

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI**

“KLINIK LABORATORIYA TASHXISI”

DARSLIK

TOSHKENT – 2023

Kurbonova Z.Ch. // “Klinik laboratoriya tashxisi” Darslik. Toshkent – 2023, 183 b.

Taqrizchilar:

Saidov A.B. - Respublika qon quyish markazi direktori, t.f.d.

Matkarimova D.S. - TTA Gematologiya, transfuziologiya va laborator diagnostika kafedrası professori, t.f.d.

Klinik laboratoriya tashxisi klinik laborator diagnostikaning uzviy ajralmas qismi bo’lib, klinik laboratoriyalarda eng ko’p bajariladigan tahlillar turiga kiradi. “Klinik laboratoriya tashxisi” darsligining asosiy qismida peshob hosil bo’lishi, umumiy peshob tahlili, najasni laborator tekshirish, transudatlar va ekssudat tahlili, likvorni tekshirish, balg’am tahlili, jinsiy yo’l bilan yuquvchi kasalliklar laborator diagnostikasi, virusli gepatitlar, odam immun tanqislik infeksiyasi laborator diagnostikasi, gemostaz tizimini tekshirish, biriktiruvchi to’qima kasalliklari laborator diagnostikasi, gematologik tekshirish usullari to’g’risida ma’lumotlar keltirilgan.

“Klinik laboratoriya tashxisi” darsligi klinik laboratoriya xodimlari, tibbiyot oliy o’quv yurtlari tibbiy biologiya ishi yo’nalishi talabalari, “Klinik laborator diagnostika” yo’nalishi magistratura va klinik ordinatura talabalari uchun mo’ljallangan.

MUNDARIJA

KIRISH	5
1-BOB. PESHOB TAHLILI	5
1.1. Peshob hosil bo‘lishi	5
1.2. Umumiy peshob tahlili	9
1.3. Peshobni fizik tekshirish.....	11
1.4. Peshobning kimyoviy tekshiruvi	16
1.5. Peshob mikroskopiyasi.....	23
1.6. Peshob sinamalari	29
1.7. Nazorat savollari	36
2- BOB.. NAJAS TAXLILI	38
2.1. Najasni makroskopik tekshirish	39
2.2. Najasni kimyoviy tekshirish	41
2.3. Najasni mikroskopik tekshirish	45
2.4. Nazorat savollari	49
3-BOB. TRANSUDATLAR VA EKSSUDAT TAHLILI	50
3.1. Transudat va eksudatlarning differentsial diagnostikasi	53
3.2. Eksudatlarni mikroskopik tekshirish	54
4-BOB. LIKVORNI TEKSHIRISH USULLARI	56
4.1. Likvorni makroskopik tekshirish	57
4.2. Likvorni biokimyoviy tekshirish	60
4.3. Likvorni mikroskopik tekshirish	61
4.4. Nazorat savollari	62
5-BOB. BALG‘AM TAXLILI	63
6-BOB. JINSIY YO‘L BILAN YUQUVCHI KASALLIKLAR	
LABORATOR DIAGNOSTIKASI	66
6.1. Gonoreya laborator diagnostikasi	66
6.2. Trixomoniaz laborator diagnostikasi	69
6.3. Zaxm laborator diagnostikasi	70

6.4. Urogenital xlamidioz laborator diagnostikasi	70
6.5. Gardnerellyoz laborator diagnostikasi	71
7-BOB. VIRUSLI GEPATITLAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI	
.....	73
7.1. Virusli gepatit A laborator diagnostikasi	75
7.2. Virusli gepatit E laborator diagnostikasi	76
7.3. Virusli gepatit V laborator diagnostikasi	77
7.4. Virusli gepatit D laborator diagnostikasi	80
7.5. Virusli gepatit S laborator diagnostikasi	82
8-BOB. ODAM IMMUN TANQISLIK INFEKSIYASI	
LABORATOR DIAGNOSTIKASI	84
9-BOB. GEMOSTAZ TIZIMI	99
9.1. Tomir trombotsitar gemostazni tekshirish usullari	103
9.2. Koagulyasion gemostazni tekshirish usullari	108
9.3. Gemorragik diatezlar laborator diagnostikasi	110
10. BIRIKTIRUVCHI TO‘QIMA KASALLIKLARI LABORATOR	
DIAGNOSTIKASI	116
10.1. Revmatizm laborator diagnostikasi	116
10.2. Revmatoid artritlaborator diagnostikasi	119
10.3. Tizimli sklerodermiya laborator diagnostikasi	122
10.4. Tizimli qizil yuguruk laborator diagnostikasi	124
11-BOB. GEMATOLOGIK TEKSHIRISH USULLARI	126
11.1. Patologik eritrotsitlarning morfologik xususiyatlari	127
11.2. Normal gemopoez. Gemopoetik omillar	131
11.3. Anemiyalar laborator diagnostikasi	134
11.4. Trombositopoez. Trombosit qator patologiyasi laborator	
diagnostikasi	139

11.5. Leykopeniya, leykositoz va leykemoid reaksiya laborator diagnostikasi	143
11.6. O'tkir leykozlar laborator diagnostikasi	147
11.7. Surunkali leykozlar laborator diagnostikasi	149
11.8. Leykositoz, leykemoid reaksiya va leykozlar laborator differensiasiyasi	152
12-BOB. ANALITIK QISM	163
12.1. Testlar	163
12.2. Vaziyatli masalalar.....	171
12.3. Ilovalar	181
ADABIYOTLAR	187

KIRISH

Klinik laboratoriya tashxisi klinik laborator diagnostikaning uzviy ajralmas qismi bo'lib, klinik laboratoriyalarda eng ko'p bajariladigan tahlillar turiga kiradi. "Klinik laboratoriya tashxisi" darsligining asosiy qismida peshob hosil bo'lishi, umumiy peshob tahlili, peshobni fizik tekshirish, peshobning kimyoviy tekshiruvi, mikroskopiyasi, peshob sinamalari, najasni laborator tekshirish, transudatlar va ekssudat tahlili, likvorni tekshirish, balg'am tahlili, jinsiy yo'l bilan yuquvchi kasalliklar laborator diagnostikasi, virusli gepatitlar, odam immun tanqislik infeksiyasi laborator diagnostikasi, gemostaz tizimini tekshirish, biriktiruvchi to'qima kasalliklari laborator diagnostikasi, gematologik tekshirish usullari to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan. Darslikning ikkinchi bobi taxliliy qism bo'lib, unda nazorat savollari, vaziyatli masalalar va testlar keltirilgan.

"Klinik laboratoriya tashxisi" darsligi klinik laboratoriya xodimlari, tibbiyot oliy o'quv yurtlari tibbiy biologiya ishi yo'nalishi talabalari, "Klinik laborator diagnostika" yo'nalishi magistratura va klinik ordinatura talabalari uchun mo'ljallangan.

1-BOB. PESHOB TAHLILI.

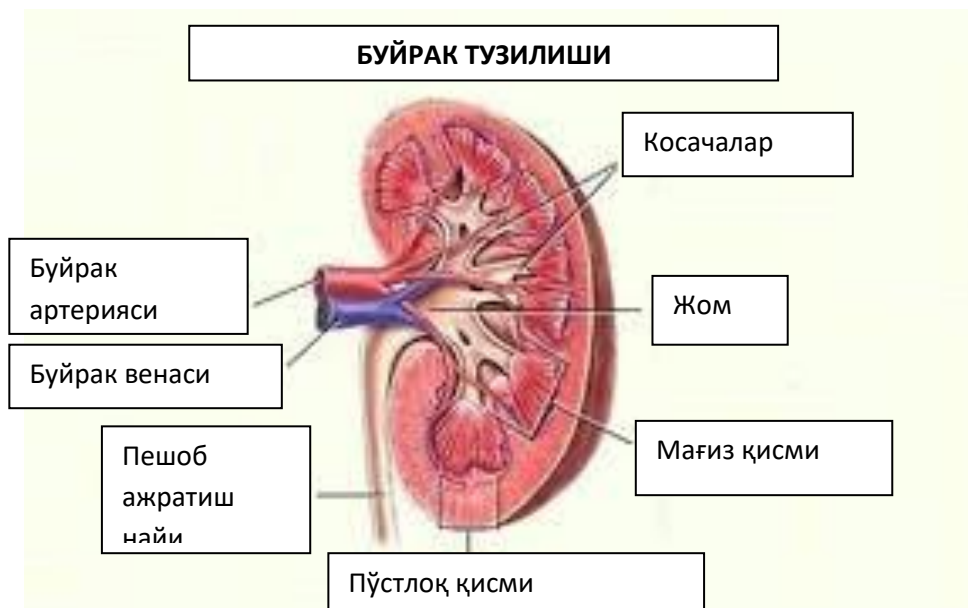
1.1. Peshob hosil bo'lishi.

Peshob – buyraklarda hosil bo'luvchi maxsulot - eksekret bo'lib, u orqali organizmdan modda almashinuvining yakuniy maxsulotlari, ortiqcha suv, tuzlar, ba'zi gormonlar, fermentlar, vitaminlar, ayrim dori vositalari va ularning maxsulotlari chiqib ketadi.

Peshob tarkibida 96% suv, 1,5% tuz, 2,5% organik moddalar (mochevina, siydik kislota va boshqalar) bor. Siydikda qon plazmasidagi kabi tuzlar, sulfatlar, fosfatlar, kaliy, magniy, ammoniy karbonatlari uchraydi.

Siydik ajratish a'zolari ikkita buyrak, siydik yullari, siydik pufagi va siydik chikarish kanalidan iborat.

Buyrak loviyasimon shakldagi juft a'zolar bo'lib, po'stloq va mag'iz qismlari mavjud. Buyrak arteriyasi to'g'ridan-to'g'ri qorin aortasidan chiqadi.



Buyraklarning struktur va funksional birligi nefronidir. Har bir buyrakda 1 mln. dan ortiq nefron bor.

Nefron tuzilishi.

1. **SHumlyanskiy-Boumen kapsulasi** malpigi kapillyarlar chigalini urab turadi. SHumlyanskiy-Boumen kapsulasi buyrakning po'stloq qismida

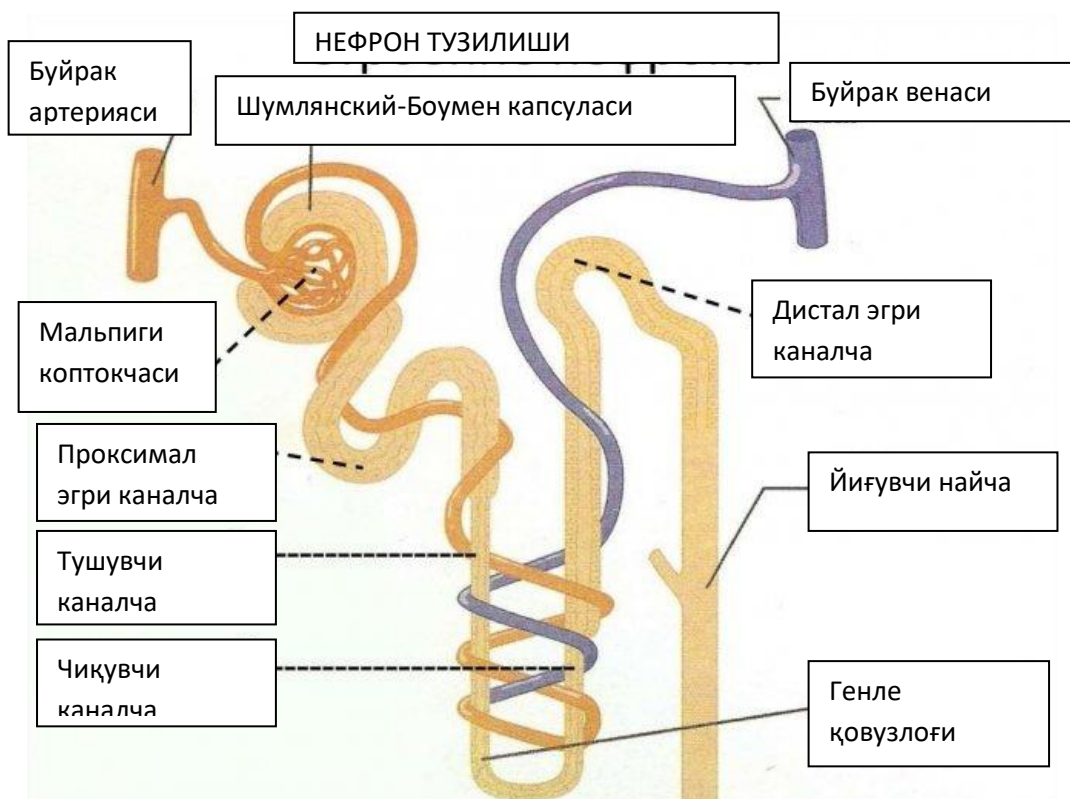
joylashgan va ikki qavatdan iborat. Ichki qavati yupka bazal membrana hamda unda joylashgan podotsit xujayralaridan iborat. Ichki devorda 0,1 mkm li kichik tirqishlar bo‘lib, ular orqali birlamchi peshob filtratsiyalanadi. Tashqi qavati bir qavatli yassi epitelial xujayralaridan tashkil topgan. Ichki va tashqi qavatlar orasida bo‘shliq bo‘lib, unga birlamchi peshob ajraladi. SHumlyanskiy-Boumen kapsulasidan proksimal burama kanalcha chiqadi va mag‘iz qismda Genle qovuzlog‘iga o‘tadi.

Buyrak arteriyasi arteriolalarni xosil kiladi. Keluvchi arteriolalar SHumlyanskiy-Boumen kapsulasiga kirib, 30-50 ta kapilyarlarga bo‘linadi va malpigi koptokchasi to‘rini hosil qiladi. SHumlyanskiy-Boumen kapsulasidan chiqishda malpigi koptokchasi kapilyarlari yana birlashadi ketuvchi arteriolani hosil qiladi.

Genle qovuzlog‘i buyrakning mag‘iz qismida joylashgan bo‘lib, tushuvchi proksimal va ko‘tariluvchi distal kanalchalardan iborat. Genle qovuzlog‘ining tushuvchi qismida bir qavatli yassi, ko‘tariluvchi qismida esa kubsimon va qisman silindrsimon epiteliy joylashgan. Genle qovuzlog‘ida reabsorbsiya jarayoni amalga oshadi. Ko‘tariluvchi kanalcha mag‘iz qatlamida distal burama kanalchaga o‘tadi va yig‘uvchi naychalarga birlashadi.

Yig‘uvchi naychalar bir nechta nefronlardan peshob yig‘adi va birlashib, piramidalar so‘rg‘ich yo‘llari orqali buyrak kosachalariga ochiladi.

Bu arteriola yana tarmoklanadi va burama kanalchalar, Genle qovuzlog‘ini o‘rab turuvchi qalin kapillyarlar tarmog‘ini hosil kiladi. Bu kapillyarlarda gazlar almashinuvi tufayli arterial qon venoz qonga aylanadi va birlashib, pastki kavak venaga quyiluvchi buyrak venasini hosil qiladi.



Peshob hosil bo‘lish bosqichlari

Peshob hosil bo‘lishi 3 bosqichdan iborat:

1. Filtratsiya.

Bu bosqichda malpigi koptokchasi kapillyarlaridan qon plazmasi SHumlyanskiy-Boumen kapsulasi bo‘shligiga filtrlanadi. Malpigi koptokchasi kapillyarlarida qon bosimi yuqori 70 - 80 mm sim.ust. buladi. Malpigi koptokchasi kapillyarlari va birlamchi peshob bosimi orasida 20 - 25 mm.sim.ust. farq bo‘lganligi uchun qon plazmasi jadal filtratsiyalanadi. Plazmadagi glyukoza, aminokislotalar, mochevina, urat kislota, tuzlar filtrlanadi.

Filtrlangan peshob **birlamchi peshob** deyiladi. Normada bir kunda 150-180 l birlamchi peshob hosil bo‘ladi. Plazma va birlamchi peshobning farqi yuqori molekularli oqsillar yo‘qligidadir, masalan, fibrinogen.

2. Reabsorbsiya.

SHumlyanskiy – Boumen kapsulasidan birlamchi siydik Genle qovuzlog‘iga o‘tadi. Genle qovuzlog‘ida birlamchi siydikdagi suv va zarur bo‘lgan moddalar (aminokislotalar, glyukoza, vitaminlar, natriy, kaliy, kalsiy ionlari, xlor va b.) qonga

qayta soʻriladi - reabsorbsiya qilinadi. Reabsorbsiya natijasida hosib boʻlgan peshob **ikkilamchi peshob** deyiladi. 150—180 l birlamchi peshob reabsorbsiya natijasida 1,2 - 1,8 l ikkilamchi peshobga aylanadi.

3. Sekrepsiya.

Buyrak kanalchalarining epiteliysi baʼzi moddalarni ishlab chikarish va peshob orqali ajratish xususiyati sekrepsiya deyiladi. Sekrepsiya faol, ATF sarfi bilan boradigan jarayondir. Kanalchalar sekrepsiyasi natijasida ammiak, ayrim dori dori vositalari, N^+ ionlari, NSO^{3-} ionlari va b. ajralishi mumkin.

1.2. Umumiy peshob tahlili.

Umumiy peshob analizi bugungi kunda barcha kasalliklar tashxisiga kiritilgan standart laboratoriya tekshiruvidir. Peshob analizi faqatgina buyrak faoliyati haqida maʼlumot beribgina qolmay, balki boshqa aʼzolar, jumladan jigar, yurak, meʼda ichak tizimi haqida ham maʼlumot beradi.

Peshob analizining natijasi koʻpincha uning toʻgʻri yigʻilishiga bogʻliq. Analiz uchun ertalabgi peshob oʻrta porsiyasi olinadi va 1 soat ichida laboratoriyaga olib boriladi. Peshob gigienik qoidalarga rioya qilgan holda, toza idishga olinadi.

Koʻrsatkichlar	Norma
Miqdori	Sutkalik peshob 1200-1800 ml Bir martalik peshob 50-250 ml
Nisbiy zichligi	1008-1025
Rangi	Somon - sariq
Tiniqligi	Tiniq
Reaksiyasi	Neytral, yoki kuchsiz kislotali
Oqsil	Aniqlanmaydi yoki 0,033 g/l
Qand	Aniqlanmaydi
Keten tanachalari	Aniqlanmaydi

Urobilin tanachalari	Aniqlanmaydi
Bilirubin	Aniqlanmaydi
Gemoglobin	Aniqlanmaydi

Peshob analizi faqatgina buyrak funksiyasi haqida ma'lumot beribgina qolmay, balki boshqa a'zolar, jumladan jigar, yurak, me'da ichak tizimi haqida ham ma'lumot beradi.

Peshob sutkalik miqdori. Sog'lom odam bir sutkada o'rtacha 1200-1800 ml peshob ajratadi. Lekin bu miqdor sutkada ichilayotgan suyuqlik miqdoriga qarab o'zgarib turadi. Peshobning ertalabki porsiyasi 150-200 ml ni tashkil qiladi.

Nisbiy zichligi. Normada peshob nisbiy zichligi 1008 - 1025. Peshob nisbiy zichligi (solishtirma og'irligi) buyraklar konsentratsion funksiyasiga baxo berish uchun ishlatiladi.

Peshob rangi. Normal peshob somon-sariq rangda bo'ladi. Peshobga urobilin, uroxromlar, gematoporfirin va b. rang beradi.

Xidi. YAngi peshobning xidi o'ziga xos. Qandli diabetning og'ir kechishida peshobdan atseton xidi keladi.

Peshob reaksiyasi. Normada sog'lom odamda peshob reaksiyasi neytral yoki kuchsiz kislotali bo'ladi - rN 5,0-7,0.

Peshobda oqsil . Normada peshobda oqsil bo'lmaydi.

Peshobda glyukoza. Normal peshobda glyukoza bo'lmaydi.

Peshobda keton. Ketonuriya peshobda keton tanachalarini (atseton, atsetosirka va β -oksimoy kislot) bo'lmaydi.

Peshobda bilirubin normada aniqlanmaydi.

Peshobda urobilinogen. Normal peshobda urobilinogen kam miqdorda bo'ladi va u oddiy usullarda aniqlanmaydi.

O't kislotalari. O't kislotalari peshobda aniqlanmaydi.

Peshob cho'kmasi elementlari

CHo'kma elementi	Normasi
YAssi epiteliy	Kam miqdorda
O'tuvchi epiteliy	Kam miqdorda
Buyrak epiteliysi	Aniqlanmaydi
Leykotsit	5-6/1
Eritrotsit	0-2/1
Silindr	Aniqlanmaydi
SHilliq	Kam miqdorda
Bakteriya	Aniqlanmaydi
Neorganik qoldiq	Siydik kislota tuzlari, oksalatlar, amorf fosfatlar, tripelfosfatlar

1.3. Peshobni fizik tekshirish.

Peshob sutkalik miqdori.

Sog'lom odam bir sutkada o'rtacha 1200-1800 ml peshob ajratadi. Lekin bu miqdor sutkada ichilayotgan suyuqlik miqdoriga qarab o'zgarib turadi. Peshobning ertalabki porsiyasi 150-200 ml ni tashkil qiladi. Sutkalik peshobning kamayishi yoki ko'payishi muxum klinik ko'rsatkich. Peshob miqdori Zimnitskiy sinamasida aniqlanadi. Turli xil yoshda peshob miqdori normasi turlicha buladi.

Poliuriya – sutkalik peshob miqdorining 2000ml dan oshishi. Fiziologik poliuriya:

- xomiladorlikning uchinchi trimestri
- ko'p suv iste'mol qilish.

Patologik poliuriya:

- buyrak kasalliklari
- epilepsiya, isteriyada

- diuretiklar qabul qilganda
- qandli va qandsiz diabetda (sutkada 4-6 l gacha).

YOshga doir peshob miqdori

Patsient yoshi	Sutkalik miqdori
chaqaloqlar (1-2 kun)	30-60 ml
1 yoshgacha	400-500 ml
1-3 yosh	500-600 ml
3-5 yosh	600-700 ml
5-8 yosh	650-1000 ml
8-14 yosh	800-1400 ml
ayollar	600-1600 ml
erkaklar	800-1800 ml
qarilarda	250-2400 ml

Oliguriya – sutkalik peshobning 500 ml dan kamayishi.

Fiziologik oliguriya:

- kam suyuqlik iste'mol qilish
- ko'p terlash
- jismoniy zo'riqish

Patologik oliguriya:

- buyrak kasalliklari
- ich ketish, qusishda - vabo, dizenteriya, qorin tifi va b.
- , og'ir travmalar
- dori vositalari ta'siri natijasida
- qo'rg'oshin, sulema, mishyak, skipidar bilan zaxarlanishda kuzatiladi.

Anuriya – peshob 100 ml va undan kam ajralishi.

- buyrak etishmovchiligi

- buyrak tosh kasalligida tosh tiqilib qolishi
- shok
- mos kelmagan qon guruxini quyish
- qorin bushlig'i travmalari
- o'tkir peritonit

Ishuriya – mustaqil peshob ajralishini buzilishi natixasida siydik qopida peshobni ushlanib qolishi:

- erkaklarda prostatit, prostata adenomasi, raki
- siydik yo'llari torayishi
- orqa miya shikastlanishi
- xushsiz xolat.

Pollakiuriya – tez – tez peshob ajratishi. Sog'lom odam kun davomida 4-5 martagacha peshob ajratadi. Pollakiuriyada peshobning kuniga 6-10 marta va undan ko'p ajralishi kuzatiladi. Polakiuriya buyrak va siydik pufagi kasalliklariga xos (pielonefrit, sistit).

Nikturiya – kunduzgi diurezga nisbatan tungi diurezning ko'p bo'lishi. Normada kunduzgiva tungi diurez 3:1 yoki 4:1 nisbatda bo'ladi. Tungi diurezni oshishi qandli va qandsiz diabet, ba'zi buyrak kasalliklari, prostata bezi gipertrofiyasida kuzatiladi.

Nisbiy zichligi.

Normada peshob nisbiy zichligi 1008 - 1025. Peshob nisbiy zichligi (solishtirma og'irligi) buyraklar konsentratsion funksiyasiga baxo berish uchun ishlatiladi va Zimnitskiy sinamasi orqali aniqlanadi.

Peshob nisbiy zichligi indikator test-tilimchalar yoki urometr orqali aniqlanadi. Test tilimchalar peshobga 3-5 sekund davomida botirib turiladi va 30 sekunddan so'ng natijani baxolash imkoniyatini beradi.

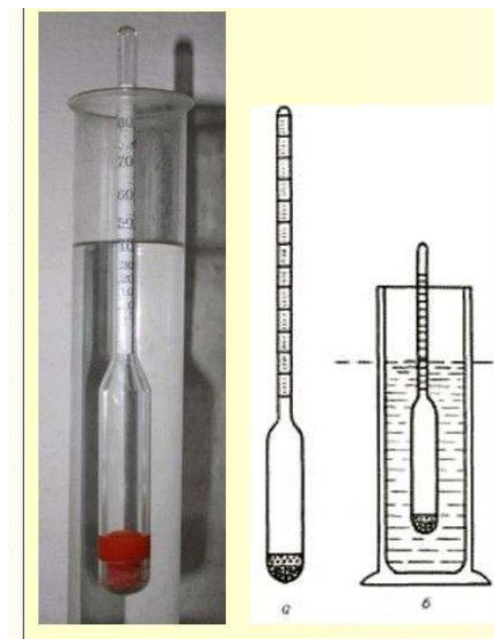
Urometr peshob nisbiy zichligini aniqlash uchun mo'ljallangan bo'lib, 100 ml peshob maxsus kolbaga solinadi va unga urometr botiriladi. Urometrda 1000 dan 1040 gacha bo'lgan shkala bo'lib, peshob yuqori chegarasida turgan miqdor belgilanadi.

Indikator test-tilimchalarda peshob Urometrda peshob nisbiy zichligini

nisbiy zichligini aniqlash



aniqlash



Turli xil yoshda peshob nisbiy zichligi turlicha bo‘ladi.

YOshga doir peshob nisbiy zichligi

Patsient yoshi	Ertalabki porsiyadagi peshob nisbiy zichligi
CHaqaloqlar	1012
1yoshgacha	1002-1006
Kattalar	1008-1026

Peshob nisbiy zichligi quyidagilarga bog‘liq:

- unda erigan moddalar (oqsil, glyukoza, mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, tuzlar) konsentratsiyasiga;
- sutkalik ajratilayotgan peshob miqdoriga;
- iste‘mol qilingan ovqatga;
- ichilgan suyuqlik miqdoriga;
- terlash va b.

Giperstenuriya - nisbiy zichlikning yuqori bo‘lishi xos:

- glyukozuriyada;
- proteinuriyada;
- shishlar kuchayganda;
- qusish, ich ketishida va b.

Gipostenuriya - nisbiy zichlikning past bo'lishi xos:

- diuretiklar ta'sirida;
- peshob miqdori ko'p bo'lganda;
- qandsiz diabetda;
- buyrak etishmovchiligida.

Izostenuriya - buyrakning konsratsiyalash qobiliyatining to'liq yo'qolishi, sutkalik peshob porsiyalarida nisbiy zichlikning bir xil bo'lishi, peshob va qon osmotik bosimini tenglashuvidir. Gipoizostenuriyada barcha porsiyalarda peshob solishtirma og'irligi 1010 dan past bo'ladi.

Peshob rangi.

Normal peshob somon-sariq rangda bo'ladi. Peshobga urobilin, uroxromlar, gematoporfirin va b. rang beradi. Peshob rangi uning nisbiy zichligi, sutkalik xajmi, organizmga ovqat maxsulotlari orqali kiradigan bo'yovchi moddalar, dori vositalari, vitaminlarga bog'liq:

- oziq ovqatlardan qizil rang qizil sabzi, lavlagi qabul qilganda, yashilsimon-sariq-ravoch, aleksandr bargi qabul qilganda bo'ladi;
- medikamentoz preparatlardan qizil rang amidopirin, pushti rang aspirin, yashilsimon-ko'k rang metilen ko'ki, jigar rang sulfanilamidlar, aktiv ko'mir, to'q sariq rang riboflavin, 5-NOK, furagin qabul qilganda kuzatiladi.

Peshob ranginig o'zgarishi ko'pgina kasalliklarda muxim diagnostik belgi xisoblanadi:

- to'q sariq rang peshob yurak etishmovchiligida (dimlangan buyrak, shishlar);
- och sariq rang qandli va qandsiz diabetda;
- pivosimon rang- parenximatoz sariqlikda;
- qizil rang buyrak etishmovchiligida, buyrak infarktida;

- “go‘sh t yuvindisi”- o‘tkir nefritda;
- to‘q rang (deyarli qora rang)- o‘tkir gemolitik anemiyada, melanomada kuzatiladi.

Tiniqligi.

Normal yangi ajralgan peshob tiniq bo‘ladi. Peshobning xiralashishi quyidagilarga bog‘liq:

- noto‘g‘ri olinganda ko‘p miqdorda epiteliy tushishi;
- eritrotsituriya;
- leykotsituriya;
- lipuriya;
- bakteriuriya;
- uraturiya, fosfaturiya, oksalaturiya va b.


Xidi.

Yangi peshobning xidi o‘ziga xos. Qandli diabetning og‘ir kechishida peshobdan atseton xidi keladi.

1.4. Peshobning kimyoviy tekshiruvi.

Peshob reaksiyasi.

Normada sog‘lom odamda peshob reaksiyasi neytral yoki kuchsiz kislotali bo‘ladi - rN 5,0-7,0. Peshob muxiti peshobdagi N^+ ionlar miqdoriga bog‘liq. Peshob muxitini aniqlash uchun indikator test-tilimchalardan foydalaniladi. Test tilimchalar peshobga 3-5 sekund davomida botirib turiladi va 30 sekunddan so‘ng natijani baxolash imkoniyatini beradi.

	5,0
	6,0
	6,5
	7,0
	7,5
	8,0
	8,5

Peshob reaksiyasi quyidagilarga bog‘liq:

- ovqatlanish xarakteriga: go‘shqli ovqatlar rN ni kislotali tomonga, o‘simlik maxsulotlari ishqoriy tomonga o‘zgartiradi;
- og‘ir jismoniy mexnat peshob kislotaligini oshiradi;
- ishqoriy mineral suvlar qabul qilish rN ni ishqoriy tomonga o‘zgartiradi
- ishqoriy eritmalar quyish (natriy gidrokarbonat) rN ni ishqoriy tomonga o‘zgartiradi

Peshob kislotaligini oshishi, ya‘ni rN 5,0 dan kamayishi xos:







- qandli diabet;
- surunkali yurak etishmovchiligi;
- podagra;
- o‘tkir buyrak etishmovchiligi, buyraklar sili, nefrit;
- xarorat ko‘tarilishi;
- giperkaliemiya.

Peshob ishqoriy reaksiyasi, ya‘ni rN 7,0 dan oshishi xos:

- peshob yo‘llari infeksiyalarida;
- ko‘p qusish;
- gipokaliemiya;
- me‘da kislotaligi baland bo‘lishi.

Proteinuriya.

Normada peshobda oqsil bo'lmaydi. Peshobda oqsilni aniqlash ko'plab sifat va miqdor usullari mavjud. Xozirda ko'p qo'llaniladigan usullardan indikator test-tilimchalardan foydalanish va Geller, Louri, biuret sinamalaridir.

	Manfiy
	Oqsil izlari
	+ yoki 300 mg/l
	++ yoki 1000 mg/l
	+++ yoki 3000 mg/l
	++++ yoki 20000 mg/l

Geller sinamasida Larionova reaktividan (azot kislotasi yoki xlorid kislotasi eritmasi) foydalaniladi. Larionova reaktividan 1-2 ml probirkaga solinadi. Devor bo'ylab shuncha miqdorda peshob quyiladi. Suyuqliklar chegarasida denaturatsiyaga uchragan oqsil xalqasi paydo bo'ladi. Ko'z ilg'aydigan darajada ingichka oqsil xalqasi 0,033 g/l deb baxolanadi. Agar xalqa qalin bo'lsa peshobni titrlash orqali oqsil miqdorini aniqlash mumkin. Titrlash miqdori 0,033 ga ko'paytiriladi.

Proteinuriya 2 xil bo'ladi:

1. Fiziologik proteinuriya.

Funksional proteinuriya 1,0 g/l dan oshmaydi.

- ko'p miqdorda oqsilga boy maxsulotlar iste'mol qilish;
- sovuq urishi;
- emotsional stress;
- uzoq jismoniy mexnat;
- astenik tana tuzilishiga ega bo'lishi;
- xarorat ko'tarilishi;
- palpator proteinuriya qayta – qayta buyraklarni palpatsiya qilinishi.

2. Patologik proteinuriya.

- Kuchsiz proteinuriya – 1 g/sut.;
- O'rtacha proteinuriya - 1-3 g/sut.;
- Kuchli proteinuriya – 3 g/sut. dan ko'p.

Proteinuriya sabablari quyidagilarga bo'linadi:

1. Prerenal proteinuriya.

Normada oqsillar ko'p ishlab chiqariladi, giperproteinemiya kuzatiladi, natijada oqsillar peshob bilan ajraladi. Bunga mielom kasalligi misol bo'lishi mumkin.

2. Renal proteinuriya.

Buyrak patologiyasi tufayli paydo bo'lgan proteinuriya renal proteinuriya deyiladi. Proteinuriya, silindruriya va /yoki gematuriya birga kelishi renal proteinuriyadan dalolat beradi. Buyrak patologiyasida glomerulyar va tubulyar proteinuriya uchraydi.

- **Glomerulyar proteinuriya** buyrak ko'ptokchalari bazal membranasining shikastlanishi natijasida vujudga keladi. Glomerulyar proteinuriya glomerulonefrit, buyrak amiloidozi, biriktiruvchi to'qima kasalliklarida nefropatiyalar, buyrak venalari trombozi, gipertoniya kasalligi, aterosklerotik nefroskleroz, buyrakda dimlanish bo'lganda kuzatiladi.
- **Tubulyar proteinuriya** ko'ptokchalarda filtratsiya bo'lgan past molekulyar oqsillarni proksimal kanalchalarda reabsorbsiyasi buziladi. Tubulyar proteinuriya pielonefrit, interstitsial nefrit, Fankoni sindromiga xos







3. Postrenal prteinuriya.

Postrenal prteinuriya siydik ajratuv yo'llari yallig'lanish kasalliklarida kuzatiladi, ya'ni sistit, uretrit, jinsiy a'zolar kasalliklari.

Glyukozuriya.

Normal peshobdagi glyukoza odatdagi usullarda aniqlanmaydi. Peshobda glyukozani paydo bo'lishi patologik va fiziologik xolatlarda kuzatiladi. Qondagi glyukoza miqdori 9 mmol/l dan oshganda peshob orqali ajraladi va bu **glyukoza uchun buyrak bo'sag'asi** deyiladi.

Glyukozani aniqlash sifat va miqdor usullari mavjud. Amaliyotda indikator test-tilimchalar, Gaynes sinamasi keng qo'llaniladi.

	Manfiy
	Oqsil izlari 1000 mg/l
	+ yoki 2500 mg/l
	++ yoki 5000 mg/l
	+++ yoki 10000 mg/l
	++++ yoki 20000 mg/l

Gaynes sinamasida Gaynes reaktivi (sulfat kislota, natriy gidroksid va glitserin eritmalari aralashmasi) qo'llaniladi. 3 ml Gaynes reaktiviga 8-12 tomchi peshob solinadi va yuqori qismi qizdirildi. Peshobda glyukoza bo'lganda eritma ko'k rangdan to'q sariq yoki jigar ranggacha o'zgaradi. Rang intensivligi glyukoza miqdoriga to'g'ri proporsional.

Glyukozuriya quyidagi turlarga bo'linadi:

1. Fiziologik glyukozuriya.

- alimentar - ko'p miqdorda uglevodlar qabul qilish;
- emotsional zo'riqish;
- medikamentoz - ba'zi dori vositalarini qabul qilish (kofein, kortikosteroidlar);


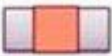




2. Patologik glyukozuriya.

- qandli diabet;
- tireotoksikoz;
- bosh miya o'smalari;
- Itsenko – Kushinga sindromi;
- jigar sirrozi.

Ketonuriya.

Ketonuriya peshobda keton tanachalarini (atseton, atsetosirka va β -oksimoy kislot) aniqlanishidir. Normada peshobda keton tanalari 1 kunda 20 – 50 mg gacha bo'ladi. Bu miqdor oddiy usullarda keton tanalarini aniqlamaydi va manfiy natija beradi.

Ketonuriyani aniqlash indikator test-tilimchalar yoki Lange reaksiyasi orqali amalga oshiriladi.

	Manfiy
	Izlari 50 mg/l
	+ yoki 150 mg/l
	++ yoki 400 mg/l
	+++ yoki 800 mg/l
	++++ yoki 1600 mg/l





Lange sinamasida 10 ml filtrlangan peshobga 0.5 ml 10% li natriy nitroprussid va 0.5 ml konsentrlangan uksus kislota qo‘shiladi. Hosil bo‘lgan eritma ustiga bir necha ml 25% ammiak devor bo‘ylab yuboriladi. Keton tanalari bo‘lganda binafsha rang xalqa hosil bo‘ladi.

Keton tanachalarini peshob orqali ortiqcha miqdorda ajralishinig sababi xarorat ko‘tarilishi, sovuq qotish, jismoniy zo‘riqish bo‘lishi mumkin. Ketonuriya qandli diabetning dekompensatsiya bosqichida, og‘ir toksikozlarda, dizenteriyada kuzatiladi, uzoq vaqt och qolganda, yog‘ maxsulotlarini normal miqdorda qabul qilib, uglevodlarni chegaralanganda, og‘ir tireotoksikozda.

Bilirubinuriya.

Normada peshobda aniqlanmaydi. Bilirubinning peshobda paydo bo‘lishi patologik xolatdir.

Peshobda bilirubin indikator test-tilimchalar, Garrison yoki Rozin sinamalari bilan aniqlanadi.

	Manfiy
	+ yoki sust musbat
	++ yoki o‘rta musbat
	+++ yoki kuchli musbat






Garrison sinamasida Fushe reaktivi (trixloruksus kislota va temir xlorid) ta'sirida bilirubin biliverdinga aylanadi. Bunda peshobga bariy xlorid qo'shiladi, filtrlanadi va bir necha tomchi Fushe reaktivi qo'shiladi. Peshobda bilirubin bo'lsa ko'k yoki yashil rangga kiradi.

Rozin sinamasi. Probirkaga 3 – 4 ml peshob olinadi va unga 1 – 2ml 1% li yodning spirtli eritmasi yoki Lyugol eritmasi probirka devori bo'ylab quyiladi. Agar, bilirubin bo'lsa ikki eritma chegarasida yashil xalqa hosil bo'ladi.

Bilirubinni peshob orqali ajralishi virusli gepatit, mexanik sariqlik, jigar sirrozi, xolestazda kuzatiladi. Gemolitik sariqlikda odatda peshobda bilirubin aniqlanmaydi.

Urobilinogenuriya.

Normal peshobda urobilinogen 0 – 2 mg/l bo'ladi va u peshobga somon - sariq rang beradi. Bu ko'rsatkich oddiy usullarda aniqlanmaydi va manfiy natija beradi. Urobilinogen indikator test-tilimchalar yoki Erlix reaktivi yordamida aniqlanadi.

	2 mg/l
	10 mg/l
	20 mg/l
	40 mg/l
	80 mg/l

Urobilinogeni aniqlash uchun 2,5 ml peshobga 2,5 ml Erlix reaktivi va to'yingan uksus kislotali natriy eritmasi solinadi. Yaxshilab chayqatilganda peshobda urobilinogen ko'p bo'lsa eritma qizil rangga kiradi. Eritma 20 ml li silindrga olinadi va unga 10 ml xloroform va butanol 1:1 eritmasi qo'shiladi. Eritma yaxshilab chayqatiladi va biroz vaqtga qoldiriladi. Eritma qavatlariga ajraladi va sinama musbat bo'lganda yuqori qismi qizil rangda bo'ladi.

Urobilinogen miqdorinig keskin ortishi gemolitik anemiyada, jigarining toksik zararlanishi va yallig'lanish jarayonida, ichak kasalliklarida (enteritlar, qabziyat) kuzatiladi. Jigar osti sariqligida peshobda urobilinogen bo'lmaydi.

O't kislotalari.

O't kislotalari peshobda virusli gepatitda, jigar sirrozida, o't yo'llarini yopilib qolishiga sabab bo'luvchi kasalliklarda (o'sma, o't – tosh kasalligi) uchraydi. O't kislotalari va o't pigmentlari (bilirubin) aniqlash usullari bir xil.

1.5. Peshob mikroskopiyasi.

Peshob mikroskopiyasi uchun 10 ml peshob 3000 oborotda 5 minut sentrifugalanadi va 1 ml cho'kmasi ajratib olinadi. Peshob cho'kmasi yaxshilab aralashtiriladi va buyum oynasiga qo'yiladi, ustidan yopqich oyna qo'yiladi va ob'ektiv 40 da (400 marta kattalashtirish) ko'riladi.

Peshob cho'kmasi elementlari

Cho'kma elementi	Normasi
YAssi epiteliy	Kam miqdorda
O'tuvchi epiteliy	Kam miqdorda
Buyrak epiteliysi	Aniqlanmaydi
Leykotsit	5-6/1
Eritrotsit	0-2/1
Silindr	Aniqlanmaydi
SHilliq	Kam miqdorda
Bakteriya	Aniqlanmaydi
Noorganik qoldiq	Siydik kislota tuzlari, oksalatlar, amorf fosfatlar, tripelfosfatlar

Peshob qoldig'ini mikroskopik tekshirish uchun ertalabki peshobning birinchi porsiyasi 1 soat ichida laboratoriyaga keltirilishi kerak.

Epiteliy xujayralari

YAssi epiteliy hujayrasi qin, tashqi jinsiy a'zolar, siydik ajratuv yo'llarida bo'ladi. YAssi epiteliy xujayrasi poligonal shakldagi bo'lib, kichik piknotik yadroga

ega. Xujayralarning diametri 50 – 60 mkm bo‘lib, unda organoidlar kam buladi. YAssi epiteliy xujayrasi yakka yoki to‘p bo‘lib joylashadi. Normada yassi epiteliy xujayrasi bir ko‘ruv maydonida 5-6 tadan 10 tagacha bo‘lishi mumkin. YAssi epiteliy xujayrasi ko‘p bo‘lishi diagnostik ahamiyatga ega emas, biroq uning keskin ko‘payib ketishi peshob noto‘g‘ri olinganini ko‘rsatishi mumkin.

O‘tuvchi epiteliy hujayralari siydik qopi, siydik naylari va kam miqdorda buyrak jomi shilliq qavatida bo‘ladi. Odatda bu hujayralar uzunchoq, urchuqsimon shaklda, yadrosi 1 ta yoki 2 ta bo‘ladi. Normada o‘tuvchi epiteliy hujayralari bir ko‘ruv maydonida 0 – 2 bo‘ladi.

Buyrak epiteliysi hujayralari buyrak kanalchalari epiteliysida bo‘ladi. Buyrak epiteliysi hujayralari 20-30 mkm li, yumaloq yoki kubsimon shaklidagi, katta yadroli hujayralardir. Normal peshobda 5-10 ko‘ruv maydonida buyrak epiteliysi hujayrasi uchrashi mumkin. Bitta ko‘ruv maydonida buyrak epiteliysi hujayrasi 1 – 2 va undan ko‘p bo‘lishi buyrak to‘qimasining zararlanishidan darak beradi. SHu bilan birga leykotsituriya, gematuriya yoki silindruriya kuzatilishi pielonefrit, kanalchalar o‘tkir nekrozi, yomon sifatli nefroskleroz, salitsilatlarining toksik ta’siri, og‘ir metallar, etilenglikol bilan zaxarlanishda kuzatiladi.

Leykotsitlar

Leykotsitlar normada bir ko‘ruv maydonida 5 - 6 tagacha bo‘ladi. Leykotsituriya sabablari:

- fiziologik xolatda og‘ir jismoniy mexnat bilan shug‘ullanuvchilarda lekotsitlar normadan 1,5 – 2 barobar ko‘p bo‘lishi;
- siydik ajratish trakti infeksiyalari - o‘tkir va surunkali pielonefrit, sistit, uretrit;
- medikamentoz - ampitsillin, aspirin, heroin qabul qilish.

Leykotsitlar miqdorini oshishi bilan birga bakteriyalar ham aniqlanishi yalig‘lanish kasalligini tasdiqlaydi.

Eritrotsitlar

Xujayralar mikroskop bir ko‘ruv maydonida sanaladi. Normada mikroskop bir ko‘ruv maydonida eritrotsitlar 0 - 2 bo‘ladi. Peshobda bir ko‘ruv maydonida eritrotsitlarning 3 va undan ko‘p bo‘lishi eritrotsituriya deyiladi. Peshobda eritrotsitlar soni bir ko‘ruv maydonida 100 tadan kam bo‘lganda peshob rangi o‘zgarmaydi va bu xolat **mikrogematuriya** deyiladi. Peshob rangi och qizil rangdan to‘q qizil ranggacha o‘zgarishi va peshob mikroskopiyasida eritrotsitlar soni ko‘p bo‘lishi **makrogematuriya** deyiladi. Bir ko‘ruv maydonidagi eritrotsitlar soni 200 va undan ko‘p bo‘lganda peshob rangi qizil tusga kiradi.

Peshob orqali eritrotsitlarni ajralishi sabablari:

- buyrak va siydik yo‘llari kasalliklari - glomerulonefrit, pielonefrit, siydik tosh kasalligi, o‘σμα, siydik yo‘llari infeksiyasi;
- prostata bezi adenomasi;
- infeksiyon kasalliklar - malyariya, chechak, gemorragik isitma, infeksiyon mononukleoz;
- ichak o‘smalari;
- qon ivishi buzilganda – gipokoagulyasiya;
- medikamentoz - sulfanilamid, urotropin, antikoagulyantlar dozasi oshib ketganda.

Eritrotsitlar o‘zgargan bo‘lsa **glomerulyar gematuriya** bo‘lib, u silindruriya va proteinuriya bilan birga keladi. Glomerulyar gematuriya jiddiy belgi bo‘lib, uzoq vaqt kuzatilishi buyrak etishmovchiligiga sabab bo‘ladi. SHuning uchun glomerulyar gematuriyani o‘z vaqtida diagnostika qilish juda muxim.

Eritrotsitlar o‘zgarmagan bo‘lsa **noglomerulyar gematuriya** bo‘lib, u siydik yo‘llari va jinsiy a‘zoldan ajralgan bo‘ladi.

Silindrlar

Silindrlar glomerulyar filtrdan o‘tgan plazma oqsillarining buyrak kanalchalarida ivib qolishi natijasida hosil bo‘ladi.

Silindrlar turlari:

1. Gialinli silindr.

Gialinli silindrlar tiniq va shaffof bo'lib, ularning paydo bo'lishi ko'ptokcha kapillyarlari o'tkazuvchanligining oshishi natijasida rivojlangan proteinuriya bilan bog'liq. Gialinli silindrlar buyrak kasalliklarida aniqlanadi. Peshobda gialinli silindrlarga turli xil elementlar yopishish mumkin:

- **Epitelial silindrlar.** Gialinli silindrlarga buyrak epiteliysi hujayrasi yopishsa epitelial silindr deyiladi. Peshobda epitelial silindrlarning paydo bo'lishi buyraklar tubulyar apparatining zararlangaligini bildiradi.
- **Donador silindrlar.** Gialinli silindrlarga bakteriyalar yopishsa donador silindr deyiladi. Peshobda paydo bo'lishi glomerulonefrit, pielonefrit, diabetik nefropatiya, buyrak amiloidozi, yomon sifatli gipertenziya va b.da aniqlanadi.
- **Eritrotsitar silindrlar.** Gialinli silindrlarga eritrotsit yopishsa eritrotsitar silindr deyiladi. Buyrak ko'ptokchalari patololgiyasi natijasida rivojlangan gematuriyada aniqlanadi. Glomerulonefrit, buyrak o'smasi va infarkti, buyrak venalari trombozi, o'tkir osti bakterial endokarditga xos.
- **Leykotsitar silindrlar.** Gialinli silindrlarga leykotsitlar yopishsa leykotsitar silindr deyiladi. Leykotsitar silindrlar piuriya kuzatilganda buyrak kanalchalarida hosil bo'ladi va buyrakning yiringli kasalliklari, pielonefritga xos.

2. Mumsimon silindrlar.

Buyrak kanalchalari distal qismida kuchli atrofiya kuzatilganda hosil bo'ladi. O'tkir osti yomon sifatli glomerulonefrit, buyrak amiloidozi, buyrak etishmovchiligida aniqlanadi. Mumsimon silindrni peshobda paydo bo'lishi buyrakda og'ir patologik jarayon borligidan dalolat beradi.

Noorganik qoldiq

Peshob muxiti kislotali bo'lganda siydik kislotasi tuzlari (urat, siydik kislotasi kristallari), oksalat kristallari bo'lsa, ishqoriy bo'lganda amorf fosfatlar, tripelfosfatlar uchraydi.

1. **Siydik kislota tuzlari** urat va siydik kislota kristallari sifatida peshobda bo‘ladi. Peshobda uzoq vaqt siydik kislota tuzlari bo‘lishi siydik tosh kasalligi yoki podagra olib kelishi mumkin.

a. **Uratlar** jigarrang yoki pushti rangli amorf kichik donachalar sifatida ko‘riladi. Ishqorda va qizdirilganda eriydi.

b. **Siydik kislota kristallari** ariq rangdagi kristallar bo‘lib, ishqorda oson eriydi, kislota erimaydi.

Peshobda siydik kislota tuzlari paydo bo‘lishi sabablari:

- antibakterial terapiya;
- ich ketishi, qusish;
- ko‘p miqdorda go‘sht maxsulotlari iste‘mol qilish;
- xomiladorlik;
- siydik ajratish trakti infeksiyalari;
- ximioterapiya fonida ko‘p xujayralarning parchalanishi;
- to‘qimalar parchalanishi - o‘sma, leykozlar, zotiljam va b.

2. **Oksalat kristallari** oksalat kislota ammoniy yoki kalsiy tuzlaridan iborat. Oksalat tuzlari turli xil o‘lchamdagi konvert yoki oval shakldagi tuzlardir. Oksalat tuzlari uzoq vaqt bo‘lishi siydik tosh kasalligiga olib keladi. Peshobda oksalat tuzlari paydo bo‘lishining sabablari:

- oksalat kislotasiga boy ovqatlar iste‘mol qilinganda: pomidor, ismaloq, shavel, olma, uzum, apelsin va b.;
- modda almashinuvi buzilganda – oksalat kislotali diatez;
- etilenglikol bilan zaxarlanish (antifriz, tormoz suyuqligi).

3. **Amorf fosfatlar** kalsiy va magniy fosfat tuzlaridan iborat. Bu moddalar organizmga ovqat bilan tushadi. Amorf fosfatlar tuz cho‘kmalaridan iborat bo‘lib, tosh hosil bo‘lishiga olib kelishi mumkin.

Peshobda amorf fosfat tuzlari paydo bo‘lishining sabablari:

- ko‘p qusish;
- ichak funksiyasi buzilganda;

- fosfatlarni peshob orqali ajralishi kuchayganda (raxit, fosfat - diabet).

4. **Tripelfosfatlar** odam uchun eng xavfli bo'lgan fosfat toshlaridir. Tripelfosfatlar qisqa vaqt ichida xavfli darajada kattalashadi, koralsimon toshlarni hosil qiladi. Peshobda tripelfosfatlar aniqlanishi toshlarning hosil bo'lishi boshlanganidan darak beradi.

Peshobda tripelfosfatlar paydo bo'lishining sabablari:

- ko'p miqdorda o'simlik maxsulotlari qabul qilinganda;
- sistit, pielolnefrit, ishqoriy reaksiya bilan kechganda;
- organizmda gram musbat va gram manfiy bakteriyalar, zamburug'lar natijasida rivojlangan siydik ajratish tizimi infeksiyon va yalig'lanish kasalliklari, pionefroz;
- steroidlar bilan davolash;
- peshob ajralishi buzilishi yoki peshob tutib turish.

SHilliq

Normada peshobda shilliq bo'lmaydi. Siydik chiqaruv yo'llari yallig'lanish kasalliklarida, ya'ni sistit, uretrit, siydik tosh kasalligi, prostatitda shilliq aniqlanishi mumkin.

1.6. Peshob sinamalari.

Nechiporenko sinamasi.

Nechiporenko sinamasida 1 ml peshobdagi shaklli elementlar sanaladi. Tekshirish uchun kun davomida peshob topshirish mumkin, bunda o'rta porsiya olinadi. 10 ml peshob 3000 oborotda 5 minut sentrifuga qilinadi va 1 ml cho'kma qoldiriladi. Cho'kma aralashtiriladi va Goryaev kamerasiga solinadi. Mikroskop ostida leykotsitlar, eritrotsitlar, silindrlar soni aloxida sanaladi. Dastlab 1 ml peshobdagi shaklli elementlar quyidagi formula yordamida hisoblanadi:

$$E = A / 0,9$$

Keyin esa 1 ml peshobdagi shaklli elementlar xisoblanadi:

$$N = A \times 1000 / V$$

Bunda N – 1 ml peshobdagi shaklli elementlar;

X – 1 mkl peshobdagi shaklli elementlar;

1000 – peshob xajmi (mkl);

V – sentrifuga qilish uchun olingan peshob miqdori.

Nechiporenko sinamasi normal ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkich	Norma
Leykotsitlar	2000
Eritrotsitlar	1000
Silindrlar	20

Leykotsitlar oshishi siydik yo‘llari yallig‘lanish kasalliklari, pielonefritga xos, eritrotsitlar oshishi glomerulonefrit, siydik tosh kasalligi, buyrak sili, buyrak infarktiga xos.

Uch stakanli sinama

Yallig‘lanish jarayoni lokalizatsiyasini aniqlash uchun Nechiporenko sinamasi qo‘llaniladi. Peshob 3 porsiyaga bo‘lib, 3 ta idishga olinadi:

1 - stakanda leykotsitlar ko‘p bo‘lishi uretritda aniqlanadi;

2 - stakanda leykotsitlar ko‘p bo‘lishi sistitda aniqlanadi;

3 - stakanda leykotsitlar ko‘p bo‘lishi pielonefritda aniqlanadi.

Peshobda leykosituriya, silindruriya va proteinuriya bo‘lishi jarayon buyrak jomlari yalig‘lanishi va pielonefritdan dalolat.

Addis-Kakovskiy sinamasi

Addis - Kakovskiy sinamasida 24 soat yoki 12 soat davomida peshob yig‘iladi. Peshobga shaklli elementlar parchalanib ketishining oldini olish maqsadida konservant, ya’ni 4 - 5 tomchi formaldegid qo‘shiladi. Peshob salqin joyda saqlanadi. Yig‘ilgan peshob yaxshilab aralashtiriladi, xajmi o‘lchanadi va 12 minutlik peshob miqdori taxlil uchun ajratib olinadi. 12 minutlik peshob quyidagi formula orqali aniqlanadi:

24 soatlik peshob uchun $R = V / 120$

12 soatlik peshob uchun $R = V / 60$

Bunda V peshob xajmi (ml)

Aniqlangan peshob xajmi probirkaga olinadi va 5 minut 3000 oborotda sentrifuga qilinadi. 1 ml cho'kma qoldiriladi va yaxshilab aralashtirilgach, Goryaev kamerasiga qo'yiladi. Kamerada leykotsit, eritrotsit va silindrlar sanaladi. Aniqlangan elementlar 120000 ga ko'paytiriladi va 1 ml dagi shaklli elementlar xisoblanadi.

Addis-Kakovskiy sinamasi normal ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	Norma
Leykotsitlar	2000000
Eritrotsitlar	1000000
Silindrlar	20000

Zimnitskiy sinamasi.

Zimnitskiy sinamasi sutka davomidagi peshob miqdori va peshobning nisbiy zichligini aniqlash orqali buyraklarning peshobni osmotik suyultirish va konsentratsiyalash xususiyati baxolanadi.

Bemor odatdagidek ovqat iste'mol qiladi, iste'mol qilingan suyuqlik miqdorini qayd etadi, ya'ni ortiqcha miqdorda suyuqlik qabul qilmaslik lozim. SHu bilan birga sinama o'tkazish vaqtida diuretiklar qabul qilinmaslik kerak. Normada iste'mol qilingan suyuqlik miqdorining 65-75% siydik bilan ajraladi.

Zimnitskiy sinamasida kun davomida har 3 soatda peshob aloxida 8 ta idishga yig'iladi.



Zimnitskiy sinamasini o'tkazish tartibi quyidagicha:

1. 8 ta bankaga xar 3 soat belgilanadi, ya'ni 9:00, 12:00, 15:00, 18:00, 21:00, 24:00, 03:00 va 6:00.
2. Sinamani boshlashdan oldin siydik pufagi bo'sh bo'lishi kerak, ya'ni bemor ertalab soat 6:00 da turishi va peshobni unitazga ajratishi kerak.
3. Soat 9:00 dan boshlab peshob 9:00 deb markirovka qilingan idishga yig'iladi va shu tarzda xar 3 soatda 8 ta idishga peshob yig'iladi.
4. Agar bemorda 3 soat davomida peshob bo'lmasa, ayniqsa bu xolat tunga xos, shu idish bo'sh qoldiriladi va keyingi idishga yig'ilaveradi. Aksincha, agar shu vaqtdagi idish to'lib qolsa, lekin yana peshob bo'lsa shu vaqtdagi peshob uchun yana bitta idish qo'shiladi.
5. Zimnitskiy sinamasini baxolashda xar bir idishdagi peshob miqdori o'lchanadi. Normada 8 ta porsiyada peshob miqdori 50 ml dan 250 ml gacha o'zgarib turadi.
6. Peshob kunlik miqdori, ya'ni 8 ta porsiyadagi miqdori xisoblanadi. Sutkalik peshob miqdoriga ko'ra poliuriya – peshob miqdori 2 l dan ko'p, oliguriya peshob miqdori 500 ml dan kam, anuriya peshob miqdori 100 ml dan kam yoki ummuman ajralmasligi aniqlanadi.
7. Kunduzgi diurez va tungi diurez xisoblanadi. Bunda soat 9:00, 12:00, 15:00 va 18:00 da yig'ilgan peshob kunduzgi peshob xisoblanadi. 21:00, 24:00, 03:00 va 6:00 da yig'ilgan peshob tungi diurez xisoblanadi. Normada kunduzgi va tungi diurez nisbati 3:1 yoki 4:1 bo'ladi.

8. Barcha peshob porsiyalarida peshob nisbiy zichligi tekshiriladi. Buyraklarning konsentratsiyalash xususiyati normal bo'lganda nisbiy zichlik 1010 dan 1026 gacha o'zgarib turadi. Ertalabki peshobda tungi diurez kamayishi xisobiga nisbiy zichlik baland bo'ladi. Kunduzgi peshob miqdori ko'p va nisbiy zichlik past bo'ladi.

Buyraklar normal ishlaganda Zimnitskiy sinamasidagi ko'rsatkichlar:

- kunlik diurez taxminan 1,2 – 1,8 litrni tashkil qiladi;
- 3: 1, 4:1 nisbatda kunduzgi va tungi diurez;

- peshobning nisbiy zichligi 1025 dan oshmasligi kerak;
- - Xar porsiyada peshob xajmining xar xil bo‘lishi;
- Turli xil porsiyalarda peshobning nisbiy zichligi xar xil bo‘lishi (masalan, 1008 dan 1022 gacha) kerak;

Buyrak etishmovchiligida Zimnitskiy sinamasidagi ko‘rsatkichlar:

- Kompensatsiya bosqichida poliuriya, dekompensatsiya bosqichida oliguriya yoki anuriya;
- Peshob bilan iste‘mol qilingan suyuqlik miqdorining 65% dan kam qismi ajraladi;
- Kunduzgi diurezdan tungi diurez oshadi(nikturiya);
- Barcha porsiyalarda peshob nisbiy zichligi 1015 dan past va deyarli bir xil bo‘ladi (izogipostenuriya);
- Peshob turli xil porsiyalarda deyarli bir xil bo‘ladi.

Zimnitskiy sinamasi natijasini baxolash.

Zimnitskiy sinamasida gipostenuriyaga diuretiklar qabul qilish, surunkali buyrak etishmovchiligi, ikki tomonlama pielonefrit, og‘ir yurak etishmovchiligi, qandsiz diabet olib keladi. SHuningdek, peshobning barcha porsiyalarida keskin gipoizostenuriya – nisbiy zichlik 1009 dan kam bo‘lishi buyrak etishmovchiligining og‘ir darajasini ko‘rsatadi.

Giperstenuriyaga glyukoza oshishi xisobiga qandli diabet, oqsil oshishi xisobiga glomerulonefrit, xomiladorlik toksikozi, suyuqlik kamayishi xisobigagipovolemiya olib keladi.

Poliuriya qandli va qandsiz diabet, buyrak etishmovchiligi kompensatsiya bosqichida kuzatiladi. Zimnitskiy sinovida oliguriyaga olib keluvchi sabablar ekstrenal omillar (terlashning kupayishi, suv qabul qilish cheklanishi, diareya, kusish, shish va bo‘shliqlarga suyuqlik yig‘ilishi) yoki renal (buyrak etishmovchiligi dekompensatsiya davri, pielonefrit, glomerulonefrit) sabablar bilan bog‘lik bo‘lishi mumkin. Zimnitskiy sinamasida anuriya kuzatilishi qon yuqotish, travmalar, buyrak etishmovchiligi dekompensatsiya davri, siydik

pufagi mushaklarining parezi, siydik tosh kasalligi yoki o'smalarda siydik yullarining tuliq obstruksiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Reberg – tareev sinamasi

Reberg – Tareev sinamasi qon va peshobdagi kreatinin endogen klirensi orqali buyrak ko'ptokchalari filtratsiyasi va kanalchalar reabsorbsiyasiga baxo beradi.

Odam qoni buyraklar orkali utganda nefronlarda qonning suyuq qismi filtratsiyalanadi. Natijada buyraklar orqali ortiqcha moddalar organizmdan siydik bilan chiqariladi. Kreatinin yunoncha "kreas" go'sht suzidan olingan bo'lib, mushak tukimasida kreatin fosfatining parchalanish maxsulotidan hosil bo'ladi. Organizmdagi kreatinin miqdori odamning mushak massasiga bog'lik. Kreatinin buyraklar orkali filtratsiyalanadi va peshob bilan chiqariladi. Kreatininning reabsorbsiyasi juda kamdir. Agar buyraklarning filtratsiya qobiliyati etarli bulmasa, konda kreatinin miqdori oshib ketadi.

Reberg – Tareev sinamasi peshob va qonda kreatinin miqdorini aniqlash orqali glomerulyar filtratsiya darajasini aks ettiradigan kreatinin klirensini baxolashdan iborat. **Kreatinin klirensi** (ingliz tilidan "kreatininni chikarilishi") - bir dakikada buyrakda kreatinindan tozalashi mumkin bo'lgan qon miqdoridir. Soglom odamda bu ko'rsatkich o'rtacha 125 ml/min. ni tashkil qiladi, ya'ni buyraklar har daqiqada 125 ml qonni kreatinindan tozalaydi.

Glomerulyar filtratsiya darajasi - barcha ishlaydigan nefronlar filtrlash darajalarining yigindisidir. Ushbu ko'rsatkich buyraklardagi ishlaydigan nefronlar miqdorini aniqlashga yordam beradi.

Kreatinin klirensini ikki yul bilan aniklash mumkin: qon bioximik tekshiruvda kreatininni aniqlash va sutkalik siydikda kreatinin miqdorini aniqlash orkali. Amaliyotda qon bioximik tekshiruvi ko'p qo'llaniladi. Biroq bemorda glomerulyar filtratsiya kam bo'lsa, patologik xolatning sabablarini aniqlash uchun Reberg – Tareev sinamasi tavsiya etiladi. Kreatinin klirensini muntazam ravishda tekshirib turish bemorning buyrak faoliyatini dinamikada kuzatib borish va medikamentoz terapiyani korreksiya qilish imkonini beradi.

Reberg – Tareev sinamasiga bemorni tayyorlash:

1. Tekshirishdan 24 soat oldin spirtli ichimliklarni taъiblash lozim.
2. 12 soat davomida ovkat eyilmaydi.
3. Tekshirishdan 48 soat oldin diuretik vositalarni bekor qilish kerak.
4. 24 soat ichida jismoniy yuklama va stressni bartaraf etish darkor.
5. 30 dakika davomida sigaret chekmaslik lozim.

Reberg sinamasini bajarish qadamlari:

1. Ertalab 6:00 da peshob ajratiladi.
2. Bemorga 300 ml suyuqlik ichiriladi.
3. Ertalab 7:00 da naxorga bioximik usulda zardobdagi kreatininni aniqlash uchun venoz qon olinadi.
4. Ertalab 8:00 da barcha peshob olinadi.
5. Qon zardobi va peshobdagi kreatinin bioximik usulda aniqlanadi.

Koptokcha filtratsiyasi tezligi quyidagi formula bilan aniqlanadi:

$$KFT = (PK \times V) / (ZK \times T)$$

Bunda PK – peshobdagi kreatinin; V – peshob xajmi, ml; ZK- zardobdagi kreatinin; T- peshob yig‘ilgan vaqt, min.

Koptokcha filtratsiyasi tezligi normal ko‘rsatkichlari

YOshi	Erkak	Ayol
1 yoshgacha	65—100	65—100
1—30 yosh	88—146	81—134
30—40 yosh	82—140	75—128
40—50 yosh	75—133	69—122
50—60 yosh	68—126	64—116
60—70 yosh	61—120	58—110
70 yoshdan katta	55—113	52—105

Koptokcha filtratsiyasi tezligi kamayishi buyrak etishmovchiligidan darak beradi.

Quyidagi buyrak etishmovchiligi darajalari bor:

1. Kompensatsiya bosqichi - KFT 30-50 ml/min.
2. Subkompensatsiya bosqichi – KFT 15-30 ml/min.
3. Dekompensatsiya bosqichi – KFT 15 ml/ min. dan kam.

Normada kanalchalar reabsorbsiyasi 95-99% tashkil etadi. Kanalchalar reabsorbsiyasini aniqlash uchun quyidagi formula ishlatiladi:

$$R = KFT - V / KFT \times 100\%$$

Bunda R – kanalchalar reabsorbsiyasi, %;

KFT – koptokchalar filtratsiyasi tezligi, ml/min;

V – diurez, ml/min.

Kreatinin klirensining kamayishi sabablari:

- buyrak etishmovchiligi;
- siydik pufagi atoniyasi;
- siydik tosh kasalligida tosh obturatsiyasi;
- yurak etishmovchiligida dimlanish;
- suvsizlanish;
- glomerulonefrit;
- travmalar;

Kreatinin klirensining kupayishi sabablari:

- xomiladorlik;
- qandli diabetda diabetik nefropatiya rivojlanishidan oldin;
- ovqat bilan ko‘p miqdorda oqsil iste‘mol qilish.

1.7. Nazorat savollari.

1. Normal peshob analizi ko‘rsatkichlari?
2. Nechiporenko sinamasi taxlili?
3. Zimnitskiy sinamasi taxlili?
4. peshobni makroskopik tekshiruvi?
5. peshobni mikroskopik tekshiruvi?

6. Nikturiya nima.
7. Zimnitskiy sinamasi uchun peshob yig'ish tartibi.
8. Normada peshob reaksiyasi.
9. Adiss-Kakovskiy sinamasi.
10. Oliguriya va sabablari.
11. Poliuriya va sabablari.
12. Izostenuriya va sabablari.
13. Qandli diabetda peshob taxlili.

2. NAJAS TAXLILI

Najas odam oshqozon ichak traktida shakllanadigan, odam xayot faoliyatining yakuniy maxsulotidir. U suv, iste'mol qilingan ovqat qoldiqlari, me'da ichak trakti ajralmalari, o't pigmentlari maxsulotlari, bakteriyalar va boshqalardan iborat.

Najas taxlili yordamida quyidagilarga baxo berish mumkin:

- ovqat xazm qilishqobiliyati orqali oshqozon va ichaklarning fermentativ faolligiga;
- najas mikrobiotsenozi va patogen mikroorganizmlar mavjudligi (disbakterioz);
- yallig'lanish jarayonining mavjudligi;
- oshqozon va ichaklarni evakuatsiya qilish funksiyasi;
- sodda jonivorlar, gelmintlar va ularning tuxumlari (sistalar) mavjudligi.

Najasni tekshirish natijalarini materialni to'g'ri yig'ib olishga bog'liq.

Najas defekatsiyadan keyin 8-12 soat ichida tekshirilishi kerak. Material toza, qurukidishga olinadi.

Quyidagi xolatlar najas taxlilini o'tkazishga qarshilik qiladi:

- xuknadan olingan najas;
- surgi dori ichilganidan keyin olingan najas;
- shamchalar xolidagi dorilar qullanilgandan so'ng olingan najas;
- kanakunjut moyi yoki vazelin moyi ichilganidan keyin olingan najas;
- najasning rangini o'zgartiradigan dorilar (temir, vismut, bariy) qabul qilgandan keyingi najas.

Najas analizining makroskopik, mikroskopik, kimyoviy tekshiruvi mavjud.

2.1. Najasni makroskopik tekshirish.

Sutkalik miqdori	150 – 200 g
Konsistensiyasi	Shakllangan qattiq

SHakli	silindrik
Rangi	jigarrang
Reaksiyasi	neytral yokikuchsizishqoriy
SHilliq, qon	Bo‘lmaydi

Najas miqdori

Normadabirsutkadasog‘lom odam 150 – 200 gnajas ajratadi. Najasning 80% ini suv va 20% ini quruq qoldiq massa tashqil qiladi. Najas miqdori kamayadi:

- alimentar – kam ovqat iste‘mol qilish;
- o‘simlik maxsulotlari ko‘p iste‘mol qilganda;
- qabziyat bilan kechuvchi kasalliklarda;
- ko‘p qusish bilan kechuvchi kasalliklarda.

Najas miqdori ko‘payadi:

- engil xazm bo‘ladigan maxsulotlar ko‘p iste‘mol qilganda;
- ich ketishi bilan kuzatiladigan kasalliklarda.

Konsistensiyasiva shakli

Normada najasshakllangan va kattiqkonsistensiyagaega. Ko‘krakyoshidagi bolalar najasi elimsimon, yopishqoq bo‘ladi.

Najasda konsistensiyasi va shakli o‘zgarishi quyidagi xollarda kuzatiladi:

- “qo‘y qumalog‘i” ko‘rinishidagi qattiqnajas doimiy qabziyatda bo‘ladi;
- lentasimon najasto‘g‘ri ichak yoki sigmasimon ichak spazmlarida bo‘ladi;
- bo‘tqasimon najas o‘simlik maxsulotlari ko‘p iste‘mol qilganda bo‘ladi;
- mazga o‘xshagan najas me‘da osti be‘zi etishmovchiligida kuzatiladi;
- suyuq najas ichakperistaltikasi tezlashganda, ichak yuzasiga yallig‘lanish ekssudati va shillig‘ ko‘p miqdorda ajralganda kuzatiladi;
- ko‘piksimon najas ichakda bijg‘ish jarayoni bo‘lganda kuzatiladi.

Najas rangi

Normadanajassjigarrangbo'ladi. Odatda jigarrang najas aralash ovqatlanishda kuzatiladi. Najas rangining o'zgarishi fiziologik va patologik bo'ladi.

Najas rangining fiziologik o'zgarishi:

- qora – yashil rangda mekoniy - chaqaloqlar birinchi najasi;
- tillarang - sariq ko'krak yoshidagi bolalar najasi;
- och sariq rang sutli maxsulotlar ko'p iste'mol qilganda;
- to'q jigarrang go'shtli maxsulotlar ko'p qabul qilganda;
- yashil tus o'simlik maxsulotlari ko'proq qabul qilganda(ismaloq, shavel);
- to'q rang qora smorodina iste'mol qilganda;
- qizil tus qizil lavlagi iste'mol qilganda;
- oq rentgen tekshiruv o'tkazish uchun bariy ichganda kuzatiladi.

Najas rangining medikamentoz bo'yalishi:

- qora rang temir, vismut preparatlari qabul qilganda;
- och sariq rang magniy sulfat qabul qilganda;
- sariq jigarrangsanoqabul qilganda kuzatilishi mumkin.

Najas rangining fiziologik o'zgarishi:

- qizil rang ichakning pastki qismlaridan qon ketayotganda (polip, gemorroy, yarali kolit, o'sma);
- qora rang xazm traktining yuqori qismlaridan ko'p qon ketganda;
- “no'xot sho'rva” ko'rinishida qorin tifida;
- “guruch yuvindisi”vaboda;
- och jigarrang ichaklarda evakuatsiya jarayoni tezlashganda;
- oq rang o't yo'llarida to'siq bo'lganda, virusli gepatitda;
- to'q rangichaklarda chirish jarayonibo'lganda kuzatiladi;
- och sariq rang najasda bijg'ish bo'lsa kuzatiladi.

Najas xidi

Normada najas xidi spetsifik bo‘ladi. Najas xidi iste‘mol qilingan maxsulotlarga bog‘liq: go‘sht maxsulotlari ko‘p qabul qilganda ko‘payadi, chirish dispepsiyasida najas ko‘lansa xidli bo‘ladi, sutli maxsulotlar ko‘p qabul qilganda, qabziyatda kamayadi.

Patologik aralashmalar.

Normal najasda ovqat qoldiqlari bo‘lmaydi. Quyidagi xollarda patologik aralashmalar aniqlanadi:

- xazm bo‘lmagan ovqat qoldiqlari me‘da osti bezi etishmovchiligida va ichak evakuatsiyasi tezlashganda kuzatiladi;
- yog‘ bo‘lishi me‘da osti bezi etishmovchiligida bo‘ladi;
- shilliqbo‘lishi ichaklarda yallig‘lanish jarayonida kuzatiladi;
- yiring bo‘lishi og‘ir ichak yallig‘lanish jarayonida bo‘ladi (dizenteriya, yarali kolit, ichak sili);
- qon oshqozon ichak trakti pastki qismidan qon ketganda kuzatiladi.

2.2. Najasni kimyoviy tekshirish.

Kimyoviy tarkibi (sutkalik miqdori)

Azot	0,25-2 g	Kaliy	1-12 mekv
Oqsil	bo‘lmaydi	Kalsiy	400-900 mg
Bilirubin	bo‘lmaydi	Kopropofirin	200-300 mkg
Suv	48-200 ml	Natriy	1-5 mekv
YOg‘lar	2,5-10 g	Sterkobilin	40-280 mg

Najas reaksiyasi

Najas reaksiyasidiagnostik test tilimchalaryordamida aniqlanadi. Normadanajas reaksiyasineytral yoki kuchsiz ishqoriy, ko‘krak yoshidagi bolalarda kislotalibo‘ladi. Najas reaksiyasining o‘zgarishi quyidagi xolatlarda kuzatiladi:

- ishqoriy reaksiya oqsilga boy ovqatlar ko‘p iste‘mol qilish, ovqat yaxshi xazm bo‘lmaganda, kolit qabziyat bilan kechganda, chirish va bijg‘ish dispepsiyasida kuzatiladi;

- kislotali reaksiyauglevodlar ko‘p iste‘mol qilganda bo‘ladi.

Najasda yashirin qon

Normada najasda yashirin qon bo‘lmaydi va yashirin qonga reaksiya manfiy bo‘ladi. Najasda yashirin qonni aniqlash uchun maxsus tayyorgarlik talab qilinadi, chunki quyidagi xollarda natija soxta musbat bo‘lishi mumkin:

- 3kun davomida go‘sh t maxsulotlari, baliq, kolbasa iste‘mol qilish to‘xtatiladi;
- 4-5 kun oldin temir preparatlari qabul qilish to‘xtatiladi;
- 3 kun davomida tish yuvilmaydi;
- yuqorinafas yo‘llaridan ajralgan qon yutilganda taxlil topshirilmaydi.

Yashirin qonni aniqlash uchun ekspress usul, gvoyak sinamasi, benzidin sinamasiva Gregersen sinamasi qo‘llaniladi.

Gvayak sinamasi o‘tkazish tartibi:

1. CHinni xavonchaga 5 gramm najas, 10 tomchi muzlagan sirka kislotasi, 5-10 ml suv ko‘shiladi va bo‘tqasimon konsistensiya hosil bo‘lguncha aralashtiriladi.
2. Aralashma probirkaga quyiladi va 5 ml efir qo‘shiladi.
3. Probirkanibekitib, birnecha marta aralashtiriladi. Bunda qon efir bilanbirikib, najasdanajraladi.
4. Aralashmatingunchakutibturiladi.
5. YUkorida ajralib chiqqan efir boshqa probirkaga olinadi va unga 1-2 ml yangi tayyorlangan gvayakning spirtli eritmasidan va 1 ml vodorod peroksididan qo‘shiladi.
6. Najasda kon mavjud bo‘lsa, eritma xavorangga kiradi.

Benzidin sinamasi o‘tkazish tartibi:

1. Probirkaga 2 ml muzlagansirkakislotasikuyilib, ungaoz miqdordabenzidinsolinadi va aralashtiriladi.
2. Probirkaga20 tomchivodorod peroksidning 3 % eritmasidanqo‘shiladi.
3. Probirkadabirnechatomchisuyultirilgannajassolinadi.
4. Najasdaqon bo‘lsa, probirkadagiaralashmaochyashil-ko‘kranggabuyaladi.

Gregersen sinamasi o‘tkazish tartibi:

1. 5 ml 50 % li sirka kislota, 25 mg benzidinva 0,1 g vodorod peroksid eritiladi.
2. Tekshiriladigan najas buyum oynasiga yupqa qilib suriladi va unga 1-3 tomchi yangi tayyorlangan eritma tomiziladi.
3. Najasdaqon bulsa o‘choyashil-ko‘krangabuyaladi.

Bu sinamalarda buyokning hosil bo‘lish muddati va intensivligi najasdagi qonning miqdoriga bog‘liq.

Sinama musbat chiqishi quyidagi xolatlarda kuzatiladi:

- 12 barmoqli ichak va oshqozon yara kasalligi;
- oshqozon, ichak, qizilo‘ngach o‘sma kasalligi;
- yarali kolit, ichak sili;
- gijja invaziyasi;
- qorin tifi.

Sterkobilin

Sterkobilin bilirubin maxsuloti bo‘lib, najasga rang beradi. O‘t yo‘llarida to‘siq bo‘lganda (tosh tiqilishi, o‘sma bilan o‘t yo‘lini berkilishi) najasda sterkobilinning bo‘lmasligi tufayli najas oq rangga kiradi. Najasdagi sterkobilinni aniklash uchun SHmidt reaksiyasidan foydalaniladi.

SHmidt reaksiyasio‘tkazish tartibi:

1. Petri idishi tubiga bir-biridan aloxida ravishda ikki bo‘lak tekshiriluvchinajassolinadi.
2. Ularning birigasulemaning 5% eritmasi, ikkinchisigadistillangansuvsolinadi.
3. 24 soat davomidatermostatga o‘yiladi.
4. 24 soatdan sung najasda sterkobilin bulsa, sulema solingan bo‘lak pushti rangga bo‘yaladi, ikkinchisi esa o‘z rangini o‘zgartirmaydi.

Najasda sterkobilin miqdorining kamayishi kuzatiladi:

- virusli gepatilar;

- o‘t yo‘llarining qisman to‘silishi (o‘t chiqaruvchi yo‘llar tosh, o‘sma, askarida bilan bekilib qolganda);
- jigar sirrozi;
- alkogolli gepatit.

Sterkobilin miqdorining oshishi eritrotsitlarda gemoliz bo‘lganda, gemolitik anemiyalar, megaloplast anemiyalardakuzatiladi. Bunda eritrotsitlar gemolizi natijasida ko‘p miqdorda bilirubin hosil bo‘ladi va u ichaklarda yakuniy maxsulot – sterkobilinga aylanadi.

Eruvchi oqsil.

Normada najasda eruvchi oqsil bo‘lmaydi. Eruvchi oqsil ichakda yallig‘lanish jarayoni bo‘lganda, yarali kolitda, chirish dispepsiyasida aniqlanadi.

2.3. Najasni mikroskopik tekshirish.

Mikroskopik tekshirish uchun najas 3 qismidan kam miqdorda olinadi va emulsiya hosil qilinadi. Buyumoynasiga emulsiya tomiziladi. Najasni mikroskopik tekshirish uchun nativ preparat, Lyugol eritmasi bilan bo‘yalgan preparat, mentilen ko‘ki bilan bo‘yalgan preparatlar tayyorlanadi. Najas 10 va 40 ob‘ektivi bilan tekshiriladi.

Najas mikroskopiyasida differensiyalanmagan mayda-mayda tuzilmalardan iborat amorf massa - detrit bo‘lib, u klinik ahamiyatga ega bo‘lmagan najas massasidir.

Najasmikroskopiyasi

Mushaktolasi	bo‘lmaydi yoki xazm bo‘lganyakka tolalar uchrashi mumkin
Biriktiruvchito‘qima	bo‘lmaydi
Neytral yog‘	bo‘lmaydi
YOg‘kislotalari	bo‘lmaydi
sovun	sezilarsizmiqdorda
O‘simlikkletchatkasi	

a) xazmbo‘lgan	dona xuxayra yoki xujayraviy gurux kurinishida
b) xazmbo‘lmagan	xarxil miqdorda
Kraxmal	bo‘lmaydi
Yodofil flora	bo‘lmaydi
SHilliq, epiteliy	bo‘lmaydi
Lekotsitlar	0-5/1

Mushak tolasi

Normadakammiqdorda xazm bo‘lgan mushak tolalaribo‘ladi. Xazmbo‘lgan mushak tolalarikonturlari aniq, to‘g‘ri to‘rtburchak yoki oval shaklda, qizil rang, yuzasi sillik ko‘rinishda bo‘ladi. Xazm bo‘lgan mushak tolalarida ko‘ndalang yoki bo‘ylamasiga yul-yul mushak tolalari saqlanib qolgan, qizil tuzilmalar sifatida ko‘rinadi.

Mushaktolasiko‘payishi (kreatoreya)go‘shqli maxsulot yaxshi xazm bo‘lmaganda, quyidagi xolatlarda uchraydi:

1. Xazm bo‘lmagan mushak tolasi asosan me‘da shirasi etishmovchiligida ko‘payadi.
2. Xazm bo‘lgan mushak tolasi ko‘payishime‘da osti bezi va ichak kasalliklarida kuzatiladi:
 - me‘da osti bezi sekretor funksiyasi etishmovchiligida (o‘sma, yallig‘lanish);
 - ichakdagi peristaltikasi kuchayishi;
 - bijg‘ish va chirish dispepsiyasi;
 - kolit qabziyat bilan kelishi;

Biriktiruvchi to‘qima

Normada najasda biriktiruvchi to‘qimabo‘lmaydi. Biriktiruvchito‘qimapaydo bo‘lishi ovqatni vaqtdan ilgari evakuatsiyasi, me‘da shirasi yoki me‘da osti bezi funksiyasi etishmovchiligida,ovqat yaxshi chaynalmagandakuzatiladi. Najasda tog‘ay yoki suyak qoldiqlarining topilishi patologiya emas.

Neytral yog‘ va yog‘ kislotalari

Neytral yog‘ tomchilari va yog kislotalarinajasda normada bo‘lmaydi. YOgkislotalariko‘krak yoshidagi bolalarda normada bo‘ladi. Neytral yog‘ tomchilari va yog kislotalarini differensirovka qilish uchun metilen ko‘ki bilan bo‘yaladi. Metilen ko‘kida fakat yog kislotalarining tomchilari bo‘yaladi.

Najasda neytral yog‘tomchilari aniqlanishi quyidagi xolatlarda kuzatiladi:

- etarli darajada o‘t ajralmasligi (mexanik va parenximatoz sariqlik);
- me‘da osti bezi shirasi etishmovchiligida (yallig‘lanish, o‘sma, sirroz);
- chirish va bijg‘ish dispepsiyasi;
- ichak peristaltikasi kuchayishi.

Kraxmal

Normada najasda kraxmal bo‘lmaydi. Najasda kraxmal aniqlanishi ingichka ichak kasalliklarida (enterit) va ichak evakuatsiyasi tez bo‘lganda kuzatiladi. Lyugol eritmasi tomizilganda kletchatka ko‘k yoki to‘q binafsha rangga bo‘yaladi. Najasda kletchatka ajralishi amiloreya deyiladi.

Kletchatka

Normada xazm bo‘lgan kletchatka kam miqdorda, xazm bo‘lmagan kletchatka esa xar xil miqdordauchraydi. Xazm bo‘lmagan kletchatka xar xil shaklda, rangda, xazm bo‘lgan kletchatka dumalok, nozik xujayralar kurinishida bo‘ladi. Xazm bo‘lgan kletchatkaning ko‘payishi oshqozonda anatsid xolat bo‘lganda, ichak orqali ovqat tez evakuatsiya bo‘lganda,ichak florasi buzilganda kuzatiladi.

SHilliq

Normada najasda shilliqbo‘lmaydi. Najasda shilliqning paydo bo‘lishi quyidagi xolatlarga xos:

- chirish va bijg‘ish dispepsiyasi;
- surunkali kolit qabziyat bilan kechishi;
- yo‘g‘on ichak yallig‘lanishida shilliqda ko‘p miqdorda ichak epiteliysi aniqlanadi;
- ichakda kataral yallig‘lanish yoki yaraya bo‘lsa shilliqda leykotsitlar aniqlanadi;
- bakteriyal dizenteriyaning o‘tkir davrida shilliqda ko‘p miqdorda leykotsitlar, asosan neytrofillar aniqlanadi;
- amyobali dizenteriyada eozinofillar aniqlanadi.

Leykotsitlar

Normada najasda bir ko‘ruv maydonida 0 – 5 leykotsitlar aniqlanadi.

Leykotsitlarning ko‘payishi quyidagi xolatlarga xos:

- ichaklardagi yallig‘lanish jarayoni (dizenteriya, yarali kolit, ichak sili);
- paroproktal abscess yorilishi;
- o‘sma parchalanishi.

Eritrotsitlar

Normada bir ko‘ruv maydonida 0 – 2 ta eritrotsit aniqlanishi mumkin. Ichakningyuqori qismlaridan qon ketganda eritrotsitlar parchalangan yoki soya ko‘rinishida topiladi. O‘zgarmagan eritrotsitlar quyidagi xolatlarda aniqlanadi:

- bavirusil;
- yarali kolit;
- yo‘g‘on ichak o‘smaning parchalanishi;
- orqa teshikda yoriqlari.

Kristallar

Najasda quyidagi kristallarni aniqlash mumkin:

1. Kalsiy oksalat kristallari konvertga o‘xshash bo‘lib, ko‘p miqdorda sabzavotlar ko‘p iste’mol qilinganda, me’da kislotaligi past bo‘lganda aniqlanadi.
2. Trippelfosfat kristallari chirish dispepsiyasida kuzatiladi.
3. SHarko – Leyden kristallari allergik yallig‘lanish, gelmentozlarda eozinofillar bilan birga aniqlanadi.

4. Xolesterin kristallari ichakka o't bilan birga tushadi, romb yoki parallelogramm ko'rinishida bo'ladi va diagnostik ahamiyatga ega emas.
5. Gematoidin kristallari ichakdan qon ketgandan keyin aniqlanadi.

Bakteriyalar

Normada ichakdagi massada saprofit mikroflorako'p miqdorda aniqlanadi. Saprofit mikroflora asosan ichak tayoqchasi va bifidobakteriyalardan iborat bo'lib, himoya, vitamin hosil qilish, xazm qilish kabi organizm uchun muxim faoliyatlarni bajaradi. Ichak mikroflorasining o'zgarishi va patologik mikroflora rivojlanishi disbakterioz deyiladi. Disbakterioz ko'pgina ichak kasalliklarida va antibiotiklar qabul qilingandan so'ng kelib chiqishi mumkin.

2.4. Nazorat savollari:

1. Najas tahlilini o'tkazish?
2. Najasining fizik xususiyatlari?
3. Najasning mikroskopiyasi?
4. Najasining kimyoviy xususiyatlari?
5. Najasda yashirin qonning aniqlash usullari?
6. Najasda gelmintoz laborator tashxisi usullari?
7. Najasda sodda hayvonlar laborator tashxisi usullari

3. TRANSUDATLAR VA EKSSUDATNI LABORATOR TEKSHIRISH

Qon plazmasi, limfa, to'qima suyuqligining tarkibiy qismlaridan tashkil topgan, tanadagi seroz bo'shliqlarida to'planadigan **ajralma suyuqliklar** deb ataladi. Seroz pardalar parietal (devor oldi) va visseral (a'zo) pardalardan iborat. Seroz pardalarning ichki qavatida mezoteliy xujayralari joylashgan bo'lib, seroz suyuqligini ishlab chiqaradi.

Mesoteliy bir-biriga mahkam o'rnashgan, yumaloq yoki polygonal shakldagi, bir qavatli yassi epiteliy hujayralaridir. Mezoteliy o'ta intensiv ko'payish xususiyatiga ega. Ko'plab mikrovorsinkalar xujayra yuzasini qariyb 40 barobar ko'paytiradi. Kapillyarlar mezoteliy ostida joylashgan. Limfa tomirlari maxsus teshiklar tufayli seroz bo'shliqlar bilan aloqa qiladi. Shu sababli, drenaj tizimining ozgina tiqilib qolishi ham seroz bo'shliqda suyuqlik to'planishiga olib kelishi mumkin.

Laborator tekshiruvlarda ajralma transsudat yoki ekssudatligi, umumiy xususiyatlari (suyuqlikning makroskopik ko'rinishi) baholanadi: rangi, tiniqligi, konsistensiyasi baxolanadi.

Yallig'lanish belgilarisiz seroz bo'shliqlarda to'plangan suyuqlikka **transsudat** deyiladi. Agar suyuqlik to'qimalarda to'plansa **shish** deyiladi. Transsudat perikardda (hydropericard), qorin bo'shlig'ida (astsit), plevra bo'shlig'ida (gidrotoraks) to'planishi mumkin. Transsudat odatda tiniq, deyarli rangsiz yoki och sariq rangga ega, ko'chgan epiteliy xujayralari, limfotsitlar, yog 'va boshqa qo'shimchalar tufayli biroz xira bo'lishi mumkin. Transsudat nisbiy zichligi 1,015 dan oshmaydi.

Transsudat paydo bo'lishiga quyidagi omillar sabab bo'lishi mumkin:

1. Qon aylanishining buzilishi, buyrak kasalligi, jigar sirrozida venoz dimlanish.
2. Toksik shikastlanish, gipertermiya vab. natijasida kapillyar tomirlarning o'tkazuvchanligi oshishi.
3. Turli xil etiologiyali nefrotik sindrom, jigarsirrozi, kaxeksiyada qondagi oqsil miqdorini kamayishi, plazmasidagi albumin 25 g/l dan kamayishi natijasida qon onkotik bosimining kamayishi.

3. Limfa tomirlarining tiqilib qolishi natijasida xilyoz shish va transudat hosil bo'ladi.

4. Yurak etishmovchiligi, nefrotik sindrom, jigar sirrozida elektrolitlar almashinuvining buzilishi, **asosan, natriy konsentratsiyasining ko'payishi ()**.

5. Aldosteron ishlab chiqarishni ko'payishi.

Transudat gidrostatik, osmotik yoki onkotik bosim buzilishi natijasida seroz bo'shliqqa filtrlanadigan suyuqlik reabsorbtsiya bo'lganda suyuqlikdan oshib ketganda hosil bo'ladi.

Eksudat - yallig'lanish jarayoni natijasida tana bo'shliqlarida to'planadigan suyuqlikdir. Eksudatning shakllanishiga quyidagi omillar ahamiyatli:

1. Mikroflora (bakteriyalar, zamburug'lar), viruslar.

2. Parazitlar.

3. Tana bo'shlig'iga o't, oshqozon osti bezi, oshqozon-ichak traktining suyuqligi tushishi/

4. Seroz bo'shliqlarga o'sma hujayralarining tarqalishi.

Makroskopik xususiyatlariga ko'ra eksudatning quyidagi turlari ajratiladi:

1. **Seroz eksudat** tiniq yoki xira, sarg'ish yoki rangsiz bo'lishi mumkin (bilirubinning miqdoriga bog'liq).

2. **Seroz-yiringli va yiringli eksudat** - loyqa, sarg'ish-yashil, ko'p cho'kmaga ega suyuqlik. Yiringli eksudat plevra empiyemasi, peritonit va b. kuzatiladi.

3. **Chirikli eksudat** - o'tkir chirigan hidli, loyqa, kulrang-yashil rangli suyuqlikdir. Chirikli eksudat o'pka gangrenasi va boshqa to'qimalarning parchalanishi bilan keladigan jarayonlar uchun xos.

4. **Gemorragik eksudat** – qizil yoki qo'ngir – jigarrangli tiniq yoki xira suyuqlikdir. Eritrositlarning soni har xil bo'lishi mumkin: kam aralashmada suyuqlik biroz pushti rang, ko'p bo'lganda qonga o'xshash bo'ladi. Gemorragik eksudat o'smalar, jaroxatlar, o'pka infarkti, plevrit, gemorragik diatezlarda kuzatiladi. Shu bilan birga, seroz membrana bo'ylab yomon sifatli o'smaning tarqalishida seroz, tiniq eksudat paydo bo'lishi mumkin.

5. **Xilyoz ekssudat** - suspenziyadagi mayda yog' tomchilari mavjud bo'lgan, sut rangli, xira suyuqlikdir. Efir qo'shilganda suyuqlik tiniqlashadi. Xilyoz ekssudat limfa tomirlaridan limfa tushishi, abstsos, qon tomir o'smalari, filyarioz, limfoma va b. tufayli yuzaga keladi.

6. **Xilyozsimon ekssudat** yog'li degeneratsiyasiga uchragan hujayralarning parchalanishi natijasida paydo bo'ladigan, sut rangli loyqa suyuqlikdir. Yog' bilan birga ekssudatda juda ko'p miqdordagi yog'li degeneratsiyalangan hujayralar aniqlanadi. Efir qo'shilganda suyuqlik xiraligicha qoladi yoki biroz tiniqlashadi. Xilyozsimon ekssudat jigar sirrozi, yomon sifatli o'smalar va b. xos.

7. **Xolesterinli ekssudat** - quyruq, sarg'ish yoki jigar rang, yaltiroq xolesterin kristallaridan tashkil topgan laxtalarga ega suyuqlikdir. Parchalangan eritrositlar aralashmasi suyuqlikka to'q malla rang berishi mumkin. Bunday suyuqlik uzoq vaqt mavjud bo'lgan ekssudatlarga xos.

8. **Shilliq ekssudat** - ko'p miqdorda mutsin va pseudomutsin tutgan suyuqlikdir. Shilliq ekssudat mezotelioma, shilliq hosil qiluvchi o'smalar, pseudomiksomadapaydo bo'lishi mumkin.

9. **Fibrinoz ekssudat** - ko'p miqdorda fibringa ega suyuqlikdir.

10. **Aralash ekssudat** (seroz-gemorragik, shilliq-gemorragik, seroz-fibrinoz).

Laboratoriyada ajralmani tekshirish ikkita idishga olinadi:

1. EDTA li probirka.

Punksionsuyuqlik ivib qolmasligi uchun olinadi. Bunda nativ ajralmada sitozni yoki hujayralar miqdori tekshiriladi. Sitoznianiqlash standart usul bo'yicha Goryaev kamerasidayoki gematologik analizatorida amalga oshiriladi. Sitozni aniqlagandan so'ng, suyuqlikni mikroskopik tekshirish uchun cho'kma olish maqsadida 15 daqiqa 1500 aylanma tezlikda tsentrifugaqilinadi.

2. Toza, quruq probirka.

Ajralma biokimyoviy parametrlarni aniqlash uchun (oqsil, glyukoza va boshqalar) olinadi.

Ekssudat turiga qarab, miqdor va sifat jihatidan har xil cho'kma hosil bo'ladi (kulrang, sarg'ish, qonli, bir qavatli, ikki qatlamli, ba'zan uch qatlamli). Seroz tiniq ajralmada juda kam, mayda donali, kulrang-oq cho'kmabo'ladi. Ko'p hujayrali, loyqa, yiringli yoki xilyozekssudatda cho'kma juda ko'p, katta donalarni hosil qiladi. Gemorragikekssudatda ikki qatlamli cho'kma hosil bo'ladi: yuqori oq qavat va pastki qizil qavat. Cho'kma 3 qavat bo'lganda, yuqori qismi ko'pincha parchalangan hujayralar va detritlardan iborat bo'ladi.

Surtmalarni tayyorlashda har bir qatlamdan olinadi va kamida 2 ta surtma tayyorlanadi. Xona haroratida havoda quritilgan surtmalar standart usul bo'yicha (Romanovski-Giems, Pappengaym-Kryukov, Leyshman, Noxt, Rayt) bo'yaladi.

3.1. Transudat va ekssudatlarning differentsial diagnostikasi

Transudatni ekssudatdan farqlash uchun suyuqlikning fizik va biokimyoviy parametrlarini aniqlashga asoslangan bir necha usullardan foydalaniladi.

Rivalt sinamasi

Sirka kislotasining kuchsiz eritmasi (100 ml distillangan suv + 1 tomchi muzlagan sirka kislotasi) bo'lgan tor tsilindrga tekshirilgan suyuqlik tomchilab qo'shiladi. Transudat bo'ganda tomizilgan suyuqlik idish tubigacha bormasdan erib ketadi. Agar tomchi pastgacha tushganda izidan xira chiziq paydo bo'lsa, suyuqlik ekssudatdir. 1- jadvalda ekssudat va transudatnina farq qiluvchi parametrlar ko'rsatilgan.

Transudatlar va ekssudatlarning differentsial xususiyatlari

Parametrlar	Transudat	Ekssudat
Nisbiy zichligi, g/ml	1.006-1.015	1.018 dan yuqori
Oqsil, g/l	30 g/l dan kam	30 g/l dan ko'p
Ivishi	Ivimaydi	Iviydi
Bakteriyalar	Bo'lmaydi	mikrobiologik tekshiruvda mikroflora (streptokokklar, stafilokokklar, pnevmokokklar, E. coli va boshqalar) aniqlanadi

Cho'kma sitologiyasi	Mezoteliy, limfotsitlar, ba'zida eritrositlar	Neytrofillar, plazmatik makrofaglar, eozinofillar, reaktiv o'sma hujayralari	limfotsitlar, xujayralar, eritrositlar, mezoteliy,
Umumiy oqsil ajralma / umumiy oqsil qon zardobi nisbati	0,5 dan ko'p	0,5 dan kam	
LDH ajralma/ LDH zardobinibati	0,6 dan kam	0,6 dan ko'p	
Glyukoza konsentratsiyasi, mmol/l	5.3 mmol/l dan ko'p	5.3 mmol/l dan kam	
Xolesterolning konsentratsiyasi, mmol/l	1,6 mmol / l dan kam	1,6 mmol/l dan ko'p	
Sitoz (yadroli hujayralar)	$1 \times 10^9/l$ dan kam	$1 \times 10^9/l$ dan ko'p	

3.2. Ekssudatlarni mikroskopik tekshirish

Hujayra tarkibiga ko'ra quyidagi ekssudat turlari farqlanadi:

1.Reaktiv: asosan mezotelial hujayralar, oz miqdordagi makrofaglar, oz miqdordagi limfotsitvaeozinofillar aniqlanadi.

2.Reaktiv-yallig'lanish:mezoteliy hujayralari va makrofaglar bilan birgaturli miqdordagi segment yadroli neytrofillaraniqlanadi.

3.Kuchli limfoid infiltratsiya infeksiya, surunkali yallig'lanish jarayonlarida, o'pka emboliasiva infarktida, gemopoetik va limfoid to'qima o'sma hujayralari bilan infiltratsiyasidareaktiv yallig'lanish jarayoni tufayli rivojlanadi.

4.Eozinofilekssudateeozinofillarning 10% dan ortishi. Ushbu infiltratsiya allergenlar, parazitlar, dori vositalari, o'smalar va boshqalar bilan aloqa qilganda yuzaga keladigan immunokompleks reaksiyalardaaniqlanadi.

5. Makrofagalekssudat ko'p miqdorda makrofaglarga ega. Makrofagal ekssudat yurak va buyrak etishmovchiligi, jigar sirrozi va b. uchraydi.

6. Saraton hujayralari mavjud ekssudat.

Noqulay omillar va tasirlanish natijasida mezoteliiy xujayralari o'zgaradi va ularni o'sma xujayralari bilan ajratish qiyin bo'ladi.

2-jadvalda rektiv mezoteliiy va yomon sifatli o'sma xujayralarining farqi keltirilgan.

2-jadval

Rektivmezoteliiy va yomon sifatli o'sma xujayralarining farqi

Sitologik belgilar	Mezotelial hujayralar	Yomonsifatli o'sma xujayralari
Xujayra joylashishi	Bir qavatli plastlarda aloxida	Komplekslar, to'qima tuzilmalari sifatida
Polimorfizm va o'lchamlari	Monomorfik va o'lchamlari o'xshash	Polimorfik, hajmi jihatidan keskin farq qiladi
Yadro	Bir xil turdagi, o'xshash, monomorf, tipik	Polimorf, notekis xromatin, notekis karyolemma
Nukleolalar	Bo'lmaydi yoki kam, to'g'ri shakli	Ko'p yadrolarda mavjud bo'lib, shakli va o'lchamlari bilan keskin farq qiladi

Seroz qavatlarining xavfli o'smalari birlamchi (mezotelioma) va ikkilamchi - metastatikbo'lishi mumkin.

4-BOB. LIKVORNI TEKSHIRISH USULLARI

Likvor- miya to'qimalarining to'g'ri ishlashi uchun zarur bo'lgan, tananing boshqa suyuqliklaridan farq qiluvchi biologik suyuqlik. U miyaning qorinchalarida, qon plazmasining qon tomirlari devorlari orqali ultrafiltratsiyasi natijasida hosil bo'lib, boshmiya va orqa miyaning subaraknoidal bo'shliqlariga o'tadi. Likvor subaraknoidal bo'shliqdan subdural bo'shliqqa o'tadivakichik tomirlardanqonga so'riladi.

Likvorning funksiyasi:

1. Ekskretor funktsiya.

Boshqa to'qimalarda metabolitlar limfa va kapillyar qon aylanishi orqali chiqariladi. Miyada limfa tizimi mavjud emas va miya metabolizmining mahsulotlarini faqat ikkita yo'l bilan tartibga solish mumkin:

- a) asosiy mahsulotlarni chiqaradigan kapillyar qon oqimi orqali;
- b) likvor orqali.

Ko'pgina dori vositalariva metabolitlar uchun likvorning ekskretor funktsiyasi katta ahamiyatga ega. Ular miya hujayrasidan likvorga o'tadiva tezda bartaraf qilinib, miyada to'planishiga to'sqinlik qiladi.

2. Transport funktsiyasi.

Moddalarni miyaningbir qismidan boshqasiga o'tkazish.Likyor, shuningdek, biologik faol moddalar, gormonlarni intraserebral tashishda ishtirok etadi.

3. Nafas olish funktsiyasini ta'minlash.

Likvorning ion tarkibidagi o'zgarishlar nafas olish faoliyati va boshqa funktsiyalarga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Masalan, likvordagi K^+ , H^+ va HCO^3 kontsentratsiyasining ortishi nafas olish chastotasi va amplitudasining o'zgarishiga ta'sir qiladi.

4. Qon bosimi, yurak urishi funktsiyalarini ta'minlash.

Kaltsiy, kaliy, magniy va b. kontsentratsiyasining o'zgarishi qon bosimi, yurak urishi funktsiyalarining o'zgarishiga olib keladi.

5. Mexanikhimoya funktsiyasi.

Voyaga etgan odamda subaraknoidal bo'shliqlarda va miyaning qorinchalarida 110-160 ml miya suyuqligi aylanadi: lateral qorinchalarda 20-30 ml, III - IV qorinchalarda 3-5 ml, miyaning subaraknoid bo'shlig'ida 20-30 ml, orqa miya kanalida - 50-70 ml. Chaqaloqlarda 40-60 ml likvormavjud va uning miqdori bolaning o'sishi bilan ortadi.

Sog'lom odamda kuniga 350–1150 ml miya ichi suyuqligi hosil bo'ladi. Likvortananing ehtiyojlariga qarab kuniga 1 - 6 marta yangilanadi.

Likvorni olish

Likvorning umumiy klinik tahlili biomaterial olingach 3 soat ichida o'tkazilishi kerak. Likvorlyumbal punksiya, suboksipital punksiya, jarroxlik amaliyoti orqali olinadi. Likvorning dastlabki 5 tomchisi chiqariladi va qolgan qismi 3 probirkaga olinadi:

1-probirka biokimyoviy tekshirish\$

2-probirkasitologik tekshirish\$

3-probirkafibrinoz plyonka yoki laxtani tekshirish uchun mo'ljallangan.

Katta yoshli odamda lyumbal punksiyada 8-10 ml, bolalarda 5-7 ml, chaqaloqlarda 2-3 ml likvor olish mumkin.

Likvorning laborator taxlili

Likvorni tekshirishning asosiy bosqichlari:

- Makroskopik tekshirish;
- Mikroskopik tekshirish;
- Biokimyoviy tekshirish;
- Bakteriologik va bakterioskopik tekshirish.

4.1. Likvorni makroskopik tekshirish

Rangi. Odatda likvorrangsiz bo'lib, tashqi ko'rinishi suvdan farq qilmaydi, chunki u 98.9–99.0% suv va 1.0–1.1% quruq qoldiqdan iborat. Uning rangi bir xil o'lchamdagi probirkaga quyilgan distillangan suv bilan taqqoslash orqali aniqlanadi. Patologik jarayonlarda Likvorturli xil ranglarda bo'yash mumkin.

Qizil rang qon aralashmasidan kelib chiqadi (eritrositarxiya). Haqiqiy eritrositarxiyani soxta eritrositarxiyadan 95% hollarda ajratib olishga imkon beradigan mezonlar mavjud.

Haqiqiy eritrositarxiyani soxta eritrositarxiyadan ajratadigan mezonlar

	Haqiqiy eritrositarxiya	Soxta eritrositarxiya
	subdural, subaraxnoidal qon quyilisi bo'ladi	punksiya vaqtida yo'llardan qon tushadi
	likvorning barcha porsiyasi bir xil intensivlikda qizil bo'yaladi	asosan 1-porsiya qizil bo'yaladi
	likvorning barcha porsiyasida eritrositlar soni bir xil	asosan 1-porsiya eritrositlar soni ko'p bo'ladi
	o'zgargan eritrositlar bo'ladi	o'zgarmagan eritrositlar bo'ladi.
	2 soat o'tgach likvorning qizil rangi o'zgarmaydi	2 soat o'tgach likvortiniqlashadi.
	sentrifuga qilinganda likvorning qizil rangi o'zgarmaydi yoki ksantoxrom bo'ladi	sentrifuga qilinganda likvortiniqlashadi.
	likvor ivimaydi	likvor iviydi

Ksantoxromiya – pushti, sariq yoki jigarrang likvor. Bu rang oksigemoglobin, methemoglobin va bilirubinning mavjudligidan kelib chiqadi. Uchala pigment ham qizil qon tanachalarining gemoglobinidan olingan.

Likvorning **pushti rangi** parchalangan qizil qon hujayralaridan chiqqan oksigemoglobin tufayli yuzaga keladi. Oksigemoglobindan hosil bo'lgan bilirubin likvorga to'q **sariq rang** beradi. Methemoglobin va metalbumin likvorga to'q **sariq - jigarrang** beradi.

Ksantoxromiyaning intensivligi 4 ta plyustizimi yordamida qayd etiladi:

- keskin ifodalangan 4 (++++)
- kuchli ifodalangan 3 (+++)
- o'rtacha ifodalangan 2 (++)
- sust ifodalangan 1 (+).

Fiziologik bilirubinarxiya yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va deyarli barcha erta tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydi.

Agar likvordalipoxrom va penitsillin bo'lsa, soxta ksantoxromiyaga olib keladi - likvorning rangi sariq va bilirubinga manfiy reaksiya.

Yashil rang bilirubinni bilirveringa oksidlanishi natijasida kuzatiladi.

Xira sariq - yashil rang yiringli meningiti, miya abscessining yorilishida kuzatiladi.

Tiniqlik

Odatda likvortiniq. Likvorning tiniqligi distillangan suv bilan taqqoslash orqali aniqlanadi. Uning xiralashishi qizil qon tanachalari, oq qon tanachalari, xujayra elementlari, shuningdek, mikroorganizmlar ko'payishiva oqsil miqdori ortishi bilan bog'liq.

Leykotsitlar soni $200 \times 10^6/l$ dan oshsa, eritrotsitlar $400 \times 10^6/l$ dan oshsa, umumiy oqsil 3 g/l dan oshganda likvorning engil xiralashishi kuzatiladi.

Fibrinli plenka

Odatda likvortarkibida fibrinogen deyarli yo'q. Fibrinogen ko'p bo'lganda deyarli ko'rinmas to'r yoki plynkaga o'xshaydi. Suyuqlik bilan to'ldirilgan qop hosil qiladi. Juda ko'p miqdordagi oqsil fraksiyasini o'z ichiga olgan likvor olingandan so'ng darhol jelega o'xshash bo'lib qoladi.

Agar sil meningitiga shubha tug'lsa, plyonka darhol shakllanmasa, likvor xona haroratida silkitmasdan bir kunga qoldiriladi.

Agar likvortarkibida qizil qon hujayralari bo'lsa, unda fibrin plyonkasi shakllanmaydi.

4.2. Likvorni biokimyoviy tekshirish

Likvorning reaksiyasi.Odatda pH 7.4-7.5 oralig'ida bo'ladi.Likvorreaktsiyasini aniqlash uchun diagnostik test-tilimchalar ishlatiladi.

Likvorning nisbiy zichligi.Likvorning nisbiy zichligini aniqlash kichik gidrometr tomonidan amalga oshiriladi. Eng oddiy va eng arzon usul - bu nisbiy zichlikni aniqlash uchun diagnostik test-tilimchalardan foydalanish. Likvorning nisbiy zichligini oshishi miya shikastlanishlarida, meningitda (1.012-1.015 gacha), uremiyada, diabet kasalligi va boshqalarda kuzatiladi.

Oqsillarni aniqlash.Oqsillarni aniqlashning 2 ta usullari bor - Nonne - Apelt reaksiyasi va Pandi reaksiyasi.

Nonne - Apelt reaksiyasi.Sinov probirkasiga 0,5 ml to'yingan ammoniy sulfat quyib, unga 0,5 ml likvor qo'shiladi.Natija 2-3 daqiqadan so'ng aniqlanadi.Musbat reaksiya bo'lganda suyuqliklar orasida oqish halqa paydo bo'ladi.Oqish halqa paydo bo'lganda probirka chayqatiladi va xiralik baxolanadi

Natijalarni ifodalash uchun "4 plyus" tizimidan foydalanadi:

- loyqa 4 (++++)
- kuchli xiralik 3 (+++)
- o'rtach xiralik 2 (++)
- kuchsiz oqarish 1 (+)

Pandi reaksiyasi.

Soat stakaniga 1 ml karbol kislotasining to'yingan eritmasiqora qog'ozga qo'yiladi va chetiga 1-2 tomchi likvorsolinadi.Musbat natija bo'lsa, reaktivning likvor bilan birlashgan joyida oq bulut paydo bo'lib, xiralashgan joyga aylanadi.Natijalarni ifodalash uchun "4 plyus" tizimidan foydalanadi:

- loyqa 4 (++++)

- kuchli xiralik 3 (+++)
- o'rtachaxiralik 2 (++)
- kuchsiz oqarish 1 (+)

4.3. Likvorni mikroskopik tekshirish

Likvorning hujayra tarkibini o'rganish likvorni tekshirishning muhim qismidir. Mikroskopik tekshirish asab tizimining yallig'lanish kasalliklari, insultlar, o'smalari va boshqa patologik jarayonlarini tashxislashda muhimdir.

Aniq natijaga erishish uchun likvorolingandan so'ng 30 minut ichida hujayralarni, keyin hujayra elementlarining farqlanishini va agar kerak bo'lsa, qizil qon tanachalari sonini hisoblash kerak.

Leykositlar.Bo'yoq uchun Samson reagentidan foydalanadi. Samson reagenti qizil qon hujayralarini yo'q qilib, oq qon hujayralarini saqlab qoladi. Likvor 10-15 minut bo'yaladiva undagi hujayralar 2-3 soat davomida o'zgarmaydi. Qizilqon tanachalari yo'q qilinganidan keyin mikroskop va Goryaev kamerasi yordamida likvordagi leykositlar soni hisoblanadi. Leykositlarmikroskopning kichik o'lchamida (10 ob'ektiv, 10 okulyar) butun kamera bo'yicha hisoblanadi. Pleotsitoz $200 \times 10^6/l$ dan ko'p bo'lsa, kamera yarmi hisoblanadi va natija 2 ga ko'paytiriladi, pleotsitoz 1000 dan ortiq bo'lsa, katta qatorlarning bir qatori hisoblanib, natija 5 ga ko'paytiriladi. Goryaev kamerasida 3 marta xisoblanadi va natija 0,4 ga ko'paytiriladi xamda 1 mkl ($\times 10^6/l$) dagi elementlar aniqlanadi.

Eritrositlar.Likvordagi qizil qon hujayralari soni Goryaev kamerasida xisoblanadi. Buning uchun qon aralashgan likvor 9:1 nisbatda natriy xloridning izotonik eritmasida suyultiriladi. Olingan suyuqlik yaxshilab aralashtiriladi, Goryaev kamerasiga to'ldiriladi va 80 ta kichik kvadratlarda qizil qon hujayralari sanaladi. 1 mkl likvortarkibidagi qizil qon hujayralari soni quyidagi formula bilan aniqlanadi:

$$X = A \times 4000 \times 10 / 80 = A \times 500$$

bu erda A - 80 kichik kataklardagi qizil qon hujayralari soni, 1/4000 - bu kichik kvadratning hajmi, 10 - likvorning suyultirilishi, 80 - kichik kvadratlar soni.

Agar 1 mkl likvorda 680-700 eritrosit bo'lsa, uning rangi makroskopik o'zgaradi, 2000 qizil qon tanachalari bo'lsa pushtirang, 4000-5000 qizil qon tanachalari bo'lsa gemorragik likvorga aylanadi.

Likvordagi xujayra elementlarning normal ko'rsatkichlari

Xujayra elementlari	Kattalar	Yangitug'ilgan chaqaloqlar
Limfotsitlar	60 ± 20	20 ± 15
Monositlar	30 ± 15	70 ± 20
Neytrofillar	2 ± 4	4 ± 4
Eozinofillar	kam hollarda	kam hollarda
Epiteliy hujayralari- ependimotsitlar	kam hollarda	kam hollarda
Qizil qon tanachalari	Yo'q	Yo'q

4.4. Nazorat savollari:

1. Likvorni tekshirish?
2. Likvorning fizik xususiyatlari?
3. Likvorning mikroskopiyasi?
4. Transsudatning kimyoviy xususiyatlari?
5. Transsudatning mikroskopiyasi?
6. Ekssudatning kimyoviy xususiyatlari?
7. Ekssudatning mikroskopiyasi?

5-BOB. BALG‘AM TAXLILI

Balg‘am – yo‘tal orqali ajraladigan, nafas yo‘llarining patologik ajralmasidir. Normadasog‘lomodamdabalg‘amajralmaydi.

Balg‘am olish qoidalari:

1. Balg‘am olishdan oldin tishlar yuviladi va og‘iz chayiladi.
2. Balg‘amertalab, naxorga, sterilkonteynergaolinadi.
3. Tekshirishuchun 3-5 ml balg‘ametarli.
4. Balg‘am taxlilini olingandan so‘ng 2 soat ichida bajarish lozim.
5. Laboratoriyagaolibkelishidanoldinyopiq konteyner muzlatkichdasaqlanadi.

Balg‘amlaborator taxlili quyidagilardan iborat:

- fizikxususiyatlari;
- kimyoviyxususiyatlari;
- mikroskopiya;
- bakteriologiktekshirish.

Balg‘am miqdori

Patologiya turigaqarabbalg‘amkunigabirnechamillilitrdanikkilitrgachaajraladi.

Kam miqdorda balg‘am o‘tkir bronxit, zotiljam, o‘pkada dimlanish, bronxial astma xurujlari boshida ajraladi.

Ko‘p miqdorda balg‘am o‘pka shishi, o‘pkada yiringli kasalliklarida (abscess, bronxoektatik kasallik, o‘pka gangrenasi, sil) ajraladi.

Balg‘am rangi

Odatdabalg‘amrangsiz. Sariq - yashil rang – yiringli yalig‘lanishda, qizil – qonli balg‘amda, zanglagan rang – eritrotsitlar parchalanish belgisi bo‘lib, krupoz zotiljamda, sariq – ko‘p miqdorda eozinofillar bo‘lganda, qora yoki kulrang – pnevmokoniozlar, chekuvchilarda kuzatiladi. SHu bilan birga dori vositalari qabul qilish(masalan, rifampitsin) ham balg‘am rangini o‘zgartirishi mumkin.

Balg‘am xarakteri

SHilliq balg‘am nafas yo‘llari kataral yalig‘lanish kasalliklarida kuzatiladi.

Seroz balg‘am o‘pka shishida kuzatiladi.

SHilliq – **yiringli balg‘am** bronxit, zotiljam, bronxoektatik kasallik, silda kuzatiladi.

Yiringli balg‘am yiringli bronxit, abscess, gangrenada kuzatiladi.

Qonli balg‘am o‘pka infarktida, o‘smalarda, o‘pka jaroxatida va b. kuzatiladi.

Balg‘am konsistensiyasi

Balg‘am konsistensiyasi shilliq miqdori va shaklli elementlar miqdoriga bog‘liq bo‘lib, suyuq, quyuq va qovushqoq bo‘lishi mumkin.

Balg‘am mikroskopiyasi

Balg‘am mikroskopiyasida quyidagi elementlar ko‘riladi:

1. Xujayraelementlari.
2. Elastik tolalar.
3. Kristallar.
4. Balg‘ambakterialflorasi.
5. Glistlar.

YAssi epiteliy balg‘amda kam miqdorda uchraydi. YAssi epiteliy miqdori ko‘ruv maydonida 25 tadan oshishi materialni so‘lak bilan aralashganligini anglatadi.

Xilpillovchi silindrik epiteliy – balg‘amda uchraydi va xalqum, traxeya va bronxlardan ajraladi.

Atipik xujayralar nafas olish a‘zolari yomon sifatli o‘smalari parchalanib, balg‘amga tushganda aniqlanadi.

Leykotsitlar ko‘p miqdorda uchrashi kuchli yalig‘lanishda, shilliq-yiringli yoki yiringli balg‘amda aniqlanadi.

Eozinofillar bronxial astma, eozinofil zotiljam, o‘pkani gijja bilan zararlanishi, o‘pka infarktida aniqlanadi.

Eritrotsitlar ko‘p bo‘lishi qonli balg‘amda aniqlanadi.

Alveolyar makrofaglar bronx-o‘pka surunkali kasalliklarida ko‘p miqdorda aniqlanadi.

Elastik tolalar o‘pka to‘qimasining parchalanishi oqibatida paydo bo‘ladi: sil, abscess, exinokokkoz, o‘pka o‘smalari.

Korallsimon tolalar surunkali kasalliklarda aniqlanadi, masalan, kavernoza silda.

Kurshman spirallari bronxlar obstruktiv kasalliklarida paydo bo'ladi: bronxial astma, obstruktiv bronxit, o'pka o'smalari.

SHarko – Leyden kristallari–eozinofillar parchalanish maxsuloti bo'lib, bronxial astma, o'pka eozinofil infiltratlari, o'pka gijjalariga xos.

Zamburug' mitseliysi bronx-o'pka tizimining zamburug'li zararlanishida paydo bo'ladi.

Bakterial flora. Ko'p miqdorda kokk va batsillalarni aniqlash bakterial infeksiyadan dalolat beradi.

6-BOB. JINSIY YO‘L BILAN YUQUVCHI KASALLIKLAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar – kasalangan bemordan jinsiy yo‘l orqali juftiga yuqadigan kasalliklar guruxidir. Xozirgi vaqtda 30 dan ortiq transmissiv seksual kasalliklar ma‘lum. Eng ko‘p uchraydigan va xavfli xisoblangan jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar quyidagilardir:

1. Bakterial kasalliklar:

- Gonoreya
- Zaxm
- Xlamidioz
- Bakterial vaginoz va b.

2. Sodda xayvonlar – trixomoniaz, xilomastiks

3. Virusli kasalliklar:

- Gerpes (oddiy, genital)
- Sitomegalovirus (5 turi)
- Papilloma virus infeksiyasi
- Odam immun tanqislik virusi
- Gepatit V va S viruslari va b.

Jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar er sharidagi eng keng tarqalgan kasalliklar guruxidan biridir. Jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar ko‘proq rivojlanayotgan davlatlarda uchraydi. JSTT ma‘lumotlariga ko‘ra kuniga bir milliondan ortiq odamlar jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar bilan kasallanadi. Bir yilda 449 milliondan ortiq odamlar jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklarni yuqtiradi (zaxm, gonoreya, xlamidioz va trixomoniaz).

Ayrim jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar belgilarisiz kechadi, biroq ayol va erkaklarda bepushtlik sababi bo‘ladi.

6.1. Gonoreya laborator diagnostikasi

Gonoreya (lot. “gone” - urug‘, “rhoia” - oqish) jinsiy yo‘l bilan yuquvchi kasalliklar guruxiga kiruvchi infeksiyon kasalligidir. Gonoreya qo‘zg‘atuvchisi Neisseria gonorrhoeae – nemis olimi A. Neisser tomonidan 1879 yilda aniqlangan.

Gonokokklar peshob-tanosil a‘zolari va ko‘zning yiringli yalig‘lanish kasalligiga sabab bo‘ladi; shu bilan birga bo‘g‘imlar, endokrin va ekzokrin bezlar va endokardni ham zararlashi mumkin.

Etiologiyasi. Neisseria gonorrhoeae – gram manfiy diplokokk bo‘lib, kofe donalarga o‘xshash shaklga ega: botib turuvchi yuzasi bilan bir biriga qarab turadi. Gonokokklarjuftkokklardir. Gonokokk uzunligi 1,25 x 1,6 mkm, eni 0,7 x 0,8 mkm. Diplokokklar orasida tirqish mavjud.

Diagnostikasi. Gonoreya tashxisi faqatgina gonokokklarni laborator aniqlash orqali qo‘yiladi. Gonoreya bilan kasallangan bemorlarda gonokokklar quyidagi materiallarda aniqlanadi:

- erkaklarda - uretra, prostata bezisekreti, sperma, to‘g‘ri ichak, xalqumda;
- ayollarda – uretra vabachadonbo‘ynisekreti, to‘g‘riichak yoki xalqumda.

Olingan biologik material olingan joyiga ko‘ra quyidagicha markirovka qilinadi:

«U» - uretra;

«C» - bachadon bo‘yni;

«V» - qin;

«R» - to‘g‘ri ichak;

«F» - xalqum.

SHu bilan birga qo‘zg‘atuvchi bo‘g‘im suyuqliklari va boshqa suyuqliklarda ham aniqlanishi mumkin.

Sitologik tekshiruv. Gonokokklar leykotsitlar ichida aniqlanadi. Gonokokklar leykotsitlar ichida yashaydi, ayrim vaqtlari xattoki ko‘payadi (endotsitobioz – xujayra ichi xayoti). Gonokokklarni yutgan leykotsitlar ham o‘z faoliyatini davom ettiradi.

Yiring tomchisi buyum oynasiga tomiziladi va 2 surtma tayyorlanadi. Surtma quritiladi, fiksatsiyalanadi va Gram usulida va metilen ko‘ki bilan bo‘yaladi.

Klinik diagnostik laboratoriyalarda dastlab metilen ko‘ki bilan bo‘yaladi va “xujayra ichida diplokoklar” mavjudligi tekshiriladi. Bunda leykotsitlar sitoplazmasida gonokokklar to‘q ko‘k bo‘ladi, leykotsitlar yadrosi esa ko‘k-binafsha rangga bo‘yaladi.

Metilen ko‘ki bilan bo‘yash texnikasi:

1. Surtma quritiladi va fiksatsiyalanadi;
2. 1% metilen ko‘ki eritmasi bilan 1 minut bo‘yaladi;
3. Oqar suvda yuviladi va quritiladi;
4. YOg‘li immersiya bilan mikroskopiya qilinadi

Agar “xujayra ichi diplokoklari” aniqlansa, tashxisni tasdiqlash maqsadida Gram usulida bo‘yaladi. Bunda gonokokklar och qizil rang, ya’ni gram manfiy bo‘yaladi, gram musbat kokklar esa binafsha rangga bo‘yaladi.

Gram usulida bo‘yash texnikasi:

1. Surtma quritiladi va fiksatsiyalanadi;
2. Gensianviolet bilan 1 minut bo‘yaladi;
3. Lyugol eritmasi 30 sekund bo‘yaladi;
4. Spirtga bilan asfalt rang bo‘lguncha ushlanadi;
5. 1% neytral qizilbilan 1 minut bo‘yaladi;
6. Preparat yuviladi va quritiladi;
7. YOg‘li immersiya bilan mikroskopiya qilinadi

Bakteriologik tekshiruv. Material assit-agar muxitiga ekiladi va usib chiqqan kultura baxolanadi. Ekma antibakterial preparatlar qo‘llanilgach 5-7 kundan so‘ng qilinadi.

Gram usulida atipik mikroskopik gonokokklarni aniqlash tashxis qo‘yish uchun etarli bo‘lmaydi va bakteriologik tekshirish gonoreyani aniq tashxislashga imkon yaratadi.

Zamonaviy va aniq tashxis polimeraz zanjirli reaksiya (PZR) orqali qo‘yiladi. Serologik usullar gonoreyani tashxislashda ahamiyatga ega emas.

6.2. Trixomoniaz laborator diagnostikasi

Trichomonas vaginalis jinsiy yo'l bilan yuqadigan, peshob ajratish va jinsiy a'zolari zararlovchi trixomoniaz kasalligini chaqiradi. Trixomoniaz barcha davlatlarda keng tarqalgan. Kasallikning yashirin davri 2-3 kundan bir oygacha (o'rtacha 10 kun).

Vaginal trixomonada shaklini o'zgartiruvchi bir xujayrali sodda jonivordir. O'lchamlari o'sish sharoitiga qarab turlicha 13-18 mkm dan 30-40 mkm.gacha. Vaginal trixomonada yadrosi eksentrik joylashgan, uzunchok shaklda bo'lib, xujayraning yadro joylashgan uchidan 5 ta xivchinlari chiqib turadi.

3 turdagi trixomonadalar farqlanadi:

trichomonas tenax (og'iz bo'shlig'i);

trichomonas hominis (yo'g'on ichak);

trichomonas vaginalis (peshob-tanosil tizimi a'zolari)

Urogenital trixomoniaz diagnostikasi

Urogenital trixomoniaz diagnostikasi quyidagi usullarga asoslangan:

1. Nativ preparatlar mikroskopiyasi: trixomonadalar xarakterli shakli, leykotsitlarga nisbatan katta o'lchami, xarakati va xivchinlari;
2. Bo'yalgan preparatlar mikroskopiyasi: surtma Gram usulida va metilen ko'ki bilan bo'yaladi;
3. Bakteriologik tekshiruv;
4. Immunologik usullar - komplement bog'lash reaksiyasi (RSK), passiv gemaglyutinatsiya reaksiyasi (RPGA), immunoflyuoressensiya reaksiyasi (RIF);
5. Lateks-agglyutinatsiya usuli;
6. Polimeraz zanjirli reaksiya – PZR.

6.3. Zaxm laborator diagnostikasi

Zaxm – surunkali retsivlanuvchi infeksiyon kasallik bo'lib, barcha a'zo va to'qimalarni zararlaydi va klinik kechishi davriylik xususiyatiga ega. Zaxm qo'zg'atuvchisi – oq treponema (*Treponema pallidum*).

Oq treponema optimal yashash sharoiti odam organizmida 37°S. SHuning uchun deyarli doim jinsiy yo‘l bilan yuqadi.

Zaxm diagnostikasi

Zaxm diagnostikasi quyidagilarga asoslangan:

- Mikroskopik: sifiloma, limfa tugunlar punktatidan qo‘zg‘atuvchini aniqlash;
- Vasserman reaksiyasi (RW+).

Oq treponema anilin bo‘yoqlarida bo‘yalmaydi, shuning uchun qora maydonda nativ preparatlarda aniqlanadi. Buning uchun buyum oynasiga iliq fiziologik eritma tomiziladi, petlya bilan yangi olingan material solinadi, aralashtiriladi va qora maydonda mikroskopiya qilinadi.

Oq treponema spiral shaklga ega bo‘lib, uzun tanasi 8 - 14 buramalardan iborat. U 4 xil xarakterga ega: oldinga xarakter, kontraktil (to‘lqinsimon), mayatniksimon, rotatsion.

6.4. Urogenital xlamidioz laborator diagnostikasi

Urogenital xlamidioz - xlamidiyalar chaqiruvchi miinfeksiyon kasallik bo‘lib, urogenital trakt va boshqa a‘zolari zararladi, surunkali kechadi. Statistika bo‘yicha bir yilda 100 mln odam urogenital xlamidioz bilan kasallanadi.

Chlamydia trachomatis - xarakatsiz, kokksimon, grammanfiy xujayra ichi mikroorganizmlaridir. Xozirda urogenital xlamidioz eng keng tarqalgan (60% gacha), gonokokk bo‘lmagan uretritlar sababchisidir.

Urogenital xlamidioz diagnostikasi:

1. Bakteriologik usul;
2. Polimeraz zanjirli reaksiya (PZR);
3. Immunoferment analiz (IFA);
4. Immunoflyuoressensiya (PIF);
5. Immunoxromatografiya (IX) va fermentativ usul;
6. Sitologik usul.

Chlamidia trachomatis xujayra ichi paraziti bo'lganligi uchun diagnostikasi murakkab. Xlamidioz diagnostikasi uchun surtma olinmaydi, kasallangan a'zodan qirma olinadi. SHu bilan birga qon, peshob va sperma xlamidiyani tekshirish uchun material bo'lishi mumkin.

6.5. Gardnerellyoz laborator diagnostikasi

Gardnerellyoz (bakterial vaginoz) — yalig'lanishsiz infeksiyon kasallik bo'lib, vaginal ajralmada laktoflora keskin kamayishi va uni polimikrob anaeroblar va *Gardnerella* bilan almashishi bilan xarakterlanadi.

Sog'lom ayollarda vaginal mikrofloraning 80-95% ini laktobakteriyalar - «Doderleyn tayoqchalari» egallaydi. *Gardnerella vaginalis* bakterial vaginozga sabab bo'luvchi eng patogen mikroorganizmdir. Kasallik jinsiy bo'lmagan yo'llar bilan ham yuqishi mumkin.

Gardnerellyoz diagnostikasi mikroskopiyaga asoslangan.

Xey-Ayson shkalasi bo'yicha qin tozalik darajasi quyidagicha aniqlanadi:

0 daraja – epitelial xujayralar bor, bakteriyalar yo'q;

I daraja – normal vaginal mikroflora (laktobatsillalar ustun);

II daraja – aralash bakterial flora; laktobatsillalar va boshqa mikroflora mavjud;

III daraja bakterial vaginoz: *Gardnerella vaginalis* ustun; kam yoki yo'q;

IV daraja – grammusbat kokklar, shu jumladan *Gardnerella vaginalis* aniqlanadi; laktobatsillalar butunlay yo'q.

7-BOB. VIRUSLI GEPATITLAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Jigar eng katta ichki a'zo bo'lib, vazni 1,5 kg ni tashkil etadi. Har daqiqada jigarda 1,5 litr qon filtrlanadi.

Jigar quyidagi faoliyatlarni bajaradi:

- kimyoviy laboratoriya (500dan ortiq kimyoviy reaksiyalar);
- qonni toksinlardan tozalash;
- o't ishlab chiqarish;
- qon ivish oqsilli omillarini ishlab chiqarish;
- gormonlarni ishlab chiqarish;
- immun tizim.

Jigar kasalliklarida uchraydigan asosiy patologik sindromlar

1. Sitoliz sindromi
2. Xolestaz sindromi
3. Gepatotsitlar toksik jaroxatlanishi sindromi
4. Gepatotsitlarda sintetik jarayonlar etishmovchiligi sindromi
5. Mezenximal yalig'lanish sindromi

Sitoliz sindromi

Sitolizda hepatotsit va uning organellalarining membranasi butunligi buziladi, natijada zardobda xujayra ichi fermentlari oshadi:

- sitoplazmatik fermentlar – ALT, AST, LDG5
- mitoxondrial fermentlar – GIDG, AST

Mezenximal – yalig'lanish sindromi

Eritrotsitlar cho'kish tezligi, gamma-globulinlar miqdori, o'tkir faza oqsillari oshishi va sulema sinamasi kamayishi

Gepatotsitlar toksik zararlanish sindromi

- Intoksikatsiya mavjud, sitoliz belgilari yo'q, biroq hepatotsitlar faoliyati buzilgan

- γ -GT miqdori oshishi - alkogol toksik ta'sirining birinchi belgisidir
- γ -GT faolligi oshishi, AST faolligi ALT faolligiga nisbatan yuqori bo'lishi – jigar massiv jaroxatlanishi belgisidir

Sintetik jarayonlar etishmovchiligi sindromi

Sindrom quyidagilar sintezi kamayishi bilan xarakterlanadi:

- xolinesteraza
- qon ivish omillari (protrombin)
- transport oqsillar (albumin)
- lipoproteidlar (LPONP, LPVP)
- o't kislotalar

Sindrom odatda farmpreparatlar (sitostatiklar, estrogenlar, insektitsidlar va b.) toksik ta'siri sifatida namoyon bo'ladi:

Virusli hepatitlar laborator diagnostikasi

Virusli hepatitlar – gepatotrop viruslar chaqiruvchi infeksiyon kasalliklar guruxi bo'lib, jigar to'qimasi yalig'lanishi, umumiy toksik belgilar, sariqlik, gepatosplenomegaliya va boshqa jigardan tashqari belgilar bilan namoyon bo'ladi.

1888 yilda prof. S.P.Botkin virusli hepatit A infeksiyon nazariyasini taklif etgan.

Gepatitlar klassifikatsiyasi

1. Virusli hepatitlar:

- Enteral hepatitlar (fekal-oral yuqish mexanizmi)

Gepatit A (Botkin kasalligi)

Gepatit E

- Parenteral hepatitlar:

Gepatit B(zardob hepatiti)

Gepatit C

Gepatit D(delta-infeksiya, hepatit δ)

Gepatit F

Gepatit G

2. Toksik hepatit

3. Nurlanish gepatiti

4. Autoimmun gepatit

A (HAV) va E (HEV) viruslari jigarda faqat siklik kechuvchi o'tkir yalig'lanish jarayonini chaqiradi. Gepatit V (HBV), S (HCV) va D (HDV) uchun o'tkir va surunkali jarayon xos. Gepatit G (HGV) virusi ahamiyati o'rganilmoqda.

7.1. Virusli gepatit A laborator diagnostikasi

Gepatit A o'tkir enterovirusli infeksiya bo'lib, gepatit A virusi keltirib chiqaradi va fekal-oral yuqish mexanizmiga ega. VGA inkubatsion davri 2-6 hafta va kasallik o'rtacha 40 kun atrofida davom etadi. Gepatit A virusi genomi RNK dan iborat.

Erta belgilari grippni eslatadi: xarorat oshishi, qusish va ich ketishi, tanada og'riq, o'ng qovurg'a ostida og'irlik. Kasallikdan so'ng umrbod immunitet hosil bo'ladi. Kasallikka qarshi emlash bo'lib, 2 marta 6-12 oy oralab qilinadi.

Tashqi muxitda quruqlikda gepatit A virusi 7 kungacha, namlikda 3-10 oygacha saqlanadi. Kaliy permanganat, xlor tutuvchi dezinfeksiya vositalari, formalinda virus butunlay dezaktivatsiya bo'ladi. 60 °S xaroratda 12 soat saqlanadi. Qaynatilganda 5 minutda parchalanadi, – 20 dan – 70 gradusgacha xaroratda esa yillab saqlanadi.

Virusli gepatit A laborator diagnostikasida ahamiyatli:

1. Umumiy qon taxlili: og'ir xolatlarda leykotsitlar kamayishi, limfotsitlar oshishi, trombotsitlar kamayishi kuzatiladi.

2. Umumiy peshob taxlili: peshob to'q rangda, bilirubin, o't kislotalariga reaksiya musbat bo'ladi.

3. Umumiy najas taxlili: najas rangsiz, najasda sterkobilin yo'q yoki kamaygan.

4. Bioximik qon taxlili:

- umumiy va bog'langan bilirubin oshadi;
- alanintransferaza (ALT) va aspartattransferaza (AST) fermentlari oshadi;
- Disproteinemiya: albumin kamayishi va globulinlar oshadi;
- xolestaz markyorlari – ishqoriy fosfataza, gamma glutamil transferaza oshadi;
- timol sinamasi oshadi;
- sulema sinamasi kamayadi.

5. Immunoferment analiz:

- Zardobda anti-HAVIgMoshishi infeksiya faolligini ko'rsatadi;
- anti-HAVIgG – o'tkazilgan infeksiyani bildiradi.

6. **Polimeraz – zanjirli reaksiya:** RNA-HAV, ya'ni gepatit A virusi RNK si aniqlanadi.

7.2. Virusli gepatit E laborator diagnostikasi

Jigar o'tkir virusli infeksiyon kasallik bo'lib, intoksikatsiya va kam xolatlarda sariqlik bilan namoyon bo'ladi. Gepatit E klinikasi va yuqish yo'llariga ko'ra gepatit A ga o'xshaydi, biroq asoratlarsiz tuzaladi. Tuzalgandan so'ng umrbod immunitet rivojlanadi.

Virus 0 grad. S dan yuqori xaroratda darhol o'ladi. Muzlashga chidamsiz.– 20 grad S. xaroratda uzoq vaqt saqlanadi. Xlor tutuvchi dezinfeksiya vositalari tezda virusni parchalaydi.

Virusli gepatit E laborator diagnostikasida ahamiyatli:

1. Umumiy qon, peshob va najas taxlilida odatda o'zgarish kuzatilmaydi.

2. Immunoferment analiz:

- Zardobda anti-HEV IgM infeksiya faolligini ko'rsatadi;
- anti-HAV Ig G va anti-HEV Ig G aniqlanishi kasallanib o'tganligini va umrbod immunitet mavjudligini bildiradi.

2. Polimeraz - zanjirli reaksiya

RNA-HEV musbat, ya'ni Gepatit E virusi RNK si aniqlanadi.

7.3. Virusli gepatit V laborator diagnostikasi

Virusli gepatit V – gepatit V virusi chaqiruvchi o'tkir yoki surunkali infeksiyon kasallik bo'lib, jigar gepatotsitlari immunologik jaroxatlanishi, jigar transaminazalari oshishi va og'riq, dispeptik, intoksikatsion va xolestatik sindromlar bilan xarakterlanadi.

Gepatit B global muammo bo'lib, dunyoda taxminan 350–400 mln. odam surunkali gepatit B virusi bilan zararlangan, 500 mln. odamlarda klinikasiz tashuvchilik bor (JSST gepatit to'g'risida Global dokladi, 2017 y.). Surunkali gepatit V asoratlari tufayli xar yili taxminan 1,0 -1,5 mln. odam vafot etadi. Xar yili HBV bilan 50 mln.

odam kasallanadi. Gepatit V bilan kasallangan, HbS-antigen tashuvchi onalardan tugʻilgan 90% chaqaloqlar virusni yuqtiradi.

Gepatit V virusi – DNK-tutuvchi Hepadnaviridae oilasiga mansub virusdir. Virus antigen strukturasi quyidagicha:

1)yuza («avstraliya», surface) antigeni, NVsAg virus lipoproteid qobigʻida joylashgan;

2) yadroviy (sore)antigeni, NVsAg virionlar nukleokapsidida, gepatotsitlar yadrosida yoki perinuklear soxasida aniqlanadi;

3)NVeAgvirusDNK-polimerazasi faolligini belgilaydi va virus replikativ faolligini koʻrsatadi. NVeAg 3–4 haftadan ortiq aniqlanishi kasallik surunkali bosqichga oʻtganligini bildiradi.

Infeksiya manbai kasallangan bemorlar va virus tashuvchilardir. **Gepatit V virusi yuqish yoʻllari:**

1.Parenteral (nosteril inʻeksiya ninalari, operativ amaliyot, tishni davolatish, qon va qon preparatlari quyish, gemodializ, endoskopik tekshirish, tatuirovkalar, quloq teshish, manikyur);

2. Jinsiy yoʻl;

3. Vertikal – onadan homilaga;

4. Zararlangan shilliq qavatlar va teri orqali.Gepatit V ga yuqori kontagiozlik xos - zararlangan shilliq qavatlar va teri orqali yuqishi uchun 0,0001 ml qondagi virus ham etarli.

Virus xona xaroratida oʻz patogenligini 7 kun saqlab qoladi.– 20°S xaroratda 10 yilgacha saqlanadi.100°S xaroratda 5 minutda parchalanadi.Zardob oqsillari boʻlganda virus rezistentligi oshadi.Formalin, efir, xloramin taʻsirida tezda inaktivatsiya boʻladi.

Virus gepatotrop boʻlganligi uchun organizmga kiringach gepatotsitga fiksatsiya boʻladi va xujayra ichiga kiradi.Gepatotsitlarda virus DNKsi replikatsiya boʻladi va gepatotsitlarda immun agressiya nishoni boʻlgan HBsAg, HBeAg, HBcorAg sintezi boshlanadi. Xujayra ichida virus koʻpayadi, gepatotsit yuzasiga va qonga chiqadi. Natijada qoʻzgʻatuvchiga qarshi immunologik reaksiyalar rivojlanadi. Koʻp miqdorda

virus chiqishi natijasida gepatotsitlar sitolizi va jigar parenximasining massiv jaroxatlanishi kuzatiladi. Ayrim xollarda organizmda immunitet shakllanib, qo'zg'atuvchidan qutilish va tuzalish kuzatilsa, aksar xollarda kasallik surunkali bosqichga o'tadi.

Virusli gepatit V laborator diagnostikasi.

1. Umumiy qon taxlili: og'ir xolatlarda leykotsitlar kamayishi, limfotsitlar oshishi, trombotsitlar kamayishi kuzatiladi.

2. Umumiy peshob taxlili: peshob to'q rangda, o't kislotalari va bilirubinga reaksiya musbat.

3. Umumiy najas taxlili: najas rangsiz, najasda sterkobilin yo'q yoki kam bo'ladi.

4. Bioximik qon taxlili:

- umumiy va bog'langan bilirubin oshadi;
- alanintransferaza (ALT) va aspartattransferaza (AST) fermentlari oshadi;
- xolestaz markyorlari – ishqoriy fosfataza, gamma glutamil transferaza oshishi
- timol sinamasi oshadi;
- sulema sinamasi kamayadi.

5. Immunoferment analiz:

– HBsAg musbat bo'ladi va gepatit B virusi yuza antigeni infeksiyaning darajasini ko'rsatadi;

– HBeAg – yadro «e»-antigeni DNK-polimeraza faolligini belgilaydi va virus replikativ faolligini ko'rsatadi;

– HBcAg - yadro «core» antigeni virusning jigardagi replikativ faolligini ko'rsatadi va faqatgina jigar bioptatlari va autopsiyasida aniqlanadi;

– anti-NVs (total) – HBcAg ga umumiy antitelolar GV retrospektiv diagnostikasi va noma'lum gepatitlarda aniqlanadi;

– IgM anti-NVs (NVsAb IgM) – yadro antigeniga M antitelolar o'tkir infeksiyani aniqlash, surunkali GV da HBV replikatsiyasi va faolligini ko'rsatadi;

– anti-NVe (HBeAb) - «e» antigenga antitelolar rekonvalessensiya boshlang'ich bosqichini bildiradi;

– anti-HBs (HBsAb) – o'tkazilgan infeksiya yoki emlashdan keyingi antitelolarni ko'rsatadi.

6. Polimeraz – zanjirli reaksiya:

HBV-DNA musbat, ya'ni gepatit virusi DNK si aniqlanadi.

Differensial diagnostika.

Sariqlik oldi davrda

- o'tkir respirator infeksiyalar;
- oshqozon-ichak infeksiyalari (gastrit, gastroenterit, gastroenterokolit);
- revmatik yoki boshqa turdagi poliartrit.

Sariqlik davrida

- virusli gepatit A, S, D, E
- autoimmun gepatit
- toksik gepatit
- mexanik sariqlik
- infeksiyon mononukleoz
- iersinioz
- leptospiroz va b.

gepatitV da emlash sxemasi

Emlash kursi 3 ta emlashdan iborat:

- *Standart* (0-1-6).
 - 1 - doza – belgilangan kun
 - 2 - doza 1 oydan so'ng
 - 3 - doza 6 oydan so'ng
- ● *SHoshilinch* (0-1-3).
 - 1 - doza – belgilangan kun
 - 2 - doza 1 oydan so'ng
 - 3 - doza 3 oydan so'ng

7.4. Virusli gepatit D laborator diagnostikasi

Virusli gepatit D- parenteral yuqish mexanizmiga ega, o'tkir yoki surunkali virusli infeksiya bo'lib, jigar zararlanishi bilan xarakterlanadi hamda virus replikatsiyasi gepatit V virusi bor bo'lgandagina amalga oshadi.

Gepatit B infeksiya mavjudligida gepatit D infeksiya qo'shilishi **superinfeksiya** deyiladi. Bir vaqtda ham gepatit B, ham gepatit D infeksiya yuqishi **koinfeksiya** deyiladi.

Kasallik Deltavirus turidagi defekt RNK-genomli virus tomonidan chaqiriladi va virusli gepatit V bilan kasallangan bemorlarda uchraydi. Virusli gepatit D superkapsidida ko'p miqdorda HBsAg bor. Virusli gepatit D komponentlari sintezi uchun virusli gepatit V HBsAg ishtirok etadi. YUza HBsAg gepatit D virusini gepatotsitlarga kirishini va gepatotropikni ta'minlaydi.

Kasallik o'tkir kechadi va jigarni zararlaydi, surunkali kechish esa jigar sirroziga olib keladi. Gepatit V dan emlanish gepatit D dan ham asraydi.

Gepatit D asosan Janubiy Evropa, Shimoliy Afrika, YAqin SHarq, markaziy va janubiy Amerikada ko'p uchraydi. Gepatit D virusi bilan 5% HBsAg tashuvchilar (17 mln. odam) zararlangan.

Virus manbai — bemor odam yoki virus tashuvchi. Yuqish yo'li gepatit V bilan bir xil - parenteral. Vertikal yuqish yo'lida onadan homilaga gepatit D virusi o'tishidir. Inkubatsion va sariqlik oldi davri qisqa - 3-5 kun.

D virus virusli gepatit V genomi bilan birlashib gepatit V virusi sintezi va replikatsiyasini kuchaytiradi. Gepatit V va gepatit D viruslari patologik jarayonni jadallashtiradi va o'tkir jigar etishmovchiligi rivojlanishi yoki surunkali gepatit rivojlanishiga olib keladi.

Virusli gepatit D laborator diagnostikasi.

Virusli gepatit D va virusli gepatit V da umumiy qon, peshob, najas taxlili va qon bioximik taxlilida o'zgarishlar bir xil bo'ladi. Qon bioximik taxlilida odatda AST faolligi ALT faolligidan yuqori bo'ladi, Ritis koeffitsienti 1 dan ko'p bo'ladi.

Virusli gepatit D markerlari **immunoferment analiz** usulida aniqlanadi:

- *IgM anti-HDV* kasallik yuqqach 2 haftadan keyin paydo bo‘lib, virus ko‘payishi va kasallik avj olishidan darak beradi;
- *IgG anti-HDV* gepatit D bilan kasallanish davrida yoki infeksiyadan keyin paydo bo‘ladi;
- *HDAg* gepatit D virusi parchalarining antigenlari bo‘lib, delta virus borligini bildiradi;
- *HBsAg* kasallik inkubatsion davridayoq paydo bo‘ladi;
- *Umumiy Anti-HD umumiy G* va *M* antitelolarni aniqlaydi va gepatit D virusi bor barcha bemorlarga tavsiya etiladi.

Polimeraz zanjirli reaksiya yordamida *HDV-RNA* – *gepatit D* virusi RNK sini aniqlaydi.

Virusli gepatit D surunkali kechish ga o‘tsa qisqa vaqt ichida jigar sirroziga olib keladi.

7.5. Virusli gepatit S laborator diagnostikasi

Virusli gepatit S – parenteral yuquvchi antropoz virusli kasallik bo‘lib, odatda gepatitning engil, sariqliksiz va subklinik shakllari rivojlanishiga olib keladi.

VGS 80-90% da surunkali gepatit va 20-30% da jigar sirroziga olib keladi, 10-20% xolatda 1 yil ichida mustaqil sog‘ayish kuzatiladi. YUqish yo‘llari parenteral usulda bo‘lib, gepatit V bilan bir xil. Virusli gepatit S ga qarshi emlash yo‘q.

Gepatit S virusi xona xaroratida 16 soatdan 4 kungacha saqlanadi. Virus 50⁰S ga chidamli, biroq xloroform va ultrabinafsha nurlari ta’sirida inaktivatsiyalanadi.

Gepatit S infeksiya qo‘zg‘atuvchisi – Flaviviridae oilasidagi RNK-tutuvchi virusdir. Virusning 6 asosiy genotipi (1-6) va 50 ga yaqin turlari bor.

Dunyoda 170 mln. dan ortiq HCV bilan kasallanganlar bor (JSST). Virusli gepatit S manbasi – bemorlar va 150 mln. dan ortiq tashuvchilardir.

Gepatit S virusi organizmga kiringach, gepatotsitlarda replikatsiya bo‘ladi. Gepatit S virusi bevosita jigarga sitopatik ta’siri bilan birga u gepatotsitlarning autoimmun jaroxatlanishiga xam olib keladi. Bunga sabab, virus antigen tarkibi gepatotsitlar antigen

tarkibi bilan bir xil, shu bilan birga gepatotsitlar yuzasida virus RNK yordamida sintezlangan virus fragmentlarini ajratadi.

Virusli gepatit S inkubatsion davri - 20-90 kun. Gepatit S gepatit A va V ga nisbatan engil va simptomsiz kechadi, biroq juda jiddiy asoratlarga olib keladi. SHuning uchun gepatit S «yumshoq qotil» deb ham ataladi. Kam xollarda xarorat oshishi, xolsizlik, ko'ngil aynishi, qorinda diskomfort, sariqlik va peshob rangi to'qlashishi xos.

Virusli gepatit S laborator diagnostikasi.

Virusli gepatit S da umumiy qon, peshob, najas taxlili va qon bioximik taxlilida odatda o'zgarishlar bo'lmaydi. Kam xolatlarda virusli gepatit V kabi o'zgarishlar kuzatiladi.

Immunofermentanaliz usulida virusli gepatit Smarkerlari aniqlanadi:

– anti-HSV IgG - gepatit C virusiga qarshi G antitelolari kasallanish yoki o'tkazilgan HCV infeksiyasini bildiradi;

– anti-HCV core IgM – gepatit C virusi yadro oqsillariga M antitelolar kechayotgan infeksiyani bildiradi;

– anti-HCV core IgG - gepatit C virusi yadro oqsillariga qarshi G antitelolari kasallanish yoki o'tkazilgan HCV infeksiyasini bildiradi;

– anti-HCV NS - gepatit C virusi nostruktur oqsillariga qarshi antitelolar gepatitS surunkali bosqichini anglatadi;

O'tkir davrda anti-HCV core IgM va G aniqlanadi, NS4-oqsillariga antitelolar bo'lmaydi. Latent davrda anti-HCV IgM aniqlanmaydi, anti-HCV core IgG va NS4 va NS5 ga qarshi antitelolar aniqlanadi.

Polimeraz zanjirli reaksiya HCV-RNA - gepatit C virusi RNK sini aniqlaydi, virus tushgach bir necha kundan 8 xaftagacha paydo bo'ladi va tuzalgach 12 xaftadan so'ng yo'qoladi

8-BOB. ODAM IMMUN TANQISLIK INFEKSIYASI LABORATOR DIAGNOSTIKASI.

Odam immun tanqislik infeksiyasi – odam immun tanqislik virusi(OIV, NIV) keltirib chiqaruvchi va uzoq vaqt davomida davriy kechuvchi infeksiyon kasallikdir.

Odam immun tanqislik sindromi (OITS) – OIV infeksiyasining terminal davri bo‘lib, kasallik yuqqandan keyin uzoq vaqt o‘tgach rivojlanadi va opportunistik infeksiyalar, o‘smalar rivojlanishi natijasida o‘limga olib keladi.

Dastlab odam immun tanqislik infeksiyasi 1981 yilda 1-marta AQSHda ta’riflangan. 1982 yilda OITS (AIDS) tushunchasi paydo bo‘ldi 1983 yilda Robert Gallo va Lyuk Montane tomonidan OIV-1 aniqlandi. 1986 yilda Lyuk Montane tomonidan OIV-2 aniqlandi.

Epidemiologiyasi

OITS epidemiyasi 20 yildan ortiq davom etmoqda. Dunyoda 80 mln. dan ortiq odamlar OIV ni yuqtirgan. 35 mln. dan ortiq odam ushbu kasallikdan vafot etgan va 40 mln. ga yaqin odam OIV infeksiyasi bilan yashamoqda. OIV bilan kasallangan onadan tug‘ilgan 430 ming bola nazorat qilinmoqda. Xar yili taxminan 5 mln. odamlar kasallikni yuqtiradi. Markaziy va Janubiy Afrika voyaga etgan axolisining 15-20 % OIV yuqtirgan. 90% OITS bemorlari 20-45 yosh oralig‘ida kasallangan.

Infeksiya manbai: infeksiya yuqtirgan odam.

OIV yuqish yo‘llari:

1. Ximoyasiz jinsiy aloqa
 - Parenteral: in’eksiyalar va tibbiy asboblarda, gemotransfuziya – virus mavjud qon 1 marta quyilganda 90 % yuqadi, teri butunligi buzilganda infeksiyalangan qon tushsa – 0,3% yuqadi.
3. Vertikal (onadan homilaga):
 - antenatal – transplatsentari;
 - intranatal – homila teri butunligi buzilganda, qon yoki ona ajralmalari bilan kontaktda, ona suti orqali.

4. Virusli qonning shilliq qavatlariga tushishi – 0,09% da kasallikni keltirib chiqaradi.

5. Transplantatsion.

6. Kasbiy (sartaroshxona, tatuirovkalar qilish, manikyur, pedikyur).

7. Maishiy (umumiy tish uyotkalari, qirgich bilan soqol olish).

OIV-infeksiyasi yuqmaydi:

- tegish va qo‘l qisishda;
- quchoqlashganda;
- bir idishdan ovqatlanganda;
- umumiy kiyim va yotoq bilan foydalanganda;
- xayvonlar tishlaganda va xashoratlar chaqqanda;
- o‘pishganda.

Biologik materiallar virus miqdoriga ko‘ra quyidagi xavf guruxlariga bo‘linadi:

1. **O‘ta xavfli:**qon, sperma, vaginal sekret, sut,qon aralash suyuqliklar,OIV kulturalari va muxitlari.

2. **Xavfi oxirigacha aniqlanmagan:** sinovial, serebrospinal, plevral, peritoneal, perikardial, amniotik suyuqliklar.

3. **Xavfsiz:** so‘lak, ko‘z yoshi, peshob, ter, qusish massalari, najas, quloq oltingugurti, balg‘am, burun ajralmalari.

Etiologiyasi

OIV retroviruslar guruxiga kiradi. OIV virioni sferik, diametri 80-100 nm. OIV genomi 2 qator RNK dan iborat. Virus genomida teskari transkriptaza fermenti kodlangan bo‘lib, virus RNK sini DNK ga translyasiya qiladi. Hosil bo‘lgan DNK xo‘jayin xujayralari genomiga joylashadi va OIV sintezini amalga oshirib, surunkali infeksiya rivojlanishiga olib keladi.

OIV asosiy xususiyati - geterogenlik: Barcha OIV RNK nukleotid ketma ketligi bilan farqlanadi. Bu esa OIV persistensiyasiga olib keladi va vaksina ishlab chiqishga to‘siq bo‘ladi.

OIV genomi 3 struktur genlardan iborat:

- gag, ichki oqsillar sintezini kodlaydi (r 17/18, 24/26, 55/56);
- env, qobiq glikoproteinlarini kodlaydi (gp 41/36, 120/105, 160/140);
- pol, ferment tizimlar, shu jumladan teskari transkriptazani kodlaydi(r 31, 51, 66/68).

SHu bilan birga regulyator genlar (tat, rev, nef) ham bo‘lib, virus replikatsiyasini nazorat qiladi

Odam immun tanqislik viruslari 4 xil turlari mavjud:

OIV-1. Odatda OIV deganda OIV – 1 tushuniladi va u OIV infeksiyasi pandemiyasi va OITS ning asosiy sababchisidir. OIV -1 butun dunyoda keng tarqalgan. Uning A, B,C,D,E,F,G,H,J,O turlari mavjud.

OIV-2. OIV-2 G‘arbiy Afrikada uchraydi. OIV-2 kam patogen va yuqish extimolligi OIV-1 danancha past.

OIV-3. OIV-3 1988 yilda aniqlangan, kam uchraydi va xozirda OIV-1 ning O turi sifatida tanilgan.

OIV-4. OIV-4 1986 yilda aniqlangan, kam uchraydi.

OIV-3 va OIV-4 epidemiya tarqalishida ahamiyati yo‘q.

OIV rezistentligi

OIV tashqi muxitda chidamsiz. 56°S qizdirilganda 10 minutda inaktivatsiya bo‘ladi, 30 minutda o‘ladi. Qaynatilganda darhol o‘ladi. Quritilgan holatda 22°S da 7 kungacha, predmet yuzalarida qon ko‘rinishida 14 kungacha saqlanadi. Dezinfeksiyalovchi eritmalar (3% vodorod peroksidi, 70% etanol, 5% lizol, efir, atseton) virusni o‘ldiradi. Biroq OIV ultrabinafsha nurlanish va ionlanuvchi radiatsiyaga chidamli.

Patogenezi

OIV organizmga tushgach, OIV yuza retseptorlari (gp-120 va gp-41) nishon xujayralar bo‘lgan T-limfotsitlar, monotsitlar, makrofaglar, Langergans xujayralari, markaziy nerv tizimi neyrogial xujayralari, ichak limfoepitelial xujayralari, endoteliotsitlar CD4 retseptorlariga bog‘lanadi. Keyingi bosqichda virus o‘z qobigidan

ajraladi va xo‘jayin xujayrasiga kiradi. Teskari transkriptaza ta’sirida OIV RNK sidan DNK sintezlanadi va sintezlangan DNK xujayin xujayrasi genomiga joylashadi. Natijada xo‘jayin xujayrasida virus RNK si sintezlanadi va yangi viruslar hosil bo‘ladi. Ko‘p miqdorda viruslar xujayradan qonga ajralishi natijasida nishon xujayralar parchalanadi, ajralgan viruslar esa yangi xujayralarni zararlaydi. Buning natijasida immun xujayralar kamayadigan o‘lim sababchisi bo‘lgan ikkilamchi kasalliklar rivojlanadi.

Klinikasi

Klinik kechishi quyidagi davrlardan iborat:

1. Inkubatsiya bosqichi 3 haftadan 3 oygacha bo‘lib, bu davrda klinik belgilar yo‘q, OIV ga qarshi antitelolar yo‘q (seronegativ davr).

2. Birlamchi belgilar bosqichi uch xil ko‘rinishda kechadi:

A. Simptomsiz kechishi (klinik belgilar yo‘q);

B. O‘tkir OIV infeksiya ikkilamchi kasalliklarsiz kechishi: xarorat oshishi (96%), limfadenopatiya (74%), toshma (70%), mialgiya yoki artralgiya (54%), gepatosplenomegaliya, ko‘ngil aynishi, qusish.

V. O‘tkir infeksiya ikkilamchi kasalliklar bilan kechishi (angina, bakterial, zotiljam, kandidozlar, gerpetik infeksiya).

3. Latent bosqich 2-3 yildan 20 yilgacha davom etib, limfadenopatiya, CD4-limfotsitlar kamayishi xos.

4. SPID-assotsiatsiyalangan kompleksimmun tanqisligi rivojlanishi natijasida ikkilamchi infeksiyon va/yoki onkologik kasalliklar rivojlanadi.

5. Terminal bosqich – OITS 1-2 yil davom etib, immun javob butunlay yo‘qolishi va ikkilamchi infeksiyalar, onkologik kasalliklar natijasida o‘lim bilan yakunlanadi.

OIV laborator diagnostikasi

Tekshirish materiali qon zardobidir. Venadan 3-5 ml qon quruq va toza probirkaga olinadi. Zardob ajratilib, steril probirkaga olinadi va 7 kungacha 4-8⁰S da

saqlanadi. Zardob tiniq bo‘lishi, xilyoz, gemoliz, cho‘kma va xujayralardan xoli bo‘lishi lozim.

OIV-infeksiya diagnostikasi 2 bosqichdan iborat:

1. OIV bilan kasalligini aniqlash.

A. Virus yoki uning antigenlariga qarshi antitelolar va OIV ayrim antigenlarini aniqlash.

OIV ga qarshi antitelolar (AT) 90-95% da 3 oygacha, 5-9% da 6 oydan so‘ng va 0,5-1% da kechroq paydo bo‘ladi. AT eng vaqtli aniqlash imkoniyati yuqirtirgandan so‘ng 2 xaftadan so‘ng paydo bo‘ladi. OIV ga qarshi antitelolarni aniqlash uchun quyidagi usullar qo‘llaniladi:

- ekspress-test;
- immunoferment analiz (IFA);
- radioimmunopretsipitatsiya;
- agglyutinatsiya reaksiyasi;
- immunoflyuoresent analiz.

V. Virus va uning antigenlariga qarshi antitelolar, DNK fragmentlari, RNK, polipeptidlar identifikatsiyasi uchun immunobloting (IB) usuli qo‘llaniladi.

S. OIV RNK sini aniqlash polimeraz zanjirli reaksiya (PZR) orqali amalga oshiriladi.

D. OIV kulturasini ajratish OIV ni xujayra muxitlarida o‘stirish va identifikatsiya qilishdan iborat.

2. Kasallik bosqichini aniqlash uchun quyidagi ko‘rsatkichlar tekshiriladi:

- Oqim sitoflyuorimetriya usulida T-limfotsitlardagi SD 4 «+» miqdori, SD 4 «+» / SD 8 «+» nisbatini aniqlash;
- polimeraz zanjirli miqdor reaksiya yordamida virus yuklamasini, ya’ni 1 ml da OIV RNK si miqdorini aniqlash.

Laboratoriya natijalariga ta’sir qiluvchi omillar:

- laborator tekshirish usulini to‘g‘ri tanlash;
- bemorni tekshirishga to‘g‘ri tayyorlash;

- qonni to‘g‘ri olish;
- qonni tekshirishga tayyorlash va to‘g‘ri saqlash;
- materialni laboratoriyaga etkazish shartlariga rioya qilish;
- laborator tekshiruvni material-texnik ta‘minlash;
- malakali mutaxassis tekshirishi.

OIV infeksiyasiga tekshirish bosqichlari:

- 1 – skrining (IFA);
- 2 – referent (IFA);
- 3 – ekspert (IB, PZR).

Ekspress testlar

Ekspresstestlarnatijasi 15-30 minutda baxolanadi. Ekspresstestlarshoshilinch natija talab qilinganda bajariladi, masalan shoshilinch jarroxlik amaliyotlari.

Ekspresstestlar quyidagi usullarga asoslangan:

- agglyutinatsiya reaksiyasi;
- polimer membranalarda IFA (test-tilimchalar);
- immunologik filtratsion analiz;
- immunoxtromatografiya.

Ekspress-testlar sezgirliги va maxsusliги ishlatiladigan test sifatiga bog‘liq.

Immunoferment analiz

Immunoferment analiz skrining tekshirishning birinchi bosqichi bo‘lib, OIV ga qarshi umumiy antitelolarni aniqlaydi.

OIV diagnostikasi quyidagi IFA test-sistemalari mavjud:

Test tizim avlodi	Tarkibi	Sezgirliги va maxsusliги
1-avlod	AG – OIV tozalangan lizati	Sezgirliги yaxshi, maxsusliги sust
2-avlod	AG – rekombinant oqsillari yoki OIV	Sezgirliги past,

	peptidlari, OIV-1 va OIV-2 ni aniqlaydi	maxsusligi yaxshi
3-avlod	AG – rekombinant oqsillar yoki OIV peptidlari, IgM va IgG ni aniqlaydi, OIV O turini aniqlaydi	Sezgirligi baland
4-avlod	Bir vaqtda ham virus antigeni (r24), ham virusga qarshi antitelolarini aniqlaydi	Sezgirligi 99,9%, maxsusligi 99,9%

IFA xatoliklari

1. Soxta musbat natijalar.

Autoimmun kasalliklar, surunkali infeksiyalar, onkopatologiyalar, kuyish, xomiladorlik, ko‘p gemotransfuziya, gemofiliya, gemodializ, malyariya, leishmaniozda OIV oqsillarining boshqa oqsillar bilan konkurent ta’siri natijasida musbat natija berishi mumkin.

Soxta musbat natijani aniqlash usuli immunoblottingdir. Faqatgina IB musbat natijasidan so‘nggina OIV bilan kasallanishni aniq tasdiqlash mumkin.

2. Soxta manfiy natijalar sabablari:

- erta seronegativ davrda OIV ga qarshi antitelolar aniqlanmaydi;
- OITS davrida antitelolar miqdori kamayadi va aniqlanmasligi mumkin;
- 1 avlod sifatsiz test-sistemalarini qo‘llash;
- antitelolarni plastik immunosorbentsiz qismi bilan spontan birikishi.

Immunoblotting

Immunoblotting (vlot – dog‘) – DNK fragmentlari, RNK, oqsillar, polipeptidlar identifikatsiyasi uchun o‘tkaziladigan immunoximik analizdir.

IB bosqichlari:

1. Stripni tayyorlash.
2. Virus antigenlarini nitrotsellyuloz tilimchaga (strip) o‘tkazish va elektroforez usulida OIV antigenlarini (standart reagent) molekulyar massasi bo‘yicha fraksiyaga ajratish.

3. Tekshiriluvchi zardob qo'shish va inkubatsiya qilish – OIV maxsus oqsillarining tekshiriluvchi zardobdagi OIV antitelolari bilan birikishi.

4. Odam Ig ga qarshi ferment bilan nishonlangan antitelolar qo'shish va inkubatsiya qilish.

5. Immunoferment usulida OIV ayrim oqsillariga qarshi antitelolarni aniqlash.

6. Natijani baxolash.

1985 yildan beri OIVni tasdiqlovchi usul - immunoblottingdir

IB yutug'i: maxsusligi yuqori – kamdan kam xolatlarda soxta musbat natija beradi

IB kamchiliklari:

- Natija tez tayyor bo'lmaydi
- Malakali mutaxassis talab qilinadi
- Qimmat usul
- SHubxali natijalar berishi mumkin

IB natijalarini baxolash.

OIV organizmda mavjud bo'lganda, organizmda OIV ga qarshi antitelolar ishlab chiqarilganda musbat natija kuzatiladi. Musbat natija olingan odam infeksiyani boshqalarga yuqtirishi mumkin.

Musbat natija:

- gp41, p24 va gp120/gp160 dan ikkitasi bo'lishi (American CDC);
- r24, r31 bo'lishi va gr41 yoki gr120/gr160 dan biri bo'lishi (American FDA).
- gp120vagp41 bo'lishi (JSST).

Manfiy natija – AT yo'q.

Noaniq natija - gag va pol gurux oqsillariga qarshi AT bo'lishi: CDC: r24, gp120 va gp41 dan 2 tasi bo'lishi.Noaniq natija olinganda bemor nazoratga olinadi va 3 oydan so'ng qayta tekshiriladi.

Oqim sitoflyuorimetriyasi

Oqim sitoflyuorimetriya xujayralar ichki va yuza antigenlariga qarshi monoklonal antitelolarni qo'llash orqali har qanday xujayrani immunofenotiplash imkonini beradi. Oqim sitoflyuorimetriyasi CD4+ xujayralarni aniqlash uchun qo'llaniladi. CD4+ limfotsitlarni sanash immun tizimga baxo berish, antiretrovirus terapiyani samaradorligini aniqlash, opportunistik infeksiyalar profilaktikasini o'tkazish uchun zarur.

Oqim sitoflyuorimetriya usulida limfotsitlar SD4 retseptorlariga qarshi bo'yoq bilan nishonlangan monoklonal antitelolar qo'shiladi, SD4 va AT bog'langanda eritma rangi o'zgaradi va flyuorimetrik usulda aniqlanadi.

Radioimmun pretsipitatsiya

Radioimmunpretsipitatsiya OIV ga qarshi antitelolarni aniqlash usuli bo'lib, IB shubxali natija berganda ekspert diagnostika uchun qo'llaniladi. Bu usulda radioaktiv yod bilan nishonlangan OIV oqsillari ishlatiladi.

Radioaktiv materiallar qo'llanilishi, maxsus uskunalar ishlatish lozimligi va OIV bilan kasallangan xujayralarni o'stirish murkakkabligi tufayli amaliyotda bu usul keng qo'llanilmaydi. Radioimmunpretsipitatsiya asosan ilmiy-tekshirish laboratoriyalarida qo'llaniladi.

Agglyutinatsiya usuli

Agglyutinatsiya usuli oddiy, OIV ga antitelolarni aniqlash uchun sezgir va maxsus usuldir. Agglyutinatsiya usulida maxsus jixozlar talab qilinmaydi, biroq malakali mutaxassis zarur.

Nina yoki boshqa o'tkir asbob bilan jaroxatlanganda

- Darxol zararlangan joy oqar suvda sovunlab yuviladi
- Jaroxatlangan yuza oqar suvda tutib turiladi va undan qon erkin oqib turishi lozim
- Oqar suv bo'lmaganda jaroxatlangan yuzaga dezinfeksiyalovchi gel yoki eritma bilan ishlov beriladi

TAQIQLANADI!

- Kuchli ta'sir qiluvchi moddalar (spirt, yod) qo'llash
- Jaroxatlangan soxani siqish va ishqalash
- Jaroxatlangan yuzadagi qonni so'rish

Qon va boshqa biologik suyuqliklar teriga sachraganda

- Darxol kontakt joyi oqar suvda sovunlab yuviladi
- Oqar suv bo'lmaganda dezinfeksiyalovchi gel yoki eritma bilan

ishlov beriladi

TAQIQLANADI!

- Kuchli ta'sir qiluvchi moddalar (spirt, yod) qo'llash
- zararlangan soxani siqish va ishqalash
- Boylam qo'yish

OIV bilan kontakt bo'lganda birinchi yordam

Ko'zga qon yoki boshqa biologik suyuqliklar sachrashi

- Darxol ko'zni oqar suv yoki fiziologik eritma bilan yuvish. Boshni orqaga tashlagan xolda ko'ziga oqar suv yoki fiziologik eritmani oqizib turish
- YUvganda kontakt linzani olib tashlamaslik (ximoya bareri).

TAQIQLANADI

- Ko'zni sovun yoki dezinfeksiyalovchi eritmalar bilan yuvish

Og'izga qon yoki boshqa biologik suyuqliklar sachrashi

- Darxol og'izga tushgan suyuqlikni chiqarib tashlash
- Ko'p marta og'izni suv yoki fiziologik eritma bilan chayish

TAQIQLANADI

- Og'izni sovun yoki dezinfeksiyalovchi eritmalar bilan yuvish

Postkontakt tibbiy profilaktika- PTP

PTP kontaktdan so'ng bir necha soat ichida, aniqrog'i 2 soatdan 72 soatgacha boshlanishi lozim

PTP davomiyligi 4 hafta

Profilaktika sxemasi:

2 ta teskari transkriptaza nukleozid ingibitorlari va 1 ta proteaza ingibitorlari qabul qiladi

DIFFERENSIAL DIAGNOZ

Tugʻma immunodefitsitlar

Ogʻir yaligʻlanish va onkogematologik kasalliklar, qon ketish, radiatsiya, ximik vositalar bilan zaxarlanish, dorilar taʼsirida ikkilamchi immun tanqislik

Infeksion mononukleoz

ORVI

Difteriya

Limfadenit

Kaposhi sarkomasi idiopatik shakli

Molekulyar-genetik

diagnostika usullari

DNK-diagnostika — bu eng zamonaviy yuqori texnologiyali tekshirish usullaridir. DNK - analiz organizmdagi sanoqli mikroorganizmlarni ham aniqlaydi.

DNK-diagnostika bir necha xil turi boʻlib, eng keng tarqalgan usul polimeraz zanjirli reaksiyadir. Polimeraz zanjirli reaksiyani 1983 yilda Kary Mullis aniqlagan va 1993 yilda Nobel mukofotiga sazovor boʻlgan.

PSR — (Polymerase chain reaction, PCR diagnostics - polimeraz zanjirli reaksiya) laborator diagnostika usullaridan biri boʻlib, infeksiyon kasalliklar diagnostikasida, shu jumladan OIV infeksiya diagnostikasida keng qoʻllaniladi.

PZR qoʻllanilishi

Tibbiyotda

1. Virusli va bakterial infeksiyalar diagnostikasi
2. Genetik kasalliklar diagnostikasi
3. Ovqat maxsulotlari falsifikatsiyasini aniqlash
4. Qarindoshlikni aniqlash

Veterinariyada

1. Uy va qishloq xo'jalik xayvonlarining virusli va bakterial infeksiyalarining diagnostikasi

2. Xom ashyo va ovqat maxsulotlarida genetik modifikatsiyalangan organizmlar (GMO) monitoringi;

3. Xayvon oziqalarining falsifikatsiyasini aniqlash

PSR-analiz uchun material

- Eitelial xujayralar qirindisi (uretra, servikal kanal)
- qon, plazma, qon zardobi
- Biologik suyuqliklar (prostata suyuqligi, plevral, orqa miya, xomila oldi, bo'g'im suyuqliklari, so'lak)

- peshob balg'am
- Oshqozon va 12 barmoq ichak bioptati
- SHilliq va boshqa biologik ajralmalar

PSR-analizga tayyorlanish

Analiz topshirish uchun 1 kun ichida jinsiy aloqa qilmaslik

Qon ertalab, naxorga, och qorinda, suyuqlik ichmasdan topshiriladi

Ertalabki peshob 1- porsiyasi toza, steril konteynerga olinadi

- PSR-analizda praymerlar ta'sirida faqat shu agentga xos DNK maxsus fragmenti ajratiladi.

- Ajratib olingan fragment «ko'rinishi» uchun DNK-polimeraza fermenti ta'sirida shu fragment ko'paytiriladi (amplifikatsiya - lot. *amplificatio* — kuchayish, ko'payish).

- Har bir amplifikatsiya siklida dastlabki DNK fragmenti bilan birga yangi sintezlangan DNK fragmentlari (amplifikatlar) ham ko'payadi.

- Amplifikatsiya natijasida DNK maxsus fragmentlari geometrik progressiyada (zanjirli reaksiya) oshadi.

- 30 - 40 amplifikatsiya siklidan so'ng DNK maxsus fragmentlari bir necha milliarddan oshib ketadi va ularni aniqlash uchun imkon tug'iladi.

PZR AMPLIFIKATSIYA TARTIBI

PSR prinsipi

PZR natijasini baxolash

PZR turlari

Sifat PZR. SHubxali

natijada OIV infeksiyasiga

qarshi antitelolar paydo

bo'lmadan tashxis qo'yish

maqsadida bajariladi.

Miqdor PZR. Kasallik prognozini aniqlash, antivirus davo effektivligini baxolash maqsadida bajariladi.

OIV RNK sini aniqlash - «virus yuklamasi»

Virus yuklamasi – 1 ml qondagi RNK-kopiyalar miqdoridir

Virus yuklama kasallangan xujayralar replikativ jarayoni intensivligini ko'rsatadi

Birlamchi infeksiyada virus yuklamasi yuqori bo'ladi - 10^4 - 10^6 , biroq serokonversiya boshlanishi bilan RNK miqdori keskin kamayadi va xatto oddiy usullar bilan aniqlanmaydi

Virus yuklamasi effektiv antiretrovirus terapiya natijasida 4-8 haftada RNK-VICH ning 3-5 barobar kamayishiga, 12-16 haftada esa yo'qolishiga olib keladi

PZR yutuqlari

1. Universallik. PZR yordamida odam yoki mikroorganizmlar DNK sini har qanday biologik namunalarda tekshirish mumkin.

2. YUqori maxsuslik – 98-99%. PZR da faqat tekshirish mo'ljallangan agentga xos gen soxasi tekshiriladi.

3. YUqori sezgirlik - 98-99%. PZR DNK juda kam miqdorini ham aniqlay oladi. Zamonaviy test tizimlar sezgirligi 10 - 100 DNK kopiyasidir.

4. Biologik material xajmi kam talab qilinadi.

5. Nafaqat o'tkir, balki latent infeksiyalarni ham aniqlaydi.

6. Natijalar tez tayyor bo'ladi.

PZR kamchiliklari

1. Nafaqat tirik, balki o'lgan mikroorganizm DNK si ham amplifikatsiya bo'ladi

2. YUqori sezgirlik

Ayrim mikroorganizmlar shartli patogen bo'lib, normada ham odam organizmida kam miqdorda mavjud bo'ladi.

3. Turli xil test tizimlar sifati turlicha

Turli xil test tizimlar qo'zg'atuvchi boshqa genom soxalarini amplifikatsiya qilishga qaratilgan bo'lib, mikroorganizmlar mutatsiyasida genlarni aniqlay olmasligi mumkin.

4. Aniqlangan DNK molekulasi virus yoki bakteriya emlash shtammiga tegishli bo'lishi mumkin

9-BOB. GEMOSTAZ TIZIMI

Gemostaz – bu biologik tizim bo‘lib, bir tomondan qonning suyuqligini, ikkinchi tomondan qon ketishning oldini olish va qon to‘xtatishni ta‘minlaydi.

Gemostaz shartli ravishda 2 ga bo‘linadi:

1. birlamchi tomir-trombotsitar gemostaz.
2. Ikkilamchi koagulyasion gemostaz.

Gemostaz tizimi quyidagi komponentlardan iborat:

- 1. Qon tomir komponenti**
- 2. Qon ivish xujayra omillari**
- 3. Qon ivish plazma omillari**

1. Qon tomir komponenti

Qon tomirlar devorining jaroxatlanishi faol tromboplastin ajralishiga olib keladi. U esa koagulyasion gemostaz boshlanishi uchun turtki xisoblanadi. SHu bilan birga qon tomir devoridan ajraluvchi Villebrand omili trombotsitar gemostaz faollashishiga olib keladi.

Qon ivish jarayonida dastlab serotonin ta‘sirida jaroxatlangan qon tomir qisqaradi va qon ketish soxasini kichraytiradi. Geparin esa bevosita ta‘sir qiluvchi antikoagulyant bo‘lib, qon ivishiga qarshi ta‘sirga ega. Endoteliy yuzasidagi geparin esa qonni suyuq xolda saqlab turish va qon tomir yuzasiga qon ivish omillari yopishib qolishidan asrab turadi. SHuningdek, qon tomir endoteliy xujayralaridagi antitrombin I, II va III omillari qon zardobida trombin va uning faolligi ko‘payib ketishining oldini oladi.

2. Qon ivish xujayra omillari

Trombotsitlar gemostatik jarayonning barcha fazalarida ishtirok etadi. Trombotsit qon xujayrasi bo‘lib, unda 60 dan ortiq biologik faol moddalar mavjud. Ulardan 12 tasi bevosita qon ivish jarayoniga ta‘sir qiluvchi omillardir. Trombotsitlar quyidagi jarayonlarda ishtirok etadi:

1. Mikrotomirlar butunligi, rezistentligi va o‘tkazuvchanligini ta‘minlaydi.

2. Adgeziya va agregatsiya faoliyati orqali birlamchi trombotsitar probka shakllanishida qatnashadi.
3. Qon ketish joyiga plazma ivish omillarini olib keladi.
4. Qon laxtasi retraksiyasini ta'minlaydi.

Trombotsitlarning adgeziya, agregatsiya va retraksiya faoliyatlari ma'lum. Adgeziya trombotsitlarning qon tomirining zararlangan joyiga yopishishidir. Zararlangan qon tomir devoridan ajraluvchi Villebrand omili trombotsitlar faollashishi va tomir devoriga adgeziyasiga olib keladi. Adgeziya bo'lgan trombotsitlar ham o'z tarkibidagi Villebrand omilini ajratadi va trombotsitlar agregatsiyasiga olib keladi. Agregatsiya – trombotsitlarning bir biriga yopishishidir. Hosil bo'lgan tromb qisqarishini trombotsitlar retraksiyasi ta'minlaydi. Retraksiya laxta hosil bo'lgandan 15 – 30 daqiqadan keyin boshlanib, 30 daqiqadan 3 soatgacha davom etadi. Hosil bo'lgan oq trombga leykotsitlar va eritrotsitlar ham yopishadi va qizil tromb hosil bo'ladi. Lekin bu tromb suyuq va oquvchan bo'lib, kichik kalibrli tomirlardan qon ketishini to'xtata oladi xolos. Trombotsitlar tromboplastini va plazma tromboplastini qo'shib, faol tromboplastin hosil qiladi, uning ta'sirida esa koagulyasion gemostaz faollashadi.

3. Qon ivish plazma omillari

Qon plazmasida 13ta qon ivish omillari mavjud:

Omillar	Omillar tarkibi
I omil	Fibrinogen
II omil	Protrombin
III omil	Qon zardobidagi tromboplastin
IV omil	Kalsiy ionlari
V omil	Proakseleri

VI omil	Akselerin
VII omil	Prokonvertin va konvertin
VIII omil	Antigemofil globulin A
IX omil	Antigemofil globulin V
X omil	Styuart - Prauer omili
XI omil	Antigemofil globulin S
XII omil	Xageman omili
XIII omil	fibrinni mustaxkamlovchi omil

Qon ivishi murakkab jarayon bo‘lib, quyidagi bosqichlardan iborat:

- I bosqich - faol tromboplastin hosil bo‘lishi;
- II bosqich - protrombinning trombinga aylanishi;
- III bosqich - fibrinogenning fibringa aylanishi;
- IV bosqich - qon laxtasi retraksiyasi;
- V bosqich - fibrinoliz.

Sog‘lomodamning qonida qon zardobi omillari nofaol shaklda bo‘lib, ular faqat odam organizmi uchun xavf tug‘ilganda, ya’ni qon tomir shikastlanganda faol shaklga o‘tadi va tromb hosil bo‘lishini ta’minlaydi.

Redraktozim - qon tomiri jaroxatlangan joyda qon ketishini to‘xta-tish uchun hosil bo‘lgan tromb qisqarishi, ya’ni retraksiyasini ta’minlaydi.

Fibrinolizin antikoagulyantlar qatoriga tegishli bo‘lib, qon to‘xtagandan so‘ng trombnini eritadi.

Faol tromboplastin ta’sirida protrombintrombinga aylanadi, o‘z navbatida trombin esa fibrinogenni fibringa aylantiradi. Fibrin iplari trombnini mustaxkamlaydi.

Qon ketishi to‘xtagandan so‘ng, qon tomir devori tiklanib, fibrinolizin yoki plazmin ta‘sirida tromb eritiladi.

Gemostaz shartli ravishda 2 ga bo‘linadi:

3. birlamchi tomir-trombotsitar gemostaz.
4. Ikkilamchi koagulyasion gemostaz.

Gemostaz tizimini tekshirish

Tekshirishga tayyorlash.

Qon ertalab, och qorinda olinadi. Qon olganda tomirni uzoq qisilib qolishi yoki qo‘lni ko‘p xarakatlantirish plazma omillarining oshishiga olib keladi.

Tekshirish uchun material.

3,2% natriy sitratga olingan venoz qon.

Agregatsiya uchun 3,2% natriy sitratga olingan qonning trombotsitlarga boy plazmasi.

Talablar:

1. Gemostazni tekshirish asosiy materiali venoz qon.

Kapilyar qon quyidagi xolatlarda ishlatilishi mumkin:

- trombotsitlar miqdorini aniqlash;
- qon ketish vaqtini aniqlash;
- qon ivish vaqtini tekshirish;
- chaqaloqlarda ekspress-diagnostika uchun.

2. Qon olishda venoz staz (jgut qo‘yish) davomiyligi 1 minutdan oshmasligi lozim.

3. Qon bilak venasidan keng tirqishli nina yordamida olinadi.

4. Qon 3,2% natriy sitratli plastik probirkaga olinadi. SHisha probirkaga olish mumkin emas.

5. Qon va 3,2% natriy sitrat nisbati 9:1 bo‘lishi kerak.

6. Olingan qon laboratoriyaga 45 minutda etkazib berilishi kerak.

9.1. Tomir trombotsitar gemostazni tekshirish usullari.

1. Trombotsitlar miqdorini aniqlash.

Normada trombotsitlar $180 - 320 \times 10^9/l$. Amaliyotda ikki xil usul qo‘llaniladi:

- bevosita qon tarkibida sanash (Goryaev kamerasi yoki analizator yordamida).

- Fonio usulida qon surtmasida 1000 ta eritrotsitga nisbatan sanash va 11 qondagi eritrotsitlarga ko'paytirish.

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

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

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

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

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

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

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

Trombositning vazifalari:

1. Angiotrofik: qon-tomir devorini oziqlantiradi va mustaxkamligini ta'minlaydi.
2. Adgeziya: birlamchi gemostazda hosil bo'luvchi trombositlar shikastlangan qon tomir devoriga yopishadi.

3. Agregatsiya trombositlar bir-biriga yopishadi.

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

5. Qon ketishini kamaytirish uchun vazokonstriktorlarni ishlab chiqaradi.

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

Trombositoz va trombositopeniya turlari:

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

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

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

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

3. Nisbiy trombositoz sabablari:

a. Degidratasiya

b. Qon quyilishi

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

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

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

Trombotsitlarning morfologiyasi

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

1. Yyetilgan trombotsitlar 90-95% bo'lib, yyumaloq yoki oval shaklida, diametri 3-4 mkm, gialomer va granulomerlari aniq ajralib turadi.

2. Yosh yyetilmagan trombotsitlar 0-1% bo'lib, o'lchami 4-6 mkm.

3. Qari trombotsitlar 2-6% bo'lib, olchami 2-3 mkm, dumoloq, oval, tishsimon shaklida ingichka sitoplazmaga ega.

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

Trombotsitlarni sanash usullari

1. Fonio usuli

2. Goryayev kamerasida sanash

3. Elektron avtomatik gematologik analizatorida sanash

Fonio usuli bilan trombotsitlar sonini aniqlash

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

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

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

4. 1000 marta kattalashtirilgan maydonda trombotsitlar soni 1000 eritrotsitga nisbatan sanaladi (%).

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

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

Normada Fonio usuli boyicha trombotsitlar soni mingta eritrotsitga nisbatan 45-70%.

Goryayev kamerasida trombotsitlar sonini aniqlash

1. Probirakaga 1% - 4 ml ammoniy aksolat eritmasi solinadi
2. Probirkaga 20 mkl qon solinadi, yaxhilab aralashtiriladi va eritrosit gemolizi uchun 25-30 minut qoyiladi
3. Qayta aralashtirilgandan so'ng eritma Goryayev kamerasiga quyiladi
4. 25 katta kvadratlarda trombositlar soni sanaladi
5. Trombositlar soni formula bilan hisoblanadi
hisoblangan trombositlar soni x 2000

Avtomatik analizatorlarda trombositlar sonini sanash

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

2. Qon ketish vaqtini aniqlash (Dyuke bo'yicha).

Dyuke bo'yicha yuza qon tomirlarning butunligi buzilgandan keyin qon ketish vaqti aniqlanadi. Normada 2 – 4 daqiqa. Trombositopeniyalarda va trombositopatiyalarda uzayadi.

3. Trombositlar adgeziyasi.

Trombositlar adgeziyasi shisha tolalardan standart tezlikda ma'lum xajmdagi qonni o'tkazgandan keyin, tolalarda ushlanib qolingan trombositlar soni bilan aniqlanadi. Normada trombositlar adgeziyasi 20 – 40% tashkil etadi. Trombositlar adgeziyasi kamayishi trombositopatiyalarga xos.

4. Trombositlar agregatsiyasi.

Trombositlar agregatsiyasi fotometrik usulda agregometr yordamida aniqlanadi. Bunda trombositga boy plazmaga agregat hosil qiluvchi modda (ADF, kollagen, adrenalin, ristomitsin) qo'shiladi va agregometrda egri chiziq hosil bo'ladi. Trombositlar agregatsiyasi normada 55 - 145% bo'lib, kamayishi trombositopatiyalarga xos.

5. Qon laxtasi retraksiyasi.

Probirgaka stabilizatorlar qo'shilmagan qon olinadi va 37°S li suv xammomiga quyiladi va qon laxtasi retraksiyasi mavjudligi tekshiriladi. Normada qon laxtasi 30 - 60

daqiqadan soʻng retraksiya boʻladi. Ogʻir trombositopeniya va trombositopatiyalarda retraksiya kuzatilmaydi.

9.2. Koagulyasion gemostazni tekshirish usullari.

1. Qon ivish vaqti (Moravits boʻyicha).

Qon ivish vaqti normada boshlanishi 2-3 minut, yakunlanishi 4-5 minutni tashkil etadi. Qon ivish vaqti uzayishi koagulopatiyalarda kuzatiladi.

2. Plazmaning rekalsifikatsiya vaqti (Bergerhof va Roka boʻyicha).

Trombotsitar plazmaga optimal miqdor kalsiy xlorid qoʻshiladi va ivish vaqti oʻlchanadi. Normada koʻrsatkich 60-120 sekund. Rekalsifikatsiya vaqti uzayishi plazma omillarining tanqisligi, plazmada geparin koʻpligi bilan bogʻliq.

3. Plazmaning geparininga tolerantligi.

Sitrat yoki oksalatli plazmaning rekalsifikatsiya vaqtiga geparinning taʼsiri. Normada 6-9 minut. Qisqarishi antitrombin III tanqisligiga, uzayishi geparininga yuqori sezgirlikdan dalolat beradi. Gipokoagulyasiyasi bor bemorlarda qoʻllanmaydi.

4. Protrombin vaqti (PV).

PV VII omil faolligi, bevosita antikoagulyantlar bilan davolash monitoringini aniqlashda ahamiyatli. Normada 9-12 sekund. PV qisqarishi giperkoagulyasiyaga, qisqarishi esa gipokoagulyasiyaga xos.

5. Aktiv qisman tromboplastin vaqti.

AQTV geparinoterapiya nazorati, qon ivish ichki omillarini aniqlashda ahamiyatli. AQTV normada 21-35 sekund. AQTV qisqarishi tromboz va tromboemboliyalarga xos. AQTV uzayishi plazma omillari defitsitiga (VIII - gemofiliya A, IX – gemofiliya V, XI, XII) xos.

6. VIII, IX va XI omillar - antigemofil globulin A, V va S.

Antigemofil globulin A, V va Stugʻma tanqisligi gemofiliyakasalligi sababchisidir. VIII omil normada 70-150%. IX omil normada 60-140%.

7. V omil

Normada 70 - 140%. V omil tugʻma tanqisligi paragemofiliya kasalligining sababchisidir.

8. Trombin vaqti(TV).

TV qon ivishining yakuniy bosqichini – trombin ta'sirida fibrinogenning fibringa aylanishini baxolaydi. Normada TV 15-18 sekund. TV uzayishi geparinoterapiya, gipofibrinogenemiyaga (fibrinogen 1,0 g/l dan kam) xos. TV qisqarishi giperfibrinogenemiya (fibrinogen 6,0 g/l dan ko'p) va DVS-sindrom giperkoagulyasiya bosqichiga xos.

9. Fibrinogen.

Fibrinogen trombin va XIIIa omil ta'sirida fibringa aylanadi. Normada fibrinogen 2,0-4,0 g/l.

Fibrinogen o'tkir faza oqsili bo'lganligi uchun uning miqdori og'ir bakterial infeksiyalar, travma va trombozda 10 g/l dan oshib ketishi mumkin. SHu bilan birga fibrinogen miqdori buyrak kasalliklari (pielonefrit, glomerulonefrit, gemolitik-uremik sindrom), kollagenozlar (revmatoidli artrit, tugunchali periarteriit), tungi paroksizmal gemoglobinuriya, o'smalar va b. oshadi. Fibrinogen miqdori kamayishi tug'ma fibrinogen tanqisligi, jigar etishmovchiligi, DVS-sindrom gipokoagulyasiya bosqichi, o'tkir fibrinolitik txolatlar, infeksiyon mononukleozda uchraydi. Medikamentoz gipofibrinogenemiya natriya valproat, fibratlar, fenobarbital, streptokinaza, urokinaza, L-acnapaginaza qabul qilganda uchrashi mumkin.

10. Etanol va protaminsulfattestlari.

Plazmaga 50% etanol eritmasi yoki 1% protamin sulfat eritmasi qo'shiladi. Eruvchan fibrin monomer komplekslar bo'lganda gel hosil bo'ladi va natija musbat deb baxolanadi. Musbat natija DVS-sindrom giperkoagulyasiya bosqichida, massiv trombozlar va tromboemboliyalarda kuzatiladi.

9.3. Gemorragik diatezlar laborator diagnostikasi

Gemorragik diatez - gemostaz tizimining buzilishi natijasida vujudga kelgan, asosiy belgisi gemorragik sindrom bo'lgan kasalliklar guruxidir.

Gemorragik diatezlar klassifikatsiyasi.

1.Megakariotsitar-trombotsitar sistemadagi uzgarishlar

- Trombotsitopeniya
- Trombotsitopatiya

2.Koagulopatiya

- Gemofiliya A,V,S
- Gipokonvertinemiya, V,III,X,XIII omillar etishmovchiligi

3.Tomirlar tizimi buzilishi:

- Gemorragik vaskulit
- Randyu-Osler kasalligi.

Trombotsitopeniya

Trombotsitopeniya trombotsitlar miqdorining $150 \times 10^9/l$ dan kamayishi bilan xarakterlanadigan kasallikdir.Trombotsitopeniya tug‘ma va orttirilgan bo‘ladi:

1.Tugma trombotsitopeniya

Tugma trombotsitopeniyada trombotsit membranasi strukturasi defektlar bo‘lib, xujayrada energetik jarayonlar buziladi va trombotsitlarning tezda parchalanishiga olib keladi

2. Orttirilgan trombotsitopeniya - idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP, Verlgof kasalligi).

Idiopatik trombotsitopenik purpurada etiologik omilni aniqlab bo‘lmaydi. ITP da taloqda antitrombotsitar antitelolar (IgG) sintezlanadi va u trombotsitlarga birikib, trombotsitlar autoimmun parchalanishiga sabab bo‘ladi.

3. Simptomatik trombotsitopeniya.

Simptomatik trombotsitopeniyada trombotsitopeniya boshqa kasalliklarning belgisi sifatida paydo bo‘ladi.

Bunga quyidagi kasallik va omillar kiradi:

- mielofibroz;
- aplastik anemiya;
- suyak ko‘migiga o‘sma metastazlari;

- biriktiruvchi to‘qima tizimli kasalliklari (tizimli qizil bo‘richa, sklerodermiya, revmatoidli artrit);
- psoriaz;
- sil;
- malyariya;
- gepatitlar, jigar sirrozi;
- nurlanish;
- medikametoz (sitostatik terapiya, antibakterial terapiya va b.) trombositopeniya va b.

Trombotsitlar miqdoriga ko‘ra trombositopeniya darajasi quyidagicha:

1 – daraja. Trombotsitlar miqdori $100 - 75 \times 10^9/l$. Jarroxlik amaliyoti va ximioterapiya kurslarini o‘tkazish qarshi ko‘rsatma xisoblanadi.

2 –daraja. Trombotsitlar miqdori $75 - 50 \times 10^9/l$.

3 – daraja. Trombotsitlar miqdori $50- 25 \times 10^9/l$.

4 – daraja. Trombotsitlar miqdori $25 \times 10^9/l$ dan kam.

Trombositopeniya klinikasi trombositlar mikdori $100 \times 10^9/l$ dan kam bo‘lganda namoyon bo‘ladi. Trombotsitlar mikdori $50 \times 10^9/l$ dan kam bo‘lganda xayot uchun xavfli qon ketishlar kuzatiladi.

Trombositopeniya laborator diagnostikasi.

1. Umumiy qon taxlili.

- trombositlar miqdori $100 \times 10^9/l$ dan kamayishi;
- trombositlar morfologik o‘zgaradi.

Trombotsitlar normal o‘lchami 3-4 mkm bo‘lsa, trombositopeniyada yosh trombositlar xisobiga o‘lchami 7-8 mkm va ko‘p kattalashadi. Trombotsitlar normada oval yoki yumaloq shaklda bo‘ladi, faol trombositlar esa psevdopodiyalarga ega bo‘ladi va exinotsit (yulduzcha) shakliga ega bo‘ladi.

- gemorragik sindrom rivojlanganda eritrotsit va gemoglobin kamayishi;
- autoimmun jarayonlarda ECHT oshishi;

2. Dyuke va Ayvi buyicha qon ketish kuchayishi.

3. Trombotsitlar faoliyati

Trombotsitlar soni kam bo'lganligi uchun uning adgeziya, agregatsiya va retraksiya faoliyati kamayadi.

4. Koagulogrammada ko'rsatkichlarida o'zgarish bo'lmaydi.

5. Qon ivish vakti normada.

6. Mielogramma.

Suyak ko'migi punktatida megakariotsitlar oshgan, megakariotsitlar ichida trombotsitar donadorligi kam

7. Dikson sinamasi.

Dikson sinamasi antitrombotsitar antitelolarni aniklash uchun o'tkaziladi. Antitelolar miqdori 200 martagacha oshgan bo'lishi mumkin.

Trombotsitopatiya

Trombotsitopatiya - trombotsitlar adgeziya va agregatsiya faoliyati buzilishi bilan xarakterlanadigan kasallik bo'lib, gemostaz buzilishi va gemorragik sindromga olib keladi. Trombotsitopatiyada gemorragik diatezlarning 36% ini tashkil kilib, unda trombotsitlar miqdori normada bo'ladi.

Trombotsitopatiya turlari:

1. Tug'ma trombotsitopatiya.
2. Orttirilgan trombotsitopatiya.

Orttirilgan trombotsitopatiyaga olib keladi:

- og'ir infeksiyon kasalliklar;
- gemoblastozlar;
- mieloproliferativ kasalliklar;
- uremiya;
- jigar sirrozi, o'smasi;
- parazitarni kasalliklar;
- DVS - sindrom va fibrinoliz faollashishi;
- gormonal o'zgarishlar (gipo - va distireozlar, gipoestrogeniya va b.);
- nurlanish;

- massivgemotransfuziyalar;
- medikamentoz trombositopatiya va b.

Klinik ko‘rinishi bo‘yicha trombositopeniya va trombositopatiyani bir xil bo‘lsada, ularni davolash keskin farq qiladi. SHuning uchun trombositopatiya tashxisida laborator diagnostika muxim ahamiyatga ega.

Trombositopatiya laborator diagnostikasi.

Umumiy qon taxlili.

- trombositlar soni normada;
- trombosit morfologiyasida trombosit granulomerlari yuq va bo‘sh trombositlar aniqlanadi, trombosit o‘lchamlari kattalashadi, psevdopodiyalari aniklanmaydi;
- gemorragik sindrom bo‘lganda eritrotsit va gemoglobin kamayishi.

Dyuk va Ayvi buyicha qon ketish vaqti uzayishi.

Trombositlar faoliyati: adgeziya, agregatsiya va/yoki retraksiya faoliyati susayishi kuzatiladi.

Koagulogrammada o‘zgarish kuzatilmaydi.

Mielogrammada megakariotsitlar soni oshgan.

Gemorragik vaskulit

Gemorragik vaskulit (SHenleyn-Genox kasalligi)- tomirlarda ko‘plab mikrotrombovaskulit rivojlanishi bilan xarakterlanib, teri va ichki a‘zolar tomirlari jaroxatlanishi bilan xarakterlanadi. Gemorragik vaskulit autoimmun kasallik bo‘lib, qon tomir endoteliysiga qarshi immun komplekslar (antitelolar) ishlab chiqariladi. Hosil bo‘lgan immun komplekslar fibrinoid nekrozli mikrotrombovaskulit, perivaskulyar shish, mikrotsirkulyasiya blokadasi rivojlanishiga olib keladi.

Kasallik kichik nuqtasimon petexial gemorragik toshmalar toshishi bilan kechadi. Toshmalar toshishi lokalizatsiyasiga ko‘ra quyidagi turlarga bulinadi:

- 1.Oddiy shakli (teri)
- 2.Bo‘g‘im shakli (sinovial parda)

3. Abdominal shakli (oshkozon, ichaq ichak tutqichi shilliq qavati)

4. Buyrak shakli (nefron qon tomirlari)

5. Serebral shakli (bosh miya qobigi va moddasi)

Laborator diagnostikasi.

1. Umumiy qon analizi.

- leykotsitoz;
- ECHT oshishi.

2. Koagulogrammada giperkoagulyasiya belgilari kuzatiladi:

- fibrinogen oshishi;
- protrombin vaqti kiskarishi;
- trombin vaqti kiskarishi;
- Protrombin indeksi oshishi;

3. Qon ivish vaqti kiskarishi.

4. Bioximik tekshirish:

- gammaglobulinlar oshishi;
- buyrak etishmovchiligi qo‘shilganda mochevina va kreatinin oshishi.

5. Autokoagulyasiya sinamasi musbat

Gemofiliya

Gemofiliya – tug‘ma koagulopatiya bo‘lib, quyidagi omillar tanqisligi bilan xarakterlanadi:

1. Gemofiliya A - VIII plazma omil tanqisligi
2. Gemofiliya V (Kristmas kasalligi) IX plazma omil tanqisligi
3. Gemofiliya SXI plazma omil tanqisligi

Kon ketish xususiyati omillar etishmaslik darajasiga bog‘liq. Normada omillar 50-100% ni tashkil kiladi

1. Latent shakli

- Omillar 20-50% gacha kamayganda kuchli travmalarda qon ketish kuzatiladi

2. O‘rtacha og‘ir shakli

- Omillar miqdori 5-20% bo'lib, engil travmalarda ham kuchli qon ketish kuzatiladi

3. Og'ir shakli

- Omillar miqdori 1-5 % bo'lib, spontan qon ketishlar kuzatiladi

4. Juda og'ir shakli

- Omillar umuman bo'lmaydi.

Gemofiliyada gemorragik sindrom bolaning birinchi kunlaridanoq paydo bo'ladi

Laborator diagnostikasi

Umumiy qon analizi.

- Gemorragik sindrom rivojlanganda eritrotsit va gemoglobin kamayadi

Koagulogramma:

- aktiv qisman tromboplastin vaqti uzayishi;
- autokoagulyasiya, koagulyasion aktivlik kamayishi;
- protrombin va trombin vaqti normada;
- VIII,IX,XI omillar miqdori va aktivligi kamayishi.

Qon ivish vaqti uzayadi.

10. BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA KASALLIKLARI LABORATOR DIAGNOSTIKASI.

10.1. Revmatizm laborator diagnostikasi

Revmatizm patogenezi murakkab va hozirgi kungacha oxirigacha o'rganilmagan. Streptakokkning infeksiya bilan to'qnashgan ko'pchilik shaxslarda turg'un immunitet, hosil bo'ladi. 2-3% odamlarda bu infeksiyaning tushishi himoya mexanizmlari zaifligi tufayli bunday immunitet sodir bo'lmaydi. Balki streptakokk antigenlariga organizm sensibilizatsiyasi ro'y beradi. Agar shunda organizmga yana infeksiya tushsa, biriktiruvchi to'qima tizimida giperergik reaksiya yuzaga keladi va kasallikning klinik belgilarini yuzaga chiqaradi. Revmatizm rivojlanishida autoimmun jarayonlar katta o'rin egallaydi: shikastlangan biriktiruvchi to'qima antigenlik xususiyatini egallaydi.

Autoantigenlar (ikkilamchi antigenlar) paydo bo‘ladi, agressiv autoantitanalalar paydo bo‘lishiga olib keladi. Ular nafaqat birlamchi antigen ta’sirida o‘zgargan to‘qimani, balki o‘zgarmagan to‘qimani xam shikastlab, patologik jarayonni chuqurlashtiradi. Qaytar infeksiya sovuq otish, stress holatlar, autoantigen, autoantitanalarning yangi shakllarini keltirib chikaradi, shu zaylda buzilgan immunitet patologik reaksiyani mustaxkamlaydi va kasallik retsidiv progressiv kechishi uchun patogenetik mexanizmlarni ishlab chikaradi. Revmatizm da biriktiruvchi tukima dezorganizatsiyasini 4 shakli bor:

Mykoid bo‘kish:

Fibrinoid o‘zgarishlar (fibrinoid)

Granulematoz

Skleroz

Revmatizm tasnifi

Kasallik bosqichlari	YURak shikastlanishini klinik-anatomik tavsifi	Boshka a’zolar	Kechishi	Qon aylanish holati
Faol	Birlamchi revmokardit klapanlar nuksonisiz	Poliartrit, serozitlar (plevrit, abdominal sindrom)	O‘tkir, o‘tkir osti, uzluksiz, retsidivlovchi, latent	NO HI HII
Faollik 1,2,3 bosqich	Klapan nuksonlari bilan kaytuvchi revmokardit revmatizm yurakdagi o‘zgarishlarsiz	Xoreya, ensefalit serebral vaskulit, ruxiy asab buzilishlar, vaskulitlar, nefritlar, gepatitlar, pnevmoniyalar, terining zararlanishi, irit, iridatsiklit		HUB HIII
Nofaol bosqich	Revmatik miokardioskleroz,	Tireoidit yurakdan tashkari shikastlanish		

	yurak nuqsoni	asoratlari		
--	---------------	------------	--	--

Revmatizm kechishining turlari. O‘tkir kechishi bolalarda va o‘rta yoshli odamlarda uchraydi. Isitma 39-40⁰ C gacha, yirik bo‘g‘imlarda poliartrit yoki o‘tkir atralgiya, turli joylardagi serozit, yaqqol darajadagi karditlar xarakterli, 2-3 oy davomida tez ortga qaytadi.

O‘tkir osti kechishi. To‘lqinsimon isitma avj olish paytida og‘ir kardit poliartrit yoki uning bo‘lmasligi. Davomiyligi 3-6 oygacha og‘irrok kechadi. Boshlang‘ich revmakardit bilan og‘rigan odamlarda kuzatiladi. Kardit torpidli 6 oydan ko‘p davom etadi. Avj olish belgilarsiz. To‘liq remissiyasiz.

Revmatizm bilan kasallangan bemorlarni klinik tekshiruv usullari.

Klinik ko‘rinishi ko‘p va turli a‘zolar biriktiruvchi to‘qimadagi yallig‘lanishli o‘zgarishlarning joylashgan joyiga va revmatik jarayonning o‘tkirlikiga bog‘liq bo‘ladi, qoida bo‘yicha kasallik infeksiyani o‘tkazgandan so‘ng 1-2 xaftadan keyin rivojlanadi. Ko‘p xollarda bemorlarga subfebril isitma, holsizlik, terlash paydo buladi. Keyinchalik (1-3 xaftadan keyin) u simptomlarga yangi yurak shikastlanganligini bildiruvchi simptomlar qo‘shiladi. Bemorlar yuragi tez urib ketishiga, yurak sohasida og‘irlik hissi va og‘rik sezilishiga, hansirashga shikoyat qiladilar. Kasallik ba‘zan o‘tkir boshlanadi. Umumiy holsizlik, tez charchash, terlash bilan boruvchi remittirlovchi isitma (38-39^o) paydo bo‘ladi. Bir vaqtda yoki bir necha kun o‘tib bo‘g‘imlarda og‘rik paydo bo‘ladi. Asosan yirik va o‘rta bo‘g‘imlarda: boldir, tovon, tizza, elka, bilak, panja va tovon bo‘g‘imlar shikastlanishi ko‘pligi, simmetrikligi va uning uchuvchan xarakterli bo‘lish, ya‘ni og‘rik bir bo‘g‘imda yo‘qolib, boshqasida paydo bo‘ladi. Revmatik poliartrit odatda havfsiz kechadi: bir necha kundan keyin o‘tkir yallig‘lanishlar yo‘qoladi. Lekin bo‘g‘imlardagi simmilovchi og‘riqlar uzok vaqt saqlanishi mumkin. Bo‘g‘imlardagi yallig‘lanishning yo‘qolishi bemorni tuzalganligini bildirmaydi. Bir vaqtning o‘zida jarayonga boshka a‘zolar va birinchi o‘rinda yurak kon tomir tizimi qo‘shiladi, undan tashkari seroz o‘pka, jigar, buyrak, asab tizimi shikastlanishi mumkin.

Laborator tekshiruv:

Laborator tekshiruvlardan quyidagi ko‘rsatkichlarni aniklash zarur: S – reaktiv oksil; difenilamin sinamasi; umumiy oksil va oksil fraksiyalari; glikoproteidlar va uning

komponentlari (seromukoid, sial kislotalar,) % serologik reaksiyalar: antistreptolizin titri (ASL-O), antistreptokinaza titri (ASK), antidezoksiribonukleaz titr (ADN).

Revmatizm, revmatoid artrit va kollagenozlar guruxiga kiruvchi kasalliklar taqqosiy tashxisoti uchun:

Revmatoid faktor titri (Vaaler - Roze reaksiyasi), M, G va A immunoglobulinlar aniklanadi.

Revmatik jarayon faollik kriteriysi.

Test	Aktivlik darajasi		
	111	11	1
ECHT	30 mm/soat gacha	20-30 mm/soatgacha	Biroz tezlashgan
SRO	3+4+ va yukori	+ dan 3+gacha	+ (-)
α_1 - globulin	23-25%	21-23%	Norma eki biroz oshgan
Seromukoid	0,8 - 2,0 ed.	0,3 - 0,8 ed.	Norma eki biroz pasaygan
Difenilamin reaksiya	0,350- 0,500	0,250- 0,300	Norma yukori chegarasi darajasida
Serologik titrlar (ASL-O, ASK, ASG)	Normadan 2-3 baravar yukori	Normadan 1,5 -2 baravar yukori	Norma yukori chegarasi darajasida eki biroz oshgan

Kollagenozlar. Jaraen faollik darajasini aniqlash uchun quyidagi testlar qo‘llaniladi: fibrinogen; umumiy oksil va oksil fraksiyalar; difenilamin reaksiya; S-reaktiv oksil; glikoproteid; immunologik va serologik reaksiyalar (nukleoproteidlarga qarshi antitanalar, antinuklear faktorlar, kon shaklli elementlariga qarshi antitanalar, to‘qimalar gomogenatlariga qarshi antitanalar, revmatoid faktor).

10.2. Revmatoid artrit laborator diagnostikasi

Revmatoid artrit – Biriktiruvchi to‘qimaning tizimli yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, surunkali jadallashuvchi eroziyali destruktivli poliartrit bilan ifodalanadi. Ayollar erkaklarga nisbatan ko‘proq kasallanadi, asosan kasallik yoshlarda va o‘rta yoshlilarda ko‘proq uchraydi. Oxirgi statistik ma‘lumotlarga asosan, er yuzidagi aholining 0,8-5% ida kasallik aniqlanadi.

Etiologiyasi aniqlanmagan.

Patogenezi - Kasallikning vujudga kelishida A va V gurux streptokokklarga, ichak va siydik infeksiyasiga, mikoplazmaga, V-lifotsitda joylashgan va immunoglobulinlar sintezini buzish qobiliyatiga ega bo‘lgan Epshteyn-Barr virusiga ahamiyat berilmoqda.

-Irsiy omillar.

-Bo‘g‘imning yumshoq to‘qimalaridagi eksudativ o‘zgarishlar.

-Jarayonga tog‘ay to‘qimali bo‘g‘im oldi to‘qimalar qo‘shiladi, fibroz sklerotik o‘zgarishlar rivojlanadi, sinovial pardada granulyasion biriktiruvchi to‘qima (pannus) hosil bo‘ladi va rivojlanadi. Pannus asta sekin tog‘ay va suyak epifizini shikastlaydi, natijada yara (uzur), darcha, tirkish vujudga keladi. Bo‘g‘im bo‘shlig‘ida yopishqoq loyqa sinovial suyuqlik aniqlanadi.

-oxirgi bosqichda tog‘ayning emirilishi bo‘g‘im chiqishiga, yarim chiqishiga, ankiloz (xarakatdan qolishi) va bo‘g‘imlar shaklining o‘zgarishiga olib keladi.

Revmatoid artritda bo‘g‘imlar shikastlanishi bilan birga doimo biriktiruvchi to‘qimalarva a‘zolarining dezorganizatsiyasi kuzatiladi, shuning uchun bu kasallik tizimli kasallik sifatida izoxlanadi.

Tasnifi: 1980 yilda revmatologlar jamiyatining plenumida qabul qilingan tasnifda kasallikning 4 klinik turi ifodalanadi:

I – asosan bo‘g‘im shakli poli-, oligo- yoki monoartrit ko‘rinishida;

II – bo‘g‘im - visseral shakli;

III – revmatoid artritning boshqa yoyilgan kasalliklar yoki bo‘g‘im kasalliklari bilan birga kelishi;

IV – yuvenil revmatoid artrit

Klinika: Kasallikning boshlanishi xar xil bo‘lishi mumkin. Ko‘pincha u asta – sekin, sust – prolongirlangan, lekin o‘tkir yoki yarim o‘tkir ko‘rinishida rivojlanadi. Kasallikning klinik ko‘rinishida muxim o‘rinni bo‘g‘im sindromi – 85%, qolgan 15 foizini bo‘g‘imdan tashqari (visseral) turi tashkil qiladi. Visseral turining ilk ko‘rinishi qon-tomirlar zararlanishining tarqalishiga (shikastlangan a‘zo vaskulitiga) bog‘liq bo‘ladi.

Kasallikning boshlanishidagi asosiy belgi – poliartralgiya – yallig‘lanishsiz og‘riq, simmetrik joylashgan mayda (ko‘proq bilak, kaft-panja va falangalararo) bo‘g‘imlar shikastlanishi (50%), qisman yirik bo‘g‘imlar (25%) va monoartrit (25%) vujudga keladi. Og‘riq ertalab va kunning birinchi yarmida kuchliroq bo‘ladi, kechga borib kamayadi. Og‘riq shikastlangan bo‘g‘imlarda o‘zgarmas, doimiy bo‘lib, kasallik rivojlangan sari sekin – asta kuchayib boradi.

Amerika revmatologlari uyushmasi taklifiga binoan kasallikning quyidagi asosiy tashxisiy (diagnostik) mezonlari tafovut qilinadi:

- Ertalabki bo‘g‘im harakatining chegaralanishi (tangligi)
- 3 yoki undan ko‘p bo‘g‘imlar artriti
- Qo‘l panjalar bo‘g‘imlari artriti
- Simmetrik artrit
- Revmatoid tugunchalar
- Revmatoid omil aniqlanishi
- Rentgenologik o‘zgarishlar

Laboratoriya kurchatkichlari nospetsefik 70-80% kasallar qonida revmatoid faktor aniqlanadi, bu serapazitiv deyiladi.

Umumiy qon tahlilida: Gemoglobin (Nv) miqdori kamayishi (ayollarda 120 g/l dan, erkaklarda— 130 g/l dan past); MCV (eritrotsitning o‘rtacha xajmi (80 fl dan) kichraygan; rang ko‘rsatkichi (0,85 dan) past; reaktiv trombositoz (320×10^9 /ldan oshgan); ECHT (50-70mm/s) oshishi;

Biokimyoviy tekshiruvda: gaptoglobin ($> 3,03$ g/l) va gamma–globulinlarning oshishi ($> 15\%$), serukaplazmin (> 60 mg/dl) va fibrinogen miqdorining oshishi (> 4

g/l), S-reaktiv oqsilning (> 5 mg/l) paydo bo'lishi, endogen glyukokortikoidlar miqdorining kamayishi kuzatiladi.

Immunologik o'zgarishlar kasallik boshlanishida sinovial suyuqlikda (2 rasmga qarang) bo'g'im sinovial qobiqlarining plazmatik xujayralari ishlab chiqaradigan va Vaaler-Rouz yoki lateks – test sinamalari bilan autotana xosil qiladigan revmatoid omili (RO) titri ko'tarilganligi bilan xarakterlanadi va patologik jarayonning faollik darajasi, kechishi, xamda bo'g'imdan tashqari a'zolar shikastlanganligi holati bilan bevosita bog'liq bo'ladi.

Revmatoid omilni aniqlash. Revmatoid lateks-test yoki lateks qismchalarida adsorbsiyalangan quyoning u-globulini, yoxud Vaaler – Roz reaksiyasida qo'ying eritrotsitlarida adsorbsiyalangan u-globulinning inson u-globulini bilan agglyutinatsiya reaksiyasi yordamida bemor zardobi tekshiriladi. Natija maksimal zardobni (titri) eritish bo'yicha olinadi, bunda rematoid omil aniqlanishi oson bo'ladi. Sog'lom odamda maksimal titr 1:64 dan oshmaydi.

Ba'zi (20%) bemorlarda kasallikning “seronegativ” turi uchrab, RO topilmaydi.

Rentgenologik revmatoid artritning 4 bosqichi aniqlandi:

I – bosqich (boshlang'ich) – faqat bo'g'im atrofiosteoparoz.

II – bosqich – osteoparoz + bo'g'im tirqishini torayishi.

III – bosqich – osteoparoz + bo'g'im tolasi torayishi + suyak eroziyasi.

IV – bosqich - III – bosqich belgilari + bo'g'im ankilozi.

10.3. Tizimli sklerodermiya laborator diagnostikasi

Tizimli sklerodermiya bu biriktiruvchi to'qimani avj olib boruvchi sklerozi, vazospastik buzilishlar, teri va tayanch-xarakat apparatining o'ziga xos buzilishlari bilan kechuvchi tizimli kasallikdir.

TSDning tarqalganligi 1 mln aholiga 2,7 – 12 odamni tashkil qiladi. Biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklari guruxi ichida tarqalish darajasi bo'yicha TQYUdan keyin 2chi o'rinni egallaydi. Oxirgi yillarda TSD ni uchrash darajasi ortishi kuzatilmoqda. Ayollar erkaklarga nisbatan 5-6 marta ko'proq kasalanadi. TSD bilan turli yoshdagilar kasallanadi, ammo kasallikning cho'qqisi 30-50 yoshga to'g'ri keladi. Kasallik etiologiya va patogenezini hozirgi vaqtgacha noma'lum. SHu o'rinda bu kasallik kelib

chiqishida viruslarni, jumladan herpes va retroviruslarni o'rni xam inkor etilmaydi. Bundan tashqari kasallikni kelib chiqishidan sovqotish, zaxarli moddalar bilan muloqotda bo'lish, vibratsiya, turli shikastlar, stress, tug'ruqlar, abortlar, vaksinatsiya va boshqa holatlar xam axamiyatli xisoblanadi.

Bemorlarda klinik manifestatsiya namoyoni har xil bo'lishi mumkin. Bir bemorda Reyno sindromi bilan, boshqa bemorda esa – teri, yana bir bemorda esa bo'g'im sindromi bilan namoyon bo'lishi mumkin. TSDda uchrovchi teridagi o'zgarishlar o'zining klinik ko'rinishi va tarqalishi bo'yicha turlicha bo'lishi mumkin. Aksariyat hollarda terining sklerodermik o'zgarishlari 3 bosqichda kechadi: zich shish, induratsiya va atrofiya. Bemorlarning ko'pchiligida patologik jarayon kaftlardan boshlanib, u erda simmetrik joylashgan zich og'riqsiz shish paydo bo'ladi.

Terining zich shishi bir necha oylar va yil davomida kuzatilishi mumkin, bu kasallikni qanday kechishiga asos buladi, keyinchalik asta-sekinlik bilan indurativ bosqichga o'tadi. Teri zich bo'lib qoladi, burma hosil bo'lmaydi, uning giperpigmentatsiyasi paydo bo'lib, u tarqoq yoki mahalliy ko'rinishda bo'lishi mumkin. Jarayonning avj olib borishi bilan TSD bemorlariga xos bo'lgan yuz tuzilishi – yuz terisining tarang tortilishi, og'iz atrofida xamirsimon ajinlar, lab, burunning yupqalashishi, og'iz ochilishining qiyinlashishi, qovoqlarning sklerozlanishi (“sanam chehrasi”) bilan xarakterlanadi.

Terining induratsiyasi tarqoq xarakterga ega bo'lishi ham mumkin, bunday holatda qo'l va yuzdan tashqari jarayon oyoq, ko'krak, qorin va belda ham rivojlanadi. Bemorlar o'zini «sovut» ichidagiday his qilib qoladi. Uzok, surunkali davom etuvchi TSDda induratsiya boskichi terining atrofiyasi bilan almashinishi mumkin. Teri yana harakatchan bo'lib qoladi, burmaga oson olinadi, papiros qog'oz ko'chishini eslatadi. TSD ni surunkali kechishining xarakatli belgisi teleangiektaziyalarning borligidir. Teleangiektaziyalar yuzda, ko'krakda, belda, oyoq va qo'l oxirlarida joylashadi va kapillyar tugunlarning va venulalarning kengayishi bilan izoxlanadi. TSD ga yana ko'pincha Reyno sindromi, vazomotor buzilishlar xos bo'lib, ular ko'pchilik bemorlarda kuzatiladi. TSD bilan kasallangan bemorlarda Reyno sindromi xuruji bo'lmagan

holatda, sovuqqa yuqori sezuvchanlik, qo‘l va oyoklarning uvushishi, qo‘l barmoklarini tashqi ko‘rinishlari o‘zgarmagan holda bo‘lishi aniqlanadi. Reyno sindromidan tashqari og‘riklar, havo etishmaslik hissi, bosh aylanishi yoki bosh og‘rig‘i, xushidan ketish xolatlar arterial bosimni oshishi, ko‘rish qobiliyatini yomonlashishi paydo bo‘ladi. Bu simptomatika yurak, o‘pka, buyrak va boshka a‘zolar tomirlarini jaroxatlanishi bilan bog‘liq bo‘ladi.

10.4. Tizimli qizil yuguruk laborator diagnostikasi

TQYUda bo‘g‘imlarga nisbatan teri qoplamalari klinik tomonlama ko‘proq shikastlanadi. Asosan “kapalak” simptomi xarakterli yuzning chakka soxasida burun belida. Teri shikastlanishini yuzning va tananing ochiq qisimlikini diffuz eritmasi diskoid yugurik elementlari pemfigoidli toshma va boshqalar bilan nomoyon bo‘lishi mumkin. Diagnostik ahamiyatga ega bo‘lgan ba’zi bemorlarda kaft va panja barmoqlari soxasida teleangiektapik toshmalar paydo bo‘lishi mumkin.

90% bemorlarda seroz qavatlarining asosan plevra va perikardning shikastlanishi kuzatiladi.

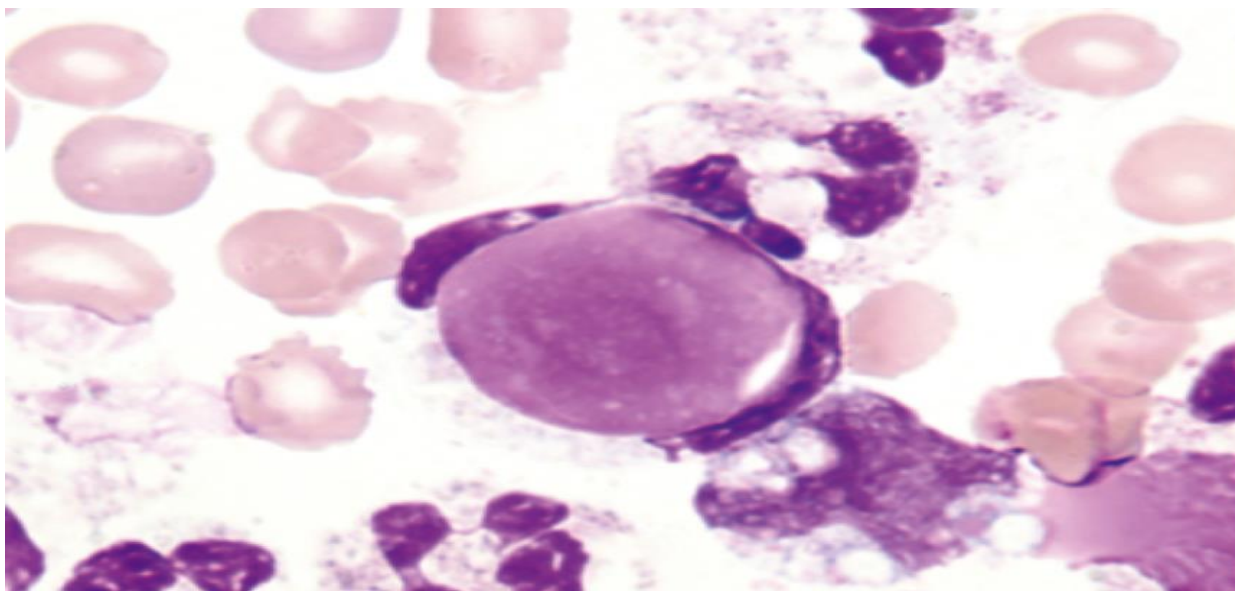
Plevritlar va perekarditlar ko‘p xollarda quruq, kam hollarda ekssudatli bo‘ladi. Rengentologik avval boshidan o‘tkazgan serozitlar – plevroperikardial bitishmalar yoki plevranning qalinlashganligi aniqlanadi.

TQYU da patologik jarayonga ko‘pincha yurak tomir tizimi ham tortiladi. Klinik bu miokardidistrofiyalar miokardit yoki endokardit klapan apparatining shikastlanishi bilan kechishi mumkin. Miokard shikastlanishi yurak sohasidagi og‘riklar, xansirash, taxikardiya shovqinlari, ritm buzilishlari bilan namoyon bo‘ladi.

Periferik qonda leykopeniya, gipoxrom anemiya, ECHT ni oshishi, gemolitik anemiya retikulotsitoz bilan, trombotsitopeniya rivojlanishi mumkin. Disproteinemiya, gammaglobulinlarni oshishi ko‘p sonli yugurik hujayralari aniqlanadi ANF titrlarini va DNK ga antitanalarni oshishi kuzatiladi. Ko‘pchilik bemorlarda jarayonni avj olishi davrida komplemeng darajasi pasayadi, ba’zi xollarda Vassermanning yolgon musbat reaksiyasi aniklanadi. Uning rivojlanishi fosfolipidlarga antigenlarni ishlab

chiqarilishini oshishi, eng birinchi navbatda kardiolipinga, chunki u reaksiyaning asosiy antigeni xisoblanadi.

Tizimli qizil yugurak omilini aniqlash. Qonda, suyak ko'migi punktatida, shuningdek ekssudatda qizil yugurak LE xujayralarini aniqlash mumkin. LE xujayralar mikroskopik aniqlanadi, ular neytrofil leykotsitlar bo'lib, sitoplazmasida bir yoki bir necha gomogen, qizg'ish-siyohrang hosilalar tutadi. LE xujayralarini topish uchun surtmada leykotsitlar konsentratsiyasini yuqori darajasiga erishiladi, undan keyin Romanovski bo'yicha bo'yaladi. TQYU bemorlarda LE xujayralarini aniqlash darajasi 40-95% o'rtasida (3 rasm qarang).



3 rasm: LE xujayralar Tizimli qizil yugurak

Laborator ko'rsatkichlar darajasining o'zgarishi faollik va yugurik jarayonining kechishini darajasiga bog'lik.

Diagnostika: aniq tashxis qo'yish uchun Amerika revmatologlar assotsiatsiyasi tashxisiy mezonlaridan foydalaniladi.

- 1) yuzda eritema paydo bo'lishi "kapalak"
- 2) diskoidli toshmalar
- 3) fotosensibilizatsiya
- 4) og'iz bo'shlig'ini yaralanishi

5) artrit

6) serozit plevrit va perikardit

7) buyraklarning shikastlanishi protekuriya bilan 0.5 g\сутdan yukori.

8) nevrologik buzilishlar epireptiformli tutqanoqlar yoki ksinozlar tipi bo'yicha.

9) Gematologik buzilishlari qonda leykopeniya, gemolitik anemiya va trombositopeniya ko'rinishida.

10) immunologik buzilishlar musbat testni LE-hujayralarga DNK ga antitanalarni bo'lishi Vassermaning yolg'on musbat reaksiyasi bilan namoyon bo'ladi.

11) ANF titrining oshishi

TQYU li kasallar guruhiga bemorni kiritish uchun berilgan. 11 kriteriylardan 4ta va undan ko'p kriteriylar bo'lishi kerak.

Diagnostik kriteriylar ketma ket yoki bir vaqtning o'zida kuzatuvning ma'lum bir davrida namoyon bo'ladi.

Mashg'ulot mavzusi bo'yicha nazorat savollari

1. Biriktiruvchi to'qima kasalliklari tasnifi?
2. Biriktiruvchi to'qima kasalliklari farqi?
3. Revmatizm kasalligiga ta'rif bering.
4. Revmatizmga olib keluvchi holatlar?
5. Revmatizmni tashxislashda asosiy tekshiruv usuli?
6. SKV kasalligiga ta'rif bering.
7. SKV ning diagnostik mezonlari.
8. SKV laborator diagnostikasi.
9. Revmatoid artrit tasnifi?
10. Revmatoid artrit klinikasi?
11. Revmatoid artrit rentgenologik bosqichlari?

11-BOB. GEMATOLOGIK TEKSHIRISH USULLARI.

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

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

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

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

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

Gematologiyada qonni tekshirish usullari:

- qon surtmasida eritrotsitlarning morfologik tekshiruvi;
- retikulotsitlarni hisoblash;
- eritrotsitlarning osmotik rezistentligi;
- qon surtmasida trombositlarni tekshirish;
- leykotsitlarning morfologik tekshiruvi;
- sitokimyoviy reaksiyalar;
- miyelogramma.

Qon hujayralarini miqdoriy va sifatiiy o'rganish usullaridan eng keng tarqalgan klinik qon tekshiruvi: gemoglobin konsentratsiyasi, rang ko'rsatkich, eritrositlar soni,

leykotsitlar soni, leykoformula, qon hujayralarining morfologik ko'rishini tavsiflash, eritrositlar cho'kish tezligini baholash. Retikulotsitlar va trombositlar sonini aniqlashdir.

Eritrotsitlar morfologiyasi yog'li immersiyada x1000 marta kattalashtirish yordamida tekshiriladi. Bunda eritrosit hajmi, rangi, shakli, rangining intensivligi, kiritmalar mavjudligi baholanadi. Morfologik normal eritrosit normotsit deyiladi va uning diametri 7.2-7.5 mkm, ikki tomonlama botiq disk shakliga ega; normoxrom bo'yalgan - pushti sitoplazmasi periferiyasida intensiv bo'yaladi, markazida och bo'yaladi, kiritmalari bo'lmaydi.

11.1. Patologik eritrotsitlarning morfologik xususiyatlari.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Giperxromiya - eritrotsitlarda gemoglobinning ortishi oqibatida eritrotsitlarning

to'q bo'yalishidir. Giperxromiya vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, foliy kislota tanqislik anemiyasi, irsiy sferositozga (gemolitik anemiya) xos.

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

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

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

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

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

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

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

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

Siderotik donalar - gemoglobin bo'lmagan temirning (ferritin, hemosiderin)

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

Eritrositometriya.

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

Retikulositlar.

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

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

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

Mielogramma

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

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

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

11.2. Normal gemopoez. Gemopoetik omillar.

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

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

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

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

1. Eritrotsitar qator - eritrotsitlarni ishlab chiqaradi.
2. Miyelotsitar qator - eozinofil, neytrofil va bazofillarni ishlab chiqaradi.
3. Limfotsitar qator - limfositlarni ishlab chiqaradi.
4. Monotsitar qator - monotsitlarni ishlab chiqaradi.
5. Myegakariotsitar qator - trombositlarni ishlab chiqaradi.

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

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

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

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

Blastlarga xos belgilar: yadrosi yirik, yadro-sitoplazmatik nisbat 1:4-1:8. hujayra sitoplazmasi och havorangdan to'q bazofil ranggacha bo'ladi, yadro atrofida perinuklear och soha bo'lmaydi, sitoplazmada donadorlik bo'lmaydi. Blastlar yadrosining xromatin strukturasi nozik-to'rsimon, 1-2 yadrochalari bo'lishi mumkin.

Miyelogramma asosida o'tkir va surunkali leykoz, anemiyalar, trombositopeniyalar, limfogranulematoz, sil, Goshe kasalligi, Niman-Pik kasalligi,

o'sma metastazlari, visseral leyshmanioz kabi kasalliklarga tashxis qo'yish mumkin. Shu bilan birga o'tkazilgan terapiya samaradorligini baholashda ham katta ahamiyatga ega.

Gemopoez regulyatsiyasi

Qon yaratish quyidagi omillar bilan boshqariladi:

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

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

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

2. Kaltsiy almashinuvini boshqaruvchi gormonlar (paratgormon, tireokalsitonin)

3. Androgenlar eritropoezni stimullaydi, estrogenlar esa tormozlaydi.

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

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

5. Mikroelementlar (temir, mis, rux, selen va b.). Temir gem tarkibiga kirib, gemoglobin sintezi uchun zarur. Organizmda temir tanqisligi alimentar sabablar, oshqozon-ichak kasalliklarida so'rilish buzilishi, temirga ehtiyoj oshishi (homiladorlik, sportmenlarda), qon ketganda rivojlanadi. Mis eritrotsitlar yyetilishida katta ahamiyatga ega.

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

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

11.3. Anemiyalar laborator diagnostikasi.

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

Anemiya - klinik-gematologik sindromlar guruhi bo'lib, ularning umumiy belgisi qonda gemoglobin va eritrositlar miqdorining kamayishi bilan xarakterlanadi.

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

Anemiyalar tasnifi:

1. Eritrosit o'lchami bo'yicha:

- mikrositar anemiya (temir tanqislik anemiyasi)
- makrositar anemiya (vitamin B₁₂ tanqislik, foliy kislota tanqisligi anemiyasi)

- normositar anemiya (gemolitik anemiya, aplastik anemiya, metaplastik anemiya)

2. Rang ko'rsatkichi bo'yicha.

Rang ko'rsatkich eritrositning gemoglobin bilan to'yinganligini ko'rsatadi.

Normada RK 0,85-1,05 ga teng. Unga bog'liq ravishda anemiyalar turlari:

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

- temir tanqislik anemiyasi;
- talassemiya.

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

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

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

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

3. Og'irlik darajasiga ko'ra:

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

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

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

- aregenerator (aplastik anemiya) - retikulositlar keskin kamayadi;
- giporegenerator (vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, temir tanqislik anemiyasi) - retikulositlar kamayadi;

– normoregenerator yoki regenerator (postgemorragik anemiya) - retikulosit miqdori normada.

– Giperregenerator (gemolitik anemiyalar) - retikulotsitlar soni keskin oshadi.

5. Etiopatogenetik tasnifi.

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

– Temir tanqislik anemiyasi;

– Megaloblast anemiyalar: vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi, foliy kislota tanqislik anemiyasi.

– Gemolitik anemiyalar: tug'ma va orttirilgan.

– Gipo-, aplastik anemiya.

– Metaplastik anemiyalar: leykozlar, xavfli o'smalar metastazlari.

Temir tanqislik anemiyasi

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

1. Periferik qonda:

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

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

Megaloblast anemiya

Megaloblast anemiyasiga vitamin B₁₂va foliy kislota tanqisligi anemiyalari kirib, ularning sitologik belgilari quyidagilar:

1. Periferik qonda:

- eritrosit va gemoglobin kamayishi;
- eritrositlar makrositozi (9-12 mkm), megalositozi (12 mkmdan kattalashishi);
- eritrositlar giperxromiyasi - rangining to'q bo'lishi;

- eritrositlar poykilositozi -shaklining o'zgarishi;
- jolli tanalari (yadro qoldiqlari);
- kebolt halqalari (yadro membranasi);
- segment yadroli neytrofillar gipersegmentatsiyasi - segmentlarining 5 va undan oshishi;
- retikulositlar kamayishi.

Og'ir darajadagi anemiyalarda:

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

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

O'tkir postgemorragik anemiya

O'tkir postgemorragik anemiya qisqa vaqt ichida ko'p qon ketishi bilan xarakterlanadi. O'tkir postgemorragik anemiya diagnostikasida ob'ektiv ko'rik va instrumental tekshirish natijalari katta ahamiyatga ega. Bu turdagi anemiya sitologik diagnostikasida qon ketishdan keyin o'tgan vaqt katta ahamiyatga ega:

1. Periferik qonda:

- qon ketishdan so'ng normoxrom, normositar anemiya kuzatiladi;
- 4-5 kundan so'ng retikulositlar soni oshadi, polixromafiliya - polixromatofil bo'yalgan eritrotsitlar, yadroli eritrotsitlar - normositlar paydo bo'ladi;
- 10 kundan so'ng temir tanqislik anemiyasi belgilari rivojlanadi (eritrotsitlar mikrositozi, gipoxromiyasi, poykilositozi).

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

Gemolitik anemiyalar

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

1. Periferik qonda:

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

Gemolitik krizda:

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

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

Gipo-, aplastik anemiya

Gipo-, aplastik anemiya suyak ko'migida o'zak hujayralar kamayishi, natijada barcha qator hujayralari kamayishi bilan bog'liq. Aplastik anemiya sitologik belgilari:

1. Periferik qonda:

- pansitopeniya (barcha qator hujayralarning kamayishi):
- eritrositlar sonining keskin kamayishi;

- trombositlar miqdorining keskin kamayishi;
- leykositlar miqdorining keskin kamayishi;
- eritrositlar normoxromiyasi;
- eritrositlar normositozi;
- nisbiy limfositoz (limfositlarning absolyut miqdori kamayadi, leykoformuladagi nisbiy miqdori oshadi).

2. **Mielogrammada** suyak ko'migi barcha qator hujayralari keskin kamaygan, limfositlar miqdori nisbiy oshishi kuzatiladi.

Anemiyalar sitologik differensial diagnostikasi 2-ilovada keltirilgan.

11.4. Trombositopoez. Trombosit qator patologiyasi laborator diagnostikasi.

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

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

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

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

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

Megakariositlarning asosiy vazifasi trombositlarni hosil qilish va ularning sonini doimiy saqlashdir. Bitta megakariositdan 5000 gacha trombositlar ajraladi. Normada 60-

70% megakariositlar faol, ya'ni trombositlarni hosil qiladi. Trombositlarning taxminan 80% qonda, 20 % esa taloqda bo'ladi. Trombositlar 7-8 kun yashaydi.

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

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

Trombositning vazifalari:

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

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

8. Agregatsiya trombositlar bir-biriga yopishadi.

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

10. Qon ketishini kamaytirish uchun vazokonstriktorlarni ishlab chiqaradi.

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

Trombositoz va trombositopeniya turlari:

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

- e. Megakariositar leykozda (essensial trombositemiya)
- f. Eritremiyada
- g. Surunkali miyeloleykozda
- h. Miyelofibroзда

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

- m. Ovqat yeganda
- n. Toliqishda
- o. Qon ketishdan so'ng

- p. Asfiksiyada
- q. Gemolizda
- r. Kuyishda
- s. Sarkoidozda
- t. Jarroxlik amaliyotidan so'ng
- u. Splenektomiyadan so'ng
- v. Kortikosteroidlar bilan davolashdan so'ng
- w. Surunkali yallig'lanish kasalliklarida (revmatoidli artrit, nospesifik yarali kolit, sil, osteomielit)
- x. Yomon sifatli o'smalar

6. Nisbiy trombositoz sabablari:

- a. Degidratasiya
- b. Qon quyilishi

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

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

- 18. Trombositopoez nasliy patologiyasi
- 19. Immun trombositopeniya (autoimmun)
- 20. Qon kasalliklari (aplastik, megaloblast anemiyalar, leykozlar, paroksizmal tungi gemoglobinuriya)
- 21. Kuchli qon ketishi
- 22. Suyak ko'migining shikastlanishi (metastazlarda, silda, radiasiyada)
- 23. gemolitik - uremik sindrom
- 24. buyrak yetishovchiligi
- 25. jigar kasalliklari
- 26. qon tomir, taloq, o'smalari

27. eklampsiya
28. giperterioz, gipotireoz
29. Yuqumli kasalliklar (virus, bakteriya, rikketsioz, bezgak, toksoplazmoz, odam immune tanqislik sindromi)
30. Homiladorlikda eklampsiya
31. Hayz ko'rish
32. Dori vositalari ta'siri (sitostatiklar, analgetiklar, antigistamin vositalari, antibiotiklar va b.)
33. Spirtli ichimliklar, og'ir metallar bilan zaharlanish
34. Gipersplenizm, dissiminiplangan tomir ichi ivish sindromi, gemodializdan so'ng.

Trombositlarning morfologiyasi

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

5. Yyetilgan trombositlar 90-95% bo'lib, yyumaloq yoki oval shaklida, diametri 3-4 mkm, gialomer va granulomerlari aniq ajralib turadi.
6. Yosh yyetilmagan trombositlar 0-1% bo'lib, o'lchami 4-6 mkm.
7. Qari trombositlar 2-6% bo'lib, olchami 2-3 mkm, dumoloq, oval, tishsimon shaklida ingichka sitoplazmaga ega.
8. Shikastlangan, degenerativ trombositlar 0-1%, katta olchamda, uzunchoq, ko'k yoki pushti sitoplazmali, azurofil donachali, vakuolizasiyalangan hujayradir.

Trombotsitlarni sanash usullari

4. Fonio usuli
5. Goryayev kamerasida sanash
6. Elektron avtomatik gematologik analizatorida sanash

Fonio usuli bilan trombositlar sonini aniqlash

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

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

8. Probirka yaxhilab aralashtiriladi va undan surtma tayyorlanadi, fiksatsiyalanadi va Romanovski - Gimza usulida boyaladi.

9. 1000 marta kattalashtirilgan maydonda trombositlar soni 1000 eritrotsitga nisbatan sanaladi (%).

10. 1 mkl qonda eritrotsitlar sonini bilgan holda va mingta eritrotsitlar soniga nisbatan, formulaga asoslanib 1mkl li qondagi trombositlar soni hisoblanadi.

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

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

Goryayev kamerasida trombositlar sonini aniqlash

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

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

8. Qayta aralashtirilgandan so'ng eritma Goryayev kamerasiga quyiladi

9. 25 katta kvadratlarda trombositlar soni sanaladi

10. Trombositlar soni formula bilan hisoblanadi

hisoblangan trombositlar soni x 2000

Avtomatik analizatorlarda trombositlar sonini sanash

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

11.5. Leykopeniya, leykositoz va leykemoid reaksiya laborator diagnostikasi.

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

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

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

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

Leykopoez granulositopoez, limfositopoez va monositopoezdan iborat.

Granulositopoez

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

1. Proliferasiyalanuvchi hujayralar - mieloblast, promielosit, mielosit.

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

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

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

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

Neytrofillarning asosiy funksiyalari:

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

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

Eizinofillar 12-16 mkm diametrdagi yyumaloq hujayralar bo'lib, yadro sitoplazmatik nisbati 1:1. Yadrosi to'q binafsha rang, odatda ikkita segmentdan iborat, xromatin strukturasi notekis, yirik bo'lakchali. Sitoplazma oksifil, yirik sariq-pushti rangli maxsus granularlarga ega. Eizinofillar qonda 6-12 soat bo'ladi, keyin to'qimalarga o'tadi. Eizinofillar 4 - 30 soat yashaydi. Normada leykoformulada 0-5% eizinofillar bo'ladi.

Eozinofillarning funksiyasi:

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

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

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

Monotsitopoez

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

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

1. Fagositoz.
2. Maxsus immunitetni hosil qilish.
3. Reparativ jarayonlarda ishtirok etish.
4. Gemopoez regulyasiyasi.
5. Metallar metabolizmida ishtirok etish (temir, mis, rux).

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

Limfositopoez

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

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

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

Limfositlar funksiyasi:

1. Plazmatik hujayraga aylanadi va antitelo ishlab chiqaradi
2. Yot, saraton hujayralari, virus, sodda hayvonlarga qarshi sitotoksik ta'sir
3. Antigenlar to'g'risida ma'lumot saqlaydi

11.6. O'tkir leykozlar laborator diagnostikasi.

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

Leykozlar asosiy sitologik belgilari:

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

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

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

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

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

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

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

Blast hujayraga xos sitomorfologik xususiyatlar:

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

O'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar:

1. Normositar anemiya;

2. Leykositlar miqdori kuchli leykopeniyadan kuchli leykositozgacha (1 dan 300 x10⁹/l gacha):

a) aleykemik shakl - leykositlar miqdori 1-3 x10⁹/l, blast hujayralar yo'q yoki 1 -2%, nisbiy limfositoz;

b) subleykemik shakl - leykositlar miqdori 4-14 x10⁹/l, blast hujayralar 5-10%;

c) leykemik shakl - leykositlar miqdori 15 x10⁹/l dan ko'p, blast hujayralar 10% dan ko'p.

3. Trombositopeniya;

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

5. ECHT oshishi.

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

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

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

3. Megakariositlar keskin kamayishi.

Sitoximik reaksiyalar.

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

11.7. Surunkali leykozlar laborator diagnostikasi.

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

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

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

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

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

Surunkali miyeloleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

1. Yengil darajadagi normoxrom anemiya.
2. Leykotsitoz $50-1000 \times 10^9/l$.
3. Tayoqcha yadroli neytrofillar oshishi.
4. Qonda metamiyelosit, miyelosit, promielositlar paydo bo'lishi.
5. Granulositlar anizositozi, yadro va sitoplazma vakuolizatsiyasi, yadro polimorfizmi, neytrofill granullalari bo'lmasligi (gipo- va agranulyatsiya).
6. Kam miqdorda blastlar chiqishi mumkin.
7. Eozinofil-bazofil assotsiatsiya (eozinofil va bazofillar oshishi).
8. Limfotsitlar kamayishi.
9. 40% hollarda trombotsitoz $600-1000 \times 10^9/l$ gacha.

Miyelogrammada:

1. Suyak ko'migi ko'p hujayrali.
2. Granulositar qator hujayralari keskin oshishi.
3. Eozinofil-bazofil assotsiatsiya.

4. Blastlar 10% gacha.
5. Megakariotsitlar ko'p.
6. Eritrokariositlar kamaygan.

Surunkali miyeloleykoz akseleratsiya bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

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

Mielogrammada:

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

Surunkali miyeloleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

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

Mielogrammada:

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

Surunkali miyeloleykoz sitologik diagnostik mezonlari:

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

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

Surunkali limfoleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

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

Mielogrammada:

1. Suyak ko'migi total limfoid infiltratsiyasi.

2. Granulositar, eritrositar, megakariositar qator hujayralar kamayishi.

Surunkali limfoleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi

Periferik qonda:

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

Mielogrammada:

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

11.8. Leykositoz, leykemoid reaksiya va leykozlar

laborator differensiasiyasi.

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

Leykositar va leykemoid reaksiya muxim klinik-gematologik sindromdir. Leykositar va leykemoid reaksiya rivojlanishi kasallik kechishi va natijasiga ta'sir qiladi.

Leykositoz – qonda leykositlar sonining $10 \times 10^9/l$ dan oshishi bilan xarakterlanadigan klinik laborator sindromdirdir. Leykositozning neytrofil, eozinofil, bazofil, limfositlar va monositar turlari bor. Eng ko'p uchraydigan leykositoz neytrofil leykositozdir.

Neytrofil leykositoz

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

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

Haqiqiy neytrofil leykositoz quyidagi hollarda uchraydi:

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

Neytrofil leykositozning quyidagi turlari mavjud:

1. Degenerativ neytrofil leykositoz.

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

2. Regenerativ neytrofil leykositoz.

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

Eozinofil leykositoz

Eozinofil leykositoz (eozinofiliya) qonda eozinofillar sonining absolyut oshishidir.

Eozinofiliya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Allergik reaksiyalarda
2. Gijja invaziyalari
3. Immunopatologik kasalliklar (revmatoidli artrit, Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va b.

4. Gemoblastoz va boshqa neoplaziyalar (surunkali mieloleykoz, limfogrammatoz, limfomalar va b.

5. O'pka eozinofil infiltratlari, bronxial astma
6. Kvinke angionevrotik shishi
7. Dermatozlar

8. Emlashdan so'ng va b.

Bazofil leykositoz

Bazofil leykositoz (bazofiliya) qonda bazofillar sonining absolyut oshishidir.

Bazofiliya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Allergik reaksiyalarda

2. Gijja invaziyalari

3. Immunopatologik kasalliklar(revmatoidli artrit, Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va b.

4. Gemoblastoz va boshqa neoplaziyalar (surunkali mieloleykoz, limfogranulematoz, limfomalar va b.

5. Autoimmun endokrinopatiyalar (tireoidit, miksedema);

6. Homiladorlik

Limfositik leykositoz

Limfositik leykositoz (limfositoz)- qonda limfositlar sonining absolyut oshishidir.

Limfositik leykositoz quyidagi hollarda uchraydi:

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

2. Maxsus infeksiyalar (sil,sarkoidoz,zaxm).

Monositik leykositoz

Monositik leykositoz (monositoz)-monositlar absolyut sonining oshishidir.

Monositoz quyidagi hollarda uchraydi:

1. Surunkali infeksiyon va yallig'lanish kasalliklari (infeksiyon mononukleoz, sil, brutsellyoz, zaxm, salmonellyoz, listerioz)

2. Soda hayvonlar infeksiyasi (toksoplazmoz, amebiaz, leyshmanioz)

3. Septik endokardit, septik holat

4. Virusli infeksiyalar

5. Infeksiyadan tuzalish davri

6. Malariya

7. Immunopatologik kasalliklar (revmatoidli artrit, nospesifik yarali kolit, autoimmun tireoidit)

8. Neoplastik kasalliklar (o'tkir va surunkali leykozlar, yomon sifatli o'smalar va b).

9. Qorin tifi

10. Og'ir intoksikatsiyalar

Leykemoid reaksiyalar

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

Leykemoid reaksiyalarning quyidagi turlari bor:

1. Limfositar

2. Monositar

3. Mieloid

a. Neytrofil

b. Eozinofil

c. Bazofil

Mieloid leykemoid reaksiya

Mieloid leykemoid reaksiya quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Kuchli leykositoz

2. Qonda metamielosit, mielosit, promielositlar paydo bo'lishi

3. Qonda eritroid normositlar paydo bo'lishi

4. Mielogrammada suyak ko'migi granulositar qator hujayralari - metamielosit, mielosit, promielositlar oshishi.

Mieloid leykemoid reaksiya quyidagi hollarda uchraydi:

1. Bacterial etiologiyali o'tkir yallig'lanish kasalliklari.

2. Yiringli jarayonlar

3. Osteomielit

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

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

Limfositlar leykemoid reaksiyalar

Limfositlar leykemoid reaksiyalarning quyidagi turlari mavjud:

1. Infektsion limfositoz

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

– Maxsus infeksiyalar (sil,sarkoidoz,zaxm).

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

Sodda hayvonlar invaziyasi (toksoplazmoz , bezgak)

2. O'tkir limfositoz

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

– Dori vositalar ta'sirida limfositoz

– Allergik reaksiyalar

– Katta jarrohlik amaliyotidan so'ng

– Epileptik tutqanoqdan so'ng

– Og'ir jarohatlar

3. Surunkali limfositoz

– Biriktiruvchi toqima tizimli kasalliklari(revmotoidli artrit)

- Osmalar
- Surunkali yalliganish kasalliklari
- Tamaki chekish

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

Eozinofil leykemoid reaksiya

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

Eozinofil leykemoid reaksiya quyidagi patologiyalarda uchraydi:

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

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

Monositar leykemoid reaksiya

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

Ikkilamchi eritrositozlar

Ikkilamchi eritrositozlar - eritrositlarning absolyut miqdorining oshishidir.

Ikkilamchi eritrositozlar quyidagi hollarda rivojlanadi:

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

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

Reaktiv trombositozlar

Reaktiv trombositozlar trombositlar miqdorining absolyut oshishidir.

Reaktiv trombositozlar quyidagi hollarda kuzatiladi:

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

kolit va b.

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

Nazorat savollari:

1. Gematologiyada sitologik diagnostika usullari
2. Qon hujayralarini miqdoriy va sifatiy o'rganish usullari
3. Eritrotsitlar morfologiyasi

4. Anizotsitoz
5. Poykilositoz
6. Anizoxromiya
7. Eritrotsitlar sitoplazmasidagi kiritmalar
8. Eritrositometriya
9. Retikulositlar
10. Mielogramma
11. Gyemopoez.
- 12.2. Suyak ko'migi.
- 13.3. Gyemopoetik sinflar hujayralari.
- 14.4. Gyemopoez o'siqlari.
- 15.5. Gyemopoez o'siqlari rivojlanishi.
- 16.6. Gyemopoez regulyatsiyasi
- 17.7. Gyemopoez uchun zarur moddalar
18. Anemiya ta'rifi.
19. Anemiyalar tasnifi.
20. Temir tanqislik anemiyasida qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar.
21. Temir tanqislik anemiyasida qon va suyak ko'migidagi o'zgarishlar.
22. Megaloblast anemiyada qondagi o'zgarishlar.
23. Megaloblast anemiyada suyak ko'migidagi o'zgarishlar.
24. O'tkir postgemorragik anemiyada qondagi o'zgarishlar.
25. O'tkir postgemorragik anemiyada suyak ko'migidagi o'zgarishlar.
26. Gemolitik anemiya da qondagi o'zgarishlar.
27. Gemolitik anemiya da suyak ko'migidagi o'zgarishlar.
28. Gipo-, aplastik anemiyada qondagi o'zgarishlar.
29. Gipo-, aplastik anemiyada suyak ko'migidagi o'zgarishlar.
30. Trombotsitopoez
31. Megokariosit hususiyati
32. Trombositlar

33. Trombositlar funksiyalari
34. Trombositlar sonining ozgarishi
35. Trombositlar morfologiyasi
36. Trombositlarni sanash usullari
37. Fonio usuli bilan trombositlar sonini aniqlash
38. Goryayev kamerasida trombositlar sonini aniqlash
39. Avtomatik analizatorlarda trombositlar sonini sanash
40. Leykositlar
41. Granulositopoez
42. Neytrofil granulositlar
43. Eozinofil granulositlar
44. Bazofil granulositlar
45. Monositopoez
46. Monosit
47. Limfositopoez
48. Limfosit
- 49.1. Leykoz tushunchasi.
- 50.2. Leykozlar klassifikatsiyasi.
- 51.3. Leykozlar asosiy sitologik belgilari
- 52.4. Blast hujayraga xos sitomorfologik xususiyatlar
- 53.5. O'tkir leykozlar.
- 54.6. O'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar.
- 55.7. O'tkir leykozda mielogrammadagi o'zgarishlar.
- 56.8. O'tkir leykozda sitoximik reaksiyalar.
- 57.1. Leykoz tushunchasi. O'tkir leykozlar.
- 58.2. Leykozlar klassifikatsiyasi.
- 59.3. O'tkir leykozda periferik qondagi o'zgarishlar.
- 60.4. O'tkir leykozda mielogrammadagi o'zgarishlar.
- 61.5. O'tkir leykozda sitoximik reaksiyalar.

- 62.6. Surunkali mieloleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi.
- 63.7. Surunkali mieloleykoz akseleratsiya bosqichi sitologik diagnostikasi.
- 64.8. Surunkali mieloleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi.
- 65.9. Surunkali limfoleykoz surunkali bosqichi sitologik diagnostikasi
- 66.10. Surunkali limfoleykoz terminal bosqichi sitologik diagnostikasi.
- 67.Neytrofil leykositoz
- 68.Eozinofil leykositoz
- 69.Bazofil leykositoz
- 70.Limfositar leykositoz
- 71.Monositar leykositoz
- 72.Mieloid turdagi leykemoid reaksiya
- 73.Limfositar turdagi leykemoid reaksiya
- 74.Eozinofil turdagi leykemoid reaksiya
- 75.Monositar turdagi leykemoid reaksiya

12-BOB. TAHLILIIY QISM

12.1. TESTLAR

№1 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Sodda hayvonlarning vegetativ shakllarini aniqlash uchun olingan material defekatsiyadan keyin qancha vaqtgacha tekshirilishi kerak?
30 daqiqagacha
2-3 soatgacha
6-12 soatgacha
Keyingi sutkagacha

№2 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Sodda hayvonlarni va ularning sistalarini najasda aniqlash uchun o'rganiladi:
Nativ va lyugol bilan bo'yalgan preparat
Romfnovskiy bo'yicha bo'yalgan preparat
Gaydengayn bo'yicha bo'yalgan preparat
Yuqoridagilarning barchasi

№3 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Trombositlar funksiyasi:
Adgeziv-agregatsion
Gizroliz
Euglobinolizis
Fibrinoliz

№4 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Trombotsitopeniyani aniqlash uchun tadqiq qilish kerak:
Trombotsitlar sonini
Fibrinogenni
Trombin hosil bo'lish vaqtini
Betta-tromboglobulinni

№5 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Gemorragik sindrom mavjud bemorlarda tekshirish lozim:
Hammasi tog'ri
Fibrinolizni tekshirish
AQTV, PV ni tekshirish
Fibrinogenni aniqlash

№6 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Najasning normal (jigarrang) rangini beradi:
Sterkobilin
Oqsilli ovqat
Yog'lar
Koproporfirin

№7 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Sog'lom odam najasida oqsil:
bo'lmaydi
oz miqdorda
ko'p miqdorda
barchasi to'g'ri

№8 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Renal proteinuriya bo'ladi
Oqsilning filtratsiya va reabsorbsiyasi buzilishida
Disproteinemiya
Siydik yoli yallig'lanishida eksudat bo'lishi
Buyrak toshlarida

№9 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Postrenal proteinuriya bo'ladi
Siydik chiqarish yo'llari kasalliklarida siydikka eksudat tushishi
Zararlanmagan buyrak filtrlari orqali kichik molekulyar oqsillar o'tishida
Normal plazma oqsillari zararlangan buyrak filtri orqali filtratsiyalanishi
Proksimal kanallarda oqsillar reabsorbsiyasi buzilishida

№10 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Nicheporenko usuli bo'yicha 1 ml siydikda leykotsitlar normal miqdori nechtagacha bo'lishi mumkin?
2000
6000
8000
10000

№11 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Buyrak koptokchalari kuchli zararlanishi bilan kechadigan kasalliklarda:
Filtrlashning kamayishi
Reabsorbsiyani buzishi
Sekretsiya buzilishi
Yuqoridagi barcha funksiyalarning buzilishi

№12 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Siydikning "go'sht yuvindisi" rangi kuzatiladi
O'tkir diffuz glomerulonefrit
Piyelonefrit
Qandli diabet
Buyrak amiloidoz

№13 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Ertalabki siydikning o'rtacha nisbiy zichligi hisoblanadi:
1.015
1.004
1.010
1.040

№14 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

O'tkir buyrak yetishmovchiligi uchun xos:
Siydik peshob ajralishi kamayishi yoki butunlay bo'lmasligi
Tungi diurez oshishi
Tez tez siyish
Og'riqli siyish

№15 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Likvorda fibrinoz pleyonka qobiq hosil bo'lish sababi hisoblanadi:
Fibrinning cho'kmaga tushishi, likvor yo'llarida oqsil ekssudatsiyasi hosil bo'lishi
Havodan tushgan bakteriyalar aralashmasi
Likvordagi plazminning yuqori faolligi
Yuqoridagilarning barchasi

№16 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

OIV infeksiyasi ... orqali yuqmaydi
Havo-tomchi yo'l bilan
Kasallangan onadan homilaga
Inyeksion yo'l bilan
Jinsiy yo'l bilan

№17 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Och rangli treponema burmalari soni:
8-12
2-4
6 - 8
12 - 14

№18 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Gonoreya qo'zg'atuvchisi-gonokokk:
Diplokokk grammmanfiy
Diplokokk gramm-musbat
Diplokokk gramm -o'zgaruvchan
Kokkobatsilla grammmanfiy

№19 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

"Kalit hujayra" atamasi:
Gram-o'zgaruvchan kokkobatsillalar bilan qoplangan yassi epiteliy hujayrasi
Gram-o'zgaruvchan batsilalar bilan qoplangan yassi epiteliy hujayrasi
To'liq yoki qisman gram-musbat batsilalar bilan qoplangan yassi epiteliy hujayrasi
Mikroorganizmlarning sporal shakllari

№20 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Eritrotsitlar membranasining irsiy nuqsonlari olib keladi:
Mikrosferotsitoz
Poykilositoz
Mikrositoz
Makrositoz

№21 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Retikulotsitlar miqdorini aniqlashda qaysi bo'yash usuli qo'llaniladi
Vital bo'yash
Quruq kamerada buyum oynasida
Metil spirit bilan fiksatsiyadan keyin
Formalin bilan fiksatsiyadan keyin

№22 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Retikulotsitlar qaysi bo'yoq bilan bo'yaladi
Brilliant-krezil ko'ki
Azur 1
Azur 3
Metilen ko'ki

№23 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Retikulotsitlar miqdorining oshishi kuzatiladi
Gemolitik anemiya
Temir tanqislik anemiya
Aplastik anemiya
Rakning suyakka metastazi

№24 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Qon surtmasini fiksatsiyalashda qo'llanilmaydi
Etilen spirt 70%
Maxsus fiksator
Fiksator-May-Gryunvald
Etilen spirt 96%

№25 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Gemoglobinni aniqlash usuli
Gemiglobinsianid
Polyarimetriya
Gazometriya
Immunoferment

№26 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Qondagi gemoglobinning oshishi kuzatiladi
Birlamchi va ikkilamchi eritrotsitoz
Megaloblast anemiya
Gemoglobinopatiya
Gipergidratatsiya

№27 Fan bobini- klinik laboratoriya tashxisi

Leykotsitlarning absolyut miqdori deganda tushuniladi
1 litr qondagi leykotsitlar miqdori
Leykoformulada aloxida turdagi leykotsitlarning foiz ulushi
Periferik qon surtmasidagi leykotsitlar miqdori
Hammasi to'g'ri

№28 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Nisbiy neytrofilyoz nima
Neytrofillar absolyut soni normada, foizining oshishi
Neytrofillarning foiz va absolyut miqdori oshishi
Neytrofillarning absolyut soni oshishi
Neytrofillarning foiz miqdori pasayishi

№29 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Gematokrit oshishi kuzatiladi:
Eritrotsitoz
Anemiya
Gipergidratasiya
Sariqlikda

№30 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Blastlarning qonda paydo bo'lishi xos:
O'tkir leykoz
Foliy defitsit anemiya
O'tkir qon ketish
Infeksion mononukeoz

№31 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

"Anizotsitoz" termini nima
Eritrotsitlar o'lchami o'zgarishi
Eritrotsitlar intensiv bo'yalishi
Eritrotsitlar miqdori o'zgarishi
Periferik qonda yadro tutuvchi eritrotsitlar paydo bo'lishi

№32 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

Leykositoz, mieloblast, promielosit, mielosit, metamielosit paydo bo'lishi xos:
Surunkali mieloleykoz
Eritremiya
Surunkali monotsitar leykoz
Surunkali limfoleykoz

№33 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

O'tkir leykoz turini aniqlash mumkin:
Sitoximik usul
Suyak ko'migi punktati
Trepanobiopsiya
Qon taxlili

№34 Fan bobini klinik laboratoriya tashxisi

O'tkir mieloblast leykoz sitoximik ko'rsatkichi:
Mieloperoksidaza
Glikogen
Ishqoriy fosfataza
Nospetsifik esteraza

№35 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Surunkali mieloleykozga xos emas
Limfotsitoz va plazmoblastlar miqdorining oshishi
Mielositlargacha chapga siljish
Bazofil-eozinofil assosiasiya
Mieloblastlarning kopayishi

№36 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Surunkali monoblast leykozda qondagi o'zgarishlarga xos
Absolyut monotsitoz
Mieloblastlar paydo bo'lishi
Etilmagan granulositlar paydo bo'lishi
Limfotsitoz va plazmoblastlar miqdorining oshishi

№37 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

O'tkir leykozda qondagi o'zgarish:
Anemiya, trombositopeniya, leykositoz, blastlar paydo bo'lishi
Anemiya, trombositoz, mielositlar paydo bo'lishi
Anemiya, trombositopeniya, limfositoz paydo bo'lishi
Eritrotsitoz, trombositoz, leykositoz, neytrofilyoz

№38 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Surunkali mieloleykozga xos
Giperleykositoz, neytrofilyoz, mielosit, metamielositlar paydo bo'lishi
Biroz leykositoz, neytrofilyoz
Limfotsitoz bilan leykotsitoz
Anemiya, eritroblastoz, retikulotsitoz

№39 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Otkir leykozda qondagi mielogramma xarakterli o'zgarish
Blastoz
Megakariotsitlar miqdorining oshishi
Mielofibroz
Aplaziya

№40 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Eritremiyada gemogramma
Eritrotsitoz
Blasemiya
Leykopeniya
Limfotsitoz

№41 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Poykilotsitoz bu ...ozgarishi
Eritrotsitlar shakli
Eritrotsitlar o'lchami
Eritrotsitlarning intensive boyalishi
Eritrotsitlar hajmi

№42 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Eritrotsitlarning o'rtacha hajmi kattalashadi
V12-defitsit anemiyasi
Temir tanqisligi anemiyasi
Talassemiya
Gemoglobinopatiya

№43 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Katta odamda gemoglobinning asosiy turi qanday bo'ladi?
NbA
HbF
HbS
HbD

№44 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Eritrotsitdagi asosiy energetik substrat nima
Glyukoza
Fruktoza
Lipidlar
Glyutation

№45 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Trombositlar 70 %, eritrositlar $4,0 \times 10^{12}/l$, qondagi trombositlar
$320 \times 10^9/l$
$280 \times 10^9/l$
$300 \times 10^9/l$
$340 \times 10^9/l$

№46 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Trombositlar hosil bolishi
Megakariositdan
Mieloblastdan
Fibroblastdan
Limfoblastdan

№47 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Qon zardobida plazmadan farqli nima mavjud:
Fibrinogen
Albumin
Komplement
Kallikrein

№48 Fan bobii- klinik laboratoriya tashxisi

Gamma globulin ishlab chiqaruvchi hujayralar
Plazmatik hujayralar
Monotsitlar
Bazofillar
Makrofaglar

№49 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Qonda kreatinin miqdori oshadi:
Buyrak yetishmovchiligida
Gepatitda
Gastritda
Yarali kolitda

№50 Fan bob- klinik laboratoriya tashxisi

Oshqozon osti bezi kasalliklarida zardobda faolligi oshadi
Alfa – amilaza
Kreatinkinaza
Alanintransferaza
aspartattransferaza

12.2. VAZIYATLI MASALALAR

Vaziyatli masala №1.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	70	g/l
Eritrosit	2,7	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,77	
Trombotsit	186	$\times 10^9/l$
Leykosit	6,8	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	4	%
Segment yadroli neytrofil	69	%
Eozinofil	2	%
Bazofil	1	%
Monosit	4	%
Limfosit	20	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	20	mm/soat
Eritrotsitlar morfologiyasi	mikrotsitoz++, gipoxromiya++, poykilotsitoz+	

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №2.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	95	g/l
Eritrosit	3,4	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,84	
Trombosit	235	$\times 10^9/l$
Leykosit	6	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	3	%
Segment yadroli neytrofil	77	%
Eozinofil	1	%
Bazofil	-	%
Monosit	4	%
Limfosit	16	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	10	mm/soat
Eritrotsitlar morfologiyasi	mikrotsitoz+, gipoxromiya+, poykilotsitoz+	

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №3.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	40	g/l
Eritrosit	1,8	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,66	
Trombosit	388	$\times 10^9/l$
Leykosit	10,5	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	5	%
Segment yadroli neytrofil	68	%
Eozinofil	2	%
Bazofil	-	%
Monosit	4	%
Limfosit	21	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi		mm/soat
Eritrotsitlar morfologiyasi	mikrotsitoz+++, gipoxromiya+++, poykilotsitoz+++	

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №4.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	40	g/l
Eritrosit	1,4	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,86	
Trombosit	50	$\times 10^9/l$
Leykosit	1,8	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	4	%
Segment yadroli neytrofil	10	%
Eozinofil	-	%
Bazofil	-	%
Monosit	10	%
Limfosit	76	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	62	mm/soat

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №5.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	60	g/l
Eritrosit	2,2	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,82	
Trombosit	50	$\times 10^9/l$
Leykosit	2,4	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	2	%
Segment yadroli neytrofil	30	%
Eozinofil	-	%
Bazofil	-	%
Monosit	2	%
Limfosit	66	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	45	mm/soat

Savollar: 1. Thlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №6.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	40	g/l
Eritrosit	1,3	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,92	
Trombosit	6	$\times 10^9/l$
Leykosit	280	$\times 10^9/l$
Blastlar	26	%
Promiyelosit	15	%
Miyelosit	14	%
Metamiyelosit	22	%
Tayoqcha yadroli neytrofil	8	%
Segment yadroli neytrofil	5	%
Eozinofil	3	%
Bazofil	2	%
Monosit	1	%
Limfosit	2	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	66	mm/soat

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №7.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	131	g/l
Eritrosit	4,3	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,91	
Trombosit	188	$\times 10^9/l$
Leykosit	21,9	$\times 10^9/l$
Promiyelosit	3	%
Miyelosit	8	%
Metamiyelosit	12	%
Tayoqcha yadroli neytrofil	18	%
Segment yadroli neytrofil	30	%
Eozinofil	2	%
Bazofil	-	%
Monosit	2	%
Limfosit	25	%
Eritrositlar cho'kish tezligi	28	mm/soat

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizing taxminiy tashxisingiz?

3. Sizing tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №8.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	122	g/l
Eritrosit	4,0	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,91	
Trombosit	187	$\times 10^9/l$
Leykosit	42,3	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	2	%
Segment yadroli neytrofil	16	%
Eozinofil	60	%
Bazofil	8	%
Monosit	2	%
Limfosit	12	%
Eritrositlar cho'kish tezligi	35	mm/soat

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizing taxminiy tashxisingiz?

3. Sizing tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №9.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	114	g/l
Eritrosit	3,8	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,9	
Trombosit	234	$\times 10^9/l$
Leykosit	30	$\times 10^9/l$
Tayoqcha yadroli neytrofil	1	%
Segment yadroli neytrofil	14	%
Eozinofil	1	%
Bazofil	-	%
Monosit	2	%
Limfosit	82	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	36	mm/soat

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №10.

Ko'rsatkich	Natijalar	Birlik
Gemoglobin	76	g/l
Eritrosit	2,4	$\times 10^{12}/l$
Rang ko'rsatkichi	0,95	
Trombosit	35	$\times 10^9/l$
Leykosit	48	$\times 10^9/l$
Blastlar	69	%
Tayoqcha yadroli neytrofil	1	%
Segment yadroli neytrofil	14	%
Eozinofil	-	%
Bazofil	-	%
Monosit	1	%
Limfosit	15	%
Eritrotsitlar cho'kish tezligi	75	mm/soat

Savollar: 1. Tahlillarda o'zgarishlar bormi?

2. Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Sizning tekshirish rejangiz?

Vaziyatli masala №11

Bemor V 20 yoshda. Kasalxonaga keldi. 10 yildan beri AKB ko'tarilib kelgan. SHu bilan birga oyoklarda, qo'llarda, yuzda shish va bosh og'riqlar kuzatiladi. Bir necha marta nefrologik bo'limlarda davolangan.

Umumiy peshob taxlili

Fizik xususiyati	
Rangi	go'sht yuvindisi
Tiniqligi	Xira
Nisbiy zichligi	1030
Ximik xususiyati	
Reaksiyasi	5,5
Oqsil	1,32
Glyukoza	abs
Keton tanachalari	abs
Bilirubin	abs
Urobilinoidlar	abs
O't kislotalari	abs
Mikroskopiya	
Epiteliy	4-5/1
Leykotsit	5-6/1
Eritrotsit	ko'p miqdorda
Eritrotsitar silindr	3-4/1
SHilliq	++
Tuz	-
Bakteriya	-

Savol:

1. Peshob fizik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
2. Peshob ximik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
3. Mikroskopiya dagi o'zgarishlarga xarakteristika bering.

Vaziyatli masala №12.

20 yoshli o'spirin sovuqda qolgandan so'ng yuzida, qo'l-oeqlarida shish paydo bo'lganligini, umumiy xolsizlik va diurez kamayganligini ta'kidladi.

Umumiy peshob taxlili

Fizik xususiyati	
Rangi	go'sht yuvindisi
Tiniqligi	Xira
Nisbiy zichligi	1020
Ximik xususiyati	
Reaksiyasi	7,5
Oqsil	2,3
Glyukoza	abs
Keton tanachalari	abs
Bilirubin	abs
Urobilinoidlar	abs
O't kislotalari	abs
Mikroskopiyesi	
Epiteliy	14-15/1
Leykotsit	5-6/1
Eritrotsit	ko'p miqdorda
Eritrotsitar silindr	3-4/1
SHilliq	++
Tuz	-
Bakteriya	-

Savol:

1. Peshob fizik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
2. Peshob ximik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
3. Mikroskopiya'dagi o'zgarishlarga xarakteristika bering.

Vaziyatli masala №13.

42 yoshli bemor. Kandli diabet bilan 15 yildan buyon ogriydi. 2 yildan buen A/B oshishi kuzatiladi. 6 oy oldin oyoklarda shish paydo buldi, shishlar butun tanasiga tarkala boshladi, xansirash, og'iz qurishi, ko'ngil aynishi paydo bo'ldi, diurez keskin kamaydi.

Umumiy peshob taxlili

Fizik xususiyati	
Rangi	Och sariq
Tiniqligi	Xira
Nisbiy zichligi	1040
Ximik xususiyati	
Reaksiyasi	5,5
Oqsil	3,3
Glyukoza	2%
Keton tanachalari	+
Bilirubin	abs
Urobilinoidlar	abs
O't kislotalari	abs
Mikroskopiya	
Epiteliy	14-15/1
Leykotsit	25-26/1
Eritrotsit	5-6/1
Donador silindr	3-4/1
SHilliq	++
Tuz	-
Bakteriya	+++

Savol:

1. Peshob fizik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
2. Peshob ximik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
3. Mikroskopiya dagi o'zgarishlarga xarakteristika bering.

Vaziyatli masala № 14

Bemor bosh ogʻriqlariga, quloqlar va boshda shovqin borligiga, tana xarorati davriy ravishda 39° S gacha oshishiga, bel ogʻrishiga shikoyatlar bildirmoqda. **Umumiy**

peşob taxlili

Fizik xususiyati		
Rangi	Somon-sariq	
Tiniqligi	Xira	
Nisbiy zichligi	1025	
Ximik xususiyati		
Reaksiyasi	7,0	
Oqsil	0,132	
Glyukoza	abs	
Keton tanachalari	abs	
Bilirubin	abs	
Urobilinoidlar	abs	
Oʻt kislotalari	manfiy	
Mikroskopiyesi		
Epiteliy	8-9/1	
Leykotsit	45-48/1	
Eritrotsit	2-3/1	
Leykotsitar silindr	1-2/1	
SHilliq	++	
Urat	+	
Bakteriya	+++	

Savol:

1. Peshob fizik xususiyatlarida nima oʻzgarishlar bor?
2. Peshob ximik xususiyatlarida nima oʻzgarishlar bor?
3. Mikroskopiya dagi oʻzgarishlarga xarakteristika bering.

Vaziyatli masala №15.

Umumiy peshob taxlili

Fizik xususiyati		
Rangi	Pivo rang	
Tiniqligi	Tiniq	
Nisbiy zichligi	1026	
Ximik xususiyati		
Reaksiyasi	6,5	
Oqsil	abs	
Glyukoza	abs	
Keton tanachalari	abs	
Bilirubin	++	
Urobilinoidlar	++	
O't kislotalari	++	
Mikroskopiyasi		
Epiteliy	4-5/1	
Leykotsit	5-6/1	
Eritrotsit	1-2/1	
Silindr	-	
SHilliq	+	
Tuz	+	
Bakteriya	-	

Savol:

1. Peshob fizik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
2. Peshob ximik xususiyatlarida nima o'zgarishlar bor?
3. Mikroskopiyadagi o'zgarishlarga xarakteristika bering.

12.3. ILOVALAR

1-ilova

Anemiyalar sitologik differensiasiyasi

Anemiya turi	Temir tanqislik anemiyasi	Vitamin B₁₂ tanqislik anemiyasi	O'tkir postgemorragik anemiya	Gemolitik anemiya	Aplastik anemiya
Eritrosit o'lchami	mikrositoz	makrositoz, megalotsitoz	normositoz	normositoz, mikrosferositoz	normositoz
Eritrosit shakli	poykilositoz	poykilositoz	normositoz	mikrosferositoz, ovalositoz, akantositoz, stomatositoz, drepanositoz, kodositoz	normositoz
Eritrosit bo'yali-shi	gipoxrom	giperxrom, polihromafil	normoxrom	normoxrom, talassemiyada gipoxrom, mikrosferositozda giperxrom	normoxrom
Retikulosit	kamayadi	kamayadi, og'ir darajada oshadi	4-5 kundan keyin oshadi	oshadi	kamayadi
Leykosit	normada	miyelosit va metamiyelosit, neytrofillar gipersegmentatsiyasi	normada	gemolitik krizda leykosit oshadi, miyelositlar va metamiyelositlar paydo bo'ladi	kamayadi
Trombosit	normada	kamayadi, makroplastinka	normada	normada	kamayadi
O'ziga xos belgilari		Jolli tanalari, Kebot halqalari, megaloblast paydo bo'lishi	4-5 kundan keyin yadroli eritrosit - normositlar paydo bo'lishi	yadroli eritrositlar -normositlar paydo bo'lishi	nisbiy limfotsitoz
Miyelogramma	eritroid qator giperplaziyasi	megaloblast turdagi qon yaratilishi	norma	eritroid qator giperplaziyasi	barcha qator hujayralari keskin kamayishi

**Myeloid leykemoid reaksiya va surunkali mieloleykoz
sitologik differensiasiyasi**

Sitologik ko'rsatkich	Miyeloidturdagileykemoidreaksiya	Surunkali mieloleykoz
Miyelositoz aniq sababi	Mavjud	Mavjud emas
Qonda metamiyelosit, miyelosit va promiyelositlar	Mavjud	Mavjud
Normoxrom anemiya	Mavjud emas	Mavjud
Trombositlar	Normada	40% da trombositoz, 30% da trombositopeniya
Leykositlar	Leykositoz 10-100x10 ⁹ /l	Giperleykosit oz 50-1000x10 ⁹ /l
Blastlar	Mavjud emas	Mavjud
Tayoqcha yadroli neytrofillar	Oshgan	Oshgan
Segment yadroli neytrofillar	Oshgan	Kamaygan
Eozinofil – bazofil assosiasiya	Bor	Yo'q
Toksogen donadorlik	Bor	Yo'q
Hujayralar atipiyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Suyakko'migimiyeloidgiperplaziyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
QonhujayralaridaFiladelfiyaxromosomasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Antibacterial terapiya fonida	Qondagi o'zgarishlar butunlay yo'qoladi	Qondagi o'zgarishlar yo'qolmaydi, progressivlanadi

Limfoid leykemoid reaksiya va surunkali limfoleykoz

sitologik differensiasiyasi

Sitologik ko'rsatkich	Limfoidturdagileykemoidreaks iya	Surunkali limfoleykoz
Miyelositoz aniq sababi	Mavjud	Mavjud emas
Absolut limfositoz	Mavjud	Mavjud
Normoxrom anemiya	Mavjud emas	Mavjud
Trombositlar	Normada	Trombositopeniya
Leykositlar	Leykositoz 10-100x10 ⁹ /l	Giperleykositoz 50-600x10 ⁹ /l
Blastlar	Mavjud emas	Mavjud
Qonda prolimfositlar paydo bo'lishi	Bor	Bor
Tayoqcha va segment yadroli neytrofillar	Kamaygan	Kamaygan
Ridel hujayralari	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Gumprext soyalari	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Hujayralar atipiyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Suyakko'migilimfositargiperplaziyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Etiopatogenetik terapiya fonida	Qondagi o'zgarishlar butunlay yo'qoladi	Qondagi o'zgarishlar yo'qolmaydi, progressivlanadi

**Monositar leykemoid reaksiya va surunkali monositar leykoz
sitologik differensiasiyasi**

Sitologik ko'rsatkich	Monositar leykemoidreaksiya	Surunkali monositar leykoz
Monositoz aniq sababi	Mavjud	Mavjud emas
Absolut monositoz	Mavjud	Mavjud
Normoxrom anemiya	Mavjud emas	Mavjud
Trombositlar	Normada	Trombositopeniya
Leykositlar	Leykositoz 10-100x10 ⁹ /l	Giperleykositoz 50-600x10 ⁹ /l
Blastlar	Mavjud emas	Mavjud
Qonda promonositlar paydo bo'lishi	Bor	Bor
Tayoqcha va segment yadroli neytrofillar	Kamaygan	Kamaygan
Hujayralar atipiyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Suyakko'migimonositargiperplaziyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Etiopatogenetik terapiya fonida	Qondagi o'zgarishlar butunlay yo'qoladi	Qondagi o'zgarishlar yo'qolmaydi, progressivlanadi

Ikkilamchieritrositovvahaqiqiy polisitemiyasitologik differensiasiyasi

Sitologik ko'rsatkich	Ikkilamchieritrositov	Haqiqiy polisitemiya
Eritrositov aniq sababi	Mavjud	Mavjud emas
Absolut eritrositov	Mavjud	Mavjud
Gematokrit	52% dan yuqori	52% dan yuqori
Trombositlar	Normada	Trombositov
Leykositlar	Normada	Leykositov 10-100x10 ⁹ /l
Qonda metamiyelosit, miyelosit va promiyelositlar	Mavjud emas	Mavjud
Blastlar	Mavjud emas	Mavjud
Suyakko'migi cho'siqligiperplaziyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Eritrositlar cho'kish tezligi	Oshgan	0,5-1,0 mm/soatgacha kamaygan
Qon qovushqoqligi	Normada	5-6 marta oshgan
Etiopatogenetik terapiya fonida	Qondagi o'zgarishlar butunlay yo'qoladi	Qondagi o'zgarishlar yo'qolmaydi, progressivlanadi

Reaktiv trombositoz va essensial trombositemiya sitologik differensiasiyasi

Sitologik ko'rsatkich	Reaktiv trombositoz	Essensial trombositemiya
Trombositoz aniq sababi	Mavjud	Mavjud emas
Absolut trombositoz	Mavjud	Mavjud
Leykositlar	Normada	Leykositoz 10-50x10 ⁹ /l
Suyakko'migimegakariositar giperplaziyasi	Aniqlanmaydi	Aniqlanadi
Etiopatogenetik terapiya fonida	Qondagi o'zgarishlar butunlay yo'qoladi	Qondagi o'zgarishlar yo'qolmaydi, progressivlanadi

Adabiyotlar

1. Arxipova T.V., Konichev V.S., Stvolinskaya N.S. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po sitologii: metodicheskoe posobie. M.: Prometey, 2014. – 56 s.
2. Banin V.V. Sitologiya. Funktsionalnaya ultrastruktura kletki: uchebnoe posobie / «GEOTAR-Media», 2016. – 264 s.
3. Inoyatova F.X., Babadjanova SH.A., Kurbonova N.N., Kurbonova Z.CH. Gemostaz: osnovnye printsipy funkcionirovaniya, metody otsenki, patofiziologicheskie aspekty: metodicheskoe posobie. – 2014. - Tashkent, 2014. – 43 s.
4. Kurbonova Z.CH., Babadjanova SH.A. Sitologik tashxisga kirish: o‘quv qo‘llanma. Toshkent, 2022. 137 b.
5. Kurbonova Z.CH., Babadjanova SH.A. Sitologik tashxisga kirish. DGU №16152. Murojaat № 20221896. Olindi 2022/05.
6. Kurbonova Z.CH., Babadjanova SH.A. Diagnostika i lechenie priobretennoy trombotsitopatii: metodicheskie rekomendatsii. – Tashkent, 2018. – 21 s.
7. Kurbonova Z.CH. Rak oldi holatlari, yaxshi va yomon sifatli o‘smalar sitologik diagnostikasi: o‘quv – uslubiy qo‘llanma/ - Toshkent: Hilol nashr, 2021. - 49 b.
8. Kurbonova Z.CH., Babadjanova SH.A., Saidov A.B. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o‘quv – uslubiy qo‘llanma/ - Toshkent: Hilol nashr, 2021. - 57 b.
9. Kurbonova Z.CH., Babadjanova SH.A. Sitologik diagnostika asoslari: o‘quv-uslubiy qo‘llanma. – Toshkent: TTA bosmaxonasi, 2021. - 134 b.
10. Kurbonova Z.CH., Babadjanova SH.A. Sitologik tashxisga kirish: elektron o‘quv qo‘llanma. – Toshkent, 2021. - 134 b.
11. Lugovskaya S.A., Pochtar M.E. Gematologicheskiy atlas. 4 izdanie, dopolnennoe: atlas. Moskva-Tver: OOO «Izdatelstvo «Triada». 2016. - 434 s. 1993 il.
12. Menshikova M.V., Dolgix O.V., Agafonov YU.V., Zashixin A.L. Sitologiya: uchebnoe posobie k prakticheskim zanyatiyam. Arxangelsk: Izd. Severnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta, 2016.–136 s.
13. Nikolaeva O.V., Kucheryavchenko M.A., SHutova N.A. i dr. Patofiziologiya sistemy krovi. CHast II. Narusheniya v sisteme leykotsitov: uchebnoe posobie. Xarkov: «Tipografiya Madrid», 2016. - 128 s.
14. Stvolinskaya N.S. Sitologiya: uchebnik dlya bakalavrov po napravleniyu podgotovki «Pedagogicheskoe obrazovanie i Biologiya». Prometey; Moskva; 2012.-55 s.

15. Stempen T.P., Lelevich S.V. Klinicheskaya laboratornaya gematologiya: uchebnoe posobie. Grodno : GrGMU, 2016 - 232 s.
16. Hubbard J.D. A concise review of clinical laboratory science. 2nd ed. “Wolters Kluwer”, 2010. –408p.
17. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. Sitologik tashxisga kirish: o‘quv qo‘llanma. Toshkent, “Hilol nashr”, 2021. 152 b.
18. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o‘quv qo‘llanma. Toshkent, 2022. 140 b.
19. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. Sitologik diagnostika asoslari: o‘quv – uslubiy qo‘llanma. Toshkent. - “TTA nashriyoti”, 2022. -47 b.
20. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Peshobning klinik laborator tashxisi: o'quv –uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 49 b.
21. Kurbonova Z. C., Tairova G. B., Karimova A. A. Testlar to'plami : o'quv-uslubiy qo'llanma. – Toshkent tibbiyot akademiyasi, 2022. 76 b.
22. Kurbonova Z. C., Sayfutdinova Z.A. Testlar to'plami: o'quv-uslubiy qo'llanma. – Toshkent tibbiyot akademiyasi, 2022. 86 b.
23. Laposata M. Laboratory Medicine: The Diagnosis of Disease in the Clinical Laboratory. 2nd ed. “Lange”, 2014. –513 p.
24. Lelevich S.V., Vorobiov V.V., Grynevich T.N. Clinical laboratory diagnostics: handbook. GrGMU, 2013. – 100p.
25. Michael T.S., Naveena S. Cytopathology: an introduction: tutorial. “Springer”, 2013. –486 p.
26. Nuriddinova N.F., Kurbonova Z.Ch. Najasning klinik laborator tashxisi: o'quv-uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022.
27. Saidov A.B. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o‘quv uslubiy qo‘llanma. Toshkent, Toshkent tibbiyot akademiyasi bosmaxonasi, 2021. – 56 b.