласт анемияда қон ва суяк кўмигидаги ўзгаришлар, ўткир постгеморрагик анемияда қон ва суяк кўмигидаги ўзгаришлар, гемолитик анемияда қон ва суяк кўмигидаги ўзгаришлар, гипо-, апластик анемияда қон ва суяк кўмигидаги ўзгаришлар билан таништириш.

**Анемия** - клиник-гематологик синдромлар гуруҳи бўлиб, уларнинг умумий белгиси қонда гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши билан характерланади. Эркаклар учун Hb 130 г/л дан, эр  $4 \times 10^{12}$  /л дан паст, шикастланиши Hb 120 г/л ва эр  $3,5 \times 10^{12}$ /л дан паст.

- **Сохта анемия** олигоцитемик гиперволемиа;

- **Ҳақиқий анемия** олигоцитемик гипо – ёки нормоволемия. Бунда гематокрит пасаяди.

Эритроцитлар таркибидаги гемоглобин кислородни ўпкадан тўқималарга ва карбонат ангидридни тўқималардан ўпкага транспорт қилади. Анемия билан касалланган беморларда тўқималарда кислород танқислиги - гипоксия белгилари ривожланади. Енгил анемияларда беморларни умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, диққат бузилиши безовта қилади. Оғир даражали анемияда бироз жисмоний зўриқишда ҳансираш, юрак уриб кетиши, бош оғриши, бош айланиши, қулоқда шовқин, иштаҳа бузилиши кўшилади. Ўта оғир даражали анемияда, айниқса хамроҳ патология бўлганда юрак етишмовчилиги кўшилади. Анемия кучайиши тери ва шиллиқ қаватлар рангпарлигининг ошиши билан характерланади.

### **Анемиялар таснифи:**

#### **1. Эритроцит ўлчами бўйича:**

- микроцитар анемия (темир танқислик анемияси)
- макроцитар анемия (витамин B<sub>12</sub>танқислик, фолий кислота танқислиги анемияси)
- нормоцитар анемия (гемолитик анемия, апластик анемия, метапластик анемия)

#### **2. Ранг кўрсаткичи бўйича.**

Ранг кўрсаткич эритроцитнинг гемоглобин билан тўйинганлигини кўрсатади. Нормада РК 0,85-1,05 га тенг. Унга боғлиқ равишда анемиялар турлари:

##### **1. Гипохром анемия (ранг кўрсаткич 0,85 дан кам):**

- темир танқислик анемияси;
- талассемия.

##### **2. Нормохром анемия (ранг кўрсаткич 0,85-1,05 га тенг):**

- гемолитик анемиялар (эритроцитлар кўп парчаланиши ҳисобига);
- постгеморрагик анемия (кўп миқдорда қон кетиши ҳисобига);
- ўткир ва сурункали лейкозлар, лимфомалар;
- апластик анемия;
- суяк кўмигига ўсма метастази;
- эритропоедин ишлаб чиқарилиши камайиши ҳисобига ривожланган анемия.

##### **3. Гиперхром анемия (ранг кўрсаткич 1,1 дан кўп):**

- витамин B<sub>12</sub>-танқислик анемияси;
- фолий кислота танқислиги анемияси;
- миелодиспластик синдромда рефрактер анемия.

### **3. Оғирлик даражасига кўра:**

- Енгил даражали анемия - гемоглобин 90-120 г/л.
- Ўрта оғир даражали анемия - гемоглобин 90-70 г/л.
- Оғир даражали анемия - гемоглобин 70 г/л дан кам.

### **4. Суяк кўмигининг регенерация хусусияти бўйича:**

Суяк кўмигининг асосий регенерация белгиси периферик қонда ретикулоцитлар ошишидир. Нормада ретикулоцитлар - 1-10%.

- арегенератор (апластик анемия) - ретикулоцитлар кескин камаяди;
- гипорегенератор (витамин B<sub>12</sub> танқислик анемияси, темир танқислик анемияси) - ретикулоцитлар камаяди;
- норморегенератор ёки регенератор (постгеморрагик анемия) - ретикулоцит миқдори нормада.
- Гиперрегенератор (гемолитик анемиялар) - ретикулоцитлар сони кескин ошади.

### **5. Этиопатогенетик таснифи.**

– **Сурункали касалликлар анемияси:** сил, бактериал эндокардит, бронхоэктатик касаллик, ўпка абсесси, бруцеллёз, пиелонефрит, остеомиелит, коллагенозлар (тизимли қизил бўрича, ревматоидли артрит ва б.).

– **Темир танқислик анемияси.** Темир танқислик камқонлигида сарфланаётган ёки йўқотилаётган темир миқдорини қабул қилинаётган темир миқдоридан кўп бўлиши.

– **Мегалобласт анемиялар:** витамин B<sub>12</sub> танқислик анемияси, фолий кислота танқислик анемияси. Вит B<sub>12</sub> ва фолат кислота етишмаслиги ДНК синтези бузилиши натижасида мегалобластик анемия юзага келади.

– **Гипо-, апластик анемия.**

– **Метапластик анемиялар:** лейкозлар, хавфли ўсмалар метастазлари.

– **Постгеморрагик анемия** - қон кетиши натижасида:

➤ ўткир - 5 мл/кг ҳажм миқдорида ва ундан кўп қон йўқотилганда кузатилади;

➤ сурункали – узоқ давом этувчи ва қайталанувчи қон йўқотишлардан кейин ривожланади.

1. **Гемолитик анемия** - гемопоездан эритроцит парчаланиш жараёнини устун булиши. Эритроцит нормада 120 кун яшайди. Гемолитик анемияларда эритроцит умри 18 кун ва ундан қисқа бўлганда юзага чиқади. Бунда нормал суяк кўмиги эритропоезни 7 мартагача кучайтиради. Гемолиз локализациясига кўра бўлади:



- томир ичи:
- ✚ микроциркулятор оқим ичида механик ёки механо – химик тромблар таъсирида нормал эритроцитларни шикастланиши (сунъий юрак клапанлари ва томир протезлари)
- ✚ комплиментга боғлиқ лизис (мос келмаган қон қуйиш). Лекин комплимент R ларни антиэритроцитар антитаналарсиз ҳам парчалаши мумкин. Чунки R да SR1 рецептор бўлади ва физиологик ҳолатда унга комплимент боғланади ҳамда унинг литик таъсирдан химоя қилади. Шу боғланиш бузилганда R лар комплиментларга нисбатан нотурғун бўлиб қолади ( пароксизмал тунги гемаглобинурия).
- хужайра ичи – бунда R бошидан аномал бўлади ёки шикастланган бўлади ва деформация бўлиш қобилятини йўқотади.

### **Темир танқислик анемияси**

Темир танқислик анемияси энг кўп тарқалган бўлиб, анемиялар ичида 80% ни ташкил этади. Темир танқислиги анемиясининг цитологик белгилари:

#### **1. Периферик қонда:**

- Эритроцит ва гемоглобин камайиши;
- Эритроцитлар микроцитози - (6 мкм ва ундан кичрайиши);
- Эритроцитлар гипохромияси - рангининг оч бўлиши;
- Эритроцитлар пойкилоцитози -шаклининг ўзгариши.

**2. Миелограммада** нормобластик турдаги қон яратиш, эритроид қатор гиперплазияси кузатилади.

### **Мегалобласт анемия**

Мегалобласт анемиясига витамин B<sub>12</sub> ва фолий кислота танқислиги анемиялари кириб, уларнинг цитологик белгилари қуйидагилар:

#### **1. Периферик қонда:**

- эритроцит ва гемоглобин камайиши;
- эритроцитлар макроцитози (9-12 мкм), мегалоцитози (12 мкмдан катталашиши);
- эритроцитлар гиперхромияси - рангининг тўқ бўлиши;
- эритроцитлар пойкилоцитози -шаклининг ўзгариши;
- жолли таналари (ядро қолдиқлари);
- кеболт ҳалқалари (ядро мембранаси);
- сегмент ядроли нейтрофиллар гиперцементацияси - сегментларининг 5 ва ундан ошиши;
- ретикулоцитлар камайиши.

#### **Оғир даражадаги анемияларда:**

- мегалобластларнинг пайдо бўлиши;
- тромбоцитлар камайиши, макропластинкалар кўпайиши;
- полихромафилия - полихроматофилл бўлган эритроцитлар пайдо бўлиши;
- миелоцит ва метамиелоцитлар пайдо бўлиши;
- мегалоцитлар кўпайганда талоқ синусларида гемолиз қўшилиши натижасида ретикулоцитлар ошади.

**2. Миелограммада** мегалобластик турдаги қон яратиш, эритроид қатор гиперплазияси кузатилади.

### **Ўткир постгеморрагик анемия**

Ўткир постгеморрагик анемия қисқа вақт ичида кўп қон кетиши билан характерланади. Ўткир постгеморрагик анемия диагностикасида объектив кўрик ва инструментал текшириш натижалари катта аҳамиятга эга. Бу турдаги анемия цитологик диагностикасида қон кетишдан кейин ўтган вақт катта аҳамиятга эга:

#### **1. Периферик қонда:**

- қон кетишдан сўнг нормохром, нормоцитар анемия кузатилади;
- 4-5 кундан сўнг ретикулоцитлар сони ошади, полихромафилия - полихроматофилл бўлган эритроцитлар, ядроли эритроцитлар - нормоцитлар пайдо бўлади;
- 10 кундан сўнг темир танқислик анемияси белгилари ривожланади (эритроцитлар микроцитози, гипохромияси, пойкилоцитози).

**2. Миелограммада** нормобластик турдаги қон яратиш, 4-5 кундан сўнг эритроид қатор гиперплазияси кузатилади.

### **Гемолитик анемиялар**

Гемолитик анемиялар туғма ва орттирилган бўлади. Гемолитик анемиялар учун хос бўлган цитологик белгилар:

#### **1. Периферик қонда:**

- эритроцит ва гемоглобин камайиши;
- эритроцитлар нормохромияси (фақат талассемияда эритроцитлар гипохромияси ва микросфероцитоз да гиперхромияси кузатилади);
- эритроцитлар нормоцитози (фақат микросфероцитозда эритроцитлар диаметри кичраяди);
- ретикулоцитлар ошади;
- туғма гемолитик анемияларда эритроцитлар шакли ўзгаради;
- микросфероцитозда кичик 5-6 мкм, гиперхром эритроцитлар пайдо бўлади;
- овалоцитозда овалсимон эритроцитлар пайдо бўлади;

- акантоцитозда юлдузча шаклдаги эритроцитлар пайдо бўлади;
- стоматоцитозда оғиз шаклдаги гипохром зонали эритроцитлар пайдо бўлади;
- ўроқсимон хужайрали анемияда нормал ҳолатда эритроцитлар шакли ўзгармайди, фақат кучли гипоксия ҳолатида гемолитик криз бўлиб, ўроқсимон эритроцитлар - дакриоцитлар пайдо бўлади;
- талассемияда нишонсимон, гипохром эритроцитлар - кодоцитлар пайдо бўлади.

**Гемолитик кризда:**

- кўп миқдорда етилмаган ядроли нормоцитлар пайдо бўлади;
- ретикулоцитлар миқдори 30% дан ошади.

2. **Миелограммада** нормобластик турдаги қон яратиш, эритроид қатор гиперплазияси кузатилади.

*Эритроцитларнинг шакли, ўлчами, структураси, рангига кўра учрайдиган аномал шакллари ва уларнинг диагностик аҳамияти (Роуз, Берлинер бўйича, 2000)*

<i>Эр номи</i>	<i>Клиник аҳамияти</i>
<b><i>Шакли, ўлчами, рангига кўра</i></b>	
1. нормоцит (эритроцит)	Нормада ва апластик анемияда
2. полихроматофил хужайралар	Нормада 1% гача, полихроматофилия – ретикулоцитозда
3. макроовалоцит	Мегалобластик ҳолатда
4. макросфероцит	Плазматик мембрана липидлари аномалиясида
5. микроцит	Гипохром анемиялар
6. микросфероцит	Наслий микросфероцитоз ва хужайра ичи гемолизи билан кечувчи гемолитик анемияда
7. Эхиноцит	Уремия, гипофосфатемия, гипомагниемия, пируваткиназа етишмаслиги, ошқозон раки ва яраси, қон трансфузияси, қон суртмаси тайёрлаш вақтида артефакт
8. акантоцит	Гиповитаминоз э, гипоспленизм
9. дегмацит	Ностабил гемоглобинлар, глюкоза б – фосфатдегидрогеназа етишмовчилиги
10. пуфаксимон хужайралар	Иммун гемолитик анемиялар

11. Эллиптоцит	Наслий эллиптоцитоз, талассемия, мегалобластик ҳолат
12. стоматоцит	Наслий стоматоцитоз ва сфероцитоз, жигар патологияси
13. кодоцит (нишон хужайра)	Талассемия, гипоспленизм, гемоглобинопатия, жигар касалликлари, темир танқислиги
14. шистоцит (каскасимон хужайра)	Гемолитик анемия томир ичи гемолизи билан
15. дрепаноцит (ўроқсимон хужайра)	Ўроқсимон хужайрали анемия, ҲбС ген ташувчиларда, талассемия
16. анулоцит (халқасимон хужайра)	Гипохромия булганда
17. дакриоцит (томчисимон хужайра)	Миелофиброз, талассемия
<b><i>Эритроцитлар ичида учрайдиган киритмалар</i></b>	
18. ядро (эритрокариоит)	Гиперрегенератор жараёндан далолат
19. Жолли таначаси	Ядро қолдиғи, гипоспленизм, мегалобластик анемияга хос
20. базофил пунктация	Талассемия , мегалобластик ва сидероахрестик анемия, захарланиш
21. Паппенгейм таначаси	Fe <sup>+3</sup> гранулалари, гипоспленизм, сидероахрестик, гемолитик анемияларга хос
22. Кебот ҳалқаси	Мегалобластик анемияларга хос
23. ҲбС кристаллари	С – гемоглобинопатия
24. Шюффнер гранулалари (қулоқчин, банан шаклидаги паразитлар)	Малярия
25. Гейнс таначаси	Нормада 4 тагача бўлади. Энзимопатияларга хос

*Пойкилоцитоз* – турли даражада етилган эритроцитлар. Оғир даражадаги анемияларда учрайди. Лекин апластик анемияда пойкилоцитоз кузатилмайди.

*Анизоцитоз* – турли шаклдаги эритроцитлар.

#### **1.4. ТРОМБОЦИТОПОЕЗ. ТРОМБОЦИТ ҚАТОР ПАТОЛОГИЯСИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.**

**Машғулот максаси:** тромбоцитопоез билан танишиш, тромбоцитлар санаш усули, тромбоцитоз, тромбоцитопения, қон ва суяк кўмигининг тромбоцитар қатор патологиясини цитологик текширишни ўзлаштириш.

Организмда тромбоцитлар шаклланиш жараёни тромбоцитопоез деб аталади. Тромбоцитларнинг она хужайраси мегакариоцитар хужайра ҳисобланади.

Мегакариоцитар хужайра элементлари суяк кўмигидаги миелоид олди хужайраларидан ҳосил бўлади, дифференциалланади ва етилади. Мегакариоцитопоез асосий стимуляторлари: ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-11, коллония стимулловчи омиллар, эритропоетин, тромбопоетин.

Тромбоцитопоез тескари боғ принсипига асосланган: қондаги тромбоцитлар кўпайиши тромбоцитопоезни тўхтатади, тромбоцитопения тромбоцитларнинг ҳосил бўлишини стимуллайди. Суяк кўмигида мегакариоцит хужайра бир қанча морфологик дифференция босқичларидан ўтади: мегакариобластлар, промегакариоцитлар ва мегакариоцитлар. Мегакариоцитар қатор хужайраларининг 75-85% ини мегакариоцитлар, 10% ини мегакариобластлар, 15% ини промегакариоцитлар ташкил этади.

Мегакариоцит - гигант полиплоид хужайра бўлиб, диаметри 60-120 мкм. Мегакариоцит полиморф ядроли, кенг, пушти рангли цитоплазмали, тромбоцитларни сақловчи катта хужайрадир.

Мегакариоцитларнинг асосий вазифаси тромбоцитларни ҳосил қилиш ва уларнинг сонини доимий сақлашдир. Битта мегакариоцитдан 5000 гача тромбоцитлар ажралади. Нормада 60-70% мегакариоцитлар фаол, яъни тромбоцитларни ҳосил қилади. Тромбоцитларнинг тахминан 80% қонда, 20 % эса талокда бўлади. Тромбоцитлар 7-8 кун яшайди.

**Тромбоцит** ядросиз, 2-4 мкм диаметри хужайра бўлиб, гемостаз ва қон ивишда иштирок этади. Соғлом одамда тромбоцитлар сони  $180-320 \times 10^9/\text{л}$ .

Тромбоцитлар юмалоқ ва овал шакилда, цитоплазмаси оч бинафша рангга бўялган гиаломер ва марказий пушти - бинафша рангли грануломер қисмлардан ташкил топган.

#### **Тромбоцитнинг вазифалари:**

1. Ангиотрофик: қон-томир деворини озиклантиради ва мустаҳкамлигини таъминлайди.

2. Адгезия: бирламчи гемостазда ҳосил бўлувчи тромбоцитлар шикастланган қон томир деворига ёпишади.

3. Агрегация тромбоцитлар бир-бирига ёпишади.

4. Лахта ретракцияси: тромбоцитлар бир-бири билан бирикади, натижада қон лахтаси қисқаради ва тромб ҳосил бўлади.

5. Қон кетишини камайтириш учун вазоконстрикторларни ишлаб чиқаради.

**Тромбоцитоз** қонда тромбоцитлар сонининг кўпайиши, **тромбоцитопения** эса тромбоцитлар сонининг камайишидир.

Тромбоцитоз ва тромбоцитопения турлари:

1. **Бирламчи (абсолют) тромбоцитозда** тромбоцитлар сони  $400 \times 10^9/\text{л}$  дан ошади, суяк кўмигида мегакариоцитар қатор хужайраларининг фаоллиги ошади. Бирламчи (абсолют) тромбоцитоз қуйидаги ҳолларда учрайди:

- a. Мегакариоцитар лейкозда (эссенциал тромбоцитемия)
- b. Эритремияда
- c. Сурункали миелолейкозда
- d. Миелофиброзда

2. **Иккиламчи (абсолют) тромбоцитоз** келиб чиқиши мумкин:

- a. Овқат еганда
- b. Толиқишда
- c. Қон кетишдан сўнг
- d. Асфикцияда
- e. Гемолизда
- f. Куйишда
- g. Саркоидозда
- h. Жаррохлик амалиётидан сўнг
- i. Спленектомиядан сўнг
- j. Кортикостероидлар билан даволашдан сўнг
- k. Сурункали яллиғланиш касалликларида (ревматоидли артрит, носпецифик ярали колит, сил, остеомиелит)
- l. Ёмон сифатли ўсмалар

3. **Нисбий тромбоцитоз сабаблари:**

- a. Дегидратация
- b. Қон қуйилиши

Тромбоцитоз хавфли клиник белгилари тромбоцитлар концентрациясининг  $700-900 \times 10^9/\text{л}$  даражасида ҳосил бўлади. Тромбоцитозларда тромбоз пайдо бўлиши, тромбоземболиялар келиб чиқиши мумкин.

**Абсолют тромбоцитопения** тромбоцитлар сонининг  $150 \times 10^9/\text{л}$  дан кам бўлишидир. Тромбоцитопения клиник намоён бўлиши  $70 \times 10^9/\text{л}$  дан камайганда кузатилади. Абсолют тромбоцитопения қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Тромбоцитопоез наслий патологияси
2. Иммун тромбоцитопения (аутоиммун)

3. Қон касалликлари (апластик, мегалобласт анемиялар, лейкозлар, пароксизмал тунги гемоглобинурия)
4. Кучли қон кетиши
5. Суяк кўмигининг шикастланиши (метастазларда, силда, радиацияда)
6. гемолитик - уремик синдром
7. буйрак етишовчилиги
8. жигар касалликлари
9. қон томир, талок, ўсмалари
10. еклампция
11. гипертериоз, гипотиреоз
12. Юқумли касалликлар (вирус, бактерия, риккециоз, безгак, токсоплазмоз, одам иммун танқислик синдроми)
13. Ҳомиладорликда эклампция
14. Ҳайз кўриш
15. Дори воситалари таъсири (цитостатиклар, аналгетиклар, антигистамин воситалари, антибиотиклар ва б.)
16. Спиртли ичимликлар, оғир металллар билан заҳарланиш
17. Гиперспленизм, диссиминирланган томир ичи ивиш синдроми, гемодиализдан сўнг.

### **Тромбоцитларнинг морфологияси**

Соғлом одам қонида Романовский-Гимза усулида бўялганда асосан 4 хил тромбоцитлар фарқланади:

1. Етилган тромбоцитлар 90-95% бўлиб, юмалоқ ёки овал шакилда, диаметри 3-4 мкм, гиаломер ва грануломерлари аниқ ажралиб туради.
2. Ёш етилмаган тромбоцитлар 0-1% бўлиб, ўлчами 4-6 мкм.
3. Қари тромбоцитлар 2-6% бўлиб, ўлчами 2-3 мкм, думалоқ, овал, тишсимон шакилда ингичка цитоплазмага эга.
4. Шикастланган, дегенератив тромбоцитлар 0-1%, катта ўлчамда, узунчоқ, кўк ёки пушти цитоплазмали, азурофил доначали, вакуолизацияланган хужайрадир.

### **Тромбоцитларни санаш усуллари**

1. Фолио усули
2. Горяев камерасида санаш
3. Электрон автоматик гематологик анализаторида санаш

### **Фолио усули билан тромбоцитлар сонини аниқлаш**

1. Панченков капиллярига “25 чизиггача” 14% магний сульфат эритмаси ёки 6% этилендиаминтетраацетат (ЭДТА) олинади ва пробиркага қуйилади.

2. Бармоқдан олинган қон Панченков капиллярининг К чизигига олинадиган ва пробиркага солинадиган.

3. Пробирка яхшилаб аралаштирилади ва ундан суртма тайёрланади, фиксацияланади ва Романовский - Гимза усулида бўялади.

4. 1000 марта катталаштирилган майдонда тромбоцитлар сони 1000 эритроцитга нисбатан саналади (%).

5. 1 мкл қонда эритроцитлар сонини билган ҳолда ва мингта эритроцитлар сонига нисбатан, формулага асосланиб 1мкл қондаги тромбоцитлар сони ҳисобланади.

$$\text{Тромбоцит (x10}^9\text{/л)} = \text{Эритроцит} \times \text{тромбоцит (\%)} / 100$$

Нормада Фолио усули бўйича тромбоцитлар сони мингта эритроцитга нисбатан 45-70%.

### **Горьев камерасида тромбоцитлар сонини аниқлаш**

1. Пробиракага 1% - 4 мл аммоний оксалат эритмаси солинадиган
2. Пробиркага 20 мкл қон солинадиган, яхшилаб аралаштирилади ва эритроцит гемолизи учун 25-30 минут қўйилади
3. Қайта аралаштирилгандан сўнг эритма Горьев камерасига қўйилади
4. 25 катта квадратларда тромбоцитлар сони саналади
5. Тромбоцитлар сони формула билан ҳисобланади  
ҳисобланган тромбоцитлар сони  $\times 2000$

### **Автоматик анализаторда тромбоцитлар сонини санаш**

Замонавий гематологик анализаторларда тромбоцитлар 2-30 фл диапазонли ўлчамларда кўрилади. Автоматик анализаторлар ҳужайраларнинг ўлчамлари, структуралари, цитокимёвий ва бошқа хусусиятларини баҳолайди, битта намунада тахминан 10000 ҳужайраларни таҳлил қилади.

### **Назорат саволлари**

1. Тромбоцитопоез
2. Мегакариоцит хусусияти
3. Тромбоцитлар
4. Тромбоцитлар функциялари
5. Тромбоцитлар сонининг ўзгариши
6. Тромбоцитлар морфологияси
7. Тромбоцитларни санаш усуллари
8. Фолио усули билан тромбоцитлар сонини аниқлаш
9. Горьев камерасида тромбоцитлар сонини аниқлаш
10. Автоматик анализаторда тромбоцитлар сонини санаш

### **1.5. Лейкопоез. Лейкопоез регуляцияси. Лейкопоестик омиллар.**



## **Лейкопения, лейкоцитоз ва лейкомоид реакция лаборатор диагностикаси.**

**Машғулот мақсади:** лейкоцитлар, гранулоцитлар, агранулоцитлар, гранулоцитопоез, моноцитопоез, лимфоцитопоез билан таништириш.

Лейкоцитлар ядро тутувчи қон хужайралари бўлиб, ташқи кўриниши ва фаолиятига кўра кескин фарқ қилади. Лейкоцитлар организмни ташқи ва ички патоген омиллардан ҳимоя қилади. Лейкоцитларнинг умумий миқдори  $4-9 \times 10^9/\text{л}$ .

Романовский – Гимза усулида гранулаларнинг бўялишига кўра 2 турдаги лейкоцитлар фарқ қилади:

1. **Гранулоцитлар.** Хужайра ситоплазмасида махсус гранулалар бўлиб, уларга нейтрофил, эозинофил ва базофиллар киради.

2. **Агранулоцитлар.** Цитоплазмасида махсус гранулалар бўлмайди. Уларга моноцит ва лимфоцитлар киради.

Лейкопоез гранулоцитопоез, лимфоцитопоез ва моноцитопоездан иборат.

### **Гранулоцитопоез**

Суяк кўмигида миелоцитопоез олди хужайраларидан колония ҳосил қилувчи гранулоцитопоез хужайралари пайдо бўлади ва етилиши натижасида базофил, эозинофил ва нейтрофил гранулоцитларга айланади. Суяк кўмигида гранулоцитларнинг турлари:

1. Пролиферацияланувчи хужайралар - миелобласт, промиелоцит, миелоцит.

2. Етилувчи хужайралар - миелосцит, таёкча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофиллар.

Гранулоцитопоез регуляциясида колония стимулловчи гранулоцитар омил (ГМ-КСФ) ва грануломоноцитар омиллар (Г-КСФ) иштирок этади.

**Таёкча ядроли нейтрофил** диаметри 12-16 мкм. Ядро- цитоплазма нисбати 1:1. Ядроси пушти-бинафша ранг, шакли таёкча кўринишида, хроматин структураси йирик бўлакчали, зич, ядроча мавжуд эмас. Хужайра цитоплазмаси пушти ранг, нейтрофил донадорликка эга.

**Сегмент ядроли нейтрофил** диаметри 12-16 мкм, хужайра ядроси кизил -бинафша ранг, ядро - цитоплазма нисбати 1:6-1:8. Хроматин структураси йирик бўлакчали. Хужайра цитоплазмаси пушти ранг, нейтрофил донадорликка эга.

Нейтрофилларнинг асосий функциялари:

1. Фагоцитоз
2. Дезинтоксикация
3. Яллиғланиш реакциясини чақириш.

4. Лейкоцитларни етилишида иштирок этиш.

5. Қон ивишида иштирок этиш

Нормада периферик қонда таёқча ядроли нейтрофиллар 0-6%, сегмент ядроли нейтрофиллар 47-72%.

**Еозинофиллар** 12-16 мкм диаметрдаги юмалоқ хужайралар бўлиб, ядро цитоплазматик нисбати 1:1. Ядроси тўқ бинафша ранг, одатда иккита сегментдан иборат, роматин структураси нотекис, йирик бўлакчали. Цитоплазма оксифил, йирик сариқ-пушти рангли махсус гранулаларга эга. Эозинофиллар қонда 6-12 соат бўлади, кейин тўқималарга ўтади. Эозинофиллар 4 - 30 соат яшайди. Нормада лейкоформулада 0-5% эозинофиллар бўлади.

Эозинофилларнинг функсияси:

1. Аллергик реакцияларни чеклаш.
2. Антигельмент иммунитетни ҳосил қилиш.
3. Фагоцитоз.
4. Яллиғланиш жараёнида иштирок этиш.
5. Қон ивишида иштирок этиш.

**Базофиллар** лейкоцитар формулада нормада 0-1% учрайди. Уларнинг функцияси:

1. Қон томир ўтказувчанлигини яхшилаш.
2. Аллергик реакцияларни чеклаш.
3. Ўсмага қарши жараёнда иштирок этиш.
4. Яллиғланишга қарши таъсир.
5. Қон ивишида иштирок этиш.
6. Триглицеридлар метаболизмида иштирок этиш.

### **Моноцитопоез**

Суяк кўмигидаги, қондаги ва тўқималардаги моноцит ва макрофаг хужайралари моноклеар фагоцитлар тизимига бирлаштирилган. Моноклеар фагоцитлар тизими етилмаган хужайралари полипотент ўзак хужайралардан пайдо бўлади. Етилиш натижасида бу хужайралар макрофаглар колония ҳосил қилувчи хужайралари ва монобластларга айланади. Моноцитар қатор хужайралар стимуляторлари (ИЛ-3, ГМ-КСФ, М-КСФ) ва ингибиторлари (интерферон алфа, бетта, простогландинлар, ИЛ-10) мавжуд.

**Моноцит** юмалоқ шаклдаги, диаметри 18-20 мкм бўлган хужайрадир. Ядро - ситоплазматик нисбати 1:1. Моноцит ядроси ловиясимон, буйраксимон, сегмент ёки таёқча шаклида бўлади, эксцентрик жойлашади. Хроматин структураси сийрак. Моноцит цитоплазмаси кенг, ҳаво-кулранг. Функциялари:

1. Фагоцитоз.
2. Махсус иммунитетни ҳосил қилиш.
3. Репаратив жараёнларда иштирок этиш.
4. Гемопоез регуляцияси.
5. Металлар метаболизмида иштирок этиш (темир, мис, рух).

Нормада лейкоформулада моноцитлар сони 3-11%. Абсолют сони  $0,09-0,60 \times 10^9/\text{л}$ .

### **Лимфоцитопоез**

Лимфоцитлар лимфоцитопоез олди хужайрасидан суяк кўмигида ҳосил бўлади. Б-лимфоцитлар суяк кўмигида тўлиқ етилади ва антигенга боғлиқ дифференцировка бўлади. Т-лимфоцитлар тимусга миграция қилади ва у ерда етилади. Етилган Т-лимфоцитлар периферик лимфа тугунларига йиғилади.

Лимфоцит 9-15 мкм диаметрга эга бўлган юмалок хужайрадир. Хужайра ядро - цитоплазматик нисбати 4:1-8:1, ядроси юмалок, хроматин структураси дағал, бўлакланган, цитоплазмаси базофил, юпқа. Морфологияси бўйича лимфоцитлар кичик, ўрта ва катта бўлади.

Нормада лейкоцитар формулада лимфоцитлар миқдори 19-37%, абсолют сони  $1,2-3,0 \times 10^9/\text{л}$ .

Лимфоцитлар функцияси:

1. Плазматик хужайрага айланади ва антитело ишлаб чиқаради
2. Ёт, саратон хужайралари, вирус, содда ҳайвонларга қарши цитотоксик таъсир
3. Антигенлар тўғрисида маълумот сақлайди

### **Назорат саволлари:**

1. Лейкоцитлар
2. Гранулоцитопоез
3. Нейтрофил гранулоцитлар
4. Эозинофил гранулоцитлар
5. Базофил гранулоцитлар
6. Моноцитопоез
7. Моноцит
8. Лимфоцитопоез
9. Лимфоцит

## **1.6. ЛЕЙКОЦИТАР ҚАТОР ЎЗГАРИШЛАРИ**

Лейкоцитлар нормада  $1 \text{ мм}^3$  қонда 4000 – 9000 та, ёки 1 литр қонда  $4 - 9 \times 10^9$  та бўлади. Чақалоқларда нисбий лейкоцитоз 9 –  $30 \times 10^9/\text{л}$  бўлади.

Лейкоцитлар миқдорининг  $9 \times 10^9/\text{л}$  дан ошиши **лейкоцитоз** дейилади.

1. **Физиологик лейкоцитоз** чақалоқлар ҳаётининг илк кунларида, хомиладорликнинг иккинчи, учинчи уч ойлигида, аёлларда туғруқдан кейинги 2 – 3 ҳафтада кузатилади. Бу ҳолат қонда айланиб юрувчи ва деподаги лейкоцитларнинг қайта тақсимланиши билан тушунтирилади. Бундан ташқари ҳар қандай стресс оқибатида физиологик қайта тақсимланган лейкоцитоз кузатилади. Физик зўриқишдан кейин “миоген”, атроф муҳитнинг ўзгариши натижасида “акклиматацион”, овқат истеъмол қилингандан 2 – 3 соат кейин физиологик қайта тақсимланган лейкоцитоз кузатилади. Физиологик қайта тақсимланган лейкоцитозлар ҳар доим нейтрофиллар ҳисобига бўлади.

2. **Патологик лейкоцитоз** неопластик ва реактив бўлади.

➤ Неопластик лейкоцитларнинг лейкокемик турига хос.

➤ Реактив – цитокинлар таъсирининг кучайиши билан боғлиқ бўлиб, куйидаги ҳолатларда кузатилади:

а. *Инфекцион жараёнларда*. Шунинг учун инфекция касалликлар, айниқса йирингли жараёнлар ҳақиқий лейкоцитоз билан кечади.

б. *Ассептик яллиғланишларда*. Аллергик реакциялар, аутоиммун касалликлар, куйиш, музлаш, травма, ёмон сифатли ўсма парчаланиши, миокарднинг инфарктида некрози ассептик яллиғланиш билан кечади.

в. *Заҳарланиш ва нурланиш*. Ўткир фазада ҳужайраларнинг ўлиши натижасида лейкоцитознинг компенсатор кучайиши кузатилади.

### **Лейкоцитар формула**

Лейкоцитлар умумий сони 100% деб олинганда лейкоцитлар турларининг % даги нисбатидир. Абсолют лейкоцитар формула эса 1 мкл қондаги лейкоцитларнинг ҳар бир турининг абсолют миқдоридир. Лейкоцитлар миқдори доимий бўлмайди. Унинг миқдори куннинг иккинчи яримида ошади, эрталаб камаяди, горизонтал ҳолатда ошади, вертикал ҳолатда камаяди.

**Гранулоцитлар** – цитоплазмасида гранулалар сақловчи лейкоцитлардир. Гранулаларнинг рангига кўра улар нейтрофиллар, эозинофиллар, базофилларга бўлинади. Гранулалар лизосома ва пероксисомадан иборат бўлади. Гранулоцитлар фақат суяк кўмигида ишлаб чиқарилади.

**Агранулоцитларга** лимфоцитлар, моноцитлар кириб, гранулоцитлардан фарқли ўлароқ суяк кўмигидан ташқари тимус, талоқ, лимфа тугунларида ҳам ҳосил бўлади. Агранулоцитлар лизосома ва пероксисомаси йўқ лейкоцитлар дегани эмас, фақатгина уларнинг гранулалари микроскоп остида кўринмайдиган даражада кичик бўлади.

Лейкоформуладаги ўзгаришларга кўра лейкоцитознинг қуйидаги кўринишлари бор:

I. Нейтрофил лейкоцитоз – таёқча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофиллар сонининг ошиши. Йирингли бактериал инфекцияларга хос.

II. Эозинофил ёки базофил лейкоцитоз эозинофил ёки базофил гранулоцитлар ошиши билан кечади. Аллергик касалликларга ва паразитозларга хос.

III. Лимфоцит лейкоцитоз лимфоцитлар ошиши билан кечади. Вирусли касалликлар, шу жумладан қорин тифи, паратиф касалликларига хос.

IV. Моноцитар лейкоцитоз моноцитлар ошиши билан кечади. Аутоиммун, узоқ вақт чўзилган ялиғланиш касалликларга хос.

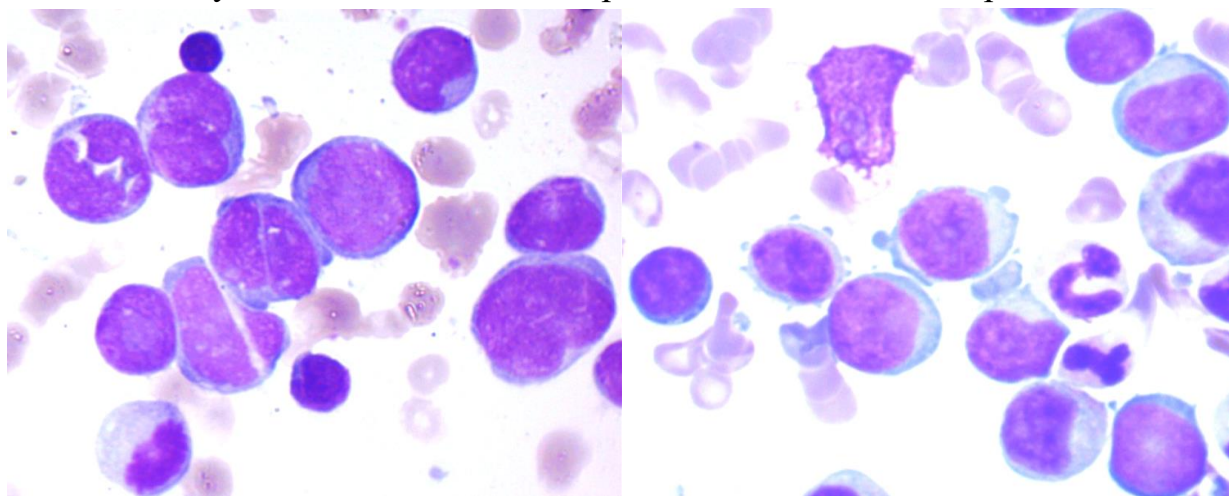
**Лейкопения** лейкоцитларнинг камайиши бўлиб, патологик ва физиологик бўлади. *Физиологик лейкопения* европоидларга хос.

*Патологик лейкопения* этиологияси, патогенезига кўра ҳар хил бўлади. Патологик лейкопения апластик анемияда, мегалобластик анемияда кузатилади. Аутоиммун лейкопенияларда аутоиммун цитоллиз ҳисобига бўлади.

### Нейтрофиллар

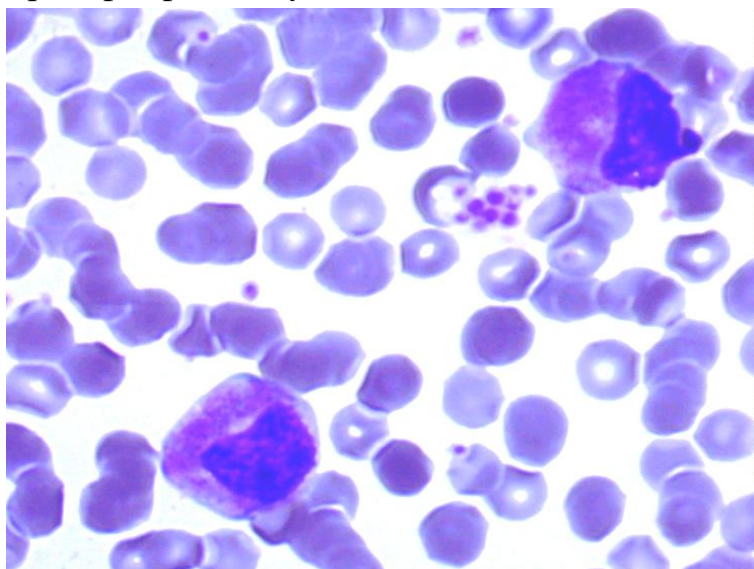
Нейтрофиллар эритроцитдан 1,5 – 2 баробар катта ҳужайра. Нейтрофил каторидаги миелобласт, промиелоцит ва миелоцитлар актив митотик бўлиниш хусусиятига эга ҳужайралардир. Миеллошраммада улар 1:3:12 нисбатда учрайди. Қолган нейтрофиллар – ёш метамиелосит, таёқча ядроли, сегмент ядроли нейтрофиллар бўлиниш хусусиятига эга эмас.

**1.Миелобласт** нормада фақат суяк кўмигида учрайди, барча ядроли ҳужайраларнинг 0,5 – 2% ни ташкил қилиб, диаметри 16 -20 мкм бўлган, думалоқ ёки овал ядроли ҳужайрадир. Цитоплазмаси ҳаворанг ва гранулалар хали пайдо бўлмаган. Миелобласт ядроси 1 тадан 5 тагача ядроча сақлайди.

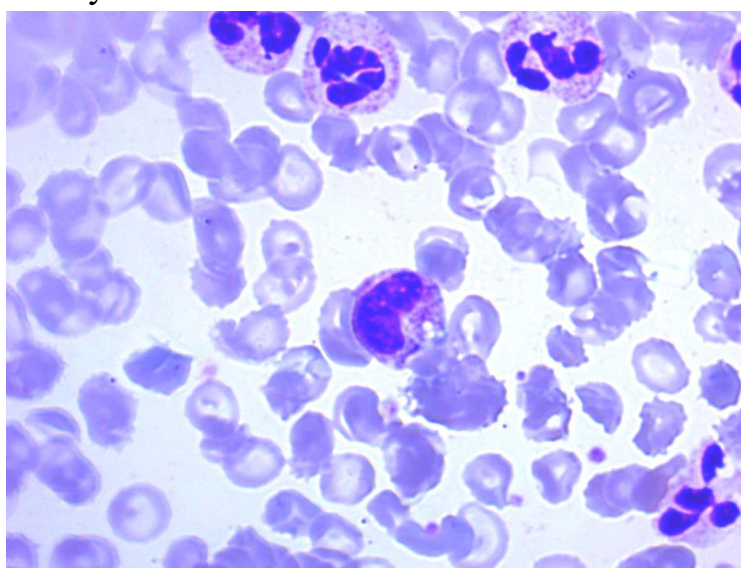


**2. Промиелоцитларда** азурофил бирламчи гранулалар аниқланади. Бу бирламчи гранулалар таркибида хром сақловчи миелопероксидаза энзимини сақлайди. Гранулалар бундан ташқари ўзида лизосомал ферментлар сақлайди, булар – кислотали фосфотаза, эстераза,  $\beta$  – глюкокуридазадир.

**3. Миелоцит** ёруғлик микроскопи остида ядроси кўринмайди. Миелоцит гранулалари юқоридаги нейтрофиллардан фарқли ўларок таркибида ишқорий фосфотаза тутади.

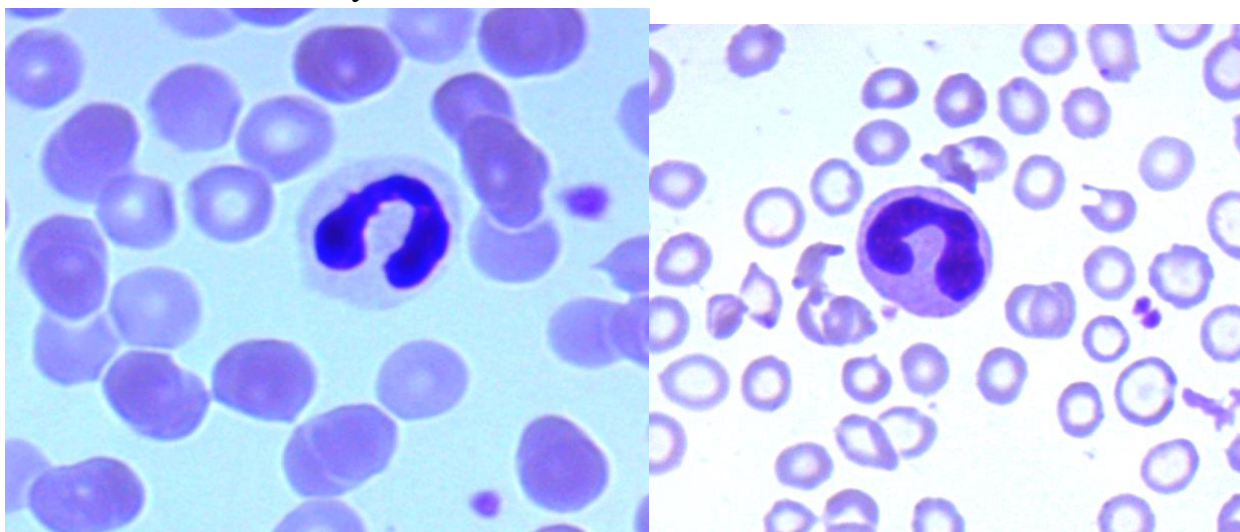


**4. Метамиелоцит (ёш нейтрофил)** гранула ҳосил қилиш ва бўлиниш хусусиятига эга эмас. Ҳаракатчан хужайралар бўлиб, баъзан периферик қонда аниқланиши мумкин.



**5. Таёқча ядроли нейтрофил** периферик қондаги лейкоцитларнинг 3 – 5% ни ташкил қилади. Етилишнинг бу даврига келиб бу нейтрофил цитоплазмасида 3 хил гранула сақлайди:

- Спекцифик гранулалар (иккиламчи) ўзида ишқорий фосфотаза, пероксидаза, аминопептидаза, лизоцим, коллагеназа, лактоферрин сақлайди. Иккиламчи гранулалар НАДФ га боғлиқ оксидаза ва трансқоболламинга бой.
- Азурофил гранулалар (бирламчи) таркибида кислотали фосфотаза, эстераза, миелопероксидаза, сульфатланган гликозаминогликанлар, лизоцим сақлайди. Таркибидаги серпроцидин, дефензин нейтрофилларнинг бактериоцид қобилиятини белгилайди.
- Учламчи гранулалар электрон микроскоп орқали аниқласа бўладиган желатиназа ферментини сақлайди. Нейтрофил гранулалари компонентлари қуйидагича аниқланади: липидлар қора судан билан, пероксидаза толуидин ёки бензидин билан бўялади.



**6. Цегмент ядроли нейтрофил** этилган ҳужайра, ядроси бўлақларга бўлинган бўлади. Ядроси тўқ сиёхранг, цитоплазмаси пушти рангда бўлиб, бирламчи, иккиламчи ва учламчи гранулалар сақлайди. Этилган нейтрофиллар ядроси 2 – 5 цегментдан иборат 3 цегментли нейтрофиллар 4-5% ни ташкил қилади. 5 та цегмендан кўп нейтрофиллар нормада учрамайди. Цегментларнинг 5тадан кўп бўлиши гранулоцитлар ядросида нуклеин кислоталар синтезининг бузилишидан лалолат. Бу ҳолат вит В<sub>12</sub> етишмовчили ва фолат кислота етишмовчилигига хос. Нейтрофиллар гиперцегментацияси ДНК синтезини бузувчи дори воситалар қабул қилинганда ҳам кузатилади, масалан, гидроксимочевина.

Яхши сифатли наслий гранулоцитлар ядросининг гиперцегментацияси ҳам мавжуд. Бу касаллик насилдан – насилга аутосом доминант шакилда

узатилади. Гранулоцитлар ядросининг шакиллари қарама қарши томонга ўзгариши – Пелгер – Хюет – гранулоцитлар ядросини сегментланмаслигига (гомозигот) ёки бисегментланишига (гетерозигот) олиб келади. Бу куасаллик нейтрофил лейкоцитоз билан кечади ва организм учун зарарсиз. Бундан ташқари бу касаллик фенокопияси – гранулоцитлар ядросининг псевдопелгер аномалияси ҳам мавжуд. Бу орттирилган касаллик бўлиб, миелопролифератив ва миелодиспластик синдромга ўхшаш бўлади. Нормада 5 – 10% гранулоцитлар ядроси чўнтак, мостик, фибрилляр таначалар кўринишида бўлади. Бу кўринишлар бирон бир патологияга хос эмас, лекин Даун синдромида ва лейкозларда сезиларли даражада ўзгаради. Нейтрофиллар ва бошқа гранулоцитлар ҳалқасимон ядроси сурункали алкоголизмга хос.

Нейтрофил ядросида аниқланиши мумкин бўлган “барабан таёқчалари” бу хромасомадаги хроматиннинг бир сегменти. Нормада 46XX кариотибли аёлларнинг 3-10% да аниқланади. Клайнфелтер синдромида 46XXY, соматик хужайраларда 1 тадан кўп X – хромасома бўлганда ҳам аниқланади. 45XO кариотибли аёлларда, Пелгер – Хюет аномалияси ташувчиларда умуман учрамайди.

Нейтрофиллар, структураси ва ядросига қараб баҳоланади ва *ядро индекси* деб юритилади. *Ядро индекси* миелоцитлар, метамиелоцитлар, таёқча ядроли нейтрофиллар % миқдорини сегмент ядроли нейтрофиллар % миқдорига нисбатидир.

$$\text{ЯИ} = (\text{М} + \text{Ю} + \text{Т} / \text{Я}) / \text{С} / \text{Я}$$

Ядро индекси нормада 0,06 дан 0,1 гача бўлади.

Ёш нейтрофиллар миқдорининг ошиши ва ядро индексини 0,1 дан катта бўлиши чапга силжиш, аксинча ёш нейтрофиллар миқдорини камайиши, сегмент ядроли нейтрофилларнинг ошиши ва ядро индексини 0,06 дан кичик бўлиши ўнгга силжишга хос. Ўнгга силжиш миелопоез секинлашувидир ва апластик анемия, мегалобластик анемияда кузатилади.

### ***Нейтрофиллар функцияси:***

1. Фагоцитоз. Нейтрофиллар липоксин ишлаб чиқаради. Арахидон кислотасидан ҳосил бўлган липоксинлар яллиғланишга қарши липидли медиаторлар гуруҳига киради.

2. Нейтрофиллар махсус фермент, липидларни парчаловчи ацил – оксиацил-гидролазани синтезлайди. Мана шу фермент грам – манфий микрофлорали инфекцияларда гранулоцитларнинг дезинтоксикация ролини таъминлайди, чунки липид А грам-манфий микрофлора эндотоксинининг актив компоненти ҳисобланади.



3. Нейтрофиллар ва промиелоцитлар гемостазда қатнашади. Улар ок тромб таркибига киради.

4. Нейтрофиллар витамин B<sub>12</sub> ни боғловчи оқсил – транскоболамин 3 ишлаб чиқаради.

### **Нейтрофилия**

**Нейтрофилия** – нейтрофил гранулоцитлар сонини мкл қонда 7500 ошиши – асосан пиоген бактериялар чақирган, жумладан, *Pneumococcus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, баъзи замбуруғлар чақирувчи ўткир инфекцияларда кузатилади.

Нейтрофилия ва лейкоцитар формулани чапга силжиши қуйидаги инфекцион касалликларга хос:

1. Бактериал касалликлар (скарлатина авж олиш даври, стафилокок, гонорея, менингокок инфекцияси (кўпинча нейтрофилларда токсик донадорлик аниқланади).

2. Псевдо-сил ва иерсиниоз, лептоспироз, Лайма касаллиги.

3. Кўпгина вирусли касалликлар ва баъзи бактериал инфекциялар (кўк йўтал, салмонеллез ва б.), баъзан нейтрофиллар сонининг нормал бўлиши, хаттоки камайиши билан ҳам кечади.

4. Ассептик нейтрофилия ўткир қон йўқотиш, гемолиз, қуйиш, миокард инфаркти, ичак тутилиши, подагрик артрит, иммунокомплексли касалликларда кузатилади – бу эса инфекция бор дегани эмас.

5. Интоксикация (уремия, диабетик лактатацидоз ва кетоацидоз, хомиладорлар токсикози, тиреотоксикоз, алкоғолли гепатопатия натижасидаги сариқлик, илон захри, кўрғошин, турли химикатлар билан захарланишлар, баъзи дори воситалари ноўя таъсири) ҳам асептик нейтрофилия билан кечиши мумкин.

6. Миелолейкоз, Вакез касаллиги ва идиопатик миелофиброз билан оғриган беморларда доим неопластик нетрофилия чапга силжиш билан кечади. Бундан ташқари лимфогранулематоз, лимфома ва турли саратон касалликлари натижасида ишлаб чиқариладиган ситокинлар таъсирида реактив нейтрофилия кузатилади, айниқса ўсмада некроз ва яллиғланиш жараёни бўлганда.

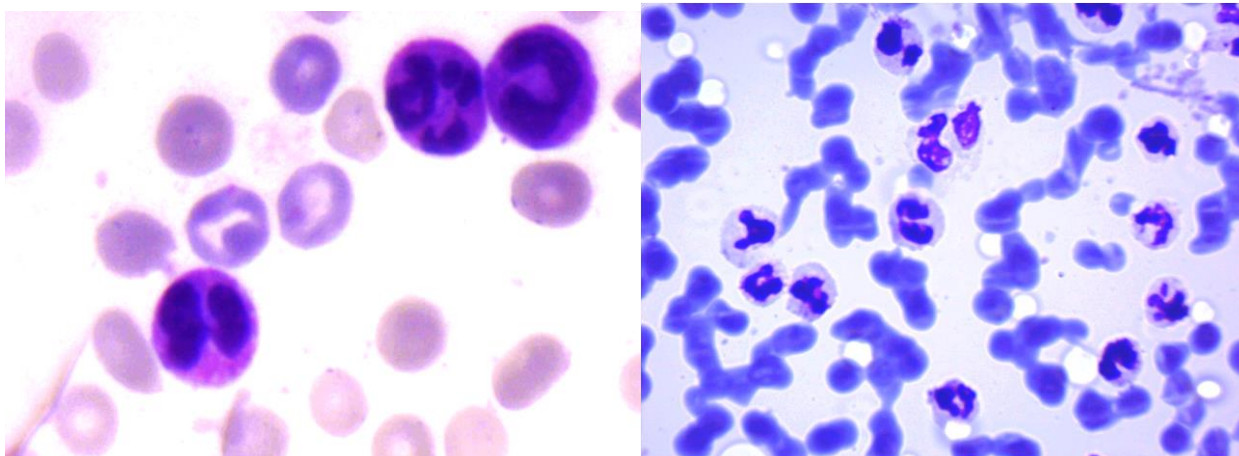
7. Спленектомиядан кейин ҳам нейтрофилия кузатилади.

### **1.7. ЛЕЙКЕМОИД РЕАКСИЯЛАР.**

Кучли нейтрофил лейкоцитоз ва лейкоформулани гиперрегенератор чапга силжиши билан кечади. Бунда гранулоцитлар сони 30-50  $\times 10^9$ /л дан ошади, баъзан кам бўлиши ҳам мумкин.

*Сабаблари:*

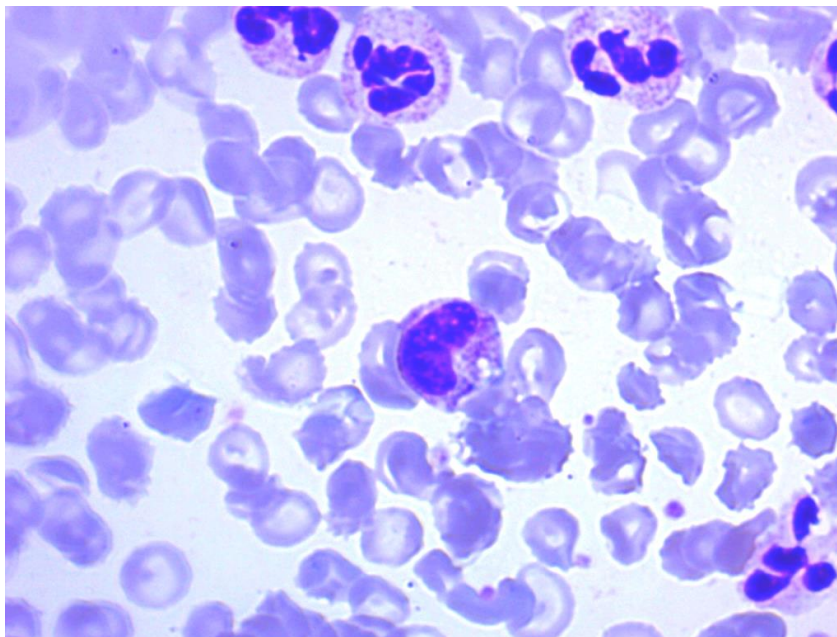
- оғир септик жараёнлар
- экзоген захарланишлар
- радиацион нурланишнинг ўткир фазаси
- ўткир гемолиз
- шок
- метаболлик ўзгаришлар (уремия, эндокринопатия)
- ёмон сифатли ўсмаларнинг парчаланиши, суяк кўмигига метастази ёки гранулопоез стимуляторларини ишлаб чиқариши (гипернефрома).



### *Лейкемоид реакцияларнинг ўзига хос белгилари:*

- лейкемоид реакциялардаги бласт хужайралар лейкозлардаги антиген маркерларини ўзида сақламайди.
  - Лейкемоид реакцияларда хромосом ўзгаришлар бўлмайди.
  - Миелоид лейкемоид реакцияларда ишқорий фосфотаза ошган ёки нормал бўлади, лейкозларда унинг фаоллиги паст бўлади.
  - Миелобласт лейкозда миелобласт миқдори юқори бўлади, миелоид лейкемоид реакцияларда эса бўлиши мумкин холос. Лейкемик бўшлик кузатилмайди.
  - Миелоид лейкемоид реакцияларда ўткир лейкозга хос белгилар, яъни геморрагик синдром ва спленомегалия кузатилмайди.
  - Миелоид лейкемоид реакцияларда базофилия ва эозинофилия кузатилмайди. Миелолейкозда эса базофил ва эозинофил ассоциация бўлади.
  - Миелоид лейкемоид реакцияларда нейтрофиллар цитоплазмасида токсик донадорлик, ядросининг ўзгариши кузатилади, бу лейкозга хос эмас.
  - Лейкозда *Ауер таначаси* аниқланади, бу лейкемоид реакцияларга хос эмас.
  - Лейкемоид реакцияларда динамика тез кузатилади. Асосий патололгик жараён йўқ қилинганг гемограмmani нормага қайтиши кузатилади.

- Лейкемоид реакцияларда анемия ва тромбоцитопения кузатилмайди.



### Нейтропения.

Нейтрофиллар миқдорини  $1,5 \times 10^9/\text{л}$  дан камайиши суяк кўмигининг функционал ёки органик етишмовчилигидан далолат ёки қонда айланиб юривчи лейкоцитларга қарши антитаналар таъсирида, иммун комплекслар ёки токсик омиллар таъсирида (аутоиммун касалликлар, ўсмалар, лейкозларнинг алейкемик шакллари, баъзи дорилар таъсири, гиперспленизм) нейтрофиллар парчаланишининг кучайиши. Нейтропения одатда лейкопения билан кечади.

#### **Сабаблари:**

1. оғир даражадаги ўткир ва сурункали инфекцион касалликлар:
  - вирусли (грипп, қизамиқ, қизилча, сувчечак, инфекцион гепатит, ОИТС);
  - бактериал (қорин тифи, паратиф, бруцеллёз);
  - рикеция (тошмали тиф);
  - протозойли (малярия, токсоплазмоз).
2. баъзи дорилар ноўя таъсири (цитостатиклар, сульфаниламидлар, аналгетиклар, тутқаноққа қарши воситалар, антитиреоид препаратлар);
3. нур терапияси ва нурланиш;
4. гиперспленизм (анемия ва тромбоцитопения ҳам бўлади);
5. апластик анемия;
6. агранулоцитоз;
7. анафилактик шок.

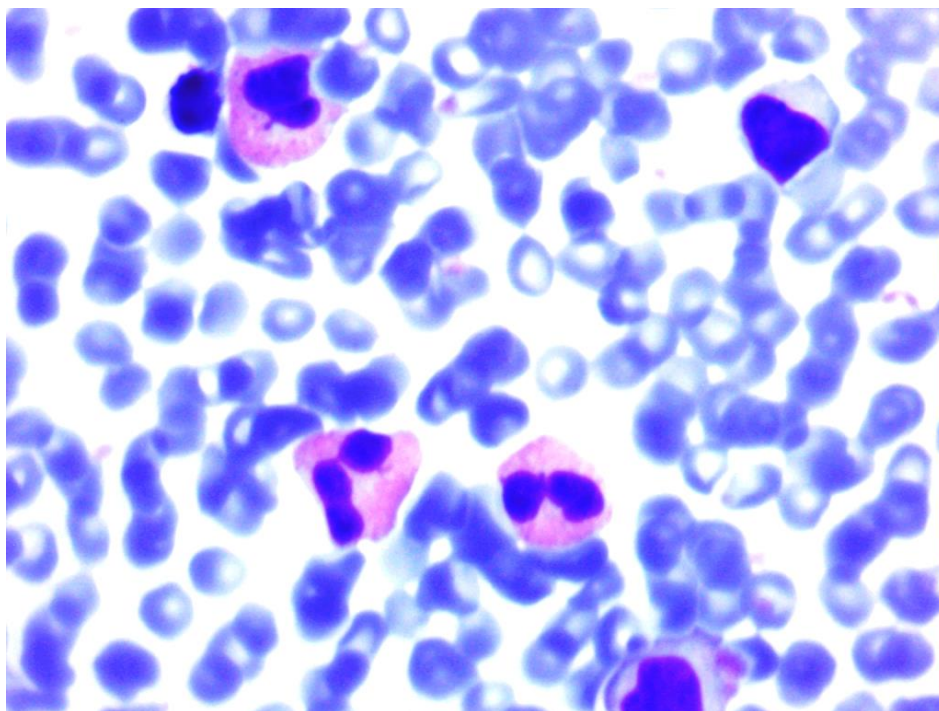
Нейтропения асосан нейтрофилларнинг чапга силжиши билан кечади ва йирингли яллиғланиш жараёни фониди ривожланади. Организм қаршилиги пасайганда, қари организмларга хос.

### **Эозинофиллар.**

Эозинофиллар диаметри 12-15 мкм, нейтрофилларга нисбатан йирик ядроли ва цегментлар сони кам бўлган хужайра бўлиб, донадорлик кучлироқ ифодаланган. Антиген - антитана комплексини фагоцитоз қилади. Улар семиз хужайралар ва базофиллардан ажралган хемотаксик факторларга жавоб беради. Кун давомида эозинофиллар миқдори ўзгариб туради, кечаси миқдори ошади, кундузи камаяди. Периферик қонда эозинофиллар миқдорининг  $0,4 \times 10^9$  /л дан камайиши асосида антиген - антитана комплекси ҳосил бўлиши, аутоиммун касалликлар ётади.

Эозинофил қаторни суяк кўмигидаги пролиферацияси:

1. Аллергик касалликлар (бронхиал астма, эшакеми, ангионевротик шиш, зардоб касаллиги, дори касаллиги).
2. Паразитар инвазия (трихинеллез, эхинококкоз, описторхоз, аскаридоз, дифиллоботриоз, лямблиоз, малярия).
3. Бириктирувчи тўқима касалликлари ва тизимли васкулитлар (тугунчали периартрит, ревматоид артрит, склеродермия, тизимли қизил бўрича).
4. Носпецифик ярали колит.
5. Тери касалликлари (дерматит, экзема, лишай тери шакли).
6. Қон касалликлари (лимфогранулематоз, эритремия, сурункали миелолейкоз).
7. Ўпкадаги эозинофилли инфилтрат.
8. Лёффлернинг фибропластик эндокардити.



### **Эозинопения**

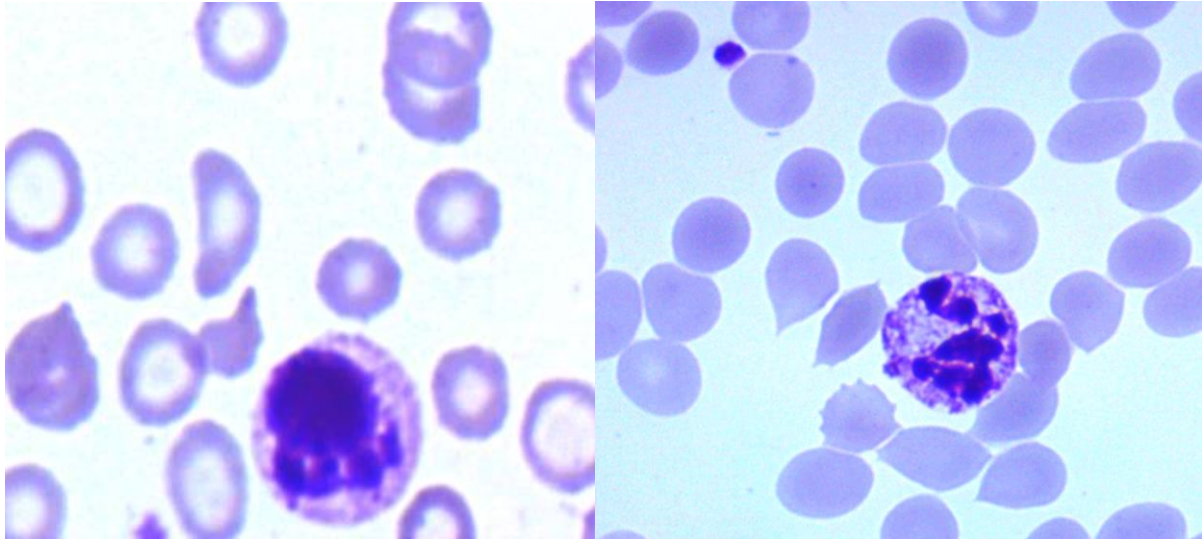
**Эозинопения:** эозинофиллар сонинг камайиши ёки йўқолиши. Инфекцион ва йирингли касалликларда лейкоцитоз, нейтрофилёз билан кечади ва жараённинг фаоллигини ҳамда суяк қўмигининг инфекцияга нисбатан нормал реакциясини билдиради. Агар эозинопения нейтропения ва лейкопения билан келса организм қаршилиги пасайганини билдиради ва ёмон прогноз ҳисобланади. Эозинопения апластик ва вит.Б<sub>12</sub> – танқис анемияда ҳам кузатилади.

### **Базофилия**

**Базофил** ўлчами 8-12 мкм, . гепарин, гистамин гранулалари ишлаб чиқаради. Асосий вазифаси тезкор аллергик реакцияда қатнашиши. Базофиллар миқдорининг ошиши клиникада кам учрайдиган ҳолат:

1. Миелопролифератив касалликлар (сурункали миелолейкоз, миелофиброз миелоид метаплазия билан, Вакез касаллиги).
2. Гипотиреоз.
3. Лимфогранулематоз
4. Сурункали гемолитик анемия.

**Базопения** диагностик аҳамиятга эга эмас.

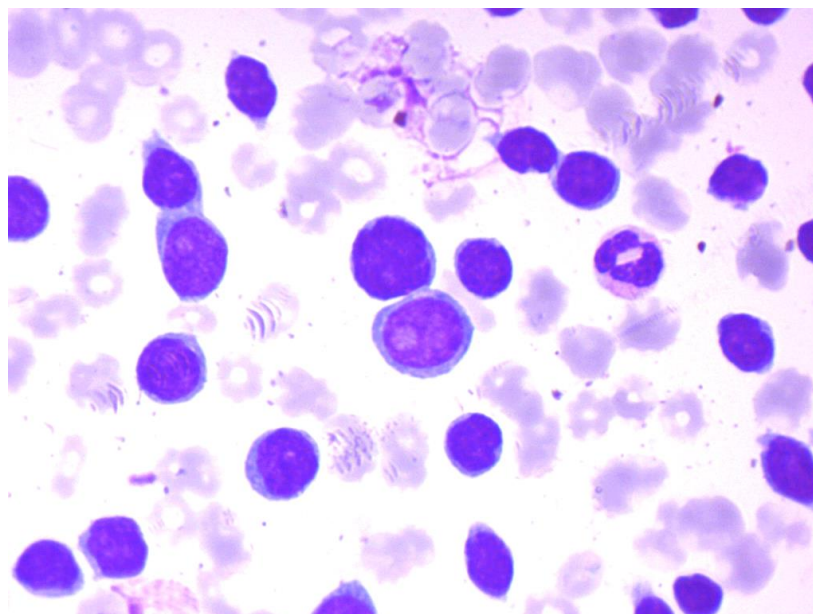


### **Лимфоцитоз.**

Лимфоцитлар асосий вазифаси антигенни таниш ва организмнинг иммун жавоб реакциясида қатнашиш. Т- лимфоцитлар ҳужайравий иммунитетда, В - лимфоцитлар гуморал иммунитетда қатнашади. Клиникада кўпинча нисбий лимфоцитоз кузатилади, яъни абсолют миқдори нормал бўлса ҳам лимфоцитлар % миқдори ошган бўлади. Нисбий лимфоцитоз абсолют нейтропения ва лейкопения билан кечувчи барча касалликларда кузатилади. Лимфоцитлар абсолют миқдорини  $3,5 \times 10^9/\text{л}$  дан ошиши кузатилади:

1. Ўткир инфекциялар (жумладан болалар инфекциялари: кўк йўтал, қизамиқ, сувчечак, скарлатина, инфекциян мононуклеоз, паротит, лимфолейкоз, ўткир вирусли гепатит, цитомегаловирус).
2. Милиар сил, бронхиал безлар сили.
3. Гипертиреоз.
4. Ўткир ва сурункали лимфолейкоз
5. Лимфома (лимфогранулематоз), лимфоцаркома.

Лимфоцитозни йирингли – яллиғланиш касалликларида иммун системанинг жавоб реакцияси билдирувчи лаборатор белги деб қараш керак эмас.



### **Лимфоцитопения.**

Лимфоцитопения периферик қонда лимфоцитлар миқдорининг камайиши. Нисбий лимфоцитопения нейтрофилёз билан кечувчи касалликларда кузатилади, шунинг учун унча диагностик ва прогностик аҳамиятга эга эмас. Абсолют лимфоцитопения  $1,2 \times 10^9/\text{л}$  дан кам бўлиши Т - тизим иммунитетини етишмовчилигидан далолат (иммун танқислик) ва бундай ҳолатда иммунологик текширувлар ўтказилиши керак.

### **Моноцитоз.**

Моноцитоз нисбий ва абсолют бўлади. Организмни ёд жисмлардан тозалайди ва лимфоцитлар билан бирга иммун реакцияда қатнашади. Моноцитларнинг бир қисми томир девори бўйлаб, бир қисми эса қон оқими бўйлаб ҳаракатланади. Девор бўйлаб ҳаракатланадиган моноцитлар томирлардан тўқимага чиқади ва улардан тўқима макрофаглари ҳосил бўлади. Моноцитларнинг диаметри 15-25мкм.

**Нисбий моноцитоз** нейтропения ва лейкопения кузатилганда бўлади ва мустақил диагностик аҳамияти катта эмас.

• **Абсолют моноцитоз**, баъзи инфекциялар ва йирингли – яллиғланишли жараёнларда аҳамиятли ва уларнинг вазифалари қуйидагилардан иборат:

1. Баъзи синф микроорганизмлардан ҳимоялайди.
2. Антигенлар ва лимфоцитлар билан иммун реакция босқичларида қатнашади.
3. Шикастланган ва эскирган хужайраларни йўқ қилади.

Абсолют моноцитоз кузатилади:

1. Баъзи инфекциялар (инфекцион мононуклеоз, ўткир ости эндокардит, вирусли, замбуруғли, риккециоз ва протозойли инфекция).
2. Узоқ вақт кечувчи йирингли – яллиғланишли касалликлари.
3. Гранулематоз касалликлар (фаол сил, оқсоқ касаллиги, саркоидоз, носпецифик ярали колит).
4. Қон касалликлари: ўткир моноцитар лейкоз, сурункали миелолейкоз, миелом касаллиги, апластик анемия.

### ***Моноцитопения.***

Периферик қонда моноцитларнинг камайиши ёки бутунлай йўқолиши оғир инфекцион ва йирингли – яллиғланиш касалликларида кузатилади.

## **1.8. ЎТКИР ЛЕЙКОЗЛАР АСОСИЙ КЛИНИК -ЛАБОРАТОР МАРКЕРЛАРИ.**

**Машғулот мақсади:** лейкозлар, лейкозлар асосий цитологик белгилари, ўткир лейкоз, ўткир лейкоз турлари, бласт хужайрага хос цитоморфологик хусусиятлар, ўткир лейкозда периферик қондаги ўзгаришлар, ўткир лейкозда суяк кўмигидаги ўзгаришлар, цитохимик реакциялар билан таништириш.

**Лейкозлар** - гемопоестик хужайралардан ривожланган хавфли ўсмалар гуруҳидир. Ўсма хужайралари суяк кўмиги, қон, лимфоид ва бошқа тўқималарда пролиферацияланади ва касаллик бошидан тизимли ҳарактерга эга бўлади.

Лейкозлар асосий цитологик белгилари:

1. Назоратсиз, тўхтовсиз пролиферацияланади.
2. Апоптоз бузилиши.
3. Хужайралар дифференсировка ва етилиш хусусиятларини йўқотади.
4. Хужайралар морфологик ва метаболик атипизми.
5. Қон яратиш аъзоларида метаплазия.
6. Периферик қонга етилмаган, атипик хужайралар чиқади.
7. Гемопоезда иштирок этмайдиган аъзолар ва тўқималарда қон яратиш ўчоқлари пайдо бўлиши (жигар, буйрак, тери ости клетчаткаси, ичак ва б.).

Лейкозлар ўсма хужайралар дифференсировкаси ва етилиш хусусиятларига кўра қуйидаги турларга бўлинади:

1. Ўткир лейкоз (ўсма субстрати етилмаган бласт хужайралари).
2. Сурункали лейкоз (ўсма субстрати етилаётган ва етилган хужайралар).

**Ўткир лейкоз** - етилмаган хужайраларидан ташкил топган қон тизими гетероген, клонли хавфли ўсма касалликларидир.

Лейкемик хужайралар цитоморфологик ва цитохимик хусусиятларига кўра ўткир лейкозлар уч гуруҳга бўлинади:



1. Ўткир миелобласт лейкоз;
2. Ўткир лимфобласт лейкоз;
3. Дифференциаллашмаган лейкоз.

ЖССТ маълумотиغا кўра, ўткир лейкозда периферик қон ва суяк кўмигида бласт хужайралар 20% ва ундан кўп бўлади.

#### **Бласт хужайрага хос цитоморфологик хусусиятлар:**

1. Ядро хроматин структураси нозик тўрсимон;
2. Ядрочалар - ядрочалар бўлиши;
3. Базофил цитоплазма;
4. Ядро-цитоплазматик нисбат 4:1-8:1.

#### **Ўткир лейкозда периферик қондаги ўзгаришлар:**

1. Нормоцитар анемия;
2. Лейкоцитлар миқдори кучли лейкопениедан кучли лейкоцитозгача (1 дан  $300 \times 10^9/\text{л}$  гача):

а) алейкемик шакл - лейкоцитлар миқдори  $1-3 \times 10^9/\text{л}$ , бласт хужайралар йўқ ёки 1 -2%, нисбий лимфоцитоз;

б) цублейкемик шакл - лейкоцитлар миқдори  $4-14 \times 10^9/\text{л}$ , бласт хужайралар 5-10%;

с) лейкемик шакл - лейкоцитлар миқдори  $15 \times 10^9/\text{л}$  дан кўп, бласт хужайралар 10% дан кўп.

3. Тромбоцитопения;
4. Лейкоцитар формулада «лейкемик бўшлиқ» - қонда бласт ва етилган хужайралар бўлиши, оралик қатор хужайралар йўқлиги.
5. ЭЧТ ошиши.

#### **Ўткир лейкозда суяк кўмигидаги ўзгаришлар:**

1. Суяк кўмиги бласт трансформацияси (бласт хужайралар 30% дан кўп);
2. Қон яратиш миелоид, лимфоид, эритроид ўсиқлари сусайиши;
3. Мегакариоцитлар кескин камайиши.

#### **Цитохимик реакциялар.**

Қон цитохимик реакциялари ўткир лейкоз турини аниқлаш мақсадида бласт хужайраларнинг метаболик фаол ферментлари ва цубстратлари билан рангли реакцияга асосланган. Миелопероксидаза, кислотали ва ишқорий фосфатаза, носпецифик эстераза, гликоген ва липидларни аниқлаш катта диагностик аҳамиятга эга. Цитохимик реакциялар бластлар идентификацияси, хужайраларнинг етилиш даражасини ва даволаш тактикасини аниқлашга имкон беради.

#### **Назорат саволлари:**

1. Лейкоз тушунчаси.
2. Лейкозлар классификацияси.

3. Лейкозлар асосий цитологик белгилари
4. Бласт хужайрага хос цитоморфологик хусусиятлар
5. Ўткир лейкозлар.
6. Ўткир лейкозда периферик қондаги ўзгаришлар.
7. Ўткир лейкозда миелограммадаги ўзгаришлар.
8. Ўткир лейкозда цитохимик реакциялар.

### **1.9. СУРУНКАЛИ ЛЕЙКОЗ, ТУШУНЧАСИ, ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.**

**Машғулот мақсади:** сурункали лейкоз, сурункали миелолейкоз, сурункали миелолейкоз сурункали, акселерация ва терминал босқичи цитологик диагностикаси, сурункали миелолейкоз цитологик диагностика мезонлари, сурункали лимфолейкоз, сурункали лимфолейкоз сурункали ва терминал босқичи цитологик диагностикаси билан таништириш.

**Сурункали лейкоз** қон яратувчи аъзолар ўсма касаллиги бўлиб, ўсма хужайралари етилиш хусусиятларини сақлаган ҳолда етилган хужайраларгача дифференциацияланади. Сурункали лейкозлар орасида сурункали миелолейкоз ва сурункали лимфолейкоз энг кўп учрайди.

**Сурункали миелолейкоз** миелопоез олди хужайрасидан ривожланган қон яратиш тизими ўсма касаллигидир. Сурункали миелолейкоз асосий цитоморфологик цубстрати етилаётган ва етилган гранулоцитлар - промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит, таёқча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофиллар.

Сурункали миелолейкоз асосан 30 - 60 ёшда учрайди. Клиник кечиши 3 босқичдан иборат:

- 1) сурункали (яхши сифатли);
- 2) акселерация босқичи;
- 3) терминал босқич (поликлон, хавфли).

#### **Сурункали миелолейкоз сурункали босқичи цитологик диагностикаси**

##### **Периферик қонда:**

1. Енгил даражадаги нормохром анемия.
2. Лейкоцитоз  $50-1000 \times 10^9/\text{л}$ .
3. Таёқча ядроли нейтрофиллар ошиши.
4. Қонда метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар пайдо бўлиши.
5. Гранулоцитлар анизоцитози, ядро ва цитоплазма вакуолизацияси, ядро полиморфизми, нейтрофилл гранулалари бўлмаслиги (гипо- ва агрануляция).
6. Кам миқдорда бластлар чиқиши мумкин.

7. Эозинофил-базофил ассоциация (эозинофил ва базофиллар ошиши).
8. Лимфоцитлар камайиши.
9. 40% ҳолларда тромбоцитоз  $600-1000 \times 10^9/\text{л}$  гача.

**Миелограммада:**

1. Суяк кўмиги кўп хужайрали.
2. Гранулоцитар қатор хужайралари кескин ошиши.
3. Эозинофил-базофил ассоциация.
4. Бластлар 10% гача.
5. Мегакариоцитлар кўп.
6. Эритрокариоцитлар камайган.

**Сурункали миелолейкоз акселерация босқичи цитологик диагностикаси**

**Периферик қонда:**

1. Ўрта оғир ва оғир даражадаги нормохром анемия.
2. Лейкоцитоз  $50-1000 \times 10^9/\text{л}$ .
3. Таёқча ядроли нейтрофиллар ошиши.
4. Қонда метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар пайдо бўлиши.
5. Қонда бластлар 15% гача.
6. Эозинофил - базофил ассоциация.
7. Тромбоцитлар миқдори камаяди.

**Миелограммада:**

1. Суяк кўмиги кўп хужайрали.
2. Гранулоцитар қатор хужайралари кескин ошиши.
3. Эозинофил-базофилл ассоциация.
4. Бластлар 15% гача.
5. Мегакариоцитлар камаяди.
6. Эритрокариоцитлар кескин камаяди.

**Сурункали миелолейкоз терминал босқичи цитологик диагностикаси**

**Периферик қонда:**

1. Оғир даражадаги нормохром анемия.
2. Лейкоцитоз  $50-1000 \times 10^9/\text{л}$ .
3. Цегмент ядроли нейтрофиллар камайиши.
4. Қонда метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар пайдо бўлиши.
5. Қонда бластлар 15% дан кўп.
6. Айрим вақтда эозинофилл - базофилл ассоциация.
7. Тромбоцитлар миқдори кескин камаяди.

**Миелограммада:**

1. Етилган гранулоцитлар камайиши.
2. Эритроцитар ва мегакариоцитар қатор хужайралар камайиши.
3. Бласт хужайралар ошиши.

### **Сурункали миелолейкоз цитологик диагностик мезонлари:**

1. Нормохром анемия.
2. Лейкоцитоз  $50-1000 \times 10^9/\text{л}$ .
3. Таёқча ядроли нейтрофиллар ошиши.
4. Қонда метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар пайдо бўлиши.
5. Қонда бластлар пайдо бўлиши мумкин.
6. Цегмент ядроли нейтрофиллар камайиши.
7. Эозинофил - базофил ассоциация.
8. 40% да тромбоцитлар миқдори ошади, терминал даврда камаяди.
9. Цитохимик текширишда ўсма хужайраларида миелопероксидаза мусбат бўлиши.

**Сурункали лимфолейкоз** - лимфоид тўқима ўсмаси бўлиб, ситоморфологик субстрати йетилган лимфоцитлар. Сурункали лимфолейкоз билан 50 ёшдан катта одамлар касалланади.

### **Сурункали лимфолейкоз сурункали босқичи ситологик диагностикаси**

#### **Периферик қонда:**

1. Нормохром анемия.
2. Лейкоцитоз  $50-600 \times 10^9/\text{л}$ .
3. Абсолют лимфоцитоз.
4. Ридел хужайралари (иккига бўлинган ёки буйраксимон ядроли лимфоцитлар).
5. Гумпрехт соялари (суртма тайёрлаш жараёнида парчаланган лимфоцит излари).
6. Гранулоцитар хужайралар - таёқча ядроли ва цегмент ядроли нейтрофиллар камайиши.
7. Тромбоцитопения.
8. Цитохимик текшириш: ўсма лимфоцит хужайраларида гликоген мусбат бўлиши.

#### **Миелограммада:**

1. Суяк кўмиги тотал лимфоид инфилтрацияси.
2. Гранулоцитар, эритроцитар, мегакариоцитар қатор хужайралар камайиши.

### **Сурункали лимфолейкоз терминал босқичи цитологик диагностикаси**

#### **Периферик қонда:**

1. Нормохром анемия.
2. Лейкоцитоз  $50-600 \times 10^9/\text{л}$ .
3. Абсолют лимфоцитоз.

4. Бластлар сони 15% дан ошиши.
5. Ридел хужайралари (иккига бўлинган ёки буйраксимон ядроли лимфоцитлар).
6. Гумпрех соялари (суртма тайёрлаш жараёнида парчаланган лимфоцитлар излари).
7. Гранулоцитар хужайралар - таёқча ядроли ва цегмент ядроли нейтрофиллар камайиши.
8. Тромбоцитопения.

#### **Миелограммада:**

1. Суяк кўмиги тотал лимфоид инфилтрацияси.
2. Гранулоцитар, эритроцитар, мегакариоцитар қатор хужайралар камайиши.
3. Бласт хужайралар 15% дан ошиши.

#### **Назорат саволлари:**

1. Лейкоз тушунчаси. Ўткир лейкозлар.
2. Лейкозлар классификацияси.
3. Ўткир лейкозда периферик қондаги ўзгаришлар.
4. Ўткир лейкозда миелограммадаги ўзгаришлар.
5. Ўткир лейкозда цитохимик реакциялар.
6. Сурункали миелолейкоз сурункали босқичи цитологик диагностикаси.
7. Сурункали миелолейкоз акселерация босқичи цитологик диагностикаси.
8. Сурункали миелолейкоз терминал босқичи цитологик диагностикаси.
9. Сурункали лимфолейкоз сурункали босқичи цитологик диагностикаси
10. Сурункали лимфолейкоз терминал босқичи цитологик диагностикаси.

### **1.10. ЛЕЙКОЦИТОЗ, ЛЕЙКЕМОИД РЕАКЦИЯ ВА ЛЕЙКОЗЛАР ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.**

**Машғулот мақсади:** лейкоцитоз, нейтрофил, эозинофил, базофил, лимфоцитар ва моноцитар лейкоцитоз, лейкомоид реакциялар, миелоид, лимфоцитар, эозинофил лейкомоид реакция, иккиламчи эритроцитозлар, реактив тромбоцитозлар тўғрисида маълумот бериш.

Лейкоцитар ва лейкомоид реакция муҳим клиник-гематологик синдромдир. Лейкоцитар ва лейкомоид реакция ривожланиши касаллик кечиши ва натижасига таъсир қилади.

Лейкоцитоз – қонда лейкоцитлар сонининг  $10 \times 10^9/\text{л}$  дан ошиши билан характерланадиган клиник лаборатор синдромдир. Лейкоцитознинг

нейтрофил, эозинофил, базофил, лимфоцитар ва моноцитар турлари бор. Энг кўп учрайдиган лейкоцитоз нейтрофил лейкоцитоздир.

### **Нейтрофил лейкоцитоз**

**Функционал нейтрофил лейкоцитоз** қисқа вақт ичида кузатилади ва касаллик белгилари билан боғлиқ бўлмайди (бир неча минутдан бир неча соатгача). Овқатланиш, стрессдан кейин кузатилади.

**Ҳақиқий нейтрофил лейкоцитоз** узоқ вақт нейтрофил лейкоцитларнинг ошишидир (бир неча соатдан бир неча ҳафтагача).

Ҳақиқий нейтрофил лейкоцитоз қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Бастериал этиологияли яллиғланиш касалликлари.
2. Оғир экзо ва эндоген интоксикациялар.
3. Оғир гемолиз.
4. Кучли қон кетиш.
5. Паранеопластик яллиғланиш касалликлари.

Нейтрофил лейкоцитознинг қуйидаги турлари мавжуд:

1. Дегенератив нейтрофил лейкоцитоз.

Қонда сегмент ядроли ва таёқча ядроли дистрофик ўзгарган нейтрофиллар ошади.

2. Регенератив нейтрофил лейкоцитоз.

Қонда сегмент ядроли ва таёқча ядроли нейтрофиллар ошади ва миелоцит, метамиелоцитлар пайдо бўлади (лейкцитар формуланинг чапга силжиши).

### **Эозинофил лейкоцитоз**

Эозинофил лейкоцитоз (эозинофилия) қонда эозинофиллар сонининг абсолют ошишидир. Эозинофилия қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Аллергик реакцияларда
2. Гижжа инвазиялари
3. Иммунопатологик касалликлар(ревматоидли артрит, Крон касаллиги, носпецифик ярали колит ва б.
4. Гемобластоз ва бошқа неоплазиялар (сурункали миелолейкоз, лимфогранулематоз, лимфомалар ва б.
5. Ўпка эозинофил инфилтратлари, бронхиал астма
6. Квинке ангионевротик шиши
7. Дерматозлар
8. Эмлашдан сўнг ва б.

### **Базофил лейкоцитоз**

Базофил лейкоцитоз (базофилия) қонда базофиллар сонининг абсолют ошишидир. Базофилия қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Аллергик реакцияларда

2. Гижжа инвазиялари
3. Иммунопатологик касалликлар(ревматоидли артрит, Крон касаллиги, носпецифик ярали колит ва б.
4. Гемобластоз ва бошқа неоплазиялар (сурункали миелолейкоз, лимфогранулематоз, лимфомалар ва б.
5. Аутоиммун эндокринопатиялар (тиреоидит, микседема);
6. Ҳомиладорлик

### **Лимфоцитар лейкоцитоз**

Лимфоцитар лейкоцитоз (лимфоцитоз)- қонда лимфоцитлар сонининг абсолют ошишидир. Лимфоцитар лейкоцитоз қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Вирусли инфекциялар (грипп, парагрипп, кўкйўтал, вирусли гепатит, инфекцион мононуклеоз ва б.)
2. Махсус инфекциялар (сил, саркоидоз, захм).

### **Моноцитар лейкоцитоз**

Моноцитар лейкоцитоз (моноцитоз)-моноцитлар абсолют сонининг ошишидир. Моноцитоз қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Сурункали инфекцион ва яллиғланиш касалликлари (инфекцион мононуклеоз, сил, бруцеллёз, захм, салмонеллёз, листериоз)
2. Сода ҳайвонлар инфекцияси (токсоплазмоз, амебиаз, лейшманиоз)
3. Септик эндокардит, септик ҳолат
4. Вирусли инфекциялар
5. Инфекциядан тузалиш даври
6. Малария
7. Иммунопатологик касалликлар (ревматоидли артрит, носпецифик ярали колит, аутоиммун тиреоидит)
8. Неопластик касалликлар (ўткир ва сурункали лейкозлар, ёмон сифатли ўсмалар ва б).
9. Қорин тифи
10. Оғир интоксикациялар

### **Лейкемоид реакциялар**

Лейкемоид реакциялар организм ҳимоя реакцияси бўлиб, қонда етилмаган қон ҳужайралари чиқиши билан характерланадиган патологик жараёндр. Қонда етилмаган қон ҳужайралари чиқиши туфайли лейкемоид реакциялар билан лейкозларни дифференциал фарқлаш лозим.

Лейкемоид реакцияларнинг қуйидаги турлари бор:

1. Лимфоцитар
2. Моноцитар
3. Миелоид
  - а. Нейтрофил

- b. Эозинофил
- c. Базофил

### **Миелоид лейкоид реакция**

Миелоид лейкоид реакция қуйидагилар билан характерланади:

1. Кучли лейкоцитоз
2. Қонда метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар пайдо бўлиши
3. Қонда эритроид нормоцитлар пайдо бўлиши
4. Миелограммада суяк кўмиги гранулоцитар қатор хужайралари - метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар ошиши.

Миелоид лейкоид реакция қуйидаги ҳолларда учрайди:

1. Бактериал этиологияли ўткир яллиғланиш касалликлари.
2. Йирингли жараёнлар
3. Остеомиелит
4. Септик ҳолатлар
5. Оғир экзо ва эндоген интоксикациялар (уремия, диабетик кетоацидоз, кома)
6. Ревматизм
7. Оғир гемолиз.
8. Тўқима парчаланиши ва некрози (миокард инфаркти)
9. Овқат токсикоинфекциялари
10. Юқори дозада стероид гормонлар, цитотатиклар, инсулин қўллаш
11. Кучли қон кетиш.
12. Неопластик касалликлар (ёмон сифатли ўсмалар)

Миелоид турдаги лейкоид реакцияларни сурункали миелолейкоз билан дифференциал диагностика ўказилади (3-илова).

### **Лимфоцитар лейкоид реакциялар**

Лимфоцитар лейкоид реакцияларнинг қуйидаги турлари мавжуд:

#### **1. Инфекцион лимфоцитоз**

– Вирусли инфекциялар (грипп, парагрипп, кўкйўтал, вирусли гепатит, инфекцион моноклеоз ва б.)

– Махсус инфекциялар (сил, царкоидоз, захм).

Бактериал инфекциялар (кўкйўтал, сил ва б.)

Содда ҳайвонлар инвазияси (токсоплазмоз, безгак)

#### **2. Ўткир лимфоцитоз**

– Юрак қон томир етишмовчилиги (ўткир юрак етишмовчилиги, миокард инфаркти, септик шок)

– Дори воситалар таъсирида лимфоцитоз

– Аллергик реакциялар

– Катта жарроҳлик амалиётидан сўнг



– Эпилептик тутқаноқдан сўнг

– Оғир жароҳатлар

### **3. Сурункали лимфоцитоз**

– Бириктирувчи тўқима тизимли касалликлари (ревматоидли артрит)

– Ўсмалар

– Сурункали яллиганиш касалликлари

– Тамаки чекиш

Лимфоцитар миелоид реакция билан сурункали лимфолейкоз дифференциал диагностикаси ўтказилади (4-илова).

### **Эозинофил лейкомоид реакция**

Эозинофил лейкомоид реакцияда қонда эозинофиллар миқдори 20% дан ошиши ва эозинофил метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар пайдо бўлиши билан характерланади.

Эозинофил лейкомоид реакция қуйидаги патологияларда учрайди:

1. Аллергик реакцияларда

2. Гижжа инвазиялари

3. Иммунопатологик касалликлар (ревматоидли артрит, Крон касаллиги, носпецифик ярали колит ва б.

4. Гемобластоз ва бошқа неоплазиялар (сурункали миелолейкоз, лимфогранулематоз, лимфомалар ва б.

5. Ўпка эозинофил инфилтратлари, бронхиал астма

6. Квинке ангионевротик шиши

7. Дерматозлар

8. Эмлашдан сўнг ва б.

Эозинофил лейкомоид реакция сурункали миелолейкоз билан дифференциал диагностика қилинади. Бунинг учун эозинофил қатор 100 та хужайраси саналади. Агар эозинофилограммада таёқча ва сегмент ядроли эозинофиллар устун бўлса эозинофил лейкомоид реакция деб баҳоланади. Сурункали миелолейкозда эозинофилограммада эозинофил метамиелоцит, миелоцит, промиелоцитлар устун бўлади.

### **Моноцитар лейкомоид реакция**

Моноцитар лейкомоид реакция ва моноцитоз этиологик омиллари бир хил. Моноцитар турдаги лейкомоид реакция сурункали моноцитар лейкоз билан дифференциал диагностика қилинади (5-илова).

### **Иккиламчи эритроцитозлар**

Иккиламчи эритроцитозлар-эритроцитларнинг абсолют миқдорининг ошишидир.

Иккиламчи эритроцитозлар қуйидаги ҳолларда ривожланади:

1. Буйрак касалликларида эритропоетин ошиши

2. Ўпка йирингли яллиғланиш касалликлари
3. Ўпка-юрак етишмовчилиги
4. Туғма юрак нуқсонлари
5. Рандю-Ослер синдроми
6. Қон томир ва жигар ўсма касалликлари

Иккиламчи эритроцитозларни эритремия (ҳақиқий полицитемия) билан дифференциал ташхислаш лозим (6-илова).

### **Реактив тромбоцитозлар**

Реактив тромбоцитозлар тромбоцитлар миқдорининг абсолют ошишидир.

Реактив тромбоцитозлар қуйидаги ҳолларда кузатилади:

1. Сурункали яллиғланиш касалликлари
2. Гемолитик анемиялар
3. Спленектомиядан сўнг
4. Онкопатологияда
5. Кучли қон кетганда
6. Куйишдан сўнг
7. Операциядан сўнг
8. Кортикостероидлар билан даволанганда
9. Иммунопатологик касалликлар (ревматоидли артрит, Крон касаллиги, носпецифик ярали колит ва б.

Реактив тромбоситозларни эссенциал тромбоцитемия билан дифференциал таққослаш лозим(7-илова).

### **Назорат саволлари:**

1. Нейтрофил лейкоцитоз
2. Эозинофил лейкоцитоз
3. Базофил лейкоцитоз
4. Лимфоцитар лейкоцитоз
5. Моноцитар лейкоцитоз
6. Миелоид турдаги лейкемоид реакция
7. Лимфоцитар турдаги лейкемоид реакция
8. Эозинофил турдаги лейкемоид реакция
9. Моноцитар турдаги лейкемоид реакция
10. Иккиламчи эритроцитозлар ва реактив тромбоцитозлар

## 1.2. АНАЛИТИК ҚИСМ

### Машғулотда қўлланиладиган янги педогогик технология “БУМ”

Ҳамма иштирокчилар айланма шаклда туради, улар кетма кет санашлари керак ва кимнинг сонни учга тамом болса БУМ дейиши керак. БУМ демаган иштирокчига олдиндан тайёрланган савол берилади.

#### НАЗОРАТ САВОЛЛАРИ:

1. Эритроцит тузилиши?
2. Қандай патологик эритроцитларни биласиз?
3. Эритроцитларни нормал ўлчамлари?
4. Гемоглобин тузилиши?
5. Гемоглобиндаги ўзгаришлар?
6. Лейкоцитларнинг турлари?
7. Қайси патологик киритмалар нейтрофилда учрайди?
8. Лейкоформулани нормал курсаткичлари?
9. Лейкоформулани чапга силжиши нима?
10. Пойкилоцитоз бу?
11. Анизоцитоз бу?
12. Ранг кўрсаткични аниқлаш учун формула?
13. Тромбоцитлар тўғрисида маълумот?
14. ЭЧТни ўзгаришига қайси омиллар таъсир қилади?
15. ЭЧТ қачон ошади?
16. ЭЧТ қачон камаяди?

#### ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАР.

##### Вазиятли масала №1.

Ҳб 66 г/л, эр.  $3,2 \times 10^{12}/л$ , РК 0,6, рет. 3%, тром.  $179 \times 10^9/л$ , лейк.  $5 \times 10^9/л$ , т/я 2%, с/я 69%, эоз. 2%, мон. 5%, лим. 22%, ЭЧТ 10 мм/соат. Эритроцитлар морфологияси микроцитоз, гипохромия, пойкилоцитоз.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Эритроцитлар морфологияси?

**Жавоблар:** 1. Темир танқислик анемияси.

2. Ҳб 66 г/л, эр.  $3,2 \times 10^{12}/л$ , РК 0,6 пасайган.

3. Микроцитоз, гипохромия, пойкилоцитоз.

##### Вазиятли масала №2.

ҲБ . 80 г/л; эрит.  $3,2 \times 10^{12}/л$ . Ретикулоцит 0,2%, Ранг кўрсаткичи.— 1,1, Лейкоцитлар  $3,9 \times 10^9/л$ , Тромбоцитлар  $170 \times 10^9/л$ , Лейкоформула: т/я-1%, с/я-74%, эоз.-1%, баз.0%, лимф.-21%, моноцит-3%, ЭЧТ—10 мм/с. Эритроцитлар

морфологияси: макроцитоз, мегалоцитоз, Жолли таначаси, Кебот ҳалқаси. Лейкоцитлар морфологияси ядро гиперцементацияси.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Эритроцитлар морфологияси.

**Жавоблар:** 1. Витамин  $B_{12}$  танқислик анемияси.

2. Панситопения, лейкоформулани ўннга силжиши.

3. Эритроцитлар морфологияси: макроцитоз, мегалоцитоз, Жолли таначаси, Кебот ҳалқаси, лейкоцитлар ядросининг гиперсегментацияси.

### Вазиятли масала №3

ҲБ . 60 г/л; эрит.  $2,2 \times 10^{12}$ /л. Ретикулоцит 40%, Ранг кўрсаткичи 0,9. Лейкоцитлар  $9 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар  $190 \times 10^9$ /л. Лейкоформула: т/я-8%, с/я-66%, эоз.-1%, баз.0%, лимф.-21%, моноцит-4%, ЭЧТ—10 мм/с. Эритроцитлар морфологияси: микросфероцитоз

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Эритроцитлар морфологияси.

**Жавоблар:** 1. Микросфероцитар гемолитик анемия.

2. Гемоглобин ва эритроцит камайиши, ретикулоцитоз.

3. Микросфероцитоз.

### Вазиятли масала №4

ҲБ 70 г/л, эр.  $2,1 \times 10^{12}$ /л, РК 0,9, ретикулоит 40%, лейкоцит  $5,2 \times 10^9$ /л, т/я 4%, с/я 61%, эозинофилл 6%, лимфоцит 32%, моноцит 7%, ЭЧТ 20 мм/соат. Қон биохимиявий таҳлили: билирубин боғланмаган фракцияси кескин ошган. Кумбс реакцияси мусбат.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Кумбс реакцияси нимани аниқлайди?

**Жавоблар:** 1. Аутоиммун гемолитик анемия.

2. Анемия, ретикулоцитоз.

3. Эритроцитларга қарши антителоларни.

### Вазиятли масала №5.

ҲБ 60 г/л, эр.  $2,2 \times 10^{12}$ /л, РК 0,7, рет.0,1%, тром.  $40 \times 10^9$ /л, лейко.  $2,4 \times 10^9$ /л, т/я 5%, с/я 35%, лим.52%, мон.8%, ЭЧТ 25 мм/соат.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Клиник синдромлари?

**Жавоблар:** 1. Апластик анемия.

3. Панцитопения.

4. Анемия, геморрагик синдром, инфекцион синдром.

**Вазиятли масала №6**

Ҳб 80 г/л; эрит.  $3,2 \times 10^{12}$ /л. Ретикулоцит 0,2%, Ранг кўрсаткичи 0,9. Лейкоцитлар  $3,9 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар  $50 \times 10^9$ /л. Лейкоформула: бласт-45%, т/я-1%, с/я-37%, эоз.-0%, баз.0%, лимф.-14%, моноцит-3% ЭЧТ—2-10 мм/с.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Нормада қондаги бластлар?

**Жавоблар:** 1. Ўткир лейкоз.

2. Панцитопения, бластемия.

3. Бўлмайд.

**Вазиятли масала №7**

Ҳб 80 г/л; эрит.  $3,2 \times 10^{12}$ /л. Ретикулоцит 0,2% Ранг кўрсаткичи.— 0,9. Лейкоцитлар  $399 \times 10^9$ /л, Тромбоцитлар  $470 \times 10^9$ /л, Лейкоформула: миелоцит 5%, метамиелоцит 9%, т/я-12%, с/я-45%, эоз.-9%, баз.4%, лимф.-13%, моноцит-3%, ЭЧТ—25 мм\с.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Эозинофилл ва базофилл ошиши нима дейилади?

**Жавоблар:** 1. Сурункали миелолейкоз.

2. Гиперлейкоцитоз, миелоцит, метамиелоцит, промиелоцитларнинг периферик қонга чиқиши, эозинофил, базофил ошиши, тромботцитоз.

3. Эозинофил базофил ассоциация

**Вазиятли масала №8.**

Нб 50 г/л, эр. $2,1 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тромбоцит  $50 \times 10^9$ /л, лейкоцит  $130 \times 10^9$ /л, бласт 1%, т/я 1%, с/я 14%, эозинофилл 4%, лимфоцит 84%, моноцит 3%, ЭЧТ 4 мм/соат.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка хос ўзгаришлар?

3. Анемия сабаби нима?

**Жавоблар:** 1. Сурункали лимфолейкоз.

2. Ҳб 50 г/л, эр. $2,1 \times 10^{12}$ /л, тромбоцит  $50 \times 10^9$ /л, лейкоцит  $130 \times 10^9$ /л, бласт 1%, лимфоцит 84%.

3. ўсма хўжайралари суяк кўмиги нормал эритроид қатор хўжайраларини сиқиб чиқаради.

**Вазиятли масала №9.**

Hb 190 г/л, эр.  $6,3 \times 10^{12}$ /л, РК 0,9, тромбоцит  $550 \times 10^9$ /л, лейкоцит  $11 \times 10^9$ /л, т/я 6%, с/я 60%, эозинофил 4%, лимфоцит 24%, моноцит 55, ЭЧТ 1 мм/соат.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Миелограммада нима аниқланади?

**Жавоблар:** 1. Эритремия.

2. Hb 190 г/л, эр.  $6,3 \times 10^{12}$ /л, тромбоцит  $550 \times 10^9$ /л, лейкоцит  $11 \times 10^9$ /л, ЭЧТ 1 мм/соат.

3. Миелограмма: учала қатор гиперплазияси, эритропоез кескин кучайган.

#### **Вазиятли масала №10.**

Hb 90 г/л, эр.  $3,4 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тромбоцит  $5 \times 10^9$ /л, т/я 3%, с/я 62%, эозинофил 3%, базофил 0%, лимфоцит 25%, моноцит 5%, ЭЧТ 21 мм/соат.

**Саволлар:** 1. Гемограмма қайси касалликка ҳос?

2. Гемограммадаги касалликка ҳос ўзгаришлар?

3. Миелограммада нима аниқланади?

**Жавоблар:** 1. идиопатик тромбоцитопеник пурпура

2. тромбоцит  $5 \times 10^9$ /л

3. Миелограмма: мегакариоцитлар сони кўп, пластинка ажралиши бузилган.

#### **ТЕСТЛАР.**

1. Гемофилияда умумий қон таҳлилида қандай ўзгаришлар кузатилади:

- A. тромбоцитопения
- B. аниқ ўзгаришлар йўқ\*
- C. лейкоцитоз
- D. панцитопения
- E. лимфопения

2. Верлгоф касаллигида қуйидагилар миқдори камаяди:

- A. мегакариоцитлар
- B. лейкоцитлар
- C. тромбоцитлар\*
- D. моноцитлар
- E. нормоцитлар

3. Ўткир лейкозларда касалликнинг асосий негизи нима:

- A. эритроцитлар
- B. моноцитлар
- C. бластлар\*
- D. с/я нейтрофиллар
- E. т/я нейтрофиллар

4. Ўткир лейкозда қон таҳлили учун характерли бўлмайд:

- A. анемия
  - B. тромбоцитопения
  - C. лейкопения
  - D. тромбоцитоз\*
  - E. лейкемик ўпирилиш
5. Қайси лейкоз турида қонда бласт хўжайралар пайдо бўлади:
- A. эритремия
  - B. ўткир лейкозда\*
  - B. миелом касаллиги
  - Г. гемофилия
  - Д. апластик анемия
6. Қайси сурункали лейкоз турида ЭЧТ 1-2мм/соатга тенг:
- A. эритремия\*
  - B. сурункали миелолейкоз
  - B. сурункали лимфолейкоз
  - Г. гипопластик анемия
  - Д. миелом касаллиги
7. Сурункали миелолейкозда касалликни асосий негизи бўлиб ҳисобланади
- A. бласт хўжайралари
  - B. ёш миелоид хўжайралари\*
  - C. лимфоцитлар
  - D. плазмоцитлар
  - E. базофиллар
8. Миелом касаллигида қон анализи учун характерли:
- A. ЭЧТнинг тезлашиши\*
  - B. ЭЧТнинг пасайиши
  - C. тромбоцитоз
  - D. еозинофил-базофил ассоциация
  - E. эритроцитоз
9. Эритремиянинг тарқалган босқичи қон анализида бўлмайди
- A. панцитоз
  - B. лейкоцитоз
  - C. ЭЧТнинг секинлашиши
  - D. лейкопения\*
  - E. гемоглобин, эритроцитларнинг кўпайиши
10. Миелом касаллиги цубстрати бўла олмайди:
- A. плазмоцитлар
  - B. Т-лимфоцитлар\*
  - B. миелоцитлар\*

- Г. базофиллар\*
  - Д. плазмобластлар
11. Сурункали миелолейкоз терминал босқичидаги ўзгаришлар учун характерли:
- А. тромбоцитопения\*
  - Б. тромбоцитоз
  - В. қонда бласт хужайралари топилиши\*
  - Г. лейкопения
  - Д. эритроцитоз
12. Гипоапластик анемияга хос эмас:
- А. лейкоцитоз\*
  - Б. эритроцитоз\*
  - В. тромбоцитопения
  - Г. лейкопения
  - Д. ретикулоцитопения
13. Гипоапластик анемия ташхиси учун энг ахборотли:
- А. гемограмма\*
  - Б. миелограмма \*
  - В. протеинограмма
  - Г. гемоглобин электрофорези
  - Д. коагулограмма
14. Сурункали миелолейкоз учун характерли эмас:
- А. лейкопения \*
  - Б. гиперлейкоцитоз
  - В. лейкоформуланинг чапга силжиши
  - Г. эозинофил-базофилли ассоциация
  - Д. бластоз\*
15. Ҳомиладорлар камқонлиги гемолитик камқонликдан фарк қилиб:
- А. эритроцит яшовчанлиги нормада\*
  - Б. эритроцит яшовчанлиги қисқарган
  - В. ретикулоцитоз йўк\*
  - Г. эритроцит гипохромияси мавжуд\*
  - Д. томир ичи гемолизи
16. Вит В<sub>12</sub> ва фолат танқислик камқонлигига хос эритроцитларда нима аникланади:
- А. Жолли танаси\*
  - Б. Кебот ҳалқаси\*
  - В. гиперхромия\*
  - Г. мембрана патологияси



- Д. фермент патологияси
17. Гипопластик камконликда носпецифик инфекцияга мойиллик боғлиқ:
- А. нейтропенияга\*
- Б. анемияга
- В. тромбоцитопенияга
- Г. лимфопенияга\*
- Д. лейкопенияга\*
18. Гемолитик анемиядан фарқли, гипопластик анемияда бўлмайди:
- А. сариклик\*
- Б. билурубинемия\*
- В. умумий ҳолсизлик, бош айланиши
- Г. юрак тез уриши
- Д. уробилинурия\*
19. Пароксизмал тунги гемоглобинурияда патология:
- А. эритроцитлар менбранасида\*
- Б. эритроцитлар ферментида
- В. эритроцитлар гемоглобинида
- Г. менбранопатия\*
- Д. эритроцитлар ядросида
20. Ўткир лейкоз лейкограммасида аниқланади (нотўғриси топинг):
- А. нейтрофиллэз\*
- Б. бластоз
- В. лимфоцитоз
- Г. ҳаммаси тўғри\*
- Д. ЭЧТ пасайиши\*

### **График органайзер. Кластер схемаси.**

**Гематологик касалликларда умумий қон таҳлилига кўрсатма.**

### **АМАЛИЙ ҚИСМ**

**Ҳар хил қон касалликларида умумий қон таҳлилининг интерпретацияси**

**Мақсад:** лаборатория маълумотларига кўра умумий қон анализини интерпретацияси.

**Ўтказиладиган босқичлар:**

№	Ҳаракат тартиби	Қадамни	Қадамни
---	-----------------	---------	---------

		бажармаслик (0 балл)	тўғри бажариш
1.	<b>Темир танқис анемиясида</b> гемоглобин ва эритроцит камаяди, ранг кўрсаткич камаяди, эритроцитлар морфологиясида микроцитоз, гипохромия ва пойкилоцитоз кузатилади.	0	10
2.	<b>Вит В<sub>12</sub> танқислик анемиясида</b> гемоглобин ва эритроцит камаяди, ранг кўрсаткич ошади, оғир ҳолларда лейкоцит ва тромбоцитлар сони камаяди. Эритроцитлар морфологиясида макроцитоз, мегалоцитоз, мегалобластлар, гиперхромия, пойкилоцитоз, Жолли таначалари, Кебот ҳалқалари, нейтрофиллар гиперцегментацияси кузатилади.	0	12
3.	<b>Апластик анемияларда</b> гемоглобин ва эритроцит, тромбоцит, лейкоцитлар сони кескин камаяди, лейкоформулада нисбий лимфоцитоз кузатилади, ЭЧТ ошади.	0	10
4.	<b>Гемолитик анемияларда</b> қисқа вақт ичида гемоглобин ва эритроцитлар камаяди, кескин ретикулоцитоз кузатилади, лейкоцитлар ошади, ЭЧТ ошади. Эритроцитлар морфологиясида микросфероцитоз, овалоцитоз, акантоцитоз, стоматоцитоз, нишонсимон хўжайралар, ўроқсимон хўжайралар аниқланади.	0	13
5.	<b>Ўткир лейкозларда</b> гемоглобин ва эритроцитлар, тромбоцит сони кескин камайиши, лейкоцитлар миқдори ошган, нормал ёки камайган бўлади, лейкоформулада бластлар аниқланади, ЭЧТ ошади.	0	10
6.	<b>Сурункали миелолейкозда</b> гемоглобин ва эритроцитлар камайган, тромбоцитлар дастлаб ошган, кейинчалик сони кескин камайиши кузатилади, лейкоцитлар миқдори $600-1000 \times 10^9/\text{л}$ гача ошиб кетади, лейкоформулада миелоцит, метамиелоцит, промиелоцитлар аниқланади, ЭЧТ ошади.	0	15
7.	<b>Сурункали лимфолейкозда</b> гемоглобин ва эритроцитлар камайган, тромбоцитлар камайиши, лейкоцитлар миқдори $200-600 \times 10^9/\text{л}$ гача ошиб	0	15

	кетади (абсолют лимфоцитоз кузатилади), лейкоформулада пролимфоцит аниқланади, ЭЧТ ошади.		
8.	<b>Эритремияда</b> гемоглобин ва эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар сони кескин ошган, ЭЧТ 1 мм/соат гача камаяди	<b>0</b>	<b>5</b>
9.	<b>Миелом касаллигида</b> гемоглобин ва эритроцитлар камайиши, ЭЧТ кескин ошиши (60-90 мм/соатгача) кузатилади.	<b>0</b>	<b>5</b>
10.	<b>Идиопатик тромбоцитопеник пурпурада</b> гемоглобин ва эритроцитлар камайиши, тромбоцитлар сонининг кескин камайиши кузатилади	<b>0</b>	<b>5</b>

### Назорат саволлари

1. Нормал гемограмма кўрсаткичлари?
2. Эритроцит тузилиши?
3. Қандай патологик эритроцитларни биласиз?
4. Ҳар хил касалликларда эритроцитлар морфологияси?
5. Эритроцитларни нормал ўлчамлари?
6. Пойкилоцитоз бу?
7. Анизоцитоз бу?
8. Ранг кўрсаткични аниқлаш учун формула?
9. Гемоглобин тузилиши?
10. Гемоглобиндаги ўзгаришлар?
11. Лейкоцитлар турлари?
12. Қайси патологик киритмалар нейтрофилда учрайди?
13. Лейкоформулани нормал кўрсаткичлари?
14. Лейкоформулани чапга силжиши нима ва қачон кузатилади?
15. Лейкоформулани ўнгга силжиши нима ва қачон кузатилади?
16. Анемияларда гемограммадаги ўзгаришлар?
17. Лейкозларда гемограммадаги ўзгаришлар?
18. Геморрагик диатезларда гемограммадаги ўзгаришлар?
19. Лейкоцитлар морфологияси?
20. Тромбоцитлар тўғрисида маълумот?
21. Тромбоцит, ретикулоцит санаш қондаси?
22. ЭЧТни ўзгаришига қайси омиллар таъсир қилади.
23. ЭЧТ қачон ошади?
24. ЭЧТ қачон камаяди?

## 2 БОБ. БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.

### 2.1. ПЕШОБ ТАҲЛИЛИ.

#### 1. Машғулотнинг мақсадлари:

- Нормал пешоб анализи таҳлили;
- Буйрак касалликлари лаборатор диагностикасини.
- Буйрак функциясини текшириш усуллари.

#### Пешобнинг клиник таҳлили

Пешоб – буйрақларда ҳосил бўлувчи суюқлик. Пешоб орқали организмдан модда алмашинувининг якуний маҳсулотлари , ортиқча сув, ҳар-хил тузлар, баъзи гормонлар, ферментлар, витаминлар чиқиб кетади.

Пешоб анализи фақатгина буйрак функцияси ҳақида маълумот бериб қолмай, балки бошқа органлар, жумладан жигар, юрак , меъда ичак тизими ҳақида ҳам маълумот беради.

Пешоб анализининг натижаси кўпинча унинг тўғри йиғилишига боғлиқ бўлиб қолади (йиғиш вақти, сақланиш шароити, идишнинг тозаллиги, гигиеник қоидаларга риоя қилиш, ичилган суюқлик миқдори, овқат маҳсулотларининг характери ва б.). Анализ учун сақланиш муддати 1,5 соатдан ошмаган, иложи борича совуқ жойда сақланган эрталабги пешоб олинади. Суткалик пешобни йиғаётганда суюқлик кўп ичилганда унинг миқдорини ошишини ва кўп терлаш кузатилганда миқдорини камайишини ҳисобга олиш керак.

#### Пешоб анализи

<b>Суткалик миқдори:</b>	
чақалоқлар (1-2 кун)	30-60 мл
1 ёшгача	400-500 мл
1-3 ёш	500-600 мл
3-5 ёш	600-700 мл
5-8 ёш	650-1000 мл
8-14 ёш	800-1400 мл
Аёллар	600-1600 мл
Эркақлар	800-1800 мл
Қариларда	250-2400 мл
<b>Эрталабки порциядаги пешоб нисбий зичлиги</b>	
Чақалоқлар	1012

1 ёшгача	1002-1006
Катталар	1008-1026
Зимницкий синамаси бўйича максимал нисбий зичлик	1020 дан юқори
Концентрацион индекс	3,0
Ранги	Сомон - сариқ
Тиниқлиги	тиниқ
Оқсил	бўлмайди ёки излари (25-75 мг/сут)
Қанд	бўлмайди (0,02 %дан кам)
Ацетон	бўлмайди
Кетон таначалари	бўлмайди (50 мг/сутдан кам)
Уробилин таначалари	бўлмайди (6 мг/сутдан кам)
Билирубин	бўлмайди
Аммиак	бўлмайди (0,6-1,3 г/сут)
Профобилиноген	2 мг/л
Гемоглобин	бўлмайди
Реакцияси	Нейтрал, ёки кучсиз кислотали

### Умумий хусусиятлари

**Суткалик миқдори.** Соғлом одам бир суткада , ўртача 1500 мл пешоб ажратади. Янги туғилган чақалоқнинг қовуғида кам миқдорда пешоб бўлади ва у туғилиши билан ажралади. Кейинги 1 – 2 кун ичида пешоб ажралиши суяқлик кам қабул қилиниши ҳисобига кескин камаяди(суткада 1-2 марта) бу ҳолат физиологик анурия дейилади. 4 – суткага келиб сийдик миқдори кўпаяди. Болаларнинг суткалик пешоби қуйидаги формулада аниқланади.

$600 + 100 (x - 1) = \text{мл суткалик пешоб нормада ажралади.}$

Лекин бу миқдор суткада ичилаётган суяқлик миқдorigа қараб ўзгариб туради. Пешобнинг эрталабки порцияси 150-200 мл ни ташкил қилади. Суткалик пешобнинг камайиши ёки кўпайиши муҳум клиник кўрсаткич.

**Полиурия** – суткалик пешоб миқдорининг ошиши (2000мл дан кўп), физиологик ҳолатларда, хомиладорликнинг учинчи триместрида, хайз тугагандан кейин, оқсил маҳсулотлари кам истеъмол қилинганда кузатилади. Полиурия, баъзи буйрак касалликларида, қандли диабетда, эпилепсияда, истерияда, юрак касалликларида шиши қайтиш даврида, алиментар дистрофияда ва қандсиз диабетда (суткада 4-6 л гача).

Полиурияни баъзан учрайдиган тез-тез пешоб ажралиши ҳолатларидан фарқлаш керак, масалан сийдик қопини шамоллаши.

**Олигоурия** – суткалик пешобнинг камайиши (500-300 мл дан кам). Соғлом одамда олигоурия овқат маҳсулотларини чегаралаш, кўп терлаш, жисмоний зўриқиш, иссиқ цехларда ишлаганда кузатилади. Патологик ҳолатларда буйрак касалликларидан гломерулонефрит, сурункали буйрак етишмовчилиги, пиелонефрит, нефротик синдромда, бундан ташқари тизимли қизил бўрича, ДВС-синдром, инфекцион касалликлар (вабо, дизентерия, қорин тифи, малярия), оғир травмалар, дори воситалари таъсири натижаси, кўрғошин, сулема, мишяк, скипидар билан захарланишда кузатилади.

**Анурия** – пешоб ажралишини кузатилмаслиги. Бу жуда кўрқинчли симптом, келиб чиқиш сабаби буйракнинг оғир зарарланиши (ўткир нефрит, мос келмаган қон гуруҳини қуйиш, ўткир буйрак этишмовчилиги), қорин бушлиғи травмалари, ўткир перитонит, буйрак санчиғи, сийдик йўллари катетеризацияси, шок бўлиши мумкин.

**Ишурия** – мустақил пешоб ажралишини бузилиши натиҳасида сийдик қопада пешобни ушланиб қолиши. Сабаби эркакларда простата безини зарарланиши (шамоллаш, аденома, рак), сийдик йўллари стрикту-раси (торайиш), сийдик қопа қисқарув функцияси бузилганда, орқа мия эзилиши ёки шикастланиши, хушсиз ҳолат.

**Поллакиурия** – тез – тез пешоб ажратиш. Соғлом одам кун давомида 4-7 мартагача пешоб ажратади ва бунинг ҳаммаси кундузига тўғри келади, кечаси узоғи бир мартагача пешоб ажралиши кузатилади. Поллакиурияда пешобнинг тез-тез ажралиши нафақат кундузи кечаси ҳам кузатилади.

**Никтурия** – кундузги диурезга нисбатан тунги диурезнинг кўп бўлиши. Тунги диурезни ошиши қандсиз диабет, баъзи буйрак касалликлари, простата беги гипертрофиясида кузатилади.

**Пешоб ранги.** Нормал пешоб сомон-сарик рангда бўлади. Пешобга қондаги пигментлардан ҳосил бўлган моддалар (уробилин, урохромлар, гематопорфирин ва б.) ранг беради. Пешоб ранги унинг нисбий зичлиги, суткалик хажми, организмга овқат маҳсулотлари орқали кирадиган бўёвчи моддалар, дори воситалари, витаминларга боғлиқ равишда ўзгариб туради. Масалан, қизил ранг-амидопирин қабул қилганда, пушти- аспирин, сабзи, лавлаги қабул қилганда, яшилсимон-кўк - метилен кўки, жигар ранг - сулфаниламдлар, актив кўмир, яшилсимон-сарик-равоч, александр барги, тўқ сарик- рибофлавин, 5-НОК, фурагин қабул қилганда кузатилади. Нормада пешоб ранги қанчалик тўқ сарик бўлса нисбий зичлиги шунча юқорилигидан далолат ва аксинча. консентриланган пешоб ранги тиниқ бўлади. Лекин нормал рангдаги пешоб соғлом одам пешоби дегани эмас. Пешоб

рангини ўзгариши кўпгина касалликларда муҳим диагностик белги ҳисобланади. Масалан, тўқ-сарик ранг юрак этишмовчилигида (димланган буйрак, шишилар), оч ранг-қандли ва қандсиз диабетда, яшил-сарик-дорилар тасиридаги сарик касаллигида, пивасимон ранг-паренхиматоз сариқликда, қизил-буйрак санчиғида, буйрак инфарктида (қон ёки ХБ бўлганда), “гўшт ювиндиси”- буйракнинг ўткир шамоллашида (нефрит), тўқ ранг (деярли қора ранг)- ўткир гемолитик анемияда, меланомада кузатилади. Фақатгина пешоб қолдиғининг рангини ўзгариши таркибида кўп миқдорда тузлар, йиринг, шиллик эритроцитлар булганда кузатилади. Масалан, пешоб қолдиғида уратлар кўп бўлса жигари-қизғиш рангга киради, сийдик кислотаси бўлганда-сарик, фосфатлар бўлганда-оқиб бўлади.

**Тиниқлиги.** Нормал янги ажралган пешоб тиниқ бўлади. Нормал ҳолатда ҳам эпителиал ҳужайралар ва шилик ҳисобига кам миқдорда хиралашиш кузатилиши мумкин. Пешобни сезиларли даражада хиралашиши таркибида эритроцитлар, лейкоцитлар, ёғ, эпителий, бактерия, тузлар (уратлар, фосфатлар, оксалатлар) бўлганда кузатилади. Хиралашиш сабаби пешоб қолдиғи микроскопик ва химик анализ қилиниб аниқланади. Уч стаканли синама орқали лейкоцитлар ва шилликни сийдик ажратув йўлининг қайси қисмидан (сийдик йўллари, сийдик қоғи, буйрак жомлари). Совуқда пешобнинг хиралашиши унда уратларни, иссиқда эса фосфатларни бўлиши билан изоҳланади.

**Хиди.** Янги пешобнинг ўткир ёқимсиз хиди бўлмайди. Туриб қолган пешобдан ишқорий бижғиш ҳисобига ундан амиак хиди келади. Янги пешобдан амиак хиди келиши сийдик қоғида шамоллаш бўлганда кузатилиши мумкин. Қандли диабетнинг оғир кечишида пешобдан ацетон хиди келади. Сийдик қоғида гангреноз жараён бўлганда чириган хид келади. Овқат билан бирга кўп миқдорда саримсоқ пиёз ёки хрен истеъмол қилинганда пешобдан ёқимсиз хид келади.

**Нисбий зичлиги.** Пешоб нисбий зичлигини (солиштирма оғирлиги) унда эриган моддалар (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, турли тузлар) концентрацияси билан аниқланади. Нисбий зичлик суткалик ажратилаётган суюқлик миқдорида боғлиқ-суткалик пешоб миқдори қанча кўп бўлса, нисбий зичлик шунча паст бўлади ва аксинча. Нормада пешоб солиштирма оғирлиги 1010 дан 1030 гача ўзгариб туради. Соғлом одам пешобиди сутка давомида истеъмол қилинган овқат маҳсулоти, ичилган суюқлик миқдори, терлаш ва б. ларга қараб нисбий зичлиги ўзгариб туради. Агар, эрталабки пешоб зичлиги 1018 ёки ундан ошса, буйрақлар концентрацион функцияси бузилмаган деб ҳисобланади. Пешобда глюкоза ва оксил бўлганда унинг зичлиги ошади. Нисбий зичликни юқори бўлиши

пешоб кам миқдорда ажралганда, шишлар кучайганда, қусиш, ичкетишда, паст бўлиши пешоб миқдори кўп бўлганда (шишлар қайтганда, сийдик хайдовчи воситалар қабул қилганда, қандсиз диабетда) кузатилади.

Нисбий зичлиги паст бўлган пешоб ажралиши, баъзи буйрак касалликларида кузатилади, бу пешобда эрувчи қаттиқ моддаларнинг 3/4 қисмини ташкил қилувчи мочевина ва натрий хлорнинг ажралишини бузилиши билан боғлиқ. Пешобнинг нисбий зичлиги буйракларнинг концентрацион хусусиятини аниқлайди. Криоскопия усули (музлаш нуқтасини аниқлаш) орқали пешобнинг осмотик концентратциясини аниқлаш, буйракларнинг концентрацион хусусияти ҳақида янанада аниқ маълумот беради. Сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланса осмотик концентратциялаш қобиляти пасаяди (бу ҳолат гипостенурия дейилади; концентратцион индекс 1,8 дан паст бўлса, солиштирма оғирлик 1018дан паст бўлади). Осмотик концентратциялаш қобилятининг тўлиқ йўқолиши пешоб ва қон осмотик босимини тенглашувига олиб келади (изостенурия), бунда концентратцион индекс 1,0 солиштирма оғирлик 1010 бўлади. Буйракларнинг концентрацион ва сув ажратув функцияси Зимницкий ёки сувсиз маҳсулот истемол қилиш шароитида Фолгард симнамаси орқали аниқланади.

### ***Пешобнинг кимёвий текшируви.***

***Пешоб реакцияси.*** Аралаш озикланадиган соғлом одамда пешоб реакцияси нейтрал ёки кучсиз кислотали бўлади (рН 5,0-7,0). Физиологик ҳолатларда пешоб реакциясининг ўзгариши овқатланиш характериға боғлиқ. Гўшти овқатлар кислотали томонға, ўсимлик маҳсулотлари ишқорий томонға ўзгартиради. Оғир жисмоний меҳнат пешоб кислоталигини оширади, ишқорий эритмаларни қабул қилиш (минерал сувлар, сода) – ишқорий томонға ўзгартиради. Идеал шароитда пешоб реакцияси қон рН и билан тенг. Пешоб кислоталигини ошиши (рН 7,0 дан кам) диабетда, сурункали юрак етишмовчилигида, подаграда, ўткир буйрак етишмовчилигида, харорат кўтарилган ҳолатларда, буйраклар туберкулёзида, қонда калий кўпайганда, ўткир нефритда, ишқорий реакция системларда, қусишдан кейин, қонда калий миқдори камайганда, хазм қилиш вақтида меъда кислоталиги баланд бўлганда (кислоталиги паст бўлган ҳолатларда пешоб реакцияси деярли ўзгармайди) кузатилади.

Пешоб реакциясини аниқлаш сийдик тош касаллигида ахамиятли кислотали реакция фосфатларни, ишқорий реакция уратларни эритади. Шунга қараб мос пархезни ва дори воситалари танланса пешоб реакцияси ўзгартириш мумкин. Лекин, шуни эсда тутиш керакки, ишқорий реакция



буйраклар ва сийдик йўлларида яллиғланиш жараёни чақирувчи микроорганизмларнинг кўпайиши учун қулай муҳит ҳисобланади.

Хона ҳароратида пешобни саўлаш, ундаги ишўорийликни оширади ва хужайравий элементларни парчаланишига олиб келади, бу эса анализ натижасига таъсир қилади.

**Оқсил.** Нормада пешобда оқсил бўлмайди (0,002г/л). Лекин кам миқдорда оқсил соғлом одамларда қуйидаги ҳолатларда кузатилиши мумкин: кўп миқдорда оқсилга бой маҳсулотлар истеъмол қилгандан сўнг, совук қотишдан кейин, эмоционал стрессларда, узоқ жисмоний меҳнатдан сўнг. Пешобда сезиларли миқдорда оқсилнинг пайдо бўлиши патологик ҳолат бўлиб - **протеинурия** дейилади. Кучсиз протеинурия (1г/суткада), ўртача (1-3г/суткада), кучли (3г/суткадан кўп). Пешобдаги оқсилларни электрофарез усулида қоғозда фракцияларга ажратиш орқали қайси фракция оқсиллари устунлиги аниқланади. Агар пастмолекуляр, кичик дисперсли оқсил дўлса – албумин, микроглобулин протеинурия селектив, агар, ҳамма фракция турлари аниқланса носелектив протеинурия дейилади.

Протеинурия сабаблари:

- преренал пртеинурия кичик дисперсли оқсиллар ҳосил бўлиши тезлашганда – иммуноглобулинлар энгил занжири, гемоглобин, миоглобин. Бў оқсиллар нормага нисбатан кўп филтрацияланади, каналчалар эса уларни реабсорбсия қила олмайди. Миелом касаллиги бунга мисол бўла олади. Бунда В – лимфоцитлар плазматик хужайраларгача дифференциацияланади ва ўзидан паропротеин ишлаб чиқаради. Бенс – Жонс оқсили дейилиб, буйрак филтри орқали осон ўтиб, пешоб орқали ажралади. Натижада миелом нефропатия ривожланади, кейинчалик эса СБЕ.
- ренал пртеинурия гломеруляр, каналча ва функционал бўлади. Гломеруляр проте-инурия ўткир ва сурункали гломерулонефрит, амилоидоз, буйрак зарарланиши билан кечувчи бириктирувчи тўқима касалликлари, буйрак веналари тромбози, гипертония касаллиги, атеросклеротик нефросклероз, буйракда димланиш бўлганда кузатилади. Протеинурия сабаби коптокчалар базал мембранасининг шикастланиши натижасида оқсил филтрациясини кучайиши. Ўрта ва кучли протеинурия ҳамда уни цилиндрурия, гематурия билан бирга келганида ренал протеинурия ҳақида ўйлаш керак. Протеинурия ўзи келганда уни миело касаллиги билан амилоидозни сурункали гломерулонефритнинг нефротик шакли билан фарқлаш керак. Протеинурияни гематурия билан келиши ўткир гломерулонефрит, ўткир гломерулонефритнинг аралаш турига хос. Каналча протеинурияси коптокчалар профилтрация қилган паст молекуляр оқсилларни проксимал каналчалар реабсорбсия қила олмаганда кузатилади.

Бунда кучсиз протеинурия кузатилади ва пиелонефрит, интерстициал нефрит, Фанкони синдромига хос

- постренал пртеинурия, сийдик ажратув йўллари яллиғланиш касалликларида кузатилади ва бу яллиғланиш экссудати билан боғлиқ (сийдик қопи сийдик ажратув канали, жинсий аъзолар касалликлари).++

#### **Функционал буйрак протеинурия**

- астеник танатузилишига эга бўлган ёшларда умуртқа поғонасида лордоз бўлгандаузоқ вақт вертикал ҳолатда бўлганда кузатилади, горизонтал ҳолатга ўтгандан кейин йўқолади.

- Оғир физик зўриқишдан кейинги

- Харорат кўтарилганда кузатиладиган протеинурия.

- Алиментар протеинурия кўп миқдорда оқсилга бой маҳсулотлар истеъмол қилинганда

- Палпатор протеинурия қайта – қайта буйракларни палпация қилингандан сўнг

- Эмоционал протеинурия

Функционал протеинурия 1,0 г/л дан ошмайди.

**Глюкоза.** Нормал пешобдаги глюкоза одатдаги усулларда аниқланмайди. Қонда глюкозани пайдо бўлиши патологик ва физиологик ҳолатларда бўлади. Қондаги глюкоза миқдори 8,8 – 9,9 ммол/л дан ошганда пешоб орқали глюкоза ажрала бошлайди – **глюкозурия**. Одатда буйрак бўсағаси глюкоза учун 9,9 ммол/л дан ошмайди. Физиологик глюкозурия кўп миқдорда углеводлар қабул қилганда (алиментар), эмоционал зўриқишдан кейин (эмоционал) баъзи дори воситаларини қабул қилганда (кофеин, кортикостероидлар) кузатилади. Доимий глюкозурия қандли диабет, тиреотоксикоз, бош мия ўсмаларида, Иценко – Кушинга синдромида, жигар сиррозида кузатилади. Пешобдаги глюкозани аниқлаш учун суткалик пешоб йиғилади.

**Кетон таначалари.** Пешобда кетон таначаларини (ацетон, ацетосирка ва β-оксимой кислот) аниқ-ланиши - **кетонурия** дейилади. Нормада сутка давомида 20 – 50 мг/сут гача пешобда аниқланиши мумкин. Кетон таначаларини пешоб орқали ортиқча миқдорда ажралишининг сабаби харорат кўтарилиши, совуқ қотиш, жисмоний зўриқиш бўлиши мумкин. Кетонурия қандли диабетнинг декомпенсация босқичида, оғир токсикозларда, дизентерияда кузатилади, узоқ вақт оч қолганда, ёғ маҳсулотларини нормал миқдорда қабул қилиб, углеводларни чегараланганда, оғир тиреотоксикозда

**Билирубин.** Нормада пешобда аниқланмайди. Билирубиннинг пешобда пайдо бўлиши патологик ҳолатдир. Бу буйрак филтри орқали ўтган боғланган билирубин билан боғлиқ боғланмаган билирубин буйрак

филтридан ўтмайди. Билирубинни пешоб орқали ажралиши жигарнинг паренхиматоз яллиғланишида (ви-русли гепатит), механик сариқлик (жигар ости), циррозда, холестазда кузатилади. Гемолитик сариқликда одатда пешобда билирубин аниқланмайди. Билирубинни пешобда болигини аниқлаш учун пробиркага 3 – 4 мл пешоб олиниб унга 1 – 2мл 1% ли ёднинг спиртли эритмаси ёки Люголь эритмаси пробирка девори бўйлаб қўшилади. Агар, билирубин бўлса икки эритма аралашган жойда яшил халқа ҳосил бўлади.

**Уробилиноген.** Нормал пешобда уробилиноген излари аниқланиши мумкин.микдорини кескин ор-тиши гемолитик сариқликда (эритроцитларни томир ичида парчаланганда), жигарнинг токсик зарарланиши ва яллиғланиш жараёни кузатилганда, ичак касалликларида (энтеритлар, қабзият) кузатилади. Жигар ости сариқлигида ўт йўллари тўлиқ ёпилиб қолиши кузатилганда пешобда уробилиноген бўлмайди.

**Бошқа кўрсаткичлар.** Ўт кислоталари пешобда вирусли гепатитда, жигар сиррозида, ўт йўллари ёпилиб қолишига сабаб бўлувчи касалликларда (ўсма, ўт – тош касаллиги) учрайди. Амилаза пешобда биринчи навбатда меъда ости беши касалликларида (чиқарув йўли ёпилиб қолганда, без тўқимаси яллиғланганда ва некрозга учраганда). Порфирин пешобда наслий касалликларда (бирламчи порфирия) ва жигар ёки қон яратувчи органлар функцияси бузилганда аниқланади. Нормада суткалик пешобда 67 мкг копропорфирин, 4,4мкмол/л порфобилиноген, 14нмол уропорфирин, 6 мг уробилиноген бўлади.

#### Пешоб қолдиғини текшириш

ясси эпителий	Кам микдорда
ўтувчи эпителий	Кам микдорда
буйрак эпителийси	бўлмайди
Лейкоцит	0-3 (ер.) и 0-6 (аёл.) кўрув майдонида
Эритроцит	0-2 препаратда
Силиндр	бўлмайди
Шиллиқ	Кам микдорда
Бактерия	Бўлмайди

Неорганик қолдик	кислотали реакцияда- сийдик кислота кристаллари, уратлар; ишқорий реакцияда- аморф фосфатлар, мочекислий аммоний, трипелфосфатлар; оксалатлар- ҳар қандай реакцияда барча турдаги тузлар оз миқдорда аниқланади.
Сийдик қолдиғини Ничепоренко усулида текшириш	лейкоцит- 4000, эритроцит- 1000 1 млда; цилиндр - 0-1 4 камера саналганда
Амбурже усули	
Эритроцит	1,5-10 <sup>2</sup> /мин
Лейкоцит	2,5-10 <sup>2</sup> /мин
Зимницкий синамаси	Суткалик пешоб ичилган суюқликнинг 65-75 % ташкил қилади. Кунузги диурез суткалик пешобнинг 2/3- 3/4 қисмини ташкил қилади. Нисбий 1004-1024.

Пешоб қолдиғини микроскопик текшириш учун, 1 – 1,5 соатдан кечиктирилмаган ҳолатда лабораторияга келтирилган, эрталабки пешобнинг биринчи порсияси олинади.

Чунки пешобдаги хужайраларнинг 50% , айниқса ишқорий муҳит бўлса ёки зичлиги паст пешоб бўлса, 2 - 3 соатдан кейин парчланади.

### **Органик қолдик.**

**Эритроцитлар.** Нормада микроскоп остида 1 та кўрув майдонида эритроцитлар бўлмади ёки 1 - 2 хужайра кўриниши мумкин. Нормада дона эритроцитни аниқланиши оғир жисмоний меҳнат билан ёки спорт билан шуғулланувчиларда кузатилади. Пешобда эритроцитларни сезиларли миқдорда бўлиши визуал аниқланади. Агар пешоб реакцияси кислотали бўлса, кўнғир ранг, реакцияси ишқорий ёки нейтрал бўлса қизил рангга киради. Кам миқдордаги эритроцитлар микроскоп остида кўрилади. Пешоб орқали эритроцитларни ажралиши буйрак ва сийдик йўллари касалликларига (ўткир ва сурункали гломеруло ва пиелонефрит, сийдик тош касаллиги, ўсма, инфекция, простата беши аденомаси) га хос. Бундан ташқари эритроцитлар малярия, чечак, геморрагик лихорадка, ичак ўсмалари, инфекцион мононуклеоз, қон ивиши бузилганда, юрак етишмовчилигида ва

баъзи дори воситалари қабул қилинганда (сулфаниламидлар, уротропин, антикоагулянтлар дозаси ошиб кетганда) ҳам кузатилади. Эритроцитлар миқдори ошганда цилиндрлар ҳам ошса, буйрак ичи гематуриясидан далолат, цилиндрлар ва оқсил миқдори ошмаса бу жараён буйракдан ташқарилигидан далолат (мн., сийдик йўллари). Гломеруляр ва ногломеруляр гематурия фарқланади. Пешобда 80% дан кўп ўзгарган эритроцитларни топилиш гломеруляр гематурия (асосий сабаби гломерулонефрит), 80 % ўзгармаган эритроцитларни топилиши ногломеруляр гематурия дейилади.

**Лейкоцитлар** эритроцитларга нисбатан 2-4 марта катта бўлид фарқи таркибида доначалар бўлиши, эритроцитларда доначалар бўлмайди ва икки контурли бўлади. Суст кислотали пешобда лейкоцитлар донадорлиги ва цитоплазмаси аниқ кўринади, ишқорий мухитли пешобда лейкоцитлар донадолигини йўқотади ва шишиб контурини ноаниқ бўлиб қолади. Нормада эркакларда бир кўрув майдонида 0 – 3 тагача аёлларда 0 – 5 тагача бўлади. Лекин оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланувчиларда нормадан 1,5 – 2 баробар кўп бўлиши мумкин. Лейкоцитларни кўп миқдорда сийдик орқали ажралиши буйрак ва сийдик йўллари касалликларида ( ўткир ва сурункали пиелонефрит, ситит, уретрит, ўткир ва сурункали гломерулонефрит), харорат кўтарилганда. Лейкоцитлар миқдорини бир кўрув майдонида 50 – 60 дан кўп бўлиши яллиғланиш жараёнини ўткирлигидан далолат. Бундай холатда пешобда бактерия ҳам аниқланади. Бактериянинг бўлмаслиги ( экиб кўрилганда бўлмаслиги) туберкулёз ёки люпс – нефритдан далолат. Яллиғланиш жараёни айнан қаердалигини аниқлаш учун 3 стаканли синама ўтказилади. Биринчи стаканда лейко-цитларни топилиши яллиғланиш жараёни уретрадалигидан, иккинчи, учинчи стаканда топилиши простата беши яллиғланганлигидан, барча стаканда топилиши эса сийдик қоши , лоханка яллиғланганлигидан далолат. Пешобда лейкоцитлардан ташқари цилиндрлар ва оқсилнинг бўлиши жараён буйракдалигидан далолат. Лейкоцитларни пешобда ошиши ампициллин, аспирин, героин қабул қилингандан кейин ҳам кузатилади.

**эпителиал хужайралар** пешоб қолдиғида доимо бўлади.

**Ясси эпителий хужайраси.** Пешобга қин, ташқи жинсий аъзолар, сийдик ажратув йўлларида тушади. Кенг, овал ёки юмалоқ шакилдаги битта ядроли, майда донадор ситоплазмали хужайрадир. Лейкоцитларда 3 – 4 марта йирик бўлиб, препаратда яқка ёки тўп бўлиб жойлашади.

**Ўтувчи эпителий хужайралари.** Пешобга сийдик қоши, бурак жоми, сийдик найлари шиллиқ қавати десквамацияси натижасида тушади. Одатда бу хужайралар турли шакл, ўлчамда ва сарғишроқ рангга бўялган бўлади.

**Буйрак эпителийси хужайралари.** Сийдик каналчалари эпителийсидан ҳосил бўлади. Булар унча катта бўлмаган юмалоқ ёки куб шаклидаги, йирик ядроли, донадор, цитоплазмасида вакуолалари бор сарик рангдаги хужайралар. Нормал пешобда доимо ясси ва ўтувчи эпителий бўлади ва уларнинг кўпайиши унча диагностик аҳамиятга эга эмас, битта иккита буйрак эпителийси ҳам учраши мумкин. Буйрак эпителийси лейкоцитурия, гематурия ёки цилиндрурия билан бирга келганда диагностик аҳамиятга эга. Бу ҳолат пиелонефрит, каналчалар ўткир энкрози, ёмон сифатли нефросклероз, салицилатларнинг токсик таъсири, оғир металллар билан, этиленгликол билан захарланиш да кузатилади.

**Цилиндрлар.** Улар гломеруляр филтрдан ўтган плазма оксилларида ҳосил бўлади. Энг оддий цилиндр – бу гиалинли – оксилли цилиндр. Агар, гиалинли цилиндрга каналчалар хужайраси жойлашса, эпителиалцилиндр силиндр ҳосил бўлади, агар фақат ядроси жойлашса – донадор цилиндр, эритроцит жойлашса эритроцитар цилиндр, лейкоцит бўлса лейкоцитар цилиндр дейилади.

**Гиалинли силиндр.** Протеинурия билан кечувчи барча буйрак касалликларида топилади. Пешобда гиалинли цилиндрларнинг пайдо бўлиши коптокча капиллярлари ўтказувчанлигини ошганлигидан далолат.

**Эпителиал цилиндрлар.** Буйрак каналчалари ўткир некрози, оғир металллар билан захарланиш, этиленгликол, салицилатлар интоксикацияси, нефротик синдромда учрайди. Пешобда эпителиал цилиндрларнинг пайдо бўлиши буйраклар тубуляр аппаратининг зарарлангалигини билдиради.

**Донадор цилиндрлар.** Пешобда пайдо бўлиши буйраклар проксимал каналчалари эпителийсида дегенератив дистрофик ўзгариш кетаётганлигидан далолат. Гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетик нефропатия, буйрак амилоидози, ёмон сифатли гипертензияда пешобда аниқланади.

**Мумсимон цилиндрлар.** Каналчаларнинг дистал қисмининг кенгайган жойида кучли атрофия куза-тилганда ҳосил бўлади. Ўткир ости ёмон сифатли гломерулонефрит, буйрак амилоидози, буйрак етишмовчилигида пешобда аниқланади. Мумсимон цилиндрни пешобда пайдо бўлиши буйракда оғир патологик жараён оғирлигидан далолат.

**Эритроцитар цилиндрлар.** Буйракка тегишли гематурияларда аниқланади ва коптокчалар патолологиясидан далолат беради. Гломерулонефрит, буйрак ўсмаси ва инфаркти, буйрак веналари тромбози, ўткир ости бактериал эндокардитга хос.

**Лейкоцитар цилиндрлар.** Пиурия кузатилганда буйрак каналчаларида ҳосил бўлади ва буйракнинг йирингли касалликлари, пиелонефритга хос.

**Неорганик қолдиқ**.кислотали пешобда сийдик кислотаси, уратлар, оксалатлар кристаллари, ишқорий пешобда аморф фосфатлари, трипелфосфат, мочекислий амоний учрайди.

*Сийдик кислотаси кристаллари.* Сарик рангда бўлади ва ишқорда осон эрийди, леин кислотада эримаиди.

*Уратлар* сийдик кислотаси тузлари, жигарранг ёки пушти рангли аморф кичик доначалар. Ишқорда ва қиздирилганда эрийди.

*Оксалатлар.* Калсий шавелуксус тузлари водород хлоидда эрийди ишқор ва сирка кислотасида эримаиди.

<b>Кристалсимон ҳосилалар</b>	<b>Пешоб реакцияси</b>	<b>Клиник аҳамияти</b>
Сийдик кислотаси	пешобнинг патологик кислотали реакцияси	1. Гиповолемияда юқори концентрацияланган пешоб ажралиши (қусиш, диарея, суюқликни чегаралаш, олигурия) 2. Тўқималар парчаланишининг кучайиши (парчаланаётган ўсма, лейкозлар, пневмония )
Уратлар – сийдик кислотаси тузлари (аммонийли, натрийли, калийли, магнийли, калцийли)	пешобнинг кислотали реакцияси	1. Гиповолемияда юқори концентрацияланган пешоб ажралиши (қусиш, диарея, суюқликни чегаралаш, олигурия) 2. Тўқималар парчаланишининг кучайиши (парчаланаётган ўсма, лейкозлар, пневмония )
Калсий оксалат	кўпинча кислотали реакция, баъзан ишқорий	1. шавел кислотасига бой овқатлар (помидор, исмалоқ, шавел, олма, узум, апельсин) истеъмол қилинганда. 2. модда алмашинуви бузилганда (шавел кислотали диатез) 3. Этиленгликол билан захарланиш (антифриз, тормоз суюқлиги)
Трипелфосфатлар	Фақат ишқорий реакция	1. кўп миқдорда ўсимлик маҳсулотлари қабул қилинганда. 2. систит, пиелолнефрит, ишқорий реакция билан кечганда.
аморфли фосфатлар	Ишқорий реакция	1. кўп қусиш, (НСИ ни йўқотиш), алколоз билан кечганда.

(кальций ва магний фосфат, )		2. ичак функцияси бузилганда. 3. фосфатларни пешоб орқали ажралиши кучайганда (рахит, фосфат - диабет).
	Ишқорий реакция. Кўкрак ёшидагиларда нормал ёки кислотали реакция	1. сийдик йўлларида инфекция яллиғланиши. 2. пешобнинг ишқорий бижғиши.

Шиллик нормал пешобда бўлмайди. Сийдик чиқарув йўллари яллиғланиш касалликларида (цистит, уретрит, сийдик тош касаллиги, простатит) аниқланиши мумкин. Бактерия 1 мл пешобда 100000дан кўп бўлганда пешоб ажратув йўллари ва буйрак яллиғланиш касалликларида топилади.

## 2.2. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

### Нечипоренко синамаси.

1 мл пешобдаги шакилли элементларни санаш. Текшириш учун сутка давомида ажраладиган пешобнинг исталган вақтдагиси олинди мумкин (иложи борича эрталабки). Пешобнинг ўрта порсияси олинади. 5 – 10 мл пешоб етарли бўлади. Пешоб центрифуга қилиниб, қолдиқ билан бирга 0,5 мл (500 мкл) пешоб қолдирилади. Қолдиқ аралаштирилиб, хажми 0,9 бўлган Горяев камерасига солинади. Микроскоп остида лейкоцитлар, эритроцитлар, цилиндрлар сони алоҳида саналади. Аввал 1 мкл пешобдаги шакилли элементлар формула ёрдамида ҳисобланади.

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

кейин эса 1 мл пешобдаги :

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

N – 1 мл пешобдаги шакилли элементлар, X – 1 мкл даги шакилли элементлар, 500 – пешоб хажми (мкл да), қолдиқ билан бирга пробиркада қолдирилган, V – центрифуга қилиш учун олинган пешоб миқдори. Нормада 1 мл пешобда Лейкоцитлар 2000 та, эритроцитлар 1000 тагача, цилиндрлар деярли аниқланмайди. Лейкоцитлар ошган бўлса, сийдик йўллари яллиғланиш касалликлари ва пиелонефритга хос, эритроцитлар ошиши,



гломеру-лонефрит, сийдик тош касаллиги, буйрак туберкулёзи, буйрак инфарктига хос.

### ***Зимницкий синамаси.***

Синама орқали динамикада ажралаётган пешоб миқдорини ва сутка давомидаги пешобнинг нисбий зичлигини аниқлаш мумкин. Синама шартлари:

1. беморда шишлар ва бўшлиқларда водянка бўлмаслиги керак
2. текширув ўтказиладиган кун диуретиклар қабул қилинмаслик керак
3. ортикча миқдорда суюқлик қабул қилинмаслик

юқоридаги шартлар бажарилмаса сунъий равишда ажралаётган пешоб миқдори кўпайиши ва нисбий зичликни пасайиши кузатилади, натижада синама нотўғри бўлади. Синама учун суткалик пешоб йиғилади, ҳар 3 соатдаги пешоб алохида идишга йиғилади. Идиш юзасига беморнинг исми, идишнинг тартиб рақами кўрсатилади. Бемор соат 6 да туриб пешоб қилади, лекин бу пешоб синама учун олинмайди. Агар беморда 3 соат давомида пешоб бўлмаса шу идиш бўш қолдирилади ав кейинги идишга йиғилаверади.

Шу куни ичилган сув миқдори ҳам ҳисобга олинади. Лабораторияда ҳар бир идишдаги пешоб миқдори, нисбий зичлиги, суткалик диурез, кундузги диурез, тунги диурез ҳисобланади. Буйраklarнинг пешобни осмотик суюлтириш ва концентрациялаш хусусияти сутка давомида сақланган бўлса :

1. ҳар бир порсия пешоб миқдори 50 – 250 мл атрофида ўзгариб туради.
  2. нисбий зичлик максимал ва минимал кўрсаткич орасидаги фарқ сезиларли бўлиши керак, яъни 0,012 – 0,016 дан кам бўлмаслиги керак ( мн, 1006 дан 1020гача ёки 1010 дан 1026 гача)
  3. кундузги диурез тунги диурездан яққол устун бўлиши керак.
- Ёшларда максимал нисбий зичлик 1025 дан кам бўлмаслиги, 45 – 50 ёшдан катталарда 1020 – 1022 дан кам бўлмаслиги, минимал нисбий зичлик эса 1010 – 1012.

***Пешобни концентрацияланиши*** тунги вақтда бўлади ва диурезнинг камайиши, нисбий зичликнинг максимал чегарага ошиши билан кечади. Бу АДГнинг секрециясини кучайиши билан боғлиқ ва каналчалар дистал қисмида ва йиғувчи найларда сувни ва буйраklar мия қисмида йиғувчи найларда мочевина реабсорбциясини кучайиши ҳисобига осмотик босимни ошиши билан боғлиқ.

***Пешобни суюлтириш*** кундузиги диурез ҳисобига бўлади, бу АДГнинг ҳамда каналчалар дистал қисмида ва йиғувчи найларда сувни ва мочевинани реабсорбциясини камайиши билан боғлиқ натижада диурез ошиб, нисбий зичлик камаяди буйраklar концентрацион функциясини бузилиши максимал нисбий зичликни камайиши билан кечади. Бунда Зимницкий синамасида

хаттоки тунги пешобда ҳам нисбий зичлик 1020дан кам бўлади (гипостенурия). Концентрацион хусусиятининг камайиши мия қаватида осмотик босимни камайиши билан кечадиган касалликларда кузатилади:

### **Ўткир гломерулонефрит**

**УПА:** пешоб зичлиги нормада, гематурия, протеинурия, цилиндрурия (эритроцитар, гиалинли), буйрак эпителийси аниқланади.

**БҚА:**  $\alpha_2$  ва  $\gamma$ -глобулинларни (АСЛ-О, АСГ) ошиши, нефротик синдромда – гипоалбуминемия.

**УТТ:** буйракларни катталашиши

**Реберг-Тареев синамаси** коптокча филтрациясини камайиши

### **Ўткир интерстициал нефрит**

**УПА:** гипостенурия, протеинурия, микрогемат-урия (10-30/1), ўртача лейкоцитурия, эозинофиллар пайдо бўлиши, сцилиндрурия (гиалинли, мумсимон, донадор), оксалатурия, калциурия.

**УҚА:** анемия, лейкоцитоз чапга силжиш билан, эозинофилия, ЭЧТНИ ошиши.

**БҚА:** сиал кислота, церомукоид, гаптоглобин, креатинин, мочевиани ошиши, калий, натрийни камайиши.

**Реберг-Тареев синамаси** коптокча филтрациясини ва каналчалар реабсорбциясини камайиши

### **Сурункали пиелонефрит**

**УҚА:** анемия, лейкоцитоз чапга силжиш билан нейтрофиллар токсик донадорлиги, ЭЧТни ошиши.

**УПА:** пешобни хиралашиши, реакцияси ишқорий, зичлигин пасайиши, ўртача протеинурия, микрогематурия, кучли лейкоцитурия, бактериурия (1мл да микроб таначалари 100000кўп)

**Ничипоренко синамаси** – лейкоцитурия.

**Зимницкий синамаси**– зичликни пасайиши

**БҚА:** сиал кислота, церомукоид, креатинин, мочевиани ошиши, СРО ни пайдо бўлиши.

### **СБЕ**

Қонда **креатининни** 0,08-0,1ммол/лдан ошиши. **Коптокча филтрациясини** 80-120мл/мин-дан пасайиши, 40 мл/мин гача тушиши кучли СБЕдан далолат, 15-5мл/мин гача тушиши терминал босқични билдиради. Пешоб орқали **креатинин ажралиши пасаяди** 1-3,2г/сут дан, **мочевина** 20-35г/сутдан паст.

**УПА:** албуминурия, цилиндрурия, микрогематурия, изогипостенурия.

**УҚА:** анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения

### 2.3. АНАЛИТИК ҚИСМ

#### Машғулотда қўлланиладиган янги педогогик технология “Ромашка”

Ромашка барглари қаттиқ қоғозга чизиб, кесиб олинади. Хар бир баргнинг орқасига «пешоб анализи клиник таҳлили, буйрак касалликлари лаборатор диагностикаси ва ахлат анализи умумий таҳлили» мавзусига оид саволлар ёзиб чиқилади. Хар бир талаба биттадан ромашка баргидан олиб, ёзилган саволга жавоб беради.

#### Саволлари:

1. Пешобнинг макроскопик текширувида нима аниқланади.
2. Нечипоренко синамаси нима.
3. Зимницкий синамаси учун пешоб йиғиш тартиби.
4. Ўткир гломерулонефритда пешобдаги ўзгаришлар.
5. Сурункали гломерулонефритда пешобдаги ўзгаришлар
6. Ўткир пиелонефритда пешобдаги ўзгаришлар.
7. Сурункали пиелонефритда пешобдаги ўзгаришлар
8. ЎБЕ даги пешоб таҳлили.
9. СБЕ даги пешоб таҳлили
10. Қандли диабетда пешоб таҳлили.

#### Вазиятли масалалар.

##### Масала №1

Бемор В 20 ёшда. Касалхонага келди. 10 йилдан бери АКБ кўтарилиб келган. Шу билан бирга оёқларда, қўлларда, юзда шиш ва бош оғриқлар кузатилади. Бир неча марта нефрологик бўлимларда даволанган. Охирги қўзиш бир хафта олдин шамоллашдан сўнг бошланган. Объектив: ахволи оғир, карахт, саволларга зурга жавоб беради, оғзидан мочевина хиди келади, нафас олиш шовқинли, минутига 30 та. Териси қуруқ, тирналган тирноқ излари бор. АКБ 220/120 - 180/110 мм сим уст бўлмоқда. УПТ: оқсил – 1.165 ‰, макрогематурия, цилиндрлар – 1-2. Қонда мочевина – 28 ммол/л, креатинин – 0.7 мол/л.

#### Саволлар:

1. Клиник ташхис қўйинг.
2. Касалликнинг босқичи.
3. Қандай текшириш усуллари тавсия этасиз?

#### Жавоб:

1. Сурункали буйрак етишмовчилиги.
2. Терминал даври
3. Реберг синамаси ва буйрак УТТ

##### Масала №2.

20 ёшли ўспирин совуқда қолгандан сўнг: юзида, қўл-оёқларида шиш пайдо бўлганлигини, умумий холсизлик ва диурез камайганлигини таъкидлади. Яшаш жойида стационар даволанган, эффе́кต์ бўлмагач, 2 ойдан сўнг нефрология бўлимига этқизилган. Объектив: тери қопламлари рангпар, курук. Юзида ва қўл оёқларида шиш, ассит аниқланади. Ўпка перкуссиясида курак қиррасидан пастда перкутор товуш бўғиқ, аускултацияда шу соҳада нафас кескин сусайган. Юрак тонлари бўғиқ, ритмик. А/Б 90/60 мм сим уст. УПА: ранги гўшт ювиндиси. Тиниқлиги – тиниқ эмас. Нисбий зичлиги -1020, реакцияси – ишқорий, оқсил -2,3 г/л, глюкоза – абс, кетон таначалари – абс, билирубин – абс, уробилиноидлар – абс, ўт кислоталари – абс, эпителий - 14-15/1, лейкоцит – 5-6/1, эритроцит – кўп миқдорда, цилиндр – эритроцитар, шиллиқ +, туз -, бактерия -.

**Савол:**

1. Анализ қайси касалликка хос?
2. Анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?
3. Қандай қўшимча текширув керак

**Жавоб:**

1. Ўткир гломерулонефрит
2. Ранги гўшт ювиндиси, оқсил -2,3 г/л, эритроцит – кўп миқдорда.
3. Буйрак УТТ, Реберг синамаси, Зимницкий синамаси, қонда мочевина ва креатинин

**Масала №3.**

42 ёшли бемор. Қандли диабет II тип билан 15 йилдан буён огрийди. Хар куни 60 ЭД инсулин олади. 2 йилдан буён А/Б ошиши кузатилади: 180/100 мм сим уст гача. 6 ой олдин оёқларда шиш пайдо булди, шишлар бутун танасига таркала бошлади, хансираш, огиз куриши, кунгил айниши пайдо булди, диурез кескин камайди.

Текширувда: умумий сийдик таҳлилида оқсил 3.9 г/л. Қон таҳлилида: умумий оқсил 50 г/л, холестерин 10 ммол/л, қанд миқдори 16.3 ммол/л, коптокчалар филтрацияси 35 мл/мин. Мочевина 12 ммол/л, креатинин 0.3 ммол/л.

**Савол:**

1. Анализ қайси касалликка хос?
2. Анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?
3. Беморда қандай асорат юзага келган?

**Жавоб:**

1. Қандли диабет II тип

2. УПА да оксил 3.9 г/л, коптокчалар филтрацияси 35 мл/мин. Қонда умумий оксил 50 г/л, холестерин 10 ммол/л, қанд миқдори 16.3 ммол/л, мочевино 12 ммол/л, креатинин 0.3 ммол/л.

3. Диабетик нефропатия СБЕ.

#### **Масала №4**

40ёшли бемор, узоқ вақтдан буен бронхоэктатик касаллик билан оғриб юрган ва диурез камайиши, оёқларда, бел сохасида ва юзида шиш пайдо бўлди.

Объектив: тери қопламлари рангпар, бутун танасида «юмшоқ» шишлар. А/Б 120/70 мм сим уст.

Умумий сийдик анализида: оксил 6.6 г/л, микрогематурия, цилиндрурия.

Умумий қон таҳлили: гемоглобин 90 г/л, лейкоцит- $8 \times 10^9$ /л, СОЕ 45 мм/с, холестерин 7.5 ммол/л, мочевино 6.5 ммол/л, креатинин 0.12 ммол/л.

#### **Савол:**

1. Беморда қандай асорат юзага келган?
2. Диагнозни тасдиқловчи қушимча текширув усуллари айтинг.
3. Тавсия.

#### **Жавоб:**

1. Буйрак амилоидози СБЕ
2. Буйрак УТТ, пункцион биопсияси
3. Нефролог консултацияси

#### **Масала № 5**

Бемор бош оғриқларига, қулоқлар ва бошда шовқин борлигига, тана харорати даврий равишда  $39^{\circ}$  С гача ошишига, бел оғриқларига шикоятлар билдирмоқда. 7 йилдан буён бетоб. Объектив: ўртача вазли, тери ва қўриниб турган шиллик пардалари одатдагича тусда, тоза, пулс 1 мин.да 88 та, ритмик. АКБ 150/100 мм с.у. Юрак чегаралари меъёр атрофида, тонлари бироз бўғиқлашган. Бошқа аъзолари – ўзгаришларсиз. Қоннинг умумий таҳлили: эр-3,2; Нв -104 г/л, РК 0,85; Лейк.-9,3; эЧТ-28 мм/соат. Сийдикнинг умумий таҳлили: оксил-0,33 ‰, лейкоцит.-20-30/1; эрит.- 1-2/1, фаол лейкоцитлар аниқланади.

#### **Савол:**

1. Дастлабки ташхис.
2. Қандай қушимча текширувлар зарур?
3. Қиёсий ташхис.

#### **Жавоб:**

1. Сурункали пиелонефрит.
2. Буйрак УТТ, Ничепоренко синамаси.
3. Сурункали гломерулонефрит, буйрак етишмовчилиги

#### **Масала № 6**

Б. исмли 26 ёшли аёл, тана хароратининг  $37,8^{\circ}\text{C}$  гача ошишига, қалтирашага, бел оғришига, пешоб оғриқли ажралишига шикоятлар билдириб келди, хомиладорлик 32 хафта. Объектив: тери қопламлари оқиш, бемор озгин. Кўзлар ости шишган, АКБ 160/100 мм с/у. Аускултатив: юрак тонлари бўғиқлашган, барча эшитиш нукталарида систолик шовкин бор, тахикардия аникланади. Тили қуруқ, оқиш карашли. Қорни юмшоқ, жигар ва талоқ катталашмаган. Пастернацкий симптоми ўнгда кескин «+», чапда кучсиз «+». Қоннинг умумий таҳлили: эр-3,2; Ҳб -100 г/л, РК-0,8; Лейк.-12,5; эЧТ-26 мм/соат. Пешоб таҳлили: микдори-350 мл, хира. Солиштирма огирлиги 1015; оксил  $0,66^{\circ}\%$ , канд-абс; чўкма микроскопияси лейк.- 6-8/1; эр 5-8/1; эпителий 10-16/1, бактериялар +; Аддис-Каковский бўйича сийдик таҳлили: эр-3500; Лейк-1600.

**Савол:**

1. Дастлабки ташхис.
2. Қандай кўшимча текширувлар зарур?
3. Киёсий ташхис.

**Жавоб:**

1. Хомиладорлик кечки токсикози
2. Буйрак ва хомила УТТ, қонда мочевина, креатинин
3. Сурункали пиелонефрит, гломерулонефрит.

**Масала №7**

Ранги сарғиш, тиниқлиги – хира, нисбий зичлиги -1015, реакцияси – ишқорий, оксил -1.0 г/л, глюкоза – абс, кетон таначалари – абс, билирубин – абс, уробилиноидлар – абс, ўт кислоталари – абс, эпителий - 4-5/1, лейкоцит –45-56/1, эритроцит – 2-3/1, цилиндр – лейкоцитар, шиллиқ - ++, туз -, бактерия - +++

**Савол:**

1. анализ қайси касалликка хос?
2. анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?
3. дифференциал диагноз.

**Жавоб:**

1. ўткир пиелонефрит .
2. хиралиги, лейкоцитурия, лейкоцитар цилиндрлар, бактерия.
3. ўткир гломерулонефрит, ЎБЕ.

**Масала №8.**

Ранги қизғиш, тиниқлиги – тиниқ эмас, нисбий зичлиги -1020, реакцияси – кислотали, оксил – абс, глюкоза – абс, кетон таначалари – абс, билирубин – абс, уробилиноидлар – абс, ўт кислоталари – абс, эпителий - 4-5/1, лейкоцит – 5-6/1, эритроцит – 6-9/1, цилиндр –

Шиллик - +, туз уратлар +++, бактерия -.

**Савол:**

1. анализ қайси касалликка хос?
2. анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?
3. дифференциал диагноз.

**Жавоб:**

1. буйрак тош касаллиги.
2. ранги қизғиш, эритроцитурия, тузлар.
3. буйрак ўсмаси, гломерулонефрит, ЎБЕ, СБЕ.

**Масала №9.**

Ранги пиво ранги, тиниклиги – тиник, нисбий зичлиги -1020, реакцияси – нейтрал, оксил абс, глюкоза – абс, кетон таначалари – абс, билирубин +, уробилиноидлар +, ўт кислоталари +, эпителий - 4-5/1, лейкоцит – 5-6/1, эритроцит 1-2/1, цилиндр – , шиллик +, Туз -, бактерия -.

**Савол:**

1. анализ қайси касалликка хос?
2. анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?
3. Диф. диагноз.

**Жавоб:**

1. паренхиматоз сариклик .
2. пиво ранги, билирубинурия, уробилинурия.
3. гемолитик анемия, механик сариклик.

**Масала №10.**

Бемор М, 46 ёш. Шикоятлари: умумий холсизлик, юракнинг тез уриб кетиши, суякларда оғриқ. Анамнездан: бир йил давомида касал. Терапевтда «буйрак» касаллиги бўйича даволанган. АҚБ нормада. Гемограмма: Хб 80 г/л, эр.  $2,2 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тромбоцит  $150 \times 10^9$ /л, лейкоцит  $3,2 \times 10^9$ /л, т/я 3%, с/я 54%, эозинофилл 2%, базофилл 1%, лимфоцит 38%, моноцит 2%, ЭЧТ -76 мм/соат. Сийдик таҳлили: оксил 3,3%, эпит. 1-2/1, лейкоцит 3-4/1, эрит. 0-1/1, сил. 0-1/1. Қоннинг биохимиявий таҳлили: мочевино 22 ммол/л, умумий оксил 120 г/л.

**Савол:**

1. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?
2. анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?
3. касалликда қандай асоратлар кўзатилиши мумкин?

**Жавоб:**

1. миелом касаллиги
2. умумий оксилнинг қон ва пешобда кескин ошиши, ЭЧТ ошиши

### 3. патологик синишлар, миелом нефропатия

#### ТЕСТЛАР.

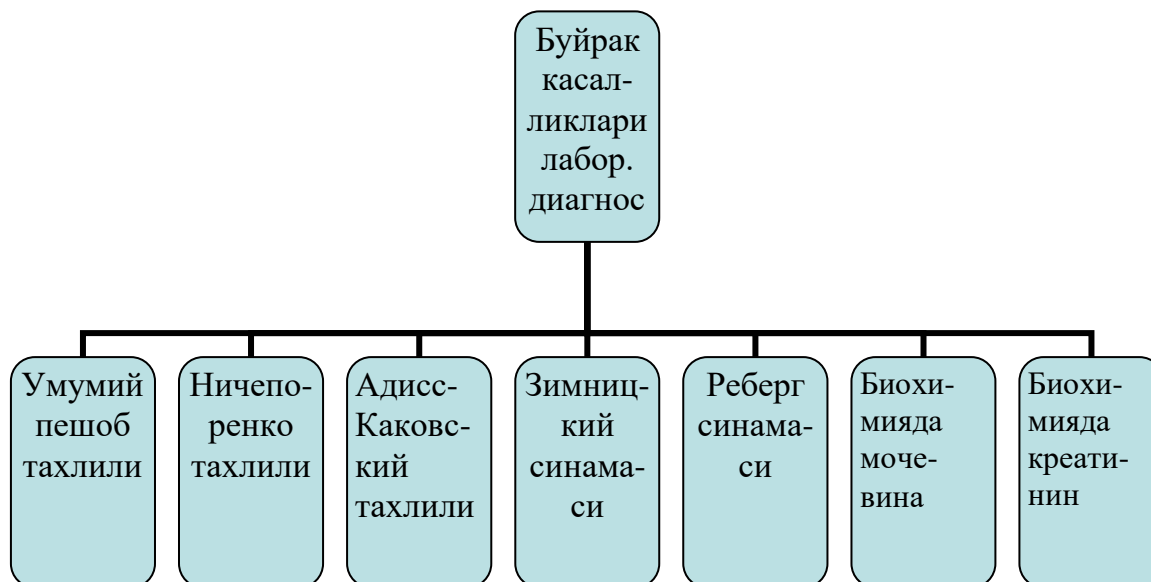
1. 1 мл пешобдаги шаклли элементларни аниқлаш учун қайси усул қўлланилади
  - A. Зимницкий синамаси
  - B. Гаррисон синамаси
  - C. **Ничепоренко синамаси**
  - D. Николаев синамаси
2. Аддис - Каковский усулини қўллашдан мақсад
  - A. Пешобда глюкоза
  - B. 1 мл пешобдаги шаклли элементларни
  - C. Пешоб нисбий оғирлигини
  - D. Ахлатдаги глистларни
  - E. **Бир суткада йиғилган пешобдаги шаклли элементларни**
3. Зимницкий синамасининг мақсади
  - A. **Сутка давомида хар 3 соатда йиғилган пешоб нисбий зичлигини аниқлаш**
  - B. Пешоб химик таркибини ўрганиш
  - C. Пешоб чўкмасини текшириш
  - D. Бир хафтадаги пешоб миқдорини аниқлаш
  - E. Пешобни бак. Инфекцияга экиш
4. Нормада пешоб реакцияси
  - A. Ишқорий
  - B. **Нейтрал ёки султ кислотали**
  - C. Кислотали
  - D. Султ ишқорий ёки нейтрал
  - E. Тўғри жавоб йўқ
5. Қайси усул билан пешобда глюкозани аниқлаш мумкин
  - A. Ларионова пробаси
  - B. Фонио пробаси
  - C. Симмонс пробаси ёки ҳсл билан реакция
  - D. **Гайнес пробаси, глюкозооксидаз проба**
  - E. Ничепоренко методи
6. Пешобнинг нормадаги физик хусусиятлари
  - A. ранги сомон сариқ, тиниқ, пХ 7,0 – 8,0
  - B. **ранги сомон сариқ, тиниқ, пХ 5,0 – 7,0**
  - C. ранги сомон сариқ, тиниқ, пХ 3,5 – 4,0
  - D. ранги тўқ сариқ, хира, пХ 3,5 – 4,0



- Е. ранги тўқ сариқ, тиниқ, пХ 3,5 – 4,0
7. Пешобдан глюкоза ажралиш сабаби
- А. босим тушиши
- В. диуретик гормон ажралиши
- С. босим ошиши
- Д. нотўғри озиқланиш**
- Е. қандсиз диабет
8. Қайси патологияда пешобда билирубин пайдо бўлади
- А. артрит
- В. вирусли гепатит**
- С. сирроз
- Д. нефрит
- Е. қандсиз диабет
9. Қайси патологияда пешобда ёғ кислоталари ошади
- А. Захарланиш
- В. ТТА
- С. Пневмония
- Д. Вирусли гепатит**
- Е. Хаммаси тўғри
10. Пешобдаги эритроцитларнинг нормал миқдори
- А. 67
- В. 1-2**
- С. 14
- Д. 130
- Е. 29
11. Пешобдаги эпителий миқдори
- А. 67
- В. 4-5**
- С. 14
- Д. 130
- Е. 29
12. Мочевина пешоб оркали бир суткада қанча ажралади
- А. 1г
- В. 3,7 г**
- С. 4,9г
- Д. 1,9г
13. Пешобдаги диастазани аниқлаш учун керак бўлган реактив
- А. 1% крахмал эритмаси**
- В. Дезраствор
- С. Фурациллин

- D. 5% крахмал эритмаси
14. Бенс Джонс оксилени пешобда аниклаш усули
- A. **кайнатиш**
- B. Физраствор 0,9%
- C. 1% крахмал эритмаси
- D. 2% крахмал эритмаси
15. Билирубинни пешобда қайси усуллар билан аниклаш мумкин
- A. **Фуже ва Розен**
- B. Квикен Штетта синдроми
- C. Лайл синдром
- D. Стивинс Жонс синдром
16. Қайси патологияда пешоб текширилганда ўт пигментларига мусбат реакция кузатилади.
- A. **вирусли гепатит**
- B. синдром Квикен Штетта
- C. синдром Лайла
- D. синдром Стивинса Жонсна
17. Қайси патологияда олигоурия кузатилади
- A. пиелонефрит
- B. ўткир нефрит
- C. Қандсиз диабет
- D. нефротик синдром
18. Кўрсатилган касалликларнинг қайси бирида пешобнинг нисбий зичлиги юқори бўлиши мумкин (1030-1050).
- A. сурункали нефрит
- B. пиелонефрит
- C. қандли диабет
- D. қандсиз диабет
19. Қайси касалликда кетонурия кузатилади
- A. сурункали нефрит
- B. пиелонефрит
- C. қандли диабет
- D. қандсиз диабет
20. нормада сийдикда бактериялар сони
- A. 50000/мл
- B. 150000/мл
- C. 200000/мл
- D. 300000/мл

**График органайзер. «КАСКАД» СХЕМАСИ.**



### Амалий қисм

#### Умумий пешоб анализи интерпретацияси

**Мақсад:** лаборатория маълумотларига кура пешоб анализини интерпретацияси..

**Курсатмалар:** барча беморлар

**Утказиладиган боскичлар:**

№	Харакат тартиби	Кадамни бажармаслик (0 балл)	Кадамни тугри бажариш
1	<b>Сийдик миқдори.</b> Нормада суткалик сийдик миқдори 2л. Ортиши полиурия, куп сууюқлик ичганда, шишларни қайтишида, диуретиклар қабул қилгандан сунг, қандли ва қандсиз диабетда. Сийдик миқдорининг 500мл \сут.дан камайиши олигоурия,кам сууюқлик ичганда,куп терлаш,кучли қайд қилиш, диарея, ўткир нефритда кузатилади.	0	20
2	<b>Ранг.</b> Нормада сомон сариқ рангида. Аспирин ва Амидопирин ичганда пушти қизил рангда.сийдикда билирубин ошганда яшил кунғир рангда. Куп миқдорда эритроцитлар булганда гўшт ювиндисидек. Уробилин ошганда қизил кунғир рангда.	0	15
3	<b>Хид.</b> Сийдикда бактериялар парчаланганда аммиак хиди, кетон таначалари булганда чириган олма хиди кузатилади.		

	<b>Сийдик реакцияси нормада рН 6.</b> диабет, буйрак этишмовчилиги, ацидоз. Гиперкалемик алкалозда кислоталиги ошади. Ишқорийлиги қайт қилиш. сийдик йўлларини сурункали инфекцияларида ошади.	0	15
4	<b>Солиштира оғирлиги.</b> Буйраклар орқали чиқариладиган зич таркибий қисмларга боғлиқ ўртача 1015 1020га тенг. Қандли диабетли беморлардаги кўп миқдордаги сийдикда қанд миқдорини кўплиги ҳисобига жуда юқори солиштира оғирлик кузатилади, 1060 1040 ва ундан юқори бўлиши мумкин. Нормада сийдик солиштира оғирлиги сутка давомида узгаришга мойил (1002-1035) ва бу хусусият буйракнинг консентрацион функциясини яхшилигини билдиради.	0	20
5	<b>Пешобда оқсилни аниқлаш.</b> Органик буйрак протеинурияси углеводлар қабул қилганда (алиментар), эмоционал зўриқишдан кейин, баъзи дори воситалар(кофеин, стероид гормонлар) қабул қилгандан кейин кузатилади. Патологик буйрак протеинурияси қандли диабет, тиреотоксикоз, синдром Иценго –Кушинга, жигар сиррозида кузатилади.	0	30

### Текширув саволлари

1. Нормал пешоб анализи кўрсаткичлари?
2. Нечипоренко синамаси таҳлили?
3. Реберг-Тареев синамаси таҳлили?
4. Зимницкий синамаси таҳлили?
5. пешобни макроскопик текшируви?
6. пешобни микроскопик текшируви?
7. пешоб хужайралари морфологияси?
8. нормал ахлат анализи кўрсаткичлари?
9. ахлат анализи интерпретацияси?
10. Зимницкий синамаси учун пешоб йиғиш тартиби.
11. Ўткир гломерулонефритда пешобдаги ўзгаришлар.
12. Сурункали гломерулонефритда пешобдаги ўзгаришлар

13. Ўткир пиелонефритда пешобдаги ўзгаришлар.
14. Сурункали пиелонефритда пешобдаги ўзгаришлар
15. ЎБЕ даги пешоб таҳлили.
16. СБЕ даги пешоб таҳлили
17. Адисс-Каковский синамаси.
18. Қандли диабетда пешоб таҳлили.

### **3 БОБ. ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.**

#### **1. Машғулотнинг мақсадлари:**

- Нормал биохимик қон анализи таҳлили;
  - жигар касалликлари лаборатор диагностикасини.
  - жигар функциясини текшириш усуллари.
  - Биохимик қон анализи клиник таҳлили.

#### **3.1. Биохимик қон таҳлили.**

Биохимик анализ учун қон одатда нахорга оч қоринга, қўлнинг медиал ёки латерал тери ости венасидан олинади.

#### **Оқсиллар**

*Оқсиллар* – таркибида азот сақловчи юқори малекулали органик бирикмалар, таркибига 20 дан ортиқ аминокислота киради. Оддий оқсиллар фақат аминокислоталардан, мураккаб оқсиллар (липопротеид, гликопротеид, нуклеопротеид, хромопротеид) аминокислоталардан ташқари оқсил бўлмаган компонентлар: липидлар, углевод, нуклеин асослари, хромоген ва б. моддалар тузилган. Оқсиллар одам организмим метоболизмида марказий ўринни эгаллайди ва қўйидаги вазифаларни бажаради:

1. Структур (хужайралар, органеллалар, фибрилляр оқсилларнинг тузилишини асосини ташкил қилади);
2. транспорт (липопротеид, албумин, гемоглобин);
3. қисқарув (мушак оқсиллари – актин, миозин);
4. каталитик (ферментлар);
5. регулятор(гармонлар);
6. ҳимоя (иммуноглобулинлар, антитана, интерферон; қон ивиш ва фибринолиз тизимидаги оқсиллар);
7. энергетик (оқсиллар парчаланишидан сарфланадиган энергиянинг 18% и ҳосил бўлади);

Тўқима ва органлар оқсил биосинтезининг нормал интенсивлиги бир неча омилларга боғлиқ:

1. овқат орқали этарли миқдорда алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарга бой оқсил тўшиши (100 г/с кам эмас).
2. меъда ичак тизимида оқсилни ошқозон (пепсин,гастроксин), меъда ости беши (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза А ва В, эластаза), ингичка ичак (энтеропептидаза) ферментлари тўлиқ хаз бўлишини таъминлайди.
3. оқсил гидролизи маҳсулотларини ингичка ичакда сўрилиши ингичка ичак шиллиқ қавати холатига, моторикаси, аминокислоталар транспортини амалга оширувчи оқсилларга боғлиқ.
4. орган ва тўқималарда (аввало жигарда), оқсил биосинтези учун сарфланадиган энергиянинг этказилиши (АТФ, ГТФ) ва бу жараённи

анаболик гормонлар (жинсий гормонлар, инсулин, СТГ) ва витаминлар (С, В<sub>6</sub>) томонидан бошқарилиши.

Юқоридаги омилларнинг бирортасини бўзилиши оқсил биосинтезини бузилиши ва оқсил этишмовчилигига олиб келиши мумкин. плазмадаги оқсил миқдори 65 – 85 г/л атрофида ўзгариб туради. Плазма оқсилларини 90% ни алббумин, глобулин, фибриноген ташкил қилади.

**Албумин** – оддий оқсилларнинг гомоген фраксияси, деярли фақат жигарда синтезланади. Албуминнинг 40 % и плазмада, 60 %и ҳужайралар суюқликда жойлашган бўлади. Албу-миннинг асосий вазифалари – коллоид – осмотик босимни ушлаб туриш, кўпгина эндоген ва экзоген моддаларни (еркин ёғ кислоталари, билирубин, стероид гармонлар, магний, калсий ионлари, антибиотиклар, юрак гликозидлари, барбитуратлар, аспирин) транспортида қатнашади.

**Глобулин** – қон зардобидида 4 ҳил фраксияси бор ( $\alpha_1$ ,  $\beta$ ,  $\alpha_2$ ,  $\gamma$ ), ҳар бири вазифаси билан фарқ қилувчи бир нечта оқсилдан ташкил топган.  $\alpha_1$  – глобулин таркибидида 2 та оқсил бор:

1.  $\alpha_1$  – антитрипсинбир қатор протеазлар ингибитори (трипсин, химотрипсин, калликреин, плазмин);

2.  $\alpha_1$  – гликопротеид, рогестерон ва тестастерон транспортида қатнашади ва бу гармонларни малум қисмини боғлаб олади.

$\alpha_2$  – глобулинлар қуйидаги оқсиллардан иборат:

1.  $\alpha_2$  – макуроглобулин – бир қатор протеолитик ферментлар ингибитори (трипсин, химотрипсин, калликреин, плазмин, томбин), жигардан ташқарида синтезланади;

2. гаптоглобин – эркин гемоглобин А ни боғлайди ва ретикулоэндотелиал тизимга транспортини таъминлайди;

3. серулоплазмин оксидлаш хусусиятига эга ва икки валентли темирни уч валентли темирга айлантириб, уни трансферрин билан транспортини таъминлайди.

4. апопротеид А,В, С, липопротеид тақибига киради.

$\beta$  – глобулин фраксиялари ҳам бир неча оқсилдан иборат

1. трансферрин – уч валентли темир транспортида қатнашади.

2. гемопексин – эркин гем ва порфирин ташувчиси, ўзида гем сақловчи хромопротеидларни (гемоглобин, миоглобин, каталаза) боғлайди ва жигар ретикулоэндотелиал тизим ҳужайраларига этказиб беради.

3. липопротеидлар

4. иммуноглобулинларнинг бир қисми

5. комплиментнинг оқсилли компонентлари.

$\gamma$  – глобулинлар – бу иммуноглобулинлар, организмда ҳосил бўлувчи антиген хусусиятига зарали моддаларга нисбатан антитана вазифасини

бажаради. Иммуноглобулинларнинг бир нечта синфлари мавжуд (Иг Г, Иг А, Иг М, Иг Д, ИгЕ).

**Фибриноген** қон ивиш тизимининг ташқи омили (И омил) қон лахтасининг асосини ташкил қилади, уч қаватли тўр хосил қилиб қон хужайраларини ўзида ушлаб қолади.

Умумий оқсил биурет усулида, албумин фотометрик усулда, оқсил фраксиялари электро-форез усулида аниқланади.

*Қон зардобда умумий оқсил ва албумин миқдорини ўзгаришини асосий сабаблари.*

<b>Оқсил миқдорини ўзгариши</b>	<b>Механизми</b>	<b>Касалликлар ва синдромлар</b>
Гипопротеинемия: умумий оқсил <65г/л, албумин <35 г/л	Оқсил синтезининг бузилиши	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Жигар касалликлари: гепатит, сирроз, жигар липоидози, жигарнинг бирламчи раки, ракини жигарга метастази, амилоидоз.</li> <li>2. Ёмон сифатли ўсмалар</li> <li>3. Узоқ давом этувчи касалликлар, лихорадка, интоксикация.</li> <li>4. Нур касаллиги.</li> <li>5. Димланиш билан кечувчи юрак этишмовчилиги.</li> </ol>
	Оқсил катоболизмини кучайиши	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тиреотоксикоз</li> <li>2. Глюкокортикоидлар гиперсекрецияси (Иценго-Кушинг касаллиги ва б.)</li> <li>3. Глюкокортикоидлар билан даволаниш асоратлари</li> </ol>
	Оқсилни кўп миқдорда йўқотиш	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Нефротик синдром.</li> <li>2. Ўткир ва сурункали ошқозон-ичак инфекциялари, ошқозон, ичак ёмон сифатли ўсмалари.</li> <li>3. термик куйиш, тарқалган экземани экссудатив кечиши.</li> <li>4. Парсентез кўп миқдорда ассит суюқлигини олиб ташлаш</li> <li>5. Ўткир ва сурункали массив қон йўқотиш.</li> </ol>
	Овқатда оқсилнинг етишмаслиги	Оқсилга бой овқатларни кам истеъмол қилиш. очлик билан даволаш асорати.
	Хазм бўлиш ва сўрилишнинг	1. меъда ичак тракти касалликлари (яра касаллиги, привратник стенози, панкреатит,



	бузилиши	меъда ости беги раки, атрофик гастрит) 2. малабсорбция циндроми (энтерит, панкреатит ва б.)
	нисбий гипопро-теинемия (организм гипергидратаци яси)	1. кучли шиш синдроми 2. қон томирга кўп миқдорда суюқлик юбориш.
гиперпротеинемия: умуй оқсил >85г/л, албумин > 50г/л	иммуноглобулинлар ошиши	1. парапротеинозлар: миелом касаллиги, Валденстрем макрогло-булинемияси. 2. иммун тизим фаолланиши билан кечадиган сурункали касалликлар
	ўткир фаза оқсилларини ошиши	1. ўткир яллиғланишли жараёнлар (кам холларда).

Глобулин фраксияси	Фракция миқдори ўзгариши	Касалликлар ва циндромлар	Фракция таркибига кирувчи ва ўзгаришга жавоб берувчи оқсиллар
$\alpha_1$	ошиши	ўткир яллиғланиш жараёнлари	ўткир фаза оқсиллари: $\alpha_1$ – антитрипсин, $\alpha_1$ – гликопро теид, серомукоид, СРБ.
		тўқималарнинг шикастланиши ва парчаланиши	$\alpha_1$ –антитрипсин, $\alpha_1$ -глико-протеид, С-реактив оқсил.
	камайиши	жигардаги оғир деструктив ўзгаришлар (Боткин касаллиги, гепатолентикуляр дегенерация, сирроз, су-рункали фаол гепатит ), ўпканинг бирламчи де-структив эмфиземаси	$\alpha_1$ -гликопротеид (жигарда синтези бузилганда), $\alpha_1$ -антитрипсиннинг туғма етишмаслиги.
$\alpha_2$	ошиши	ўткир яллиғланиш жараёнлари	ўткир фаза оқсиллари: $\alpha_2$ -макроглобулин, гаптогло-булин, сцерулоплазмин

		тўқималарнинг шикастланиши ва парчаланиши	$\alpha_2$ - макроглобулин
		бириктирувчи тўқима касалликлари	гаптоглобулин
		нефротик синдром	$\alpha_2$ - макроглобулин
		хомиладрлик	серулоплазмин
	камайиши	гемолиз, гемоглобинурия	гаптоглобулин (еркин гемо глобин билан боғланиш)
		меъда ости беги тўқимаси шикастланиши (панкреатит, қандли диабет)	$\alpha_2$ - макроглобулин танқислиги
$\beta$	ошиши	бирламчи ва иккиламчи липопропротеидемия	$\beta$ - липопропротеидлар
		иммун система фаоллашиши билан кечадиган су-рункали касалликлар: сурункали инфекция, жигар циррози, бириктирувчи тўқима касалликлари, ёмон сифатли ўсмалар, аутоиммун ва аллергия касаллик-лар	иммуноглобулинлар: Г, А, М, Д, э
	камайиши	абеталилипопротеинемия	$\beta$ - липопропротеидлар
Атрансферринемия		трансферрин дефицити	
$\gamma$	ошиши	иммун система фаоллашиши билан кечадиган су-рункали касалликлар: сурункали инфекция, жигар циррози, аутоиммун ва аллергия касалликлар	иммуноглобулинлар
		паропропротеинемия: миелом касаллиги, Валденстрем макроглобулинемияси, “оғир занжир” касаллиги	патологик паропропротеинлар ҳосил бўлиши
	камайиши	иммун система сўнишига олиб келувчи узоқ давом этувчи касалликлар (сурункали инфекция, ёмон сифатли ўсмалар, жигар касалликлари)	иммуноглобулинлар дефицити
		ситостатиклар, иммунодепрессантлар, глюкокортикоидлар, нур билан даволаниш	иммуноглобулинлар дефицити
		В ва Т лимфоцит шикастланиши	иммуноглобулинлар

	билан кечадиган иммунтанқис касаллиқлар: Брутон агаммаглобулинемияси, атаксия-телеангиоектазия (Луи-Бар синдроми)	дефицити
	оқсилни ортиқча йўқотиш (ентерит, куйиш, нефротик синдром)	иммуноглобулинлар дефицити

### Қоннинг азот сақловчи компонентлари

Организмдаги модда алмашинувининг муҳим кўрсаткичи бўлиб, қолдиқ азот ҳисобланади. Нормада 14-28ммол/л, ёки 20-40 мг/дл. Қолдиқ азот таркибига мочевина (50%), аминокислота (25%), креатинин (7,5), сийдик кислотаси (4%), аммиак ва индикан (0,5%) киради.

#### *Мочевина.*

Аминокслоталар, пурин ва пиримидин асослари, биоген аминлар ва бошқа азот сақловчи моддалар дезаминланиш жараёни натижасида ўта захарли модда аммиак ҳосил бўлади ва мочевина синтезлаш йўли билан зарарсизлантирилади. Жараён жигарда кечади ва 1 молекула аммиак ва 1 молекула аспарагин кислотадан 1 молекула мочевина, фумарат, орнитин ҳосил бўлади. Мочевина буйрақлар орқали чиқарилади. қон зардобидаги миқдори икки усулда аниқланади. 1. диацилмонооксим билан рангли реакция ўтказиш. 2. уреазли усул. Нормада қон зардобидаги миқдори 2,7-8,3 ммол/л, ёки 20-50 мг/дл. Мочевина-нинг қон зардобидаги миқдори уни синтезланиш интенсивлигига ва буйрақлар орқали чиқарилишига боғлиқ.

#### *Мочевина миқдорини ошириш сабаблари:*

1. буйрақларнинг азот ажратув функциясини бузилиши (ўткир ва сурункали буйрак этишмовчилиги).
2. сийдик чиқарув йўлларида пешоб оқимини бузилиши. Сийдик чиқарув йўллари босилиши, ўсмалар, сийдик қопи парези, сийдик ажратув йўллари сриктураси, простата беши раки ёки аденомаси (буйрақдан ташқари олигурия ва анурия).
3. димланишли юрак этишмовчилиги, қон томир этишмовчилиги, буйрак коптокчалари филтрацияси пасайиши билан кечувчи шок.
4. организмнинг сувсизланиши, кўп қусиш, ич кетиш, диурезни кўпайиши.
5. оқсил катоболизмини кучайиши (оч қолиш, кахексия, ёмон сифатли ўсмалар, лейкоз, нур касаллиги, катта даражада куйиш, меъда ичак трактидан қон кетиш).

Ўткир ва сурункали буйрак этишмовчилигида мочевина миқдори сезиларли миқдорда ошади ва бошқа азот сақловчи моддалар концентрацияси

(креатинин, сийдик кислотаси) ҳам ошади ва буйрак функционал синамалари ҳам бузилган бўлади. Буйракдан ташқари гиперазотемия эса фақатгин мочевина миқдорининг ошиши билан кечади ва пешоб қолдиқи ва нисбий зичлиги ўзгаради ва буйрак функционал синамалари ўзгармаган бўлади.

*Мочевина миқдорини камайиши сабаблари:* жигарнинг оғир касалликларида (сирроз, сурункали фаол гепатит) жигарда мочевина синтези бузилиши хисобига. Натижада аммиакни зарарсизлантириш бузилади ва бу жигар комасининг бир сабаби хисобланади. Таркибида оксил сақловчи махсулотлардан пархез қилинган ва ичаклар орқали аминокислоталар сўрилиши бузилганда (селиакция) мочевинанинг қондаги концентрацияси камайиши мумкин.

**Креатинин.** Креатин метаболизмнинг охирги махсулоти. Жигар ва талокда 3 та аминокислотадан ҳосил бўлади – аргинин, глицин, метионин. Фосфор билан бирикиши натижасида креатин фосфат ҳосил бўлади ва у мушаклар қисқариши учун зарур энергия манбаи хисобланади. Энергия сарфланиши натижасида ундан креатинин ҳосил бўлади. Креатинин буйрак каналчалари орқали реабсорбцияланмайди, коптокча филтрацияси ёрдамида организмдан буйраклар орқали тўлиқ чиқарилади. Бу кўрсаткич коптокчалар филтрацияси даражасини аниқлаш учун муҳумдир, бунинг учун қондаги ва пешобдаги креатинин клиренси текширилади. Креатининнинг қондаги миқдори пикрин кислота ёрдамида фотометрик усулда аниқланади. Қон зардобидаги креатининнинг концентрацияси 1-2мг/дл ёки 60 -125мкмол/л.

**Креатинини қон зардобида ошиши.** Буйракнинг азт чиқарув функциясини пасайганлигидан далолат, биринчи навбатда коптокчалар филтрацияси.

**Камайиши.** Мушаклар вазни камайганда кузатилиши мумкин.

**Сийдик кислотаси.** Нуклеотидлар (РНК, ДНК) ва нуклеопротеидлар таркибига кирувчи пурин асослари метоболизмнинг якуний махсулотидир. Жигарда синтезланади ва буйрак орқали тўлиқ чиқарилади. Қон зардобидаги миқдори фосфорноволфрам усулида аниқланади. Қон зардобидаги нормал концентрацияси 3-4мг/дл ёки 180-530мкмол/л. Миқдорининг ўзгариши жигарда ҳосил бўлиши ва буйраклар орқали чиқарилишига боғлиқ.

**Сийдик кислотасининг қон зардобида ошиши сабаблари:**

1. подагра, сийдик кислотаси синтезининг тезлашиши пурин асослари синтези реакцияси катализатори фосфорибозилпирофосфацинтетаза фаоллигининг ошиши билан боғлиқ.

2. баъзи қон касалликлари (лейкоз, полицитемия, В<sub>12</sub>-танқис анемия, ёмон сифатли ўсмалар, куйиш ва бошқа кўп миқдорда оксил парчаланиши билан кечуви касалликлар)

3. баъзи ички безлар касалликлари (акромегалия, гипопаратиреоз, қандли диабет).

4. сийдик кислотасини буйраклар орқали ажралишини бузилиши (буйрак етишмовчилиги, қўрғошинли нефропатия, буйраклар поликистози, ацидоз, хомиладорлар токсикози).

5. пурина боёқлар истеъмол қилиш (гўшт, жигар, буйрак).

6. семизлик, гиперлипопротеидемия, атеросклероз, артериал гипертензия.

#### ***Камайиши:***

1. жигарнинг гепатоцеребрал дегенерацияси – Вилсон – Коновалов касаллиги.

2. лимфогранулематоз.

3. миелом касаллиги.

### **Ферментлар**

Оқсил табиатли модда бўлиб, организмдаги барча химик реакцияларнинг нормал кечишини таъминлайди. Улар таъсир қиладиган субстратга нисбатан юқори спецификлиги билан ажралиб туради, бу ҳолат уларнинг оқсил табиатлилиги билан тушунтирилади. Ферментнинг фаол қисми субстрат бирикадиган жойдир ва усубстрат молекуласи шаклига тўлиқ мос келиши керак. Кичик бир бузилиш ҳам фермент фаоллигини пасайтиради. Қон зардобдаги ферментлар фаоллигини кўрсатувчи омиллар:

1. хужайраларда ферментнинг синтезланиш тезлиги.

2. ферментнинг хужайрадан чиқиш тезлиги, бу ҳолат хужайра мембранаси ўтказувчанлиги ошганда ёки яллиғланиш, ишемия, дистрофия, некроз, аутоиммун жараёнлар таъсирида шикастланганда кузатилади.

3. хужайралар аро суюқликдан ферментларни инактивациялаш, парчалаш ёки пешоб, ўт орқали экскреция қилиш йўли билан чиқарилиш тезлиги.

4. ферментлар табиий ингибиторларива активаторлари фаоллигининг ўзгариши.

Ферментлар қайси реакцияни катализлашига қараб 6 та гуруҳга, гуруҳчалар ва синфчаларга бўлинади. Қон зардобда 3 гуруҳ ферментларни топиш мумкин.

1. хужайра ферментлари – хужайрадаги носпецифик (хамма тўқимага оид) ёки органоспецифик (битта орган ёки тўқимага тегишли) модда алмашинув реакцияларининг катализатори. Одам организмида бу ферментлар фаоллиги паст, лекин патологик синтезини ошиши ёки хужайра шикастланиши натижасида фаоллиги ортиши мумкин.

2. организмда секрүцияланувчи ферментлар – баъзи орган ва тўқималарда ҳосил бўлади (липаза,  $\alpha$ -амилаза, ишқорий фосфотаза).

3. плазма учун махсус физиологик вазифаларни бажарувчи ферментлар ва улар жигарда синтезланади.

**Аминотрансферазалар.** азот алмашинувида қатнашади, биосинтез жараёнида ишлатилмаган аминокислоталарни парчалайди. Улар қайтааминлаш реакцияси катализатори, яъни аминогруппани аминокислота ва кетокислота орасида алмашиниши. Аминогруппани ташувчи воситачиси пиридоксалфосфат, аминокислоталар коферменти. Ҳамма аминокислоталарга, лизин ва треониндан ташқари аминотрансферазалар таъсири остида ишлайди. Булардан энг муҳими аспартатаминотрансфераза ва аланинаминотрансфераза.

**Аспартатаминотрансфераза.** Аспарагин ва  $\alpha$ -кетоглутар кислота орасидаги қайтааминланиш реакциясининг катализатори. Аспарагин кислота аминогруппасини йўқотиб, шавелуксус кислотага айланади.  $\alpha$ -кетоглутар кислота аминогруппани бириктириб, глутамин кислотага айланади.

**Аланинаминотрансфераза.** Аланин ва  $\alpha$ -кетоглутар кислота орасидаги қайтааминланиш реакцияси катализатори. аланин аминогруппасини йўқотиб, пируозум (пируват) кислотага айланади.  $\alpha$ -кетоглутар кислота аминогруппани бириктириб, глутамин кислотага айланади. Глутамин ва аспарагин кислота мочевина биосинтезида қатнашади ва организмда ҳосил бўлган амиакни зарарсизлантиради. Аминотрансферазалар барча органларда топилган, лекин жигар, скелет мускуллари, юрак, буйракда фаолроқ. Эритроцитлардаги аминотрансферазалар фаоллиги қон зардобидагига қараганда 6 марта кўпроқ. Шу органларда шикастланиш кузатилганда қонда аминотрансферазалар миқдори ошади. Сабаблари:

1. жигар хужайралари некрози ёки шикастланиши (ўткир вирусли гепатит, сурункали гепатит, жигар сиррози, жигар ўсмалари, алкоғолли интоксикация, обтурацион сариклик, гепатотоксик препаратларни қабул қилиш).

2. ўткир миокард инфаркти, ўткир миокардит

3. скелет мускуллари некрози ёки травмаси.

4. эритроцитлар гемолизи.

Клиник амалиётдақон зардобидаги АсАТ/АлАТ активлиги нисбати (де Ритис коэффиценти) катта ахамиятга эга.

1. ўткир миокард инфарктида АсАТ фаоллиги АлАТга нисбатан юқори. Ритис коэффиценти 1,3 дан юқори.

2. ўткир вирусли ва сурункали гепатитда айниқса эрта даврида АлАТ фаоллиги юқори. Ритис коэффиценти 1,0 дан кичик.

**$\gamma$  - глутамилтранспептидаза** – трансфераза бўлиб, азот алмашинувида қатнашади. Глутамин группани аксепторли пептид ёки L- аминокислотага ўтказувчи реакция катализатори. Фермент фаоллиги жигар, буйрак, меъда

ости безида аниқланган нормада 66-106 МЕ дан ошмайди. Фаоллигини ошириш куйидаги патологик ҳолатларда кузатилади:

1. жигар ичи ва жигардан ташқари ўт йўллари обтурациясида
2. жигар касалликлари (гепатит, жигар сиррози, жигар ўсмалари метастазлари), айниқса холестаза билан кечганда.
3. панкреатит ва панкреас ўсмалари
4. этанол, наркотик ва седатив воситалар интоксикацияси.

**Креатинкиназа (креатинфосфокиназа)**- креатинни фосфорланиш реакциясини катализлайди натижада креатинфосфат ҳосил бўлади. Фаоллиги скелет мускуллари, юрак, мияда аниқланади. Эта фракцияси мавжуд.

1. ММ-фракция (мушак)
2. МВ-фракция (юрак)
3. ВВ-фракция (мия)

Нормада қон зардобидидаги фаоллиги 66,6 ммол(ч л). Фаоллиги ошириш сабаблари:

1. ўткир миокард инфаркти. Асосан МВ-фракцияси ошади.
2. ўткир миокардит, юракдаги травма ва операциялар. Асосан МВ – фракция ошади.
3. ностабил стенокардиянинг баъзи вариантларида (оғир ва узоқ давом этувчи стенокардия хуружлари, Принсметал стенокардияси). МВ-фракциянинг ошириш кузатилади ёки норманинг юқори чегарасида бўлади.
4. скелет мускулларини шикастланиши: полимиозит, дерматомиозит, мушак дистрофияси, ҳар қандай травма ва операция.
5. вена ичи ва мушак орасига қилинган инеъкциялар
6. кам ҳолатларда тутқаноқ, жисмоний зўриқиш, ўпка артерияси эмболияси, гипотермия узоқ давом этганда, димланишли юрак етишмовчилиги, оғир аритмиялар.

Фаоллигини пасайиши ахамиятга эга эмас.

**Лактатдегидрогеназа** – ҳужайра ферменти, гликолиз жараёнида қатнашади, пировиноград кислотани (пируват) суғ кислотасига (лактат) айланиш қайтар реакциясини катализатори. пируват гликолизнинг якуний маҳсулоти анаэроб шароитда пируват лактатгача айланади, реакция қайтар бўлганлиги учун  $O_2$  ёрдамида яна пируватга оксидланади. Электрофорез ёки фотометрия қилиш йўли билан ЛДГнинг 5 та изомерини ажратиш мумкин. Шулардан ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> ахамиятли.

**ЛДГ<sub>1</sub>** – фракцияси лактатни пируватга айланиш реакциясини активроқ катализлайди. Нормада аэроб шароитда ишлайди ва юрак мускулларида бўлади.

**ЛДГ<sub>5</sub>** – фракцияси пируватдан лактат ҳосил бўлиш реакциясини катализлайди ва жигарда, скелет мушакларида бўлади. Анаэроб шароитда

ишлайди ( кучли физик зўриқиш, тез чарчаш)хосил бўлган лактат қон орқали жигарга келади ва гликонеогенезда ишлатилади, юрак ва бошқа органлада пируватга оксидланади ва Кребс сиклида қатнашади.

Нормада қон зардободаги ЛДГ фаоллиги 25°С да 195 МЕ ва 30°С да 320 МЕ. Фаоллигини ошиши сабаблари:

1. юракни шикастланиши (ўткир МИ, миокардит), кўпроқ ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> ошади.

2. жигарни зарарланиши (вирусли гепатит, жигар циррози, рак, обтурацион сариклик), кўпроқ ЛДГ<sub>5</sub> ошади.

3. скелет мускуллари зарарланиши , мушакларнинг яллиғланиши ва дегенератив касалликлари, кўпроқ ЛДГ<sub>5</sub> ошади.

4. хужайралар парчаланиши биланк ечувчи қон касалликлари: ўткир лейкоз, гемолитик анемия, В<sub>12</sub> – танқис анемия, тромбоцитлар парчаланиши билан кечувчи касалликлар ва патологик ҳолатлар (массив гематрансфузия, ўпка артерияси тромбози, шок).

кўпроқ ЛДГ<sub>2,3,4</sub> ошади.

**Глюкоза - 6 - фосфатдегидрогеназа** пентозофосфат циклининг асосий ферментларидан бири, глюкоза-6-фосфатни 6-фосфатглюконолактонга оксидланиш реакциясини катализатори. Фермент фаоллиги кўпроқ эритроцитларда аниқланади. Эритроцитларда пентозофосфат циклининг бўлиши, аввалам бор НАДФН учун манбаа, қолаверса глутатионни концентрациясини нормал бўлишини таъминлайди. Бундан ташқари эритроцитларни ва гемоглобинни ҳар хил оксидловчи хусусиятга эга агентлар таъсири натижасида парчаланиши ва денатурацияга учрашдан сақлайди. Булар: малярияга қарши воситалар, ПАСК, сулфаниламид, фенацитин, катта дозадаги витамин С, вирусли инфекциялар, кўзиқорин ва дуккакли ўсимликлар.бу агентлар эритроцитларда глутатионни оксидланишига олиб келади. Глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа етишмовчилиги хужайраларда пентозофосфат йўли билан глюкоза парчаланишини ва кўп миқорда НАДФН ажралиб, оксидланган глутатионни унинг Ш-шаклига ўтишини блоклайди. Натижада тикланган глутатион концентрацияси камайиб боради ва эритроцитлар мембранасида денатурацияга учраган гемоглобин тўпланиши (Гейнс таначалари) ва деформациясига олиб келади, бу эритроцитларни гемолизга учрашига сабаб бўлади.

**Ишқорий фосфотаза** (фосфомоноестераза)- ферменти ишқорий мухитда ортофосфор кислота эфирларини гидролизлайди. Фермент деярли барча органларда бўлади, лекин фаоллиги кўпроқ жигар, плацента, ичак, суяк кўмигида аниқланади. Фермент фаоллиги ошиши сабаблари:



1. жигар ўт йўллари касалликлар: обтурацион сариклик (кўпроқ характерли), холангит гепати, жирроз, жигар ич холестази, рак, жигардаги метастазлар.

2. суяк касалликлари, остеобластлар фаоллиги ошиш билан кечувчи касалликлар, Педжет касаллиги (деформацияланувчи остит), рахит, остеоцаркома, метастазлар, остеомаляция, миелом касаллиги, суяк қадоғини ҳосил бўлиши, гиперпаратиреоз.

3. ичаклар зарарланиши билан кечадиган касалликлар: ярали колит, илеит, ичак бактериал инфекциялари.

4. гепатотоксик ёки холестазни кучайтирувчи препаратлар қабул қилиш.

5. хомиладорлик.

**Кислотали фосфотаза** - кислотали мухитда ортофосфор кислота эфирларини гидролизлайди. Фаоллиги простата безида кўпроқ аниқланади. Фаоллиги простата бези касалликларида ошади шу соҳадаги рак суякларга метастаз берганда ҳам ошади.

***α*- Амилаза** - крахмал, гликоген ва бошқа полисахаридларни малтоза ва олигосахаридларгача парчалайди. Фермент фаолигининг 60-70%и сўлак амилазасига, 30-40%и панкреас амилазасига тўғри келади. Буйраклар орқали чиқарилади. Фаолигининг ошиши кузатилади:

1. паротит

2. панкреатит, панкреас раки, диабетик кетаацидоз

3. буйрак етишмовчилиги ( буйраклар орқали чиқишини камайиши хисобига)

4. ўпка раки, тухумдон ўсмалари, ичак тутилиши, перитонит, ўткир аппендицит, куйиш, холецистит.

**Липаза** – панкреасада ишлаб чиқарилади. Ёғларни эмулгацияланиши натижасида ҳосил бўлган триацил-глицеринни моно-диацилглицеринга ва эркин ёғ кислоталарига парчалайди ва кейин улар қонга сўрилади. Қон зардобидаги активлиги 0-28 мкмол/(минл)дан ошмайди. Фаолигининг ошиши кузатилади:

1. ўткир апнктеатит

2. ўт тош касаллиги хуружи, ичак тутилиши, преритонит, ичак инфаркти, ичак Оки ошқозон перфорацияси.

### Углеводлар

Орган ва тўқималарни энергия билан таъминлайди. Хужайра қобиғи компоненти. Иммунологик реакцияларда қатнашади. Бириктирувчи тўқима таркибидаги гиалурон ва хондротинсулфат кислота таркибига киради. Зта асосий гуруҳга бўлинади:

1. моносахаридлар

• Гексозалар-6 та углерод атоми сақлайди (глюкоза, галактоза, фруктоза).

- Пентозалар-5 та углерод атоми сақлайди (рибоза, дезоксирибоза).

## 2. дисахаридлар

- Лактоза (глюкоза + галактоза)
- Сахароза (глюкоза + фруктоза)
- Малтоза (глюкоза + глюкоза)

3. полисахаридлар, кўп миқдорда моносахаридлар сақлайди (гликоген, крахмал, селлюлоза).

Суткада овқат орқали 400-500 г углевод овқат орқали организмга тушади. Углеводлар оғиз бўшлиғида амилаза таъсирида парчаланган бошлайди. Ингичка ичакда панкреас амилазаси таъсирида полисахаридлар малтозагача парчаланган. Ичак ширасида кўп миқдорда гидролаз ферментлари бўлади ва удисахаридларни моносахаридларгача парчалайди. Ингичка ичак деворлари орқали сўрилиб, жигарга боради, қонга фақат моносахаридлар сўрилади, сўрилмаган дисахаридлар ўзгармаган холда буйраклар орқали чиқарилади. Жигар ва бошқа органларда сўрилган моносахаридлар глюкозага айланади. Сўнгра оксил, ёғ, углевод алмашинуви учун зарур энергия хосил бўладиган ферментатив реакцияларда қатнашади. Глюкоза метаболизми барча органларда уни фосфорланиб, глюкоза-6-фосфатга айланиши билан бошланади. Бу реакция хужайра цитоплазмасида 1 та малекула АТФ сарфланиши хисобига бўлади. Кейин эса 4 йўналишда давом этади:

1. гликолиз. Якуний маҳсулоти пируват. Аероб шароитда оксидлани декарбокцирланиш натижасида ацетил-КоА (митохондрияда кечувчи Кребс цикли якуний маҳсулоти) хосил бўлади. Оксидланиш фосфорланиш реакцияси натижасида  $CO_2$  ва сув, кўп миқдорда энергия хосил бўлади. Анаероб шароитда пируватдан лактатдегидрогеназа таъсирида сут кислотаси хосил бўлади.

2. пентозофосфат йўли. Хужайра цитоплазмасида анаероб шароитда нуклеотидлар ва нуклеин кислоталар синтези учун керак бўладиган рибоза хосил бўлади.

3. гликогенез. глюкоза – 6 – фосфатни захира кўринишидаги гликогенга айланиш йўли.

4. тўртинчи йўл глюкоза – 6 – фосфатдан яна глюкоза хосил бўлиш тескари йўли.

Глюкозанинг қондаги миқдори 3,3-5,5 ммол/л. Овқат қабул қилингандан кейин 1,5-2 соат гипергликемия кузатилади. Бу давр ичида жигар қондаги моносахаридларни глюкозага, уни эса гликогенга айлантиради. Қисқа муддатли гипергликемия меъда ости безидаги Лангерганс оролчаларидан инсулин ажралишини стимуллайди. Инсулин глюкоза миқдорини нормаллаштириш учун қуйидаги вазифаларни бажаради:

1. глюкозани хужайрага киришин активлайди.

2. кребс циклида энергия ҳосил қилишда қатнашишини таъминлайди.
3. жигар ва мушакларда гликоген ситезини тезлаштиради.
4. глюкоза парчаланиш оралиқ маҳсулотларидан ёғ кислоталар ва аминокислоталар синтезини тезлаштиради.
5. липолизни тормозлайди.
6. гликолизни тормозлайди ( гликогендан глюкоза ҳосил бўлиш).
7. глюконеогенезни тормозлайди (аминокислоталар ва ёғлардан глюкоза ҳосил бўлиши).

Овқат орқали углеводлар тушмаган ҳолатда глюкоза миқдори жигар чиқарган глюкоза ҳисобига нормаллаштирилади, вужудга келган гипогликемия панкреас орлчаларидан глюкагон ажралишини стимуллайди ва қуйидагилар билан глюкоза миқдорини нормал ҳолатда ушлаб туради.

1. гликогенни жигарда парчаланишини тезлаштиради.
2. глюконеогенезни тезлаштиради.
3. инсулин таъсирини ингибирлаб, гликоген синтези активлаштиради.
4. оқсил синтезини тормозлайди ва протеолизни тезлаштиради.

Бундай компенсация гипогликемия қисқа муддат давомида бўлади (24 соатгача), узоқ давом этса гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беши тизими ишга тушиб, глюкокортикоидлар, адреналин, соматотроп гормон ишлаб чиқарилади. улар эса жигарда гликоген парчаланишини тезлаштиради ва ёғларни энергия субстрати сифатида ишлатилишини стимуллайди. Глюкозанинг нахорга олинган қондаги миқдори 50 ёшдан кичиклар учун 3,5-5,7 ммол/л, 50 ёшдан катталар учун 4,4-6,2 ммол/л, глюкоза миқдорини 6,2 ммол/л-дан ошиши гипергликемия, 3,3 ммол/лдан камайиши гипогликемия дейилади. Гипергликемия сабаблари:

1. қандли диабет II ёки III тип (инсулин продукциясини камлиги ёки шу гормонга тўқималар толерантлигини ошиши).
2. соматотроп ва АКТГ секрециясини кучайиши билан кечувчи гипофиз касалликлари (гипофиз ўсмалари, Иценго-Кушинг касаллиги, акромегалия).
3. буйрак усти беши касалликлари, катехоламинлар ёки глюкокортикостероидлар ишлаб чиқарилишини кучайиши билан келганда (феохромацитома).
4. тиреотоксикоз.
5. меъда ости беши касалликлари (ўткир ва сурункали панкреатит, панкреас ўсмаси).

6. баъзи дорилар ноҳўя таъсири (кортикостероид, тироксин, АКТГ, адреналин, эстерогенлар, индометацин, катта дозада никотин кислота, тиазидли диуретиклар, этокрин кислота, фуросемид).

7. физиологик гипергликемия ( энгил сўриладиган углеводга бой маҳсулот истеъмоли қилиш, интенсив физик машқлар, кучли эмоционал зўриқиш, стресс).

Гипогликемия сабаблари:

1. қандли диабетли касалларда инсулин ёки қанд миқдорини пасайтирувчи препаратлар перидозировкаси.

2. панкреас Лангерганс оролчалари  $\alpha$ -хужайраларидан ривожланган улсероген аденомаси (Золлинггер-Еллисон синдроми).

3. мишьяк, хлороформ билан захарланиш, алглголли интоксикация, бунда жигар функцияси пасайиши хисобига гликолиз, глюконеогенез жараёни бузилади.

4. эндокрин органлар касалликлари (Аддисон касаллиги, гипотиреоз, гипопитуитризм).

5. турли локализацияли ўсмалар.

6. углеводлар сўрилишини бузилиши (энтеритлар, панкреатик диарея).

7. алиментар гипогликемия (узок оч қолиш).

**Глюкозага толерантликни аниқловчи тест.** 3 кун давомида бемор углуродлар миқдори 150 г дан ош-маган овқатлар билан парhez қилади. Текширув оч қоринга нахорда ўтказилади. Текширув вақтида овқат истеъмоли қилиши ва чекиш ман қилинади. Иссиқ сувда 75 г глюкоза эритилиб, беморга ичирилади, кейин капиляр қондаги глюкоза миқдори 60, 90, 120 дақиқадан кейин аниқланади. Нормада глюкоза миқдори 60 дақиқада максимумга кўтарилади ва авалги холига 120 дақиқада қайтади. Қандли диабет диагнози оч қоринга текширилган 7,2-7,8 ммол/лдан юқори, нагрукадан кейин 11 ммол/лдан юқори бўлса тасдиқланади.

**Глюкозага толерантликни пасайиши:**

1. тўқималарнинг глюкозани утилизация қилиш қобилиятини пасайиши – яширин қандли диабет, стероидли диабет.

2. ичакларда глюкозани адсорбцияланиш тезлигини ошиши (12 б. ичак яра касаллиги, гастроектомиядан кейин, гипертиреоз).

3. глюкогенолиз(гликоген парчаланиши) ва глюконеогенез интенсивлигини ошиши. Бўрақ усти беши фаолиятини ошиши, гипертиреоз, феохромоцитома, хомиладорлик даврида.

4. жигар зарарланиши оқибатида, гликоген синтезини пасайиши.

**Глюкозага толерантликни ошиши:** нахорги глюкоза миқдорини 3,3 ммол/лдан пасайиши.

1. ингичка ичакда моносахаридлар сўрилишини ва парчаланишини бузилиши (ентерит, Уиппл касаллиги, гипотиреоз, буйрак усти беши фаолиятини пасайиши).

2. панкреас Лангерганс орлчалари аденомаси ёки ракида инсулинни ортиқча миқдорда ишлаб чиқарилиши.

**Гликолизланган гемоглобин** – ферментиз глюкоза ёки бошқа моносахаридлар билан химик реакцияга киришган гемоглобин реакция натижасида оксил молекуласига моносахарид қолдиғи келиб бирикади. Гликолизланган гемоглобин миқдори қондаги глюкоза концентрациясига боғлиқ. Гликолизланган гемоглобин қанди диабет билан оғриган беморларда дори воситасини танлашда текширилади. Қондаги миқдори 4,5-6,1 моляр%.

### 3.2. АНАЛИТИК ҚИСМ

**Машғулотда қўлланиладиган янги педогогик технология “Дискуссия”** Талабалар билимини баҳолаш учун ўтказилади. Ўқитувчи гурухни иккига бўлади. Доскада хар бир гурухни команда қилиб белгилаб қўяди. Командалар гепатитлар ва жигар сиррозига оид савол бир-бирига беради. Қайси команда саволга тўғри жавоб берса 1 балл олади. Кўп балл тўплагна команда ғолиб хисобланади.

#### Вазиятли масала.

##### Масала №1

Бемор 37 ёш. Бемор УРК (ОРЗ) билан оғриганлиги учун сульфаниламид қабул қилган. Биринчи таблеткани ичганидан 2 соат ўтгач беморда холсизлик, терлаш, қўнғил айниши, тана хароратининг  $37^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши кузатилган. Объектив: тери ва шиллиқ қаватлари сарғиш, сийдиги тўқ рангда. Гемограмма: Н 70 г/л, эр.  $2,1 \times 10^{12}/\text{л}$ , РК 0,9, рет. 40%, лейкоц.  $5,2 \times 10^9/\text{л}$ , т/я 4%, с/я 61%, эоз. 6%, лим. 32%, мон. 7%, эЧТ 20 мм/соат. Қон биохимиявий таҳлили: билирубин билвосита фракцияси кескин ошган. Сийдик таҳлили: хира, қўнғир рангли, нисбий зичлиги 1026, оксил 3,3 %. Микроскопия: эрит. 1 янги, лейкоц. 1. Кумбс реакцияси мусбат. Гемоцидерин ва гемоглобин реакциялари мусбат.

**Савол:** 1. Гемограммада ўзгаришлар борми

2. Сизнинг дастлабки ташхисингиз.

3. Сизнинг текшириш режангиз.

**Жавоб:** 1. Н 70 г/л, эр.  $2,1 \times 10^{12}/\text{л}$ , рет. 40%, эЧТ 20 мм/соат.

2. Аутоиммун гемолитик анемия.

3. қайта қон таҳлили, қоннинг биохимиявий таҳлили, сийдикнинг умумий таҳлили, нажас умумий таҳлили

##### Масала №2

Бемор М, 46 ёш. Шикоятлари: умумий холсизлик, юракнинг тез уриб кетиши, суякларда огрик. Анамнездан: бир йил давомида касал. Терапевтда «буйрак» касаллиги буйича даволанган. АКБ нормада. Гемограмма: Н 80 г/л, эр. $2,2 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тром. $150 \times 10^9$ /л, лейкоц. $3,2 \times 10^9$ /л, т/я 3%, с/я 54%, эоз.2%, баз.1%, лим.38%, мон.2%, эЧТ 76 мм/соат. Сийдик таҳлили: оксил 3,3%, эпит. 1-2/1, лейкоц. 3-4/1, эрит. 0-1/1, сил. 0-1/1. Коннинг биохимиявий таҳлили: мочевина 22 ммол/л, ум.оксил 90 г/л.

**Савол:** 1. Гемограммада қандай ўзгаришлар бор

2. Сизнинг дастлабки ташхисингиз.

3. Сизнинг текшириш режангиз.

**Жавоб:** 1. Гемограммада анемия, тром. $150 \times 10^9$ /л, эЧТ 76 мм/соат, Сийдик таҳлили: оксил 3,3%, биохимиявий таҳлилда мочевина 22 ммол/л, ум.оксил 90 г/л.

2. Миелом касаллиги.

3. миеллограмма, ясси суяклар рентгенограммаси.

### Масала №3

28 ёшли бемор ўткир касалланди. Алкогол, дори воситалари қабул қилмаган. Жигар қовурға ёйида, палпацияда оғриқли. Билирубин 184 мкмол/л, боғланган 100 мкмол/л, боғланмаган 84 мкмол/л, ишқорий фосфатаза 210 эд., АЛТ 4,5. Протромбин вақти 65%.

**Савол:** 1. анализ қайси сариқликка хос?

2. тахминий ташхис?

**Жавоб:** 1. паренхиматоз сариқлик.

2. цитоллиз, холестаз синдромлари ва ҳужайравий етишмовчиликни ҳисобга олиб

(гипопротромбинемия) ташхис: вирусли гепатит, ўткир кечиши.

### Масала №4

35 ёшли аёл, шикоятлари тери қичишишига. Ўзини 3 йилдан бери бетоб ҳисоблайди. Текширувда жигар қовурға ёйидан 10 см пастда, қаттиқ. Билирубин 95 мкмол/л, боғланган 80 мкмол/л, ишқорий фосфатаза 400 эд., АЛТ 0,86 ммол. ч/л.

**Савол:** 1. анализ қайси касалликка хос?

2. анализдаги касалликка хос ўзгаришлар?

**Жавоб:** 1. билиар сирроз.

2. касалликни сурункали кечиши, жигарнинг каталиги, холестаз циндроми (терининг қичишиши, боғланган билирубин ва ишқорий фосфатазининг ошиши).

### Вазиятли масала 5:

45 эшли бемор клиникага бош оғриги, тез чарчаш, холсизлик, иш фаолиятининг пасайиши билан шикоят қилиб келди. Объектив: териси ер рангида, курук. Анамнезидан 15 йилдан бери сур пиелонефрит билан касалланган. УКА: ХБ –70г/л, эрит- $3,6 \times 10^{12}$ /л, р.к – 0,85, лейкоцит  $9 \times 10^9$ /л, эЧТ 16 мм/соат

**Биохимик таҳлилда:** мочевина 20 ммол/л.

**Сийдик анализи:** оксил 3,5 г/л, зичлиги 1030.

**Саволлар:** 1.Тахминий ташхис?

2. Сийдикда қандай ўзгаришлар бор?

3. БҚА даги ўзгаришлар?

**Жавоб:** 1. буйрак етишмовчилиги

2. оксил – 3,5 г/л, зичлиги 1030

3. Мечевина – 20 ммол/л

### Вазиятли масала 6

Бемор Р, 31 ёш, умумий холсизлик, бош оғриши, кўнгил айниши, эпигастрал сохада оғриқ, оғирлик, 2 марта қайт қилиш, харорат ошиши  $38^{\circ}\text{C}$  гача, пешобнинг тўқ рангга бўялишига шикоят қилиб келди. Ўзини 6 ойдан бери касал деб хисоблайди. Объектив: тери ва шиллик қаватлари сарғайган, жигари +4+5 см катталашган, талоғи пайпасланмайди.

**Савол:** 1.Тахминий ташхис?

2. Текшириш режангиз қандай?

**Жавоб:** 1. Сурункали гепатит.

2. Жигар УТТ, биохимия, ХБС-Аг, ХСВ-Аг, ПСР диагностика.

### Вазиятли масала 7

Бемор М, 36 ёш. Шикоятлари: ўнг қовурға остида оғриқ, кескин сарғайиб кетиш, умумий холсизлик, юракнинг тез уриб кетиши, суякларда оғриқ, кўнгил айнишига. Анамнезидан: бир йил давомида сурункали тошли холецистит ташхиси билан даволаниб келган. АКБ нормада. Гемограмма: Н 80 г/л, эр. $2,2 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тром. $150 \times 10^9$ /л, лейкоц. $3,2 \times 10^9$ /л, т/я 3%, с/я 54%, эоз.2%, баз.1%, лим.38%, мон.2%, эЧТ 18 мм/соат. Сийдик таҳлили: оксил 0,033%, эпит. 1-2/1, лейкоц. 3-4/1, эрит. 0-1/1, сил. 0-1/1, ўт кислоталари +, билирубин +, уробилин +.

**Савол:** 1. Сизнинг дастлабки ташхисингиз.

2.Сизнинг текшириш режангиз.

**Жавоб:** 1. Ўт тош касаллиги.

2. биохимия, жигар ва ўт қоғи УТТ, хирург кўриги.

### Вазиятли масала 8

Бемор Р., 18 ёш, харбий хизматга чақирув олди кўригидан ўтиш вақтида жигари катталашганлиги аниқланган. Бемор шикояти йўқ, лекин ИФА

текширувда гепатит С аниқланди. Бемор 16 ёшлигида 7 киши билан бирга бир шприцда наркотик олганлигини эслади.

**Саволлар:** 1. Тахминий ташхис

2. Қандай кушимча текширув усуллари килиш лозим?

**Жавоб:** 1. Сурункали гепатит С.

2. УҚА, биохимия, гепатит С ПСР диагностикаси

### **Вазиятли масала 9**

58 ёшли бемор куп йиллардан буён спиртли ичимликлар қабул килади. Умумий холсизлик ва иштаха пасайиши фонида охирги 3 йилда пешобни камайиши ва корин катталашига шикоят килди. Унг ковурга остида огирлик хисси. Бир неча бора бурнидан кон кетган.

**Объектив:** умумий ахволи огир, корнида ассит, веноз коллатераллари кенгайган, томир юлдузчалари куринади. Талок киндик сохасида. УКТ: анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Биохимик таҳлилларда% гипербилирубинемия, АСТ, АЛТ – ошган.

**Саволлар:** 1. Тахминий ташхис

2. Яна қандай кушимча текширув усуллари килиш лозим?

3. Даво режаси.

**Жавоблар:** 1. Портал жигар сиррози Ассит. Спленомегалия

2. Ум. оксил ва фраксияси, тимол синамаси, ишкорий фосфатаза, Коагулограмма, холестерин, мочевина. креатинин. УЗИ корин бушлиги. Жигарни сканирлаш. Жигар биопсияси. ЭФГДС.

3. Диета: стол № 5. Верошпирон, фуросемид, гепатопротектор, витаминлар, лактулоза, Н-2 гистамин рецепторлари блокаторлари, урсосан

### **Вазиятли масала 10**

Бемор 32 ёшда. 2 йил олдин ВГ билан огриган. Юкумли касалликлар шифохонасида 63 кун даволанган. Сунг 1 йил парhez килган ва амбулатор даволанган. Бир неча бор билирубин ва ферментлар кутарилиши кузатилган.

**Объектив:** умумий ахволи урта огирликда, терива склера саргайган, кичишишлар бор. Тана харорати 38 гача кутарилади. Жигар +5-6 см.

Каттиклашган, огрикли, тугунчалар мавжуд. Талок 1-2 см катталашган, каттик. **УКА:** ХБ –70г/л, эрит- $3,6 \times 10^{12}$ /л, р.к – 0,85, лейкоцит  $3,4 \times 10^9$ /л, эЧТ 16 мм/соат. **Биохимик таҳлилда:** АЛТ 2.3 ммол/л, АСТ 1.2 ммол/л

**Саволлар:** 1. Ташхисни тасдиклаш учун қандай кушимча текширув усуллари килиш лозим?

2. Тахминий ташхис.

3. Даволашга тавсиянгиз.

**Жавоблар:** 1. Ум. оксил ва фраксияси, тимол синамаси, ишкорий фосфатаза, Коагулограмма, холестерин, мочевина. креатинин. УЗИ корин бушлиги. Жигарни сканирлаш. Жигар биопсияси. ЭФГДС.



2. Жигар циррози, вирусдан кейинги фаол даври, субкомпенсацияланган  
3. Диета: стол № 5. Верошпирон, фуросемид, гепатопротектор, интерферон, витамин, лактулоза, блокатор H-2 рецепторов гистамина, урсосан

### ТЕСТЛАР.

1. Оқсил фраксиялари қайси усулда аниқланади
- А. Фотометрик
  - Б. Иммунологик
  - В. Электрофорез**
  - Г. Уреаз усул
  - Д. Редуктометрик
2. Зардобдаги умумий оқсил миқдори
- А. 65-85 г/л**
  - Б. 35-50 г/л
  - В. 45-85 г/л
  - Г. 50-65 г/л
  - Д. 80-95 г/л
3. Зардобдаги умумий албумин миқдори
- А. 65-85 г/л
  - Б. 35-50 г/л**
  - В. 45-85 г/л
  - Г. 50-65 г/л
  - Д. 80-95 г/л
4. Гипопротеинемия – бу
- А. умумий оқсил 65 г/л дан кам**
  - Б. умумий оқсил 60 г/л дан кам
  - В. умумий оқсил 50 г/л дан кам
  - Г. умумий оқсил 85 г/л дан кам
  - Д. умумий оқсил 75 г/л дан кам
5. Умумий оқсил қачон ошади
- А. Миелом касаллиги**
  - Б. Нур касаллиги
  - В. Тиреотоксикоз
  - Г. Нефротик синдром
  - Д. Жигар сиррози
6. Умумий оқсил қачон камаяди
- А. Миелом касаллиги
  - Б. Валденстром макроглобулинемияси
  - В. Иммуно система активланиши билан кечувчи сурункали касалликлар
  - Г. Жигар сиррози**

Д. Ўткир ялиғланиш касалликлари

7. Қон зардобида мочевина миқдори

А. **2.7-8.3 ммол/л**

Б. 3.4-9.5ммол/л

В. 2.5-7.4 ммол/л

Г. 1.8-6.6 ммол/л

Д. 3.0-8.4 ммол/л

8. Мочевина миқдори ошиши сабаби

А. ЎБЕ

Б. СБЕ

В. Оқсил катаболизми ошиши

Г. Организм сувсизланиши

Д. **Хаммаси тўғри**

9. Билирубин қаерда синтезланади

А. **Гемоглобин парчаланганда талоқда**

Б. Трансферин парчаланганда талоқда

В. Стеркобилин парчаланганда талоқда

Г. Трансферин парчаланганда жигарда

Д. Стеркобилин парчаланганда жигарда

10. Қон зардобида боғланган билирубин миқдори

А. 8.5-20.5 мкмол/л

Б. **0.9-4.3 мкмол/л**

В. 6.4-17.1 мкмол/л

Г. 0.08-4.23 мкмол/сутка

Д. 50-300 мл/сутка

11. Қон зардобида боғланмаган билирубин миқдори

А. 8.5-20.5 мкмол/л

Б. 0.9-4.3 мкмол/л

В. **6.4-17.1 мкмол/л**

Г. 0.08-4.23 мкмол/сутка

Д. 50-300 мл/сутка

12. Қонда умумий билирубин нормал концентрацияси

А. **8.5-20.5 мкмол/л**

Б. 0.9-4.3 мкмол/л

В. 6.4-17.1 мкмол/л

Г. 0.08-4.23 мкмол/сутка

Д. 300-500 мг/сутка

13. Билирубиннинг қайси миқдорида сариклик циндроми пайдо бўлади

А. **30-34 мкмол/л**

Б. 20-27 мкмол/л

- В. 17.1-20 мкмол/л
- Г. 20-25 мкмол/л
- Д. 17.1-27 мкмол/л

14. Қайси патологияда боғланмаган билирубин ошади

- А. МИ
- Б. Гемолитик анемия**
- В. Атеросклероз
- Г. Қандли диабет
- Д. Хомиладорлик

15. Қайси патологияда боғланмаган билирубин ошади

- А. МИ
- Б. Атеросклероз
- В. Ўроқсимон хўжайрали анемия**
- Г. Қандли диабет
- Д. Хомиладорлик

16. Қайси патологияда боғланмаган билирубин ошади

- А. МИ
- Б. Атеросклероз
- В. В<sub>12</sub> дефицит анемия**
- Г. Қандли диабет
- Д. Хомиладорлик

17. Қайси патологияда боғланган билирубин ошади

- А. МИ
- Б. Атеросклероз
- В. Қандли диабет
- Г. Вирусли гепатит**
- Д. Хомиладорлик

18. Қайси патологияда боғланган билирубин ошади

- А. МИ
- Б. Атеросклероз
- В. Қандли диабет
- Г. Инфекцион моноклеоз**
- Д. Механик сариқлик**

19. Парапротеинемияда лаборатор ўзгаришлар

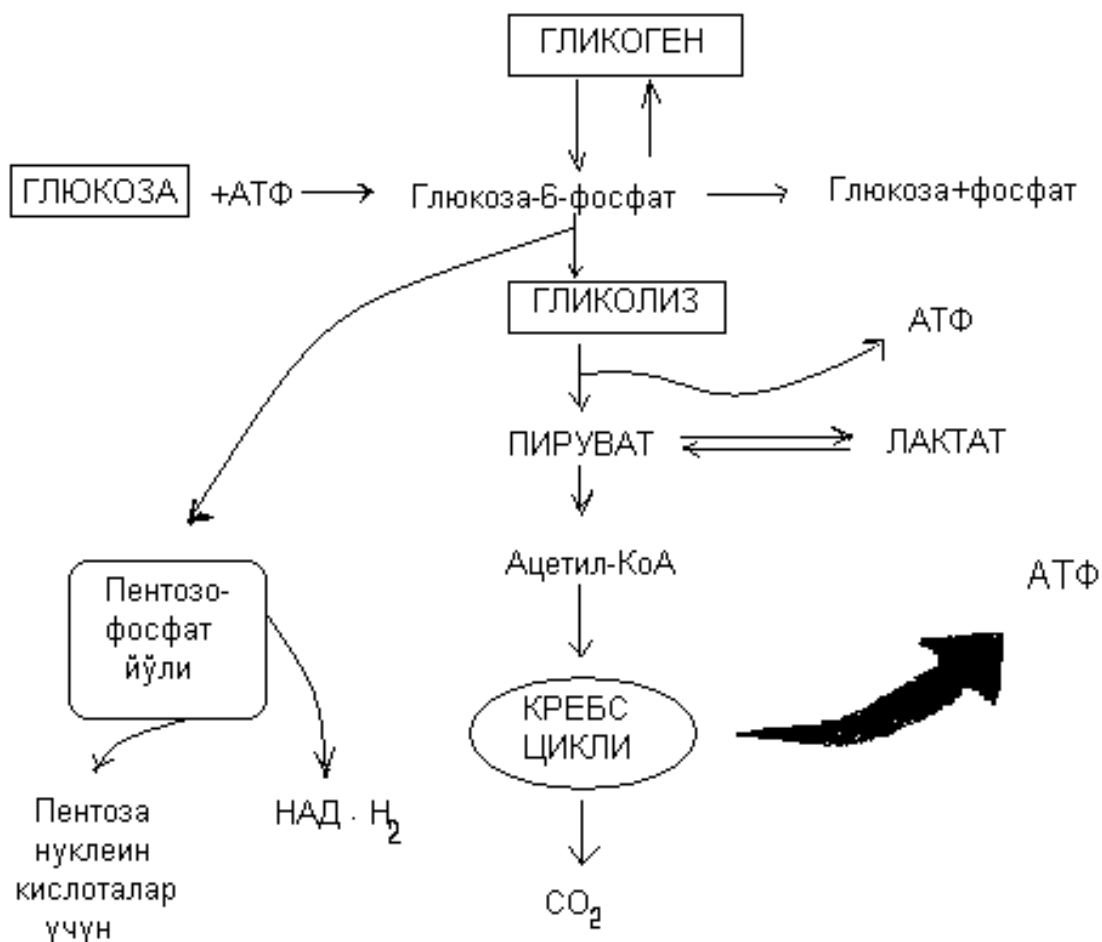
- А. гиперпротеинемия**
- Б. гипернатриемия
- В. тромбоцитоз
- Г. (+) проба Грегерсена

20. Жигар ва ўт йўллари ёмон сифатли ўсмаларида биохимик анализ ўзгариши

- А. гипербилирубинемия

- Б. гипобилирубинемия
- В. абилирубинемия
- Г. хаммаси тўғри
- Д. хаммаси нотўғри

### График органайзер. Схема “Нима учун”



### Амалий қисм.

#### Биохимик қон анализи интерпретацияси

**Максад:** лаборатория маълумотларига кура қон биохимик анализини интерпретацияси..

#### Утказиладиган боскичлар:

№	Харакат тартиби	Кадамн и бажарма слик	Кадамн и тугри бажари ш
1.	<b>Трансаминазалар.</b> АлТ 0,6гача АсТ 0,4 ммол/л гача. Фаоллигини ошиши носпецифик белги бўлиб, жигар касалликлар, миокард , меъда ости беши диффуз касалликларида кузатилади. Активлигининг юқори бўлиши инфаркт миокард ва гепатитларда кузатилади.	0	20

	Жигар зарарланганда кўпроқ АлТ, инфарктада АсТ, вирусли гепатитларда иккала фермент фаоллигини ошиши кузатилади.		
2.	<b>Умумий оқсил.</b> 65-85г/л. камайиши портал сирроз, асосан ассит ва массив шишларда, узоқ давом этган механик сариқликда (ўсма этиологияли). Буйрак амилоидози рақ кахексияси турли этиологияли лихорадкада кузатилади. α-глобулин сурункали гепатит ва ревматизм қайталаганда ошади. β-глобулин жигар ёмон сифатли ўсмалари, ўт қопи яллиғланиш касалликлари, механик сариқлик узоқ давом этганда ошади.	0	20
3.	<b>Билирубин.</b> 8,5-20,5мкмол/л тўғри билирубин вирусли гепатитда, сирроз, жигар ўсмалари метастазларда, ёғли дистрофияда ошади. Боғланмаган билирубин гемолитик анемия, вит В <sub>12</sub> дефицит анемия, чақалоқлар сариқлигида ошади. Боғланган билирубин механик сариқликда ошади.	0	20
4.	<b>Мочевина.</b> 3.5-8.5 ммол/л ошиши буйрак касалликлари (ўткир нефрит, олигурия, буйрак этишмовчилиги, сурункали нефрит, диабетик нефропатия) га хос. Жигардан ташқари азотемия ич кетиш ва қусиш ҳисобига сувсизланиш, токсикозда, оқсил парчаланишини кучайиши (операция, жароҳатдан кейин, оғир инфекцион касалликлар, ўсмалар).	0	20
5.	<b>Креатинин.</b> 1-2мг/дл, ёки 60-125мкмол/л. Буйрак этишмовчилиги, айниқса коптокча филтрацияси пасайганда ошади.	0	20

### Текширув саволлари

1. Жигар функциялари
2. Нормал биохимик анализи кўрсаткичлари?
3. Сурункали гепатитда биохимик анализдаги ўзгаришлар?
4. Ўткир гепатитда биохимик анализдаги ўзгаришлар?
5. Жигар циррозида биохимик анализдаги ўзгаришлар?
6. Қон оқсиллари
7. Қоннинг азот сақловчи компонентлари
8. Жигар ферментлари
9. Углевод алмашинуви

## 4 БОБ. ЮРАК ВА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҶИМА КАСАЛЛИКЛАРИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ.

### 1. Машғулотнинг мақсадлари:

- ревмопроба таҳлили;
- юрак касалликлари лаборатор диагностикасини.
- Липид алмашинуви.
- Биохимик қон анализи клиник таҳлили.

Биохимик анализ учун қон одатда нахорга оч қоринга, қўлнинг медиал ёки латерал тери ости венасидан олинади.

**Аланинаминотрансфераза.** Аланин ва  $\alpha$ -кетоглутар кислота орасидаги қайтааминланиш реакцияси катализатори. аланин аминокруппасини йўқотиб, пирозум (пируват) кислотага айланади.  $\alpha$ -кетоглутар кислота аминокруппани бириктириб, глутамин кислотага айланади. Глутамин ва аспарагин кислота мочевина биосинтезида қатнашади ва организмда ҳосил бўлган амиакни зарарсизлантиради. Аминотрансферазалар барча органларда топилган, лекин жигар, скелет мускуллари, юрак, буйракда фаолроқ. Эритроцитлардаги аминотрансферазалар фаоллиги қон зардобидагига қараганда 6 марта кўпроқ. Шу органларда шикастланиш кузатилганда қонда аминотрансферазалар миқдори ошади. Сабаблари:

5. жигар хужайралари некрози ёки шикастланиши (ўткир вирусли гепатит, сурункали гепатит, жигар сиррози, жигар ўсмалари, алкоғолли интоксикация, обтурацион сариклик, гепатотоксик препаратларни қабул қилиш).

6. ўткир миокард инфаркти, ўткир миокардит

7. скелет мускуллари некрози ёки травмаси.

8. эритроцитлар гемолизи.

Клиник амалиётда қон зардобидаги АсАТ/АлАТ активлиги нисбати (де Ритис коэффициенти) катта ахамиятга эга.

3. ўткир миокард инфарктида АсАТ фаоллиги АлАТга нисбатан юқори. Ритис коэффициенти 1,3 дан юқори.

4. ўткир вирусли ва сурункали гепатитда айниқса эрта даврида АлАТ фаоллиги юқори. Ритис коэффициенти 1,0 дан кичик.

**$\gamma$  - глутамилтранспептидаза** – трансфераза бўлиб, азот алмашинувида қатнашади. Глутамин группани аксепторли пептид ёки L- аминокислотага ўтказувчи реакция катализатори. Фермент фаоллиги жигар, буйрак, меъда ости безида аниқланган нормада 66-106 МЕ дан ошмайди. Фаоллигини ошиши қуйидаги патологик ҳолатларда кузатилади:

5. жигар ичи ва жигардан ташқари ўт йўллари обтурациясида

6. жигар касалликлари (гепатит, жигар циррози, жигар ўсмалари метастазлари), айниқса холестаза билан кечганда.

7. панкреатит ва панкреас ўсмалари
8. этанол, наркотик ва седатив воситалар интоксикацияси.

**Креатинкиназа (креатинфосфокиназа)**- креатинни фосфорланиш реакциясини катализлайди натижада креатинфосфат ҳосил бўлади. Фаоллиги скелет мускуллари, юрак, мияда аниқланади. Эта фракцияси мавжуд.

4. ММ-фракция (мушак)
5. МВ-фракция (юрак)
6. ВВ-фракция (мия)

Нормада қон зардобадаги фаоллиги 66,6 ммол(ч л). Фаоллиги ошиши сабаблари:

7. ўткир миокард инфаркти. Асосан МВ-фракцияси ошади.
8. ўткир миокардит, юракдаги травма ва операциялар. Асосан МВ – фракция ошади.

9. ностабил стенокардиянинг баъзи вариантларида (оғир ва узоқ давом этувчи стенокардия хуружлари, Принсметал стенокардияси). МВ-фракциянинг ошиши кузатилади ёки норманинг юқори чегарасида бўлади.

10. скелет мускулларини шикастланиши: полимиозит, дерматомиозит, мушак дистрофияси, ҳар қандай травма ва операция.

11. вена ичи ва мушак орасига қилинган инеъксиялар

12. кам ҳолатларда тутқаноқ, жисмоний зўриқиш, ўпка артерияси эмболияси, гипотермия узоқ давом этганда, димланишли юрак етишмовчилиги, оғир аритмиялар.

Фаоллигини пасайиши ахамиятга эга эмас.

**Лактатдегидрогеназа** – ҳужайра ферменти, гликолиз жараёнида қатнашади, пировиноград кислотани (пируват) сунт кислотасига (лактат) айланиш қайтар реакциясини катализатори. Пируват гликолизнинг якуний маҳсулоти анаэроб шароитда пируват лактатгача айланади, реакция қайтар бўлганлиги учун  $O_2$  ёрдамида яна пируватга оксидланади. Электрофорез ёки фотометрия қилиш йўли билан ЛДГнинг 5 та изомерини ажратиш мумкин. Шулардан ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> ахамиятли.

**ЛДГ<sub>1</sub>** – фракцияси лактатни пируватга айланиш реакциясини активрок катализлайди. Нормада аэроб шароитда ишлайди ва юрак мускулларида бўлади.

**ЛДГ<sub>5</sub>** – фракцияси пируватдан лактат ҳосил бўлиш реакциясини катализлайди ва жигарда, скелет мушакларида бўлади. Анаэроб шароитда ишлайди ( кучли физик зўриқиш, тез чарчаш)ҳосил бўлган лактат қон орқали жигарга келади ва гликонеогенезда ишлатилади, юрак ва бошқа органлада пируватга оксидланади ва Кребс сиклида қатнашади.

Нормада қон зардобадаги ЛДГ фаоллиги 25°С да 195 МЕ ва 30°С да 320 МЕ. Фаоллигини ошиши сабаблари:

5. юракни шикастланиши (ўткир МИ, миокардит), кўпроқ ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> ошади.

6. жигарни зарарланиши (вирусли гепатит, жигар сиррози, рак, обтурацион сариклик), кўпроқ ЛДГ<sub>5</sub> ошади.

7. скелет мускуллари зарарланиши, мушакларнинг яллиғланиши ва дегенератив касалликлари, кўпроқ ЛДГ<sub>5</sub> ошади.

8. хужайралар парчаланиши биланк эчувчи қон касалликлари: ўткир лейкоз, гемолитик анемия, В<sub>12</sub> – танқис анемия, тромбоцитлар парчаланиши билан кечувчи касалликлар ва патологик ҳолатлар (массив гематрансфузия, ўпка артерияси тромбози, шок) кўпроқ ЛДГ<sub>2,3,4</sub> ошади.

### Липидлар

Энергиянинг 40 % и липидлар парчаланиши ҳисобига ҳосил бўлади.

1. **Ёғ кислоталари:** структурасида иккиламчи боғ бўлса тўйинмаган, бўлмаса тўйинган ёғ кислоталари дейилади. Тўйинмаган ёғ кислоталари организмда синтезланмайди ва ўсимлик ёғлари билан овқат орқали организмга тушади. Булар линол, линолен, арахидон кислоталари таркибида 2,3 ва 4 та иккиламчи боғ сақлайди. Томир деворига холестерин ўтиришини чеклайди.
2. **глицерин сақловчи липидлар** – учта гидроксил группа, ёғ кислоталари сақлайди. Битта гидроксил группаси фосфат билан алмашса фосфолипид ҳосил бўлади.
3. **фосфолипидлар** – хужайра мембранасини ҳосил қилади, энзимларни активлаштириб, қон ивишида қатнашади.
4. **стероидлар** – холестерин, ўт кислоталари, прогестерон, кортикостерон, кортизол, тестостерон, эстрадиол.
5. **липопротеидлар** – липидларнинг транспорт шакли, ёғларни қонда ташувчиси ҳисобланади. Улар оқсил ва липидлардан иборат. 4 та синфи мавжуд.

1. **хиломикронлар (ХМ)**
2. **зичлиги жуда паст липопротеидлар (ЗЖПЛП)**
3. **зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП)**
4. **зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП)**

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

**Липидлар метоболизми** - овқатдаги ёғларнинг 95% глицериннинг мураккаб эфирларива ёғ кислоталаридан иборат. 126 ичақда ёғлар ўт кислоталари тузлари таъсирида эмулгирланади. Сувдаги липидларнинг юққа



диспереликичик томчилардан иборат эмулсияси ҳосил бўлади. Липаза таъсирида гидролизланиб, моноглицерид ва ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Ўт кислоталари тузлари таъсирида мицеллалар ҳосил бўлади ва у ҳеч қандай тўсиқсиз ингичка ичак деворидаги хужайраларидан сўрилади ва яна моноглицерид ва ёғ кислоталаридан триглицерид ҳосил бўлади. Кейин хиломикрон кўринишида лимфага сўрилиб лимфа йўли бўйлаб қонга тушади.

**Умумий холестерин** – плазмада ўт кислоталари билан мураккаб эфирлар кўринишида ва липопроteid таркибида бўлади. Қон зардобидеги умумий холестерин миқдори 3,9-6,5ммол/л (150-250 мг/дл). Эркин холестерин 25-35%ни, эфир 65-75%ни ташкил қилади. **Гиперхолестеринемия сабаблари:**

1. турли локализациядаги атеросклероз
2. гиперлипопротеидемия
3. жигар касалликлари, айниқса холестаза билан кечувчи
4. қандли диабет
5. нефротик синдром, гломерулонефрит, сурункали буйрак етишмовчилиги.
6. гипотиреоз

**Гипохолестеринемия сабаблари:**

1. гипертиреоз
2. жигарни оғир зарарланиши (сирроз, рақ, актив гепатит), жигар етишмовчилиги билан келиши.
3. малабсорбция синдроми
4. узоқ вақт оч қолиш ёки тўйимсиз овқатланиш

**ЗЮЛПдаги холестерин** ( $\alpha$ -ЛП). Катталарда ЗЮЛП 0,9-1,9ммол/л холестерин сақлайди. ЗЮЛП таркибида холестерин миқдори ошиши билиар цирроз, сурункали гепатит, баъзи интоксикацияларда кузатилади. ЗЮЛПдаги холестерин миқдори 0,9 ммол/л дан пасайганда клиник ахамиятга эга ва биринчи навбатда атеросклероз, ЮИҚ, бош мия ишемик касалликлари ривожланиш эҳтимоллиги ошади. Бунда ЗЮЛПдаги холестерин билан умумий холестерин миқдори нисбатини текшириш керак. Нисбат 15 %дан камайса юқоридаги касалликлар келиб чиқиш эҳтимоллиги ошади.

**Триглицеридлар** – қон плазмаси ёки зардобидеги триглицеридлар 12 соат очликдан сўнг текширилади. Норма аёллар учун 0,45-1,81ммол/ эркаклар учун 0,40-1,53ммол/л.

**Гипертриглицеридемия сабаблари:**

1. гиперлипопротеидемия I, IIБ, III, IV, V турларида.
2. вирусли гепатит, алкоғолли ва билиар жигар циррози.
3. ўт йўллари обструкцияси.
4. ўткир миокард инфаркти ва сурункали ЮИҚ лари.
5. мия томирлари тромбози.
6. қандли диабет, подагра, гипотиреоз.

7. нефротик синдром.

**Гипотриглицеридемия сабаблари:**

1. гипопопротеидемия, жумладан абеталипопротеидемия.
2. гипертиреоз, гиперпаратиреоз.
3. малабсорбция синдроми.
4. функцияси оғир даражада бузилиши билан кечувчи жигар касалликлари.

**Фосфолипидлар:** нормада плазмадаги миқдори 1,52-3,62г/л.

**Гиперфосфолипидемия сабаблари:**

1. гиперлипопротеидемия IIIa ва IIIb тури.
2. алкогольли ва билиар цирроз.
3. холестаза.
4. ўткир миокард инфаркти ва сурункали ЮИК лари.
5. панкреатит.
6. нефротик синдром.

**Гипофосфолипидемия сабаблари:**

1. оилавий абеталипопротеидемия.
2. гипертиреоз.
3. жигарнинг оғир касалликлари.
4. В<sub>12</sub> –фолат кислота танқис анемия.

**Липопротеидлар** клиник амалиётда липопротеидлар миқдорини ошириш кўпроқ ахамиятли, айниқса атероген хусусиятга эга ЗЖПЛП ва ЗПЛП. Гиперлипопротеидемиянинг (ГЛП) 5 тури бор.

**Тип таркибида** хиломикрон ва триглицеридлар миқдорини кўп бўлиши. ЗЖПЛП миқдори нормал ёки нисбатан ошган бўлиши мумкин. Клиникасида абдоминал оғриқлар, ксантоматоз тошмалар, қовоқни липоид бўртиши, гепатоспленомегалия кузатилади. ГЛП бу тури учрайди: 1) бирламчи гиперхиломикронемия, хиломикрон парчаловчи липопротеидлипазани туғма этишмаслигида; 2) қандли диабетда; 3) панкреатитда; 4) кортикостероидлар ортиқча ишлаб чиқарилиши билан кечадиган касалликларда учрайди.

**Тип таркибида** ЗПЛП ва умумий холестерин кўп бўлади. ГЛП нинг бу турини 2 кўриниши фарқланади.

**Тип а** –ЗПЛП ва холестерин миқдори юқори бўлган холда, ЗЖПЛП ва триглицеридлар миқдорини нормал бўлиши.

**Тип б** - ЗПЛП ва холестерин миқдори юқори бўлган холда, ЗЖПЛП ва триглицеридлар миқдорини нисбатан ошириши. Клиник ГЛПнинг бу кўриниши турли локализациядаги атеросклерозни эрта ривожланиши, ЮИК, ўткир миокард инфаркти, инсулт кузатилади. Тўсатдан коронар ўлим хавфи юқори бўлади. Учраши : 1) бирламчи оилавий гиперхолестеринемия; 2) нефротик синдром; 3) гиперкортицизм билан кечувчи касалликлар; 4) қандли диабет; 5) гипотиреоз .

**Тип** таркибида триглицерид, холестерин, аномал ЗЖПЛП ва ЗПЛП сақлайди. Клиник атеросклерозни эрта бошланиши, ксантоматоз билан кечади. Асосий сабаблари: 1) бирламчи беталипопротеидемиа; 2) қандли диабет; 3) гипотиреоз; 4) дисгаммаглобулинемиа.

**Тип** ЗПЛПлар концентрацияси нормал бўлган ҳолатда, ЗЖПЛП ва триглицеридлар миқдори юқори бўлади. Холестерин миқдори нормал ёки бир оз ошган бўлади. ГЛП бу турида атеросклероз ва ЮИК кузатилади. Учраши: 1) бирламчи оилавий гипертриглицеридемиа; 2) семизлик; 3) қандли диабет; 4) гипотиреоз; 5) нефротик синдром ва уремиа; 6) гиперкортицизм билан кечувчи касалликлар; 7) алкоголизм; 8) эстрогенлар қабул қилиш;

**Тип** хиломикрон ва ЗЖПЛПлар, триглицерид, холестерин миқдори юқори бўлади. Клиник спленомегалия, абдоминал оғриқ хуружлари, панкреатит ривожланиши, ксантоматоз билан кечади. Сабаблари: 1) бирламчи оилавий гиперлипидемиа; 2) қандли диабет; 3) гипотиреоз; 4) нефротик синдром ва уремиа; 5) гиперкортицизм билан кечувчи касалликлар; 6) алкоголизм; 7) эстрогенлар қабул қилиш;

## 4.2. АНАЛИТИК ҚИСМ.

### Машғулотда қўлланиладиган янги педогогик технология “Лотаря”

Пешоб анализи клиник таҳлили, буйрак касалликлари лаборатор диагностикаси, ахлат анализи клиник таҳлиliga оид лексион ва амалий машғулотлар саволлари бир катта варақ қоғозига ёзилади. Барча саволлар рақамланади. Кичик қоғозчаларга шу рақамлар ёзилади ва қутичага жойланади. Шунингдек саволсиз қоғозча ҳам жойланади. Барча талабаларга қоғозчаларни танлаш таклиф этилади, кейин шу рақамда ёзилган саволга жавоб беради. Рақамсиз саволни танлаган талаба омадли ҳисобланиб, у саволга жавоб бермайди.

#### Саволлари:

1. липопротеидлар тури?
2. атероген факторлар?
3. ЛЕ – хужайра нима?
4. ревмопробага нима киради?
5. С-реактив оқсил нима?
6. ўткир фазали оқсилларга нима киради?
7. ИМ да қайчи симптоми нима?
8. холестерин қаерда ҳосил бўлади?

#### Вазиятли масала.

#### Масала №1

6 йилдан бери ЮИК билан хасталаниб юрган 48 ёшли беморни икки кун давомида юрак соҳасидаги оғриқлар безовта қилади. Бемор нитроглицерин қабул қилишига қарамасдан юрагидаги кучли оғриқ тўхтамаган, ҳаво етишмаслиги кучайган ва совуқ тер босган, артериал қон босими 110/60 мм сим уст гача пасайган. қисқа вақт ичида юраги гоҳ тез уриб гоҳ секинлашган. Наркотик дорилар берилганда оғриқ бутунлай қолмаган.

**Саволлар:** 1. Диагноз куйинг.

2. Қайси текширув усуллари тавсия этасиз?

3. УАШ тактикаси нима?

**Жавоб:** 1. ЮИК. Ўткир миокард инфаркти

2. ЭКГ, УҚА, коагулограмма, липид спектри

3. Кардиореаниматология бўлимига госпитализация

### Масала №2.

Бемор 44 эш, кукрак соҳасидаги сикувчан оғриқларга, муздек тер босишига, умумий холсизликка шикоят қилади. Анамнездан: 5 йилдан бери ЮИК аниқланган. Бугун эрталабдан юрак соҳасида оғриқлар безовта қилади, бир неча бор нитроглицерин қабул қилган, улар оғриқни қолдирмаган.

Объектив: Умумий ахволи ўрта оғир, тери қопламлари рангпар. Упкада везикуляр нафас, юрак тонлари бўғиқ, пулс ритмик 80 зарба 1 мин. АҚБ 180/90 мм.с.м.у.с. ЭКГ да синус мароми, ЮУС 80 зарба 1 мин. ИИИ, АВФ уланмаларида С- Т сегмент изолиниядан юқорида.

**Саволлар:** 1. Диагноз куйинг.

2. Қайси текширув усуллари тавсия этасиз?

3. УАШ тактикаси нима?

**Жавоб:** 1. ЮИК. Уткир миокард инфаркти юрак чап қоринча олд деворида

2. ЭКГ, УҚА, коагулограмма, липид спектри

3. Кардиореаниматология бўлимига госпитализация

### Масала №3

Миокард инфаркти билан даволанаётган беморда 4 ҳафтадан сунг тана харорати кўтарилиши, кўкрак қафасида оғриқ, нафас олганда унинг кучайиши, курук ютал кузатилди.

Аускултацияда: ўпкада нам хириллашлар, пастки қисмларида эса икки томондан нафас эшитилмайди, юрак тонлари бўғиқ, АҚБ 110/70 мм сим. уст. Пулс минутига 100 та ритмик. ЭхоКС да перикард ва плевра бўшлиғида суюқлик аниқланади.

**Саволлар:** 1. Диагноз куйинг.

2. Қайси текширув усуллари тавсия этасиз?

3. Миокард инфарктининг қандай асорати тўғрисида ўйлаш мумкин?

**Жавоб:** 1. ЮИК. Уткир миокард инфаркти

2. ЭКГ, УҚА, коагулограмма, липид спектри

### 3. Дресслер циндрони

#### Масала №4

Бемор 55 лет соат 12 гача давом этувчи эрталабки карахтликка, симметрик жойлашган майда бўғимлардаги оғриқ ва шишга шикоят қилади. ҲБ 100г/л, Л4, 0  $10^9$  л, СОЕ 55 мм/с АСЛО 200, серо мукоид 0,18 эд, С-реактив оқсил +, ревмо фактор аниқланган.

**Саволлар:** 1. Диагноз куйинг.

2. ЭЧТнинг ошиш сабаби

3. церомукоид нормал кўрсаткичи

**Жавоб:** 1. ревматоид артрит

2. ўткир фаза оқсилларининг ошиши

3. 0,13-0,4 бир

#### Масала №5

1 курс талаба киз кузги кишлок хўжалиги ишлари вақтида юзида қизил тошмалар пайдо бўлганлигини сизди. Тез орада тана харорати  $38^{\circ}\text{C}$  гача кўтарила бошлади, тизза бўғимларида шиш ва оғриқ, юрак соҳасида оғриқ, тахикардия, эрталаблари юз шиши пайдо бўлди.

**Саволлар:** 1. Сизиниг ташхисингиз

2. Ташхисни тасдиқловчи текшириш усуллари.

3. Киёсий ташхис.

**Жавоблар:** 1. Тизимли кизил бурича, ўткир кечиши

2. Умумий кон таҳлили, умумий пешоб таҳлили, ўткир фазали синамалар, ЛЕ-хужайра

3. Ўткир ревматик иситма, бириктирувчи тўқиманинг бошка касалликлари, гломерулонефрит

#### Масала №6

Т. Исмли 33 ёшли бемор тиззалар ва кўллар майда бўғимлари оғригига, шишганлигига, харакати чекланганлигига, эрталабки 2 соат давом этувчи карахтлигига, тирсакларида 1 см ўлчамли тугунлар борлигига, умумий холсизликка шикоят килмокда. Объектив: Умумий ахволи ўртача оғирликда. Тер ива кўриниб турган шиллик пардалари оқиш, тоза. Тили нам, оқиш карашли. Ўпкаларида везикуля нафас. Юрак тонлари бўгиклашган, пулс 1 мин.да 75 марта. АКБ с.у.б. 115/75 мм. Корни юмшок, оғриксиз. Жигар ва талоги катталашмаган. Ич келиши ва пешоб ажралиши меъерий. Билак-кафт, тирсак ва тизза бўғимларида контрактуралар аникланади. Проксимал фалангаларо бўғимларида пролифератив ўзгаришлар, суякларо мушакларнинг деформацияси, атрофияси аникланади. Тиззалари шишган, оғрикли, харакати чекланган.

**Саволлар:** 1. Дастлабки ташхис.

2. Текшириш режаси.

3. Киёсий ташхис.

**Жавоб:** 1. Ревматоид артрит, полиартрит, секин ривожланувчи кечиши, фаоллик-III, БФЕ-III.

2. Коннинг умумий таҳлили, ўткир фазали синамалар, бўғимлар рентгенграфияси, синовиал суюклик таҳлили

3. Реактив артрит, остеоартроз, подагра

#### **Масала №7**

60 ёшли бемор аёл кул-оёк мускулларда огрик ва куввацизликка тана хароратини ошишига. артрологияга шикоят килди. Курик махали мускуллар хажмида катта огрикли. Юз ва буйин сохаларида эритиматоз узгаришлар. параорбитал шиши аникланди. Бемор кулини ва оёгини кутара олмайди.

**Саволлар:** 1. Дастлабки ташхис.

2. Ташхисни тасдиқловчи текширув метиди.

3. Даволаш.

**Жавоблар:** 1. Бирламчи дерматомиозит, ўсма табиатли эканини инкор этиш керак

2. Мушак биопсияси

3. Преднизолон суткасига 60-80 мг кам эмас

#### **Масала №8**

Ёш аёлни бугимларда огрик, диурез камайши, танасида шиш, хансираш, курук ютал, тана хароратини кутарилишига безовта килади. УПТ: оксил - 6.6 г/л, эрит – 3- 5, донадор цилиндр

**Саволлар:** Дастлабки ташхис.

2. Кушимча текширувлар.

3. Даволаш.

**Жавоблар:** 1. СКТ, уткир ости кечиши, фаол даври. Люпус-нефрит нефротик синдром билан Пневмонит, полиартрит, лимфаденопатия

2. УКТ, уткир фазали синама, коагулограмма., ум оксил ва фраксияси, коагулограмма, ДНК антитанаси, АНФ, Буйрак УТТси. рентгенография кўкрак кафаси, буйрак биопсияси.

3. Преднизолон , сиклофосфан, гепарин, курантил

#### **Масала №9**

25 ёшли бемор пляжда куп булгандан сунг.юзида эритиматоз тошма. Кул-оёк бугимларида огрик сезди. 1 хафтадан сунг юрак сохасида огрик ва хансираш пайдо булди.

Об-в: Умумий ахволи урта оғирликда. Тана харорати 38 С юзида «капалак» симон эритема . Пулси 100 та . Юрак чўққисида систалик шовкин.

ОАК: анемия, лейкопеми, СОЕ 40мм/с. Антикуклеар АТ титри юкори.

**Саволлар:** 1.Кушимча текширув методлари.

2. Дастлабки ташхис.
3. Кайси касалликлар билан фарклаш лозим.

**Жавоблар:** 1. Ум оксил ва фракцияси, коагулограмма, уткир фазали синама, антинуклеар антитана, антинуклеар фактор, конда СКВ хужайралари, эКГ, рентгенография кўкрак қафаси, УЗИ буйрак, тери биопсияси.

2. СКТ, ўткир кечиши, фаоллик 2 (дерматит, кардит, полиартрит)
3. Ревматизм, системали склеродермия, уткир аллергик дерматит

### **Масала №10**

Бемор, 62 ёшда, касалхонага тўш суяги соҳасидаги сикувчи огрикларга, хаво этишмасликка, кескин умумий холсизликка шикоят қилиб келди. Кўп йиллардан бери ЮИК билан огрийди. Хозирда огриклар 2 соат олдин бошланган, 4 таб нитроглицерин самара бермаган. Объектив: териси оқиш, совук тер босган, лаблари сианотик, пулс 92 зарба 1мин., АКБ 80/50мм.рт.ст.

**Саволлар:** И. Сизнинг тахминий ташхисингиз..

- 2.Текширив режаси.
3. Кузатиладиган асоратлар.

**Жавоблар:** 1. ЮИК: ўткир миокард инфаркти

2. ЭКГ, МВ-фраксия КФК, ЛДГ, умумий кон таҳлили, биохимик кон таҳлили: АЛТ, АСТ; коагулограмма, кон ивиш вақти.

3. Кардиоген шок, тромбоемболик асоратлар, аритмиялар, юрак тампонадаси, ўткир юрак этишмовчилиги, ўткир юрак аневризмаси.

### **ТЕСТЛАР.**

1. Бириктирувчи тўқима касалликлари билан оғриган беморда эЧТнинг ошиши сабаби:

- А) глобулинлар камайиши
- Б) албумин ошиши
- В) албумин камайиши
- Г) эритроцитлар сонинг камайиши
- Д) ўткир фаза оқсилларининг ошиши\*

2. Атерогенлик хавфи

- А) ЛПВП юқори бўлиши
- Б) ЛПВП паст бўлиши \*
- В) ЛПНП юқори бўлиши
- Г) ЛПНП паст бўлиши
- Д) ЛПОНП юқори бўлиши\*

3. Қандай омиллар эЧТ ни оширади ?

- А) билирубиннинг ошиши
- Б) эритроцитлар миқдорининг ошиши
- В) ўткир фаза оқсилларини ошиши\*
- Г) албуминнинг пасайиши \*

Д) эритроцитлар миқдорини камайиши\*

4. ЛПВП юқори бўлишини таъминловчи омиллар

- А) эркакларда
- Б) аёлларда\*
- В) эстрогенларни юқори бўлиши\*
- Г) чекиш
- Д) физик фаолликни ошиши\*

5. Аминотрансферазалар миқдорини ошиши кузатилади.

- А) ИМ\*
- Б) колит
- В) скелет мускуллари некрози\*
- Г) жигар зарарланиши\*
- Д) пневмония

6. Лактатдегидрогеназа миқдорини ошиши кузатилади

- А) ИМ\*
- Б) колит
- В) скелет мускуллари некрози\*
- Г) жигар зарарланиши\*
- Д) пневмония

7. Липидларнинг асосий гуруҳлари

- А) моносахаридлар
- Б) ёғ кислоталари\*
- В) фосфолипидлар\*
- Г) стероидлар\*
- Д) Дисахаридлар

8. Аминотрансферазалар миқдорини ошиши кузатилади, тегишли эмас

- А) ИМ
- Б) колит\*
- В) скелет мускуллари некрози
- Г) жигар зарарланиши
- Д) пневмония\*

9. ўткир фаза оксилларига киради , тегишли эмас

- А) трансферрин\*
- Б) С – реактив белок
- В) церомукоид
- Г) циал кислота
- Д) ферритин\*

10. СКВнинг диагностик критерийлари, тегишли эмас

- А) тромбоцитоз\*
- Б) протеинурия



В) ЛЕ хужайраларни топиш

Г) лейкопения

Д) базофилёз\*

11. Ўткир миокард лаборатор диагностикаси, тегишли эмас

А) лейкоцитоз

Б) креатинфосфокиназаинг МВ – фракциясини ошиши

В) СОЕ пасайиши\*

Г) АсТ ошиши

Д) лейкопения\*

12. Гиперхолестеринемия сабаблари

А) атеросклероз\*

Б) гипертиреоз

В) гипотиреоз\*

Г) жигар циррози

Д) қандли диабет\*

13. Гипохолестеринемия сабаблари

А) атеросклероз

Б) гипертиреоз\*

В) гипотиреоз

Г) жигар циррози\*

Д) узоқ вақт оч қолиш\*

14. Триглицеридлар миқдорини ошиши

А) нефротик синдром\*

Б) гипертиреоз

В) гипотиреоз\*

Г) қандли диабет\*

Д) малабсорбция синдроми

15. Триглицеридлар миқдорини камайиши

А) нефротик синдром

Б) гипертиреоз\*

В) гипотиреоз

Г) гиполиппротеидемия\*

Д) малабсорбция синдроми\*

16. Ўткир фаза оқсилларига киради

А) трансферрин

Б) С – реактив белок\*

В) церомукоид\*

Г) циал кислота\*

Д) ферритин

17. СКВнинг диагностик критерийлари

- А) тромбоцитоз
- Б) протеинурия\*
- В) ЛЕ хужайраларни топиш\*
- Г) лейкопения\*
- Д) базофилёз

18. Ўткир миокард лаборатор диагностикаси

- А) лейкоцитоз \*
- Б) креатинфосфокиназинг МВ – фраксиясини ошиши\*
- В) СОЕ пасайиши
- Г) АсТ ошиши\*
- Д) лейкопения

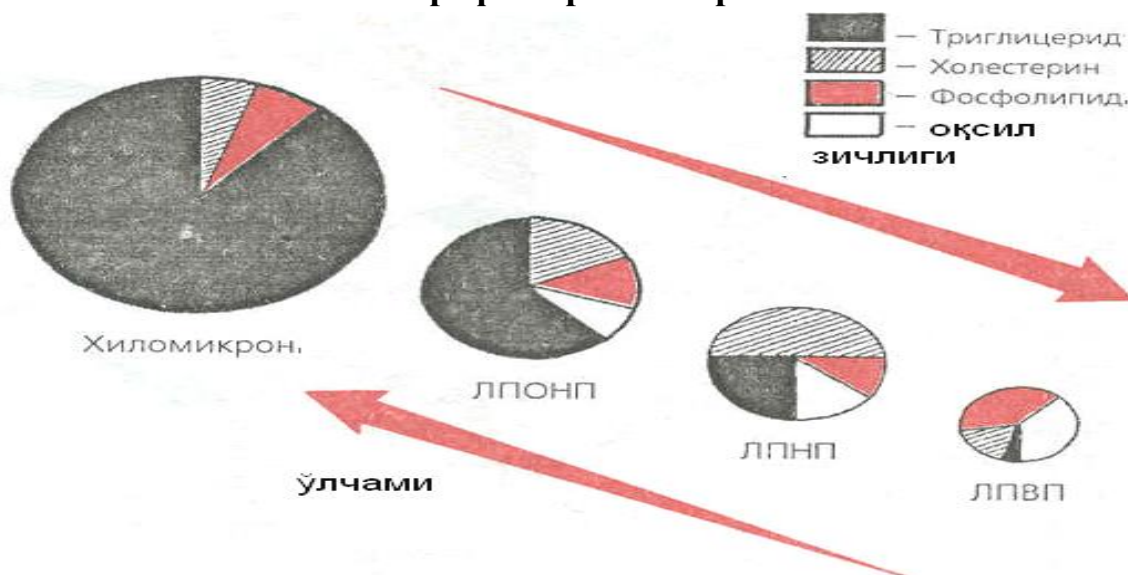
19. Плазмадаги асосий липид турлари

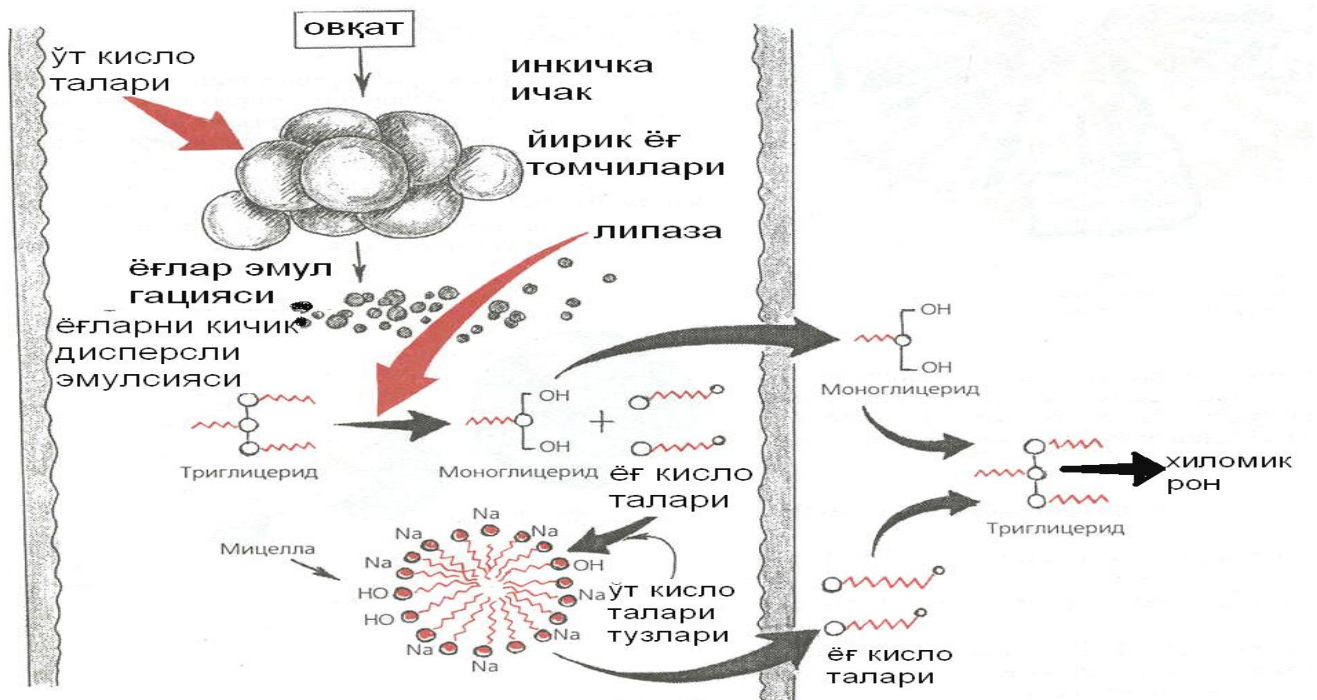
- А) холестерин\*
- Б) фибриноген
- В) фосфолипид\*
- Г) триглицеридлар\*
- Д) метан

20. ЛПВП паст бўлишини таъминловчи омиллар

- А) эркакларда\*
- Б) аёлларда
- В) эстрогенларни юқори бўлиши
- Г) чекиш\*
- Д) семириш\*

**График органайзер.**





## Амалий қисм

### Биохимик қон анализи интерпретацияси

**Максад:** лаборатория маълумотларига кура қон биохимик анализини интерпретацияси..

**Утказиладиган боскичлар:**

№	Харакат тартиби	Кадамн и бажарма слик	Кадамн и тугри бажари ш
1.	<b>Трансаминазалар.</b> АлТ 0,6гача АсТ 0,4 ммол/л гача. Фаоллигини ошиши носпецифик белги бўлиб, жигар касалликлар, миокард , меъда ости беши диффуз касалликларида кузатилади. Активлигининг юқори бўлиши инфаркт миокард ва гепатитларда кузатилади. Жигар зарарланганда кўпроқ АлТ, инфарктда АсТ, вирусли гепатитларда иккала фермент фаоллигини ошиши кузатилади.	0	20
2.	<b>Умумий оқсил.</b> 65-85г/л. камайиши портал сирроз, асосан ассит ва массив шишларда, узоқ давом этган механик сарикликда (ўсма этиологияли). Буйрак амилоидози рақ кахексияси турли этиологияли лихорадкада кузатилади. α-глобулин сурункали гепатит ва ревматизм қайталаганда ошади. β-глобулин жигар ёмон сифатли ўсмалари, ўт қопи яллиғланиш касалликлари, механик сариклик узоқ давом этганда ошади.	0	20
3.	<b>Билирубин.</b> 8,5-20,5мкмол/л тўғри билирубин вирусли гепатитда, сирроз, жигар ўсмалари метастазларда, ёғли дистрофияда ошади. Боғланмаган билирубин гемолитик анемия, вит В <sub>12</sub> дефицит анемия, чақалоқлар сариклигида ошади. Боғланган билирубин механик сарикликда ошади.	0	20
4.	<b>Мочевина.</b> 3.5-8.5 ммол/л ошиши буйрак касалликлари (ўткир нефрит, олигурия, буйрак этишмовчилиги , сурункали нефрит, диабетик нефропатия) га хос. Жигардан ташқари азотемия ич кетиш ва қусиш ҳисобига сувсизланиш, токсикозда, оқсил парчаланишини кучайиши (операция, жарохатдан кейин, оғир инфекцион касалликлар, ўсмалар).	0	20
5.	<b>Креатинин.</b> 1-2мг/дл, ёки 60-125мкмол/л. Буйрак этишмовчилиги, айниқса коптокча филтрацияси	<b>0</b>	<b>20</b>

### **17. Текширув саволлари**

1. ИМда БҚАдаги ўзгаришлар?
2. ёғ алмашинуви нормал кўрсаткичлари?
3. ревмопроба нормал кўрсаткичлари?
4. ревматик касалликлар лаборатор диагностикаси?
5. ЮИКда липид алмашинувидаги ўзгаришлар?
6. пешобни макроскопик текшируви?
7. ревматик касалликларда ЭЧТ ошиш сабаблари?
8. ревматик касалликларда ревмопробадаги ўзгаришлар?
9. СКВ лаб диагностикаси?
10. дерматомиозит лаб диагностикаси?

## 5 БОБ. ҚОН ИВИШ ТИЗИМИ.

### 1. Машғулотнинг мақсадлари:

- Коагулограмма таҳлилини ўргатиш;
- Геморрагик диатезлар лаборатор диагностикасини ўргатиш.
- ДВС синдром лаборатор диагностикасини ўргатиш.

Қоннинг суяқ ҳолати ўз вазифаларини бажариш учун зарур шароит бўлиб, организмда бу шароитни қон ивиш тизими, қон ивишига қарши тизим ва фибринолиз тизими таъминлаб беради. Қон ивиш жараёнида плазма, тўқима факторлари ва қоннинг шаклли элементлари иштирок этади.

### 5.1. Қон ивиш тизимининг ҳужайра омиллари

Гемостаз жараёнида тромбоцитлар иштироки аҳамиятли бўлиб, бу қон пластинкалари гемостатик жараённи турли томонларига таъсир қилади, уларнинг сонини камайиши ёки сифат ўзгаришлари қон кетишининг асосий сабаби бўлиши мумкин.

Тромбоцитлар қуйидаги жараёнларда иштирок этади:

- Микротомирлар бутунлигини нормал резистентлигини ва ўтказувчанлигини таъминлайди;
- Бирламчи тромбоцитлар пробка шаклланишида қатнашади
- қон кетиш жойига плазма ивиш омилларини олиб келади
- қон лахтаси ретракциясини таъминлайди

Тромбоцитларнинг бир – бирига бирикиши агрегация дейилади ва тромбоцитлар гиало-меридаги АДФ томонидан бошқарилади. Агрегатлар дисперсияси (тарқалиши) АДФ ни АМФ гача парчаланishi билан боғлиқ. Плазмада АМФ инозин, гипоксантинларгача парчаланadi ва бу моддалар АМФ каби тромбоцитлар агрегациясига қаршилик қилади. Фибриноген камайishi шам агрегацияни бузилишига олиб келади. Дастлабки 2 дақиқа ичида агрегация жараёни қайтар ҳисобланади. Кейинчалик эса тромбин таъсирида тромбоцитлар қовушқоқ метаморфози бошланади, агрегацияланган тромбоцитларда дегрануляция юз бериб тромбоцитлар омиллар ажралади ва қайтмас агрегация юзага келади.

Тромбоцитларни ёт юзаларига, жарохат чеккаларига ва томир ички томонига ёпишиши адгезия хусусияти дейилади. Адгезия жараёни бирламчи тромбоцитлар тромб ҳосил бўлишига олиб келади. Адгезия жараёни томир деворида коллоген толалари йўқлигида ёки уларни патологик шакллари бўлганда бузилади. Тромбоцитлар адгезивлигини гепарин, нордон мукополисахаридлар ва ацетилсалицил кислотаси камайтиради.

Тромбин ва иммун оқсил таъсирида тромбоцитлар ёпишиши агглютинация юзага келади, бунда тромбоцитлар парчланиб, ивишнинг тромбоцитлар омиллари ажралиб чиқади.

Тромбоцитларларнинг экзоген ва эндоген ивиш омиллари фарқланади:

Экзоген омиллар:

1. 1 – омил – адсорбцияланган проакселирин – тромбин ҳосил бўлишини тезлаштиради.
2. 5 - омил – фибриногенсимон омил – тромбоцитлар адгезивлигини юзага чиқаради.
3. 7 – омил – антифибринолизин – фибринолизни сусайтиради.
4. 8 – омил – серотонин – гемостазни бошланғич фазасида томирни торайтирувчи таъсир кўрсатади ва томир деворининг нормал ўтказувчанлигини таъминлайди.
5. 9 – омил – фибрин стабилловчи – фибринни мустахкамлайди.
6. 10 – омил – профибринолизинни фаоллаштиради
7. 11 – омил – тромбопластинни ингибициялайди.
8. 12 – омил – гепариннинг плазмага бўлган таъсирини тормозлайди.

Эндоген тромбоцитар омиллар фибринопластик таъсир кўрсатиб, фибриногенни пайдо бўлиш реакциясини тезлатади:

1. 2 – омил – тўрсимон ипсимон субстанцияни ҳосил қилади.
2. 3 – омил – тромбопластик омил
3. 4 – омил – гепаринга қарши омил
4. 6 – омил – тромбостенин – қон лахтаси ретракциясини таъминлайди.

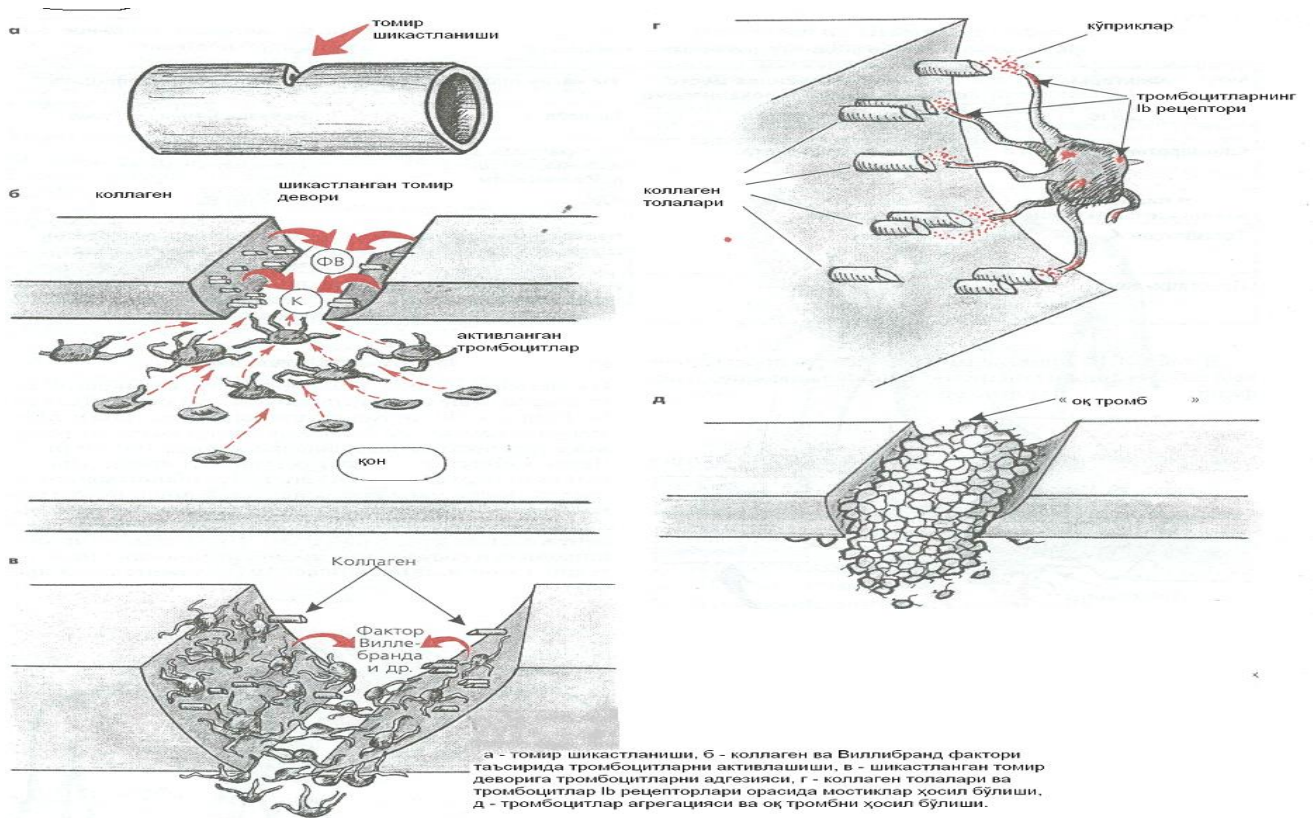
Шундай қилиб майда томирлар жароҳатида қон тўхташида гемостазни томирли тромбоцитар компоненти ахамиятли. қон босими юқори бўлган йирик томирлардан қон кетишида фибринли қон лахтаси ҳосил бўлиши ҳисобига қон тўхтайд.

қон лахтаси ретракцияси мураккаб биологик жараён бўлиб, фибрин иплари зичлашишидан ва зардобни сиқиб чиқаришидан иборат. Тромбин таъсирида тромбостенин ажралиб чиқади, натижада, қисқарувчи иплар бир тромбоцитдан бошқасига чўзилади ва лахта қисқаришига олиб келади. қисқариш учун керакли энергия тромбоцитлар геоломерида синтезланиб, у эрда юқори консентрацияда бўладиган АТФ томонидан таъминланади.

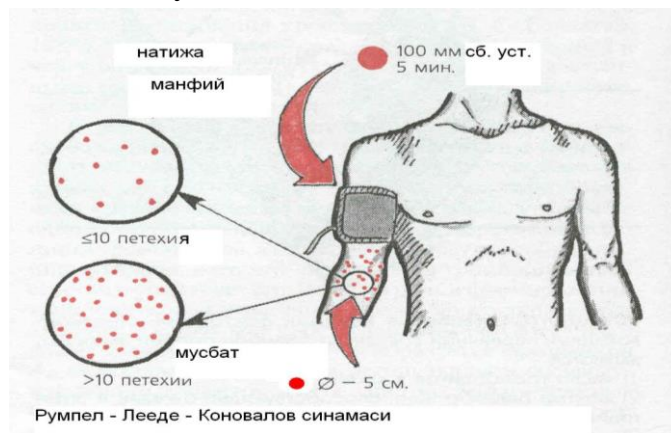
Ретракция лахта ҳосил бўлгандан 15 – 30 дақиқадан кейин бошланиб, 30 дақиқадан 3 соатгача давом этади. Лахта ретрактиллиги тромбоцитлар сонига тўғри пропорционал, фибриноген консентрацияси ва эритроцитлар сонига эса тескари пропорционал бўлади.

### **Томир тромбоцитар гемостазни текшириш усуллари.**

*1. қон кетиш вақтини аниқлаш.* Дюке бўйича юзаки микротомирларнинг бутунлиги бузилгандан кейинги қон кетиш вақти аниқланади. Нормада 2 – 5 дақиқа. Тромбоцитопенияларда, Виллебранд касаллигида, тромбоцитопатияларда узаяди. Бундан ташқари тромбогеморрагик циндром оғир формаларида, кучли гепаринемияда ҳам узайиши мумкин.



2. *капиллярлар резистентлиги.* Румпел – Леде - Конгаловский манжеткали синамаси. Веноз босимни дозали оширганда билак терисида ҳосил бўлувчи петехиялар сони саналади. Нормада петехиялар сони 10 тадан, диаметри 1мм дан ошмайди. Яққол ифодаланган тромбоцитопенияларда, тромбоцитопатия ва ангиопатияларда петехиялар сони 20 та ва ундан кўп, диаметри 1 мм дан ката бўлади.



3. *тромбоцитларни санаиш.* Амалиётда икки усул қўлланилади.

- Бевосита қон таркибида санаиш (камера ёки ҳисоблагич ёрдамида).
- қон суртмасида 1000 та эритроцитга нисбатан санаиш ва 1мкл ёки 1л қондаги эритроцитларга нисбатан санаиш. Нормада 180 – 320  $10^3$ мкл ёки 180 – 320  $10^9$  л.

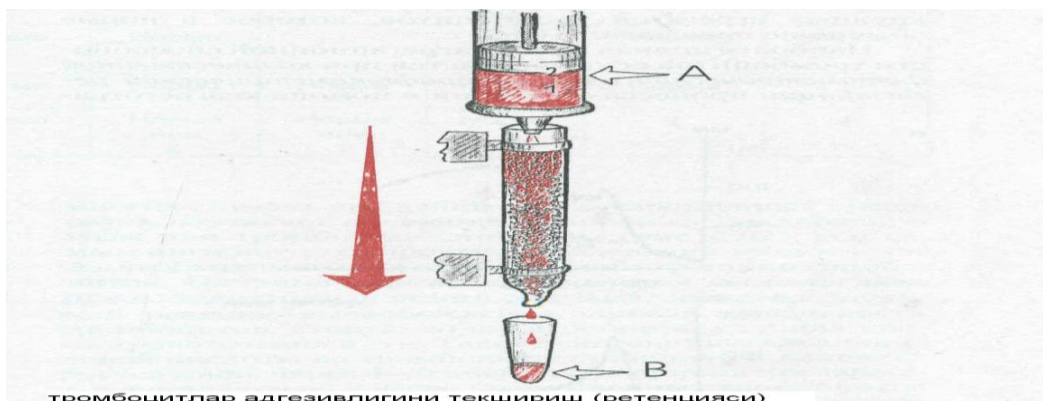
Тромбоцитлар сонининг камайиши тромбоцитопения, тромбоцитопеник пурпура кўзиш даврида ( $50 \cdot 10^9$ /лдан кам) айниқса яққол ифодаланadi. Тромбоцитопения ўткир лейкоз, сурункали лейкоз терминал босқичлари, апластик анемияда кузатилади. Коллагеноз ва жигар циррозида бир оз



ифодаланган тромбоцитопения кузатилади ( $100 \cdot 10^9/\text{л}$  дан юқори). Тромбоцитоз эса миелопролифератив касалликларга (сурункали миелолейкоз ва эритремия бошланғич ва авж олиш даври) ва хавфли ўсма касалликларига хос. Жуда юқори тромбоцитоз ( $1000 \cdot 10^3/\text{мкл}$  ва ундан юқори) спленектомиядан кейин кузатилиши мумкин.

#### 4. *тромбоцитлар функциясини текшириш.*

- *Тромбоцитлар адгезивлиги(ретенцияси)* шиша шарчали колонкадан стандарт тезликда маълум хажмдаги қонни ўтказгандан кейин колонкада ушланиб қолинган тромбоцитлар сони аниқланади ва махсус формула ёрдамида ретенцион индекс хисобланади. Нормада 20 – 55%. 0 % гача камайиши туғма тромбоцитопатияларда, Виллебранд касаллигида кузатилади.



- *Тромбоцитлар агрегацияси* текширилаётган тромбоцитлар плазма агрегация стимулятори билан аралаштирилиб, пробиркада тромбоцитлар агрегатлари бор йўқлиги аниқланади (макроскопик сифат усули) микдорий фотометрик усулда агрегометр ёрдамида агрегатлар сони аниқланади. Нормада 10 – 60 сонияда йирик тромбоцитлар агрегатлари хосил бўлиши керак. Тромбоцитлар агрегацияси Глансман тромбостениясида кузатилмайди.

- *қон лахтаси ретракциясини аниқлаш* пробиргака стабилизаторлар қўшилмаган қон олинади ва  $37^\circ\text{C}$  ли сув хаммомига қуйилади. Сўнг қон лахтаси ретракцияси бор йўқлиги аниқланади. Нормада қон лахтаси 30 – 60 дақиқадан сўнг ретракциялана бошлаши керак. Оғир тромбоцитопения ва патияларда кузатилмайди.

### **Қон ивишининг гуморал омиллари ва уларнинг фаолланиш йўллари.**

Қон ивиш факторларининг фаоллашиши иккиламчи гемостазни таъминлайди. Иккиламчи гемостаз натижасида тромб ривожланади, у қон кетишини тўлиқ тўхтатиб, қайта қон кетишини олдини олади. қон ивиш факторлари халқаро номенклатурага кўра Рим сонлари билан белгиланади, кўшимча «а» омилнинг фаол шаклини билидиради. қон ивишида 13 та омил ўамда прекаллекрин (Флетгер омили) ва юқори молекулали кининоген

(Фицжералд – Фложе омили) иштирок этади. қон ивиш омилларини 3 гуруҳга ажратиш мумкин:

1. фибриноген гуруҳи: I, V, VIII ва XIII омиллар. Бу гуруҳ омиллари энг юқори молекуляр массага эга бўлиб, лабил ва қон ивиш жараёнида тез сарфланади. Фақат шу омиллар фибринолитик фермент плазмин учун субстрат ҳисобланади. Бу омиллар миқдори ҳомиладорлик, яллиғланиш жараёнларида орал контрацептивлар қабул қилинганда ошади.

2. протромбин гуруҳи II, VII, IX ва X омиллар бу омилларнинг синтези витамин К га боғлиқ. Витамин К организмга озиқ моддалар билан тушади ва ичак флораси томонидан синтезланади. Бу гуруҳ омиллари юқори стабил бўлиб, хомиладорликда ва орал контрацептивлар таъсирида ортади, уларнинг фаоллиги варфарин ва бошқа антикоагулянтлар таъсирида ингибицияланади.

3. контакт гуруҳ: XI, XII, прекаллекреин ва юқори молекуляр кининоген. Бу омиллар қон ивишини ички йўл бўйича активациясида иштирок этади. Ўртача стабил ва қон ивиш жараёнида сарфланмайди. Контакт гуруҳ омиллар цубендотелийни манфий зарядланган юзаси ёки коллаген билан контакт натижасида фаолланади, шунингдек кинин ҳосил бўлиши, фибринолиз ва комплимент системаси фаоллашишида қатнашади.

#### **Қон ивиш омиллари характеристикаси**

I омил – фибриноген – стабил глобулин, молекуляр массаси 341000 Далтон, жигарда синтезланади. Плазмадаги миқдори 2 – 4 г\л, гемостаз учун зарурий минимал даражаси 0,8 г\л. Фибриноген «ўткир фаза» оқсилларига мансуб бўлиб, қон қовушқоқлигини ва тромбоцитлар агрегацияси интенсивлигини белгилайди. Фибриногеннинг ошиши яллиғланиш жараёнларида, ўсмаларда, миокард инфарктида кузатилади ва тромбоз юқори хавфи ҳақида маълумот беради.

## **5.2. Аналитик қисм**

### **Янги педогогик технология “Қайноқ картошка”**

Ассистент ғижимланган картошка кўринишига келтирилган қоғозни олиб, мавзуга оид савол бериб талабага улоқтиради. Талаба шу захоти саволга жавоб бериши керак, акс холда қўли қуяди.

#### **Саволлари:**

1. плазма омиллари нечта?
2. тромбоцитар факторлар нечта?
3. тромбоцитлар агрегацияси нима?
4. тромбоцитлар адгезияси нима?
5. лахта ретракцияси нима?
6. Дюке бўйича қон кетиш вақти?

7. Ли –Уайт бўйича қон ивиш вақти?
8. биринчи плазма омили?
9. бирламчи гемостазда иштирок этади?
10. қон ивиш биринчи фазасида нима хосил бўлади?

### **Вазиятли масала.**

#### **Масала №1**

Бемор 35 ёш. Шикоятлари: тез-тез бурун қонаб туриши, менструацияда кўп қон кетиши, энгил травмаларда ҳам қон талашлар пайдо бўлишига. Об'ектив: умумий ахволи нисбатан қониқарли, терида кўп сонли қон қуйилишлар. Жигар +1 см қовурга равоғи остидан чиқиб туради, талоқ гумбази пайпасланади. Гемограмма: Хб 90 г/л, эр. $3,4 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тромбоцит  $5 \times 10^9$ /л, т/я 3%, с/я 62%, эозинофилл 3%, базофилл 0%, лимфоцит 25%, моноцит 5%, ЭЧТ 21 мм/соат.

**Саволлар:** I. Сизнинг дастлабки ташхисингиз:

II. Келтирилган касалликни ташхислаш учун зарур:

III. Гемограммада мазкур касалликда учрайди:

**Жавоблар:** 1. Идиопатик тромбоцитбоцитопеник пурпура

2. миелограмма, коагулограмма, қон ивиш вақти

3. Тромбоцитопения

#### **Масала №2.**

Бемор 17 ёш. Шикоятлари: умумий холсизлик, бош айланиши, бурун ва милклардан қон кетиши, йўтал, кўкрак қафасида оғриқ, тана хароратининг  $39^{\circ}\text{C}$  гача кўтарилиши. Анамнезадан: ёшлигидан соғлом ўсган. Юқоридаги шикоятлар 1 хафтадан бери безовта қилади. Об'ектив: тери ва шиллик пардалари рангпар. Терида инъекциялар ўрнида қон талашлар. Ўпка перкуссиясида ўпка товуши бўғиқлашган, аускултацияда нам ва жарангли хириллашлар, крепитация. Юрак тонлари бўғиқ. Жигар ва талоқ қовурга равоғи остидан +2 см чиқиб турибди. Гемограмма: Хб 76 г/л, эр. $2,2 \times 10^{12}$ /л, РК 1,0, ретикулоцит 10%, тромбоцит  $35 \times 10^9$ /л, лейкоцит  $4,7 \times 10^9$ /л, бласт 69%, т/я 1%, с/я 24%, лимфоцит 5%, моноцит 1%, ЭЧТ 34 мм/соат.

**Саволлар:** I. Сизнинг дастлабки ташхисингиз:

II. Келтирилган касалликни ташхислаш учун зарур:

III. Гемограммада мазкур касалликда учрайди:

**Жавоблар:** 1. ўткир лейкоз

2. қон умумий таҳлили, ретикулоцитлар, тромбоцитлар

3. бластлар пайдо бўлиши, анемия, тромбоцитопения

#### **Масала №3.**

Бемор 35 ёш. Шикоятлари: бурун қонаши, хайзнинг кўп келиши, терида кўқаришлар бўлиши. Об'ектив: терида қон қуйилишлар. Жигар +1 см, талоқ қатталашмаган. Гемограмма: Хб 100г/л, эр. $3,4 \times 10^{12}$ /л, РК 0,8, тромбоцит

50x10<sup>9</sup>/л, лейкоцит 8x10<sup>9</sup>/л, т/я 6%, с/я 62%, эозинофилл 3%, лимфоцит 25%, моноцит 5%, эЧТ 21 мм/соат. Миелограмма: мегакариоцитлардан тромбоцит ажралиши бузилган.

**Саволлар:** I. Сизнинг дастлабки ташхисингиз:

II. Келтирилган касалликни ташхислаш учун зарур:

III. Миелограммада мазкур касалликда учрайди:

**Жавоблар:** 1. Идиопатик тромбоцитопеник пурпура

2. коагулограмма, қон ивиш вақти

3. мегакариоцитлар сонининг ортиши

**Масала №4.**

Бемор А. 27 ёш. Шикоят температурасини 38.2°C кўтарилишига, болдир бўғимларинининг шишишига ва оғриқ пайдо бўлишига, температураси оёғига тошма тошганидан кейин пайдо бўлди. Анамнезидан: Касаллик тўсатдан бошланган, икки хафта олдин оёқда грипп ўтказган. Объектив: оёқларида майда точкали симметрик тошмалар бўлиб, босганда йўқолмайди. Периферик лимфа тугунлари катталашмаган. Болдир бўғимлари ўзгармаган, палпация қилганда оғриқсиз, харакати актив. Жигар ва талоқ катталашмаган.

Анализида: Нв 130 г/л, эр.4,2x10<sup>12</sup>/л, РК 1,0, ретикулоцит 12%, тромбоцит 240x10<sup>9</sup>/л, лейкоцит 9,2x10<sup>9</sup>/л, т/я 3%, с/я 68%, эозинофилл 3%, лимфоцит 30%, моноцит 5%, эЧТ 17 мм/ соат.

**Саволлар:** I. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?

II. Бу касалликда капиллярларда нима бўлади?

III. Бу касалликда буйрак жароҳатланиши?

**Жавоблар:** 1. геморрагик васкули

2. Эндотелий асептик ялиғланиши

3. коптокча капиллярлари ялиғланиши

**Масала №5.**

Бемор И, 18 ёш. Бўлимга хароратининг 38°Cга кўтарилиши, тошмаларга, болдир бўғимларда шиш ва оғриққа шикоят қилиб тушди. Анамнезида: 2 хафта олдин ўткир фолликуляр ангина билан оғригани ва хар хил дорилар билан даволанганлиги айтади. Объектив кўрганда: терисида кўп геморрагик геморрагик тошмалар бор ва улар симметрик жойлашган (асосан оёқларида). Жигар ўнг қовурға бўйича, талоқ катталашмаган. Жгут симптоми мусбат.

Анализида: тромбоцит 240x10<sup>9</sup>/л, лейкоцит 10x10<sup>9</sup>/л, эЧТ - 30 мм/ соат. Қон ивиш вақти бошланиши 1 мин 23 сек, охири 3 мин.

**Саволлар:** 1. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?

2. Бу касаллик қандай касалликлар гуруҳига киради?

3. Касаллик сабаби бўлиши мумкин?

**Жавоблар:** 1. геморрагик васкулит

2. иммун комплекс касалликлар

### 3. сурункали ангина

#### Масала №6.

Бемор Н 10 `ш, болдир бўғимининг оғриши ва шу бўғимда харакатнинг камлигига шикоят қилган. Анамнезида: эшлигидан беморнинг бурнидан қон кетиши ва бўғимларига қон қуйилиши кузатилган. Оиласида шунга ўхшаган симптомлар 3 акасида ҳам кузатилган. Объектив: бўғимлари катталашган, харакат камайган. Оёқ мушаклари атрофиялашган. Қорни олдинги юза қисмига қон қуйилган. Болдир бўғими қон қуйилиш ҳисобига катталашган ва гиперемиялашган, кизиган, харакат камайган.

**Саволлар:** 1. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?

2. Касаллик асорати бўлиши мумкин?

3. Касалликни ташхислаш учун аниқланадиган омиллар?

**Жавоблар:** 1. гемофилия

2. қон кетиш

3. VIII, IX, XI

#### Масала №7.

Бемор С. 15 `ш, менструациясини кўп ва чўзилиб келишига шикоят қилиб, шифокорга мурожаат қилди. Анамнезида: менсис 14 ёшидан. Менструацияси кўп, оғриқсиз, 8-15 кун давом этади. Объектив: териси рангпар, озгинагина петихиал тошмалар учраб турибди. Текширилганда: Нв 80 г/л, эр.  $3.0 \times 10^{12}/л$ , РК – 0,9, ретикулоцит 24%, тромбоцит  $20 \times 10^9/л$ , лейкоцит  $8 \times 10^9/л$ , т/я 66%, с/я 2%, эозинофилл 1%, моноцит 7%, лимфоцит 24%, ЭЧТ 10 мм/с.

**Саволлар:** 1. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?

2. Касалликни даволашда ишлатилади?

3. Касалликни ташхислаш учун аниқланадиган омиллар?

**Жавоблар:** 1. тромбоцитопения

2. преднизолон

3. тромбоцитопоез

#### Масала №8.

6 ойлик болада биринчи тиши чиқиши вақтида қон кетиш кузатилган. Акасида тишини олдирганидан сўнг қон кетиш кузатилиб, вафот этган. Текширилганда гемофилия А аниқланган.

**Саволлар:** 1. Қон ивишининг қайси омили этишмайди?

2. Қайси касалликлар билан фарқлаш керак?

3. Беморга қандай даво зарур?

**Жавоблар:** 1. фактор VI (антигемофилик)

2. ИТП, тромбоцитопатия

3. VIII фактор креопреципитати

#### Масала №9.

Бемор 38 ёш. Кўп йиллардан бери тери оғиз шиллиқ қаватида кузатилиб турадиган тошмалар безовта қилади. "Идиопатик тромбоцитопения" диагнози қўйилган. Преднизолон билан узок ватдан бери даволанади ва тромбоцитлар миқдори  $80-90 \times 10^9 / \text{л}$  гача кўтарилади. Лекин геморрагик синдром сақланмоқда.

**Саволлар:** 1. Сизнинг кейинги даволаш тактикангиз.

2. Касалликнинг асоратини кўрсатинг

3. диф. диагноз

**Жавоблар:** 1. цитостатик қўшиш

2. темир танқис анемия, геморрагия

3. тромбоцитопатия, гемофилия, апластик анемия, лейкоз

**Масала №10.**

30-ёшли бемор шифокорга ҳолсизликнинг кучайиб бориши, физик зўриқишда хансираш шикояти билан мурожаат қилди. Охириги вақтларда бурундан қон кетиш, ҳайзни узок бўлиши кузатилган. Текширув вақтида петехиал- доғ кўринишидаги қон кетиш аниқланди. Қон анализи: Нб  $40 \text{ г/л}$ , эр.  $1,8 \times 10^{12} / \text{л}$ , РК 0,8, ретикулоцит 0,5%, тромбоцит  $61 \times 10^9 / \text{л}$ , лейкоцит  $2 \times 10^9 / \text{л}$ , т/я 10%, с/я 14%, лимфоцит 66%, моноцит 10%, эЧТ 50 мм/соат.

**Саволлар:** 1. Сизнинг тахминий диагнозингиз?

2. Ташхисни тасдиқлаш учун қандай текширувлар ўтказиш керак

3. Анализлардаги қандай ўзгаришлар касалликка хос?

**Жавоблар:** 1. Апластик анемия

2. миелограмма, коагулограмма

3. Нб  $40 \text{ г/л}$ , эр.  $1,8 \times 10^{12} / \text{л}$ , тромбоцит  $61 \times 10^9 / \text{л}$ , лейкоцит  $2 \times 10^9 / \text{л}$ , лимфоцит 66%, эЧТ 50 мм/соат.

### ТЕСТЛАР.

1. Шенлейн – Генох касаллигида зарарланади.

А. Капиллярлар\*

Б. Веналар

В. Артериялар

Г. Артериолалар\*

Д. Йирик томирлар

2. Шенлейн – Генох касаллигида буйрак қандай зарарланади

А. Коптокча капиллярлари\*

Б. Жомчалар яллигланиши

В. капилляр яллигланиши\*

Г. Орalik тўқимани яллигланиши

Д. Зарарланмайди

3. Гемофилия патогенези нима дефецити билан боғлиқ

А. Тромбоцит

Б. VIII омил \*

В. IX омил\*

Г. XI омил\*

Д. Фибриноген

4. ДВС синдромини III боскичи учун характерли

А. чукур гипокоагуляция

Б. гиперкоагуляция\*

В. кон ивиш факторлари парчаланиши ва сарфи\*

Г. протеолиз махсулотлари тўпланиши\*

Д. антикоагуляцион механизм ишдан чиқиши

5. Нима учун ДВС синдромини III боскичида фибриноген юбориш тавсия этилмайди

А. антикоагуляцион механизм ишдан чиқиши\*

Б. гипокоагуляция\*

В. тромбоцитоз

Г. метаболик бузилишлар

Д. протеолитик махсулотлар тўпланиши

6. Фибриногенемия патогенезида ривожланади

А. фибриноген дефицити\*

Б. аралаш

В. тромбоз

Г. Г.гиперкоагуляция\*

Д. Д. гипокоагуляция\*

7. Верлгоф касаллиги учун характерли?

А. тромбоцитопения\*

Б. лейкопения

В. лейкоформуланг чапга силжиши

Г. тромбоцитоз

Д. периферик конда бласт хужайралар борлиги

8. Шенлейн-Генох касаллигига хос?

А. иммунокомплекс патология\*

Б. томирларнинг яллигли зарарланиши

В. томир девори тузилиши дефекти

Г. инфекция

Д. метаболик бузилишлар

9. Верлгоф касаллигининг диагностикаси учун мухим текшириш:

А. миелограмма, гемограмма, коагулограмма \*

Б. протеинограмма

В. рентгенограмма

Г. ЭКГ

Д. сийдик таҳлили

10. Глансман касаллигини диагностикасида аниқлаш зарур:

А. тромбоцитлар функцияси \*

Б. фибриноген миқдори

В. тромбоцитлар сони

Г. эритроцитлар миқдори

Д. оксил миқдори

11. Верлгоф касаллиги учун характерли эмас?

А. гипертромбоцитоз\*

Б. тромбоцитопения

В. эритроцитопения

Г. гемоглобин камайиши

Д. мегалобластик кон хосил бўлиши

12. ДВС – синдромда асосий диагностик маълумотни олиш мумкин?

А. коагулограммадан\*

Б. гемограммадан

В. миелограммадан

Г. биохимик кўрсаткичлардан

Д. ЭКГ дан

13. Гемофилия ташхисотида қуйидаги факторларни аниқлаш лозим:

А. VIII, IX, XI\*

Б. III, XI

В. тромбоцитар

Г. V-X

Д. V, VIII

14. Фибриногенемияни ташхислаш учун аниқланади:

А. плазмадаги фибриноген\*

Б. протромбин

В. тромбоцитлар сони

Г. XIIII фактор

Д. тромбоцитлар фаоллиги

15. Гемофилияда кон анализидида қандай ўзгаришлар кузатилади

А. аниқ (белгилар) ўзгаришлар йўқ\*

Б. тромбоцитопения

В. лейкоцитоз

Г. панцитопения

Д. лимфопения

16. Рандю Ослер касаллиги шунга асосланганки:

А. метаболизм бузилиши

Б. иммунокомплекс патологияга



В. вирус патологиясига

Г. цуббендетелиянинг тугма ривожланмаслиги\*

Д. кон ивиш системасининг бузилишига

17. Виллебранд касаллигининг патологияси шунга асосланган-ки:

А. тромбоцитларга

Б. кон томир деворларига

В. эритроцитларга

Г. VIII факторларга\*

Д. IX факторга

18. ДВС синдроми 3- боскичи учун характерли булмайди:

А. гипокоагуляция

Б. кон тўхташ факторларининг парчаланиши ва истеъмол килиниши

В. протеолиз махсулотларининг йиғилиши

Г. гиперкоагуляция\*

Д. антикоагуляцион механизмнинг тамом бўлиши

19. Геморрагик диатезнинг келиб чиқишида асосий рўл ўйнайди:

А. тромбоцитлар ҳолати

Б. кон айланиш тизимидаги плазма факторлари

В. анти қон айланиш тизимидаги плазма факторлари

Г. кон томир девори ҳолати

Д. саналганларнинг ҳаммаси\*

20. Геморрагик васкулитдаги қон кетишлар нима билан боғлиқ:

А. қон томир девори ўтказувчанлигининг ошиши\*

Б. фибриноген етишмовчилиги

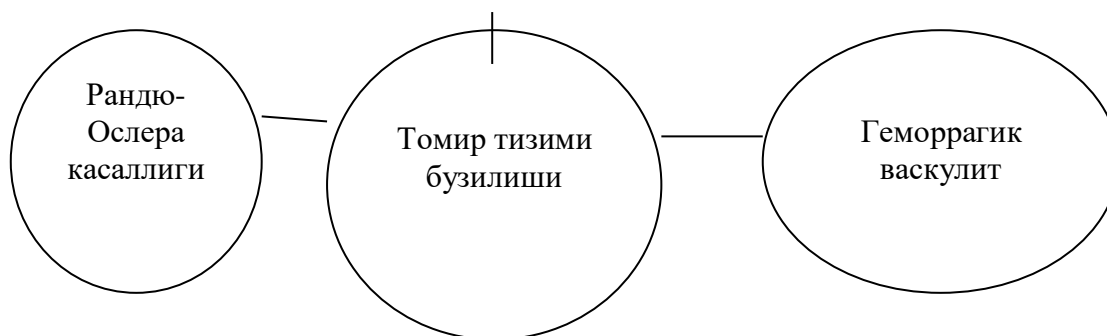
В. тромбоцит етишмовчилиги

Г. тромбопластин ҳосил булиши бузилиши

Д. ҳамма саналганлар

### График органайзер. «КЛАСТЕР»СХЕМАСИ





### Амалий қисм

**Дюке бўйича қон кетиш вақтини аниқлаш.**

**Мақсад:** қон кетиш вақтини аниқлаш.

**Курсатмалар:** гемостазни тромбоцитар звеносида патологияси бор беморлар.

**Керакли анжомлар:** скарификатор, филтр қоғози, секундомер.

**Утказиладиган боскичлар:**

№	Харакат тартиби	Кадамни бажармаслик (0 балл)	Кадамни тугри бажариш
1.	Скарификатор билан 4 бармоқ тешилади.	0	15
2.	Бармоқ тешилгандан сўнг секундомер ёқилади.	0	25
3.	1 томчи чиқиши билан ҳар 30 сек. қон филтр қоғоз ёрдамида артилиб турилади.	0	20
4.	Қон чиқиши тамом бўлгунча муолажа давом этилади, сўнг секундомер тўхтатилади.	0	25
5.	Қон кетиш вақти нормада 5 минутгача.	0	15

### **Текширув саволлари**

1. ДВС синдром фазалари?
2. Коагулограмма таҳлили ахамияти?
3. ДВС синдром лаборатор диагностикаси?
4. Бирламчи гемостаз?
5. Коагуляцион гемостаз?
6. базис тестлар?
7. тромбоцитларни санаш?
8. тромбоцитлар функциясини текшириш?
9. Геморрагик диатезлар лаборатор диагностикаси?
- 10.Эталон тест нима?

## Кўлланилган адабиётлар

1. Архипова Т.В., Коничев В.С., Стволинская Н.С. Руководство к практическим занятиям по цитологии: методическое пособие. – М.:Прометей, 2014. – 56 с.
2. Банин В.В. Цитология. Функциональная ультраструктура клетки: учебное пособие. – «ГЭОТАР-Медиа», 2016. – 264 с.
3. Бойчук Н.В., Быков В., Юшканцева С. Гистология. Эмбриология. Цитология. Атлас: атлас. "ГЭОТАР-Медиа", 2015. – 296 с.
4. Борхунова Е. Цитология и общая гистология. Методика изучения препаратов: учебно-методическое пособие. – «Лань Спб», 2017. – 144 с.
5. Гилл Г. Клиническая цитология. Теория и практика цитотехнологии: учебное пособие. «Практическая Медицина», 2015. – 408 с.
6. Загороднева Е. А., Вахания К. П. и др. Введение в цитологическую диагностику: учебно-методическое пособие. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2014. – 204 с.
7. Иноятова Ф.Х., Бабаджанова Ш.А., Курбанова Н.Н., Курбанова З.Ч. Гемостаз: основные принципы функционирования, методы оценки, патофизиологические аспекты: методическое пособие. –Ташкент, 2014. –46с.
8. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Цитологик ташхисга кириш: ўқув кўлланма. Тошкент, 2022. 137 б.
9. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Диагностика и лечение приобретенной тромбоцитопатии: методические рекомендации. – Ташкент, 2018. – 21 с.
10. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Цитологик ташхисга кириш: электрон ўқув кўлланма. 2022, 146 б.
11. Курбонова З.Ч., Сайфутдинова З.А. Лаборатор текширувлар учун материал олиш коидалари: ўқув кўлланма. Тошкент, 2023.
12. Курбонова З.Ч., Сайфутдинова З.А. Лаборатор текширувлар учун материал олиш коидалари: электрон ўқув кўлланма. Тошкент, 2023
13. Курбонова З.Ч., Сайфутдинова З.А. Клиник лаборатор таҳлиллар учун биологик материал олиш коидалари: ўқув - услубий кўлланма. Тошкент, 2023.
14. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас. 4 издание, дополненное: атлас. - Москва-Тверь: ООО «Издательство «Триада». 2016. - 434 с. 1993 ил.
15. Меньшикова М.В., Долгих О.В., Агафонов Ю.В., Зашихин А.Л. Цитология: учебное пособие к практическим занятиям. Архангельск: Изд. Северного государственного медицинского университета, 2016.–136 с.

16. Найяр Р., Уилбур Д. Цервикальная цитология по системе Бетесда. Терминология, критерии и пояснения: учебное пособие. «Практическая медицина», 2017. – 304 с.
17. Николаева О.В., Кучерявченко М.А., Шутова Н.А. и др. Патология системы крови. Часть 2. Нарушения в системе лейкоцитов: учебное пособие. Харьков: «Типография Мадрид», 2016. – 128 с.
18. Полонская Н.Ю. Цитологическое исследование цервикальных мазков. Пап-тест: учебное пособие. «ГЭОТАР-Медиа», 2016. – 168 с.
19. Полонская Н.Ю. и др. Профилактические осмотры и цитологический скрининг шейки матки: учебное пособие. М.: Издательский центр «Академия», 2008. – 80 с. цв. ил.
20. Протасова А.Э. и др. Дисплазия шейки матки – этиопатогенез, диагностика, оптимальная тактика лечения: учебное пособие. СПб.: 2014. – 22 с.
21. Стволинская Н.С. Цитология: учебник для бакалавров по направлению подготовки «Педагогическое образование и Биология». Прометей; Москва; 2012.-55 с.
22. Степень Т.П., Лелевич С.В. Клиническая лабораторная гематология: учебное пособие. - Гродно : ГрГМУ, 2016 - 232 с.
23. Титмушш Э. Шейка матки. Цитологический атлас: атлас. «Практическая медицина», 2015. – 256 с.
24. Шабалова И.П., Полонская Н.Ю. Основы клинической цитологической диагностики: учеб. пособие. М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 144 с.: ил.
25. Цаценко Л. Цитология: учебное пособие /. – «Феникс», 2009. – 185 с.
26. Habbard J.D. A conSISE reviyew of clinical laboratory sciyence. 2nd ed. “Wolters Kluwer”, 2010. –408 p.
27. Babadjanova Sh.A., Курбонова З.Ч. Qon kasalliklari: o'quv qo'llanma. 2023, 156 b.
28. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.
29. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: elektron o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 176 b.
30. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. Sitologik tashxisga kirish: o'quv qo'llanma. Toshkent, “Hilol nashr”, 2021. 152 b.
31. Kurbonova Z.Ch., Nuriddinova N.F. Najas klinik laborator tahlili, gelmintozi: o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 34 b.
32. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik tashxis asoslari: o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.

33. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Sitologik diagnostika asoslari: o‘quv – uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2022. 47 b.
34. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Klinik laborator diagnostika fanidan testlar to‘plami: o‘quv – uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2022. 86 b.
35. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Saidov A.B. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o‘quv uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2021. – 56 b.
36. Kurbonova Z.Ch. Rak oldi xolatlari, yaxshi va yomon sifatli o'smalar sitologik diagnostikasi: o‘quv-uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2021. 50 b.
37. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. “Sitologik tashxisga kirish” DGU 2022, Патент № 16152. Талабнома № 2022 1896.
38. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Laborator tekshirish uchun material olish qoidalari: o‘quv qo‘llanma. Toshkent, 2023.
39. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Laborator tekshirish uchun material olish qoidalari: elektron o‘quv qo‘llanma. Toshkent, 2023.
40. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Laboratory work: study guide. Tashkent, 2023.
41. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Laboratory work: electronic study guides. Tashkent, 2023.
42. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. Introduction to cytological diagnostics: study guide. Tashkent, 2023.
43. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Klinik laborator tahlillar uchun biologik material olish qoidalari: o‘quv - uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2023.
44. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Peshobning klinik laborator tahlili: o‘quv – uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2022. 49 b.
45. Laposata M. Laboratory Medicine: The Diagnosis of Disease in the Clinical Laboratory. 2nd ed. “Lange”, 2014. –513p. Lelevich S.V., Vorobiov V.V., Grynevich T.N. Clinical laboratory diagnostics: handbook. GrGMU, 2013. –100p.
46. Michayel T.S., Naveyena S. Cytopathology: an introduction: tutorial. – “Springer”, 2013. –486 p.
47. Shirlyn B. McKenziye, Lynne Williams. Clinical Laboratory Hematology, 3rd ed. – “Pearson education” (US), 2014. –1040 p.
48. Svante R.O., Gregory F.S. Fine neyedle. Aspiration cytology. 5th ed. “Elsevier”, 2012. –494 p.

#### ***Ахборот манбалари***

1. [www.мед-инфо.ру](http://www.мед-инфо.ру)
2. [www.росмедлиб.ру](http://www.росмедлиб.ру)
3. [www.пубмед.com](http://www.пубмед.com)
4. [www.зиёнет.уз](http://www.зиёнет.уз)
5. [www.медлинкс.ру](http://www.медлинкс.ру)