

O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY VA O`RTA MAXSUS TA`LIM VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKA



**O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O`RTA MAXSUS
TA`LIM VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**



**Xusinova Shoirakbarovna, Yusupova Nargiza Abdiqodirovna,
Qudratova Zebo Erkinovna, Nabiyeva Farangiz Sadriddinovna,
Berdiyarova Shohida Shukurullayevna**

“Klinik laboratoriya diagnostikasi” fanidan

“KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKA”

nomli darslik

Bilim sohasi: 500 000 - «Sog`liqni saqlash va ijtimoiy ta`minot»

Ta`lim yo`nalishi: 510 000 - «Sog`liqni saqlash»

*Tibbiyot oliy ta`lim muassasalari pediatriya ta`lim yo`nalishi
talabalari uchun*

 **ARTEX NASHR**

SAMARQAND 2023

BBK: 53.4ya7

UDK: 616-073(075)

Xusinova Shoira Akbarovna, Yusupova Nargiza Abdiqodirovna, Qudratova Zebo Erkinovna, Nabiyeva Farangiz Sadriddinovna, Berdiyaroova Shohida Shukurullayevna. "KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKA" darslik/Samarqand – 2023. Artex Nashr. 308 - bet

Tuzuvchilar:

Xusinova Sh.A. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetining DKTF umumiy amaliyot oilaviy meditsina kafedrasini mudiri, dotsent.

Yusupova N.A. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetining Klinik laboratoriya diagnostikasi kafedrasini mudiri, assistent o`qituvchi.

Qudratova Z.E. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetining Klinik laboratoriya diagnostikasi kafedrasini assistent o`qituvchi.

Nabiyeva F.S. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetining Klinik laboratoriya diagnostikasi kafedrasini assistent o`qituvchi.

Berdiyaroova Sh.Sh. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetining Klinik laboratoriya diagnostikasi kafedrasini assistent o`qituvchi.

Taqrizchilar:

Dushanova G.A. - Samarqand Davlat Universiteti, Genetika va biotexnologiya kafedrasini mudiri, dotsent.

Muxammadiyeva L.A. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetining 3-pediatriya va tibbiy genetika kafedrasini mudiri t.f.d., dots.

Ushbu darslik klinik laboratoriya diagnostikasi fani qonuniyatlari, fan tarixi va rivojining tendensiyasi, istiqbolli masalalarini qamraydi hamda bo'lg'usi amaliyot shifokorlarida klinik fikrlash, kasallik va uning belgilarini asoslash, kasallikka tashxis qo'yish uchun zamin yaratib beradi. Klinik laboratoriya diagnostika bilimlari talabalarning nazariy bilimlarini chuqurlashtirish, kasalliklarni aniqlashda gematologik, umumklinik va biokimyoviy tekshirish usullaridan to'g'ri foydalanishni o'rgatadi.

ISBN: 978-9943-9328-2-1

© ARTEX NASHR, 2023

© Xusinova Shoira Akbarovna, Yusupova Nargiza Abdiqodirovna, Qudratova Zebo Erkinovna, Nabiyeva Farangiz Sadriddinovna, Berdiyaroova Shohida Shukurullayevna

MUNDARIJA

Kirish	7
I. BOB. QON TARKIBI. QONNING UMUMIY TAHLILI.....	8
LABORATORIYADA SIFAT NAZORATI	9
LABORATOR TEKSHIRUVLAR PROFILLARI	11
LABORATORIYA TIBBIYOTINING ZAMONAVIY TEXNOLOGIYALARI. ..	17
IMMUNO-FERMENT ANALIZ (ELISA)	17
GEMOPOEZ TUSHUNCHASI	21
II. BOB. QON GURUHLARI VA REZUS OMILINI ANIQLASH, GURUH VA INDIVIDUAL MOSLIKNI O`TKAZISH	41
DONOR VA RETSEPIYENT QONINING INDIVIDUAL MOSLIGINI ANIQLASH BO`YICHA METODIK TAVSIYALAR	50
III. BOB. QONNING BIOXIMIK TAXLILI	54
UGLEVODLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI. QANDLI DIABETNING LABORATOR DIAGNOSTIKASI.....	84
INSULIN	87
GLYUKOZA	89
QANDLI DIABETNING LABORATOR TASHXISI	92
LIPID ALMASHINUVINING BUZILISHI DISLIPOPROTEINEMIYA	98
IV. BOB. KLINIK AMALIYOTDA LABORATOR MARKERLAR: JIGAR, BUYRAK, YURAK FUNKSIYALARINI BUZILISHI MARKERLARI.....	110
JIGAR PATOLOGIYASINING KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKASI	110
JIGAR KASALLIKLARI.....	126
KARDIO-VASKULYAR SISTEMASI KASALLIKLARNING ZAMONAVIY LABORATOR DIAGNOSTIKASI.....	127
ZAMONAVIY KARDIOMARKERLAR.....	137
V. BOB. SUV-ELEKTROLIT ALMASHINUVI, KISLOTA-ASOS MUVOZANATI,	Ошибка! Закладка не определена.
SUV-MINERAL ALMASHINUVINI TARTIBGA SOLINISHI	Ошибка! Закладка не определена.
SUV ALMASHINUVINING PATOLOGIYASI.....	Ошибка! Закладка не определена.
KLINIK-BIOKIMYOVIY TASHXIS.....	Ошибка! Закладка не определена.
SUVSIZLANISH (DEGIDRATATSIYA).....	Ошибка! Закладка не определена.
GIPERGIDRATASIYA	Ошибка! Закладка не определена.

SUV BALANSI BILAN BOG'LIQ BUZILISHLAR	Ошибка! Закладка не определена.
MINERALLAR ALMASHISHI.....	Ошибка! Закладка не определена.
MIKROELEMENTLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI	Ошибка! Закладка не определена.
KISLOTA-ISHQOR BALANSI NORMA VA PATOLOGIYADA	Ошибка! Закладка не определена.
VI. BOB. GEMOSTAZ SISTEMASINING SKRINING TESTLARI VA ULARNING TIQTI, ANTOFOSFOLIPID SINDROMLARIDA VA TROMBOFILİYALARDA O'ZGARISHI	181
ANTIFOLIPID SINDROMI.....	195
VII. BOB. IMMUNOLOGIK, GARMONAL VA SEROLOGIK TAHLILLAR.....	198
IMMUNOLOGIK TADQIQOTLAR	198
GORMONAL TAHLILLAR.....	207
BUYRAK USTI BEZI GORMONLARI.....	223
OSHQOZON OSTI BEZI.....	225
JINSIY GORMONLAR	228
GORMONLARNI LABORATOR TEKSHIRUV USULLARI.	228
IMMUNOANALIZNING ASOSIY TARKIBIY QISMLARINING QISQACHA TAVSIFI	230
RADIOIMMUNOLOGIK TAHLIL USULLARI.....	231
UCHINCHI AVLODNING YUQORI SEZGIRLIKGA EGA USULLARI.....	232
VIII. BOB. PESHOB VA NAJASNI LABORATOR TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI.	237
PESHOB LABORATOR TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI.....	237
PESHOBNING KIMYOVIY TARKIBIY QISMLARINI ANIQLASH	244
PESHOB CHO'KMASINI MIKROSKOPIK TEKSHIRISH.....	253
BUYRAK KASALLIKLARIDA O'TKAZILADIGAN MAXSUS LABORATOR TEKSHIRUV SINAMALARI.....	260
NAJAS LABORATOR TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI.....	265
NAJASNING KIMYOVIY TARKIBI	269
NAJASNI MIKROSKOPIK TUZILISHI.....	272
GELMENTOZLAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI	279
MAKROSKOPIK METODLAR.....	280
PARAZITLARGA ANTITELALARNI ANIQLASH	282

IX. BOB. BALG‘AMNING LABORATORIYA TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR
INTERPRETATSIYASI284
Foydalanilgan adabiyotlar ro`yxati:306

QISQARTMALAR

- EDTA** - etilendiamintetraasetat
LDG- laktatdehidrogenaza
KF - kreatinfosfat
LDH - laktat dehidrogenaza
SDG - sorbitoldehidrogenaza
AsAT -aspartat aminotransferaza
AlAT - alanin aminotransferaza
GGT -gamma-glutamiltranspeptidaz
ZTBTQ - zardobining temirni bog`lashning to`yinmagan qobiliyatini aniqlash
ZUTBQ - zardobning umumiy temir bog`lash qobiliyati
DPID - Deoksipiridinolin
PSA -prostatik spesifik antigen
CRP - C-reaktiv oqsil
ALP - Ishqoriy fosfataza
AFP - Alfa-Fetoprotein
ELISA - Enzyme-linked immuno sorbent assay
PCR - polimeraza zanjiri reaksiyasi
DNK- dezoksiribonuklein kislota
MCV-mean corpuscular volume – eritrositdagi o`rtacha gemoglobin hajmi
MCH-mean corpuscular hemoglobin-gemoglobinning o'rtacha miqdori
MCHC- mean corpuscular hemoglobin gemoglobinning o'rtacha konsentratsiyasi
RDW red Cell distribution width - qizil qon hujayralarining anizositozi
DQIS-disseminasiyalashgan qon tomir ichi sindromi
RK- rang ko`rsatkichi
EChT- qizil qon hujayralarining cho'kish darajasi
WBC- oq qon hujayralari
O`RVI-o`tkir respirator virusli infeksiya

NTD -neytrofillarning toksik donadorlikgi

AAP -aminopeptidaza

LPPZ -past zichlikdagi lipoprotein

GLD -glutamat degidrogenaza

LDG -laktatdegidrogenaza

KK -kreatinkinaza

KF - nordon fosfataza

ALD -aldolaza

XE -xolinesteraza

AM - α -amilaza

LP -lipaza

AAP -alaninaminopeptidaza

(GLT)- γ -glyutamiltransferaza

AR-arginaza

DM -sorbitol degidrogenaza

ADH -alkogoldegidrogenaza

OGTT - oral glyukozaga tolerantlik testi

JPZLP - juda past zichlikdagi lipoproteinlar

O'ZLP - o'rta zichlikdagi lipoproteinlar

PZLP - past zichlikdagi lipoproteinlar yoki β -lipoproteinlar

YZLP - yuqori zichlikdagi lipoproteinlar yoki α -lipoproteinlar

XM - xilomikron

TAG -triasilgliserol

PV - protrombin vaqti

QFTV - qisman faollashtirilgan tromboplastin vaqti

XNN -xalqaro normallashtirilgan nisbat

XSI- xalqaro sezgirlik ko'rsatkichidir

FDM - fibrinogen/ fibrin degradatsiya mahsulotlari

CHTT - chuqur tomir trombozi

O'TE - o'pka tromboemboliyasi

LISS – past kuchsizlantirilgan ionli eritma

Kirish

Ushbu o`quv darslik klinik laboratoriya diagnostikasi fani qonuniyatlari, fan tarixi va rivojining tendensiyasi, istiqbolli masalalarini qamraydi hamda bo'lg'usi amaliyot shifokorlarida klinik fikrlash, kasallik va uning belgilarini asoslash, kasallikga tashxis qo'yish uchun zamin yaratib beradi. Klinik laboratoriya diagnostika bilimlari talabalarning nazariy bilimlarini chuqurlashtirish, kasalliklarni aniqlashda gematologik, umumklinik va biokimyoviy tekshirish usullaridan to'g'ri foydalanishni o'rgatadi.

Klinik laboratoriya diagnostikasi fanini o'zlashtirishda kimyo, biokimyo, biofizika, normal va patologik fiziologiya, normal anatomiya, gistologiya, topografik va patologik anatomiya, biologiya, farmakologiya, immunologiya, gematologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, xirurgiya va barcha klinik fanlardan olingan bilimlar asos bo'ladi. Barcha kasalliklarni o'z vaqtida klinik laborator usulda aniqlash va davolash aholini sog'lomlashtirish, organizmning boshqa a'zo va tizimlarining kasalliklarini profilaktika qilish imkonini beradi.

Ushbu o`quv darslik "Klinik laboratoriya diagnostikasi" fani bo'yicha namunaviy dastur Davlat ta'lim standarti, UASH tayyorlash ixtisoslik tavsifi va o`quv dasturiga mos keluvchi o`quv vazifalarni hajmini inobatga olib tuzilgan. O`quv darslikda davolash va kasb ta'limi fakulteti talabalarining ushbu fanni o'rganish davrida egallashi zarur bo'lgan nazariy bilimlari va amaliy ko'nikmalar keng yoritib berilgan.

I. BOB. QON TARKIBI. QONNING UMUMIY TAHLILI

Laboratoriya tibbiyoti: tarixi, zamonaviy holati, yutuqlari.

Shifokor tomonidan yaxshi diqqat bilan to'plangan ob'ektiv-sub'ektiv ma'lumotlar yordamida 50%, fizikal tekshiruvlar yordamida 30% va 15-20% holda laboratoriya tekshiruvlari asosida tashxis qo'yishi mumkin. Lekin shuni hisobga olish kerakki, bu ko'rsatkichlarga faqat tajribali shifokor maqsadga muvofiq va bemorni to'liq tekshirgandagina erishishi mumkin. Shu bilan birga gomeostazning patologik o'zgarishi haqidagi ob'ektiv ma'lumotlarni 80% ni shifokorga laboratoriya diagnostikasi tahlillari berishini ta'kidlash o'rinlidir. Zamonaviy laboratoriya diagnostikasi nafaqat diagnostik, balki ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatga ega. Shifoxonaga yotqizishdan oldin shifokor tomonidan belgilangan maqsadli to'liq kompleks tekshiruvlar asosiy va yo'ldosh kasalliklarning tashxisini aniqlashtiradi va bemorning shifoxonada qolish muddatini qisqartiradi. So'nggi paytlarda dunyoda avtomatlashtirish, amaliyotga yangi laboratoriya usullarni joriy etish, ularlarning imkoniyatlarini oshirish orqali laboratoriya diagnostikasining jadal rivojlanishi kuzatilmoqda, bu nafaqat shifoxonaga shoshilinch murojaatlarda, balki rejali davolanish jarayonida ham kasalliklarning tashxisini tezlashtirish imkonini beradi. Klinik va laboratoriya tekshiruvlari natijalarini to'g'ri baholash va ularni amaliy faoliyatda samarali qo'llash shifokorning asosiy vazifasidir. Kasallikning o'z vaqtidagi diagnostikasi, tegishli davolash va uning samaradorligini aniqlashi shifokorning laboratoriya va boshqa diagnostika usullari natijalarini to'g'ri va to'liq baholash saviyasiga bog'liq hisoblanadi.

Laboratoriya tekshiruvlari shifokorga bemordan olingan biologik materialni laboratoriya tekshiruvi (biokimyoviy, gematologik, koagulogramma va boshqalar) asosida ma'lumot beradi. Shifokor laborator tekshiruvlar bilan ishlashda biologik materiallar bilan ishlash bo'yicha uslubiy tafsilotlarni bilishi shart. Shu bilan birga, olingan natijalarni to'g'ri talqin qilish, bajarilgan ishlarning aniqligi bo'yicha tafsilotlarni bilishi, informativligi ayrim hollarda tahlil qilish usuli bilan bog'liq asosiy muammolarni tushunishi talab qiladi. Laboratoriya tekshiruvlari zamonaviy tibbiyotda juda keng qo'llaniladi. Shifokorlar turli sabablarga ko'ra laboratoriya tekshiruvlarini buyuradi. Ko'pincha

ularning maqsadi kasallikning tashxisi, uning ketishini monitoring qilish va oqibatlarini prognoz qilishdir.

Klinik laboratoriya diagnostikasi o'quv fani sifatida:

1) Organizmning fiziologik tizimlarining funksional holatini baholash uchun biologik materiallarning tegishli parametrlarini aniqlashni o'rgatadi;

2) Kasallikning erta va differensial diagnostikasi, terapevtik chora-tadbirlar samaradorligini tasdiqlash, kasallikning davom etishi va natijalarini prognoz qilish bilan bog'liq masalalarni hal qiladi;

3) Molekulyar darajada turli xil inson kasalliklarining patogenezi, ularning asoratlari va oqibatlarini o'rganadi.

Klinik laboratoriya diagnostikasi klinik biokimyo va biologik kimyo asosida paydo bo'ldi va shakllandi. Biokimyoviy tekshiruv usullari yordamida laboratoriya testlarining 75% gacha qismi amalga oshiriladi. Klinik kimyo usullaridan imtiyozli foydalanish ko'pgina kasalliklarning patogenezi asosiy va ikkinchi darajali moddalar almashinuvi buzilishiga asoslanganligi bilan izohlanadi.

LABORATORIYADA SIFAT NAZORATI

Sifat nazorati diagnostika laboratoriyasida tahlillar jarayonida to'g'ri natijalarga erishishda katta ahamiyatga ega. Uch bosqichdan iborat:

- doanalitik;
- analitik;
- postanalitik.

Doanalitik bosqichga materialni to'g'ri yig'ish, tashish, ro'yxatga olish, saqlash va boshqalar kiradi.

Biokimyoviy tekshiruvlarning xilma-xilligi ularni bajarishning oqilona taktikasini va sifat nazoratini talab qiladi, bu esa analizni bajarishni nazorat qilish va to'g'riligini nazorat qilishni o'z ichiga oladi. Bu maxsus tayyorlangan nazorat qon zardoblari yordamida amalga oshiriladi. Bu nazorat laborator analizni bajarishdagi aniqlikni baholashga imkon beradi. Bu bosqichda to'g'ri nazorat qilish sistematik xatolardan qochish xamda natijalarni to'g'ri chiqishini taminlaydi.

Sifat nazoratining postanalitik bosqichi maxsus jurnalda tekshiruv ma'lumotlarini ro'yxatga olish, undagi referent ko'rsatkichlar to'g'ri kiritilishini va analiz natijasini to'g'ri yetkazilishini nazarda tutadi.

Biologik suyuqlik namunalari uchun ba'zi qoidalar

Vaqt. Ko'p moddalarni laborator tekshiruvda biologik ritmni hisobga olib, ertalab och qoringa biomaterialni olish tavsiya etiladi. Bemordan biomaterialning namunasini olishda ularni nomerlash va olinish vaqtini belgilash kerak, masalan bemor bir kunlik siydikni yig'ishda - bemorga proseduraning boshlanish va tugash vaqti, kerakli parhez va boshqalarni aniq tushuntirish kerak. Qon olish ignasi tomirning qarama-qarshi devorini zararlashini oldini olish uchun uchi qisqa qiyalangan bo'lishi kerak.

Venoz staz. Tomirlarida staz hosil bo'lish vaqti minimal bo'lishi kerak. Uzoq vaqtlik staz umumiy oqsil va uning fraktsiyalari, kalsiy, kaliy, laktat, piruvat va boshqa tarkibiy qismlarni oshishiga olib keladi.

Antikoagulyantlar. Olingan qon va antikoagulyant nisbati mos kelishi kerak. Antikoagulyant tarkibida tekshiruvda ishlatiladigan reagent saqlovchi moddalar bo'lmasligi kerak. Masalan: Kalsiyni aniqlash uchun qon yig'ishda oksalat va etilendiamintetraasetat (EDTA) antikoagulyanti ishlatilmaydi. Bunda litiy tuzlari yoki geparindan foydalanish kerak.

Biomaterial turi. Ko'pchilik biokimyoviy tahlillar plazma yoki qon zardobidan tekshiriladi, ammo ba'zi hollarda biomaterialning turi muhimdir. Masalan, oqsillarni elektroforez qilish uchun qon zardobi talab qilinadi va renin faolligini aniqlash uchun esa plazma. Qonni qabul qilishda gemoliz bo'lmaganligiga va yana agar bemorga vena ichiga dorilar yuborilgan yoki yuborilayotgan bo'lsa, unda preparatni analizga kontaminatsiyalanishini oldini olish uchun qonni (masalan, boshqa tomondan) tahlilga olish mumkin emas .

Qon shisha va plastmassa idishlarda saqlash mumkin. Antikoagulyant yordamida qondagi moddalar (mochevina, glyukoza va boshqalar) eritrotsitlar va plazma o'rtasida bir xil taqsimlanadi. Qon quyqasini tarkibiy qismlari qon zardobi metabolitlari tarkibiga ta'sir qilmasligi uchun imkon qadar tezroq ajratish maqsadga muvofiq hisoblanadi. Qon quyqasidagi qizil qon hujayralari destruksiyasi natijasida va ularning qon zardobi bilan kontakti tufayli ularda lokalizatsiyalangan fermentlar qon zardobiga o'tib ketadi. Shu sababli ham zardobdagi ayrim fermentlar (LDG, alaninaminotransferaza, aspartataminotransferaza, fruktozodifosfaldolaza, nordon fosfataza, arginaza, fosfogeksoizomeraza va boshqa fermentlar) ning miqdori

qon plazmasiga nisbatan miqdori ko'proq bo'ladi. Shuning uchun, bu fermentlarning aktivligini baholash uchun plazmadan foydalanish tavsiya etiladi. Bundan tashqari, gemoliz natijasida qon zardobida lipid peroksidatsiyasi jarayonlari aktivlanishi mumkin, bu ham biokimyoviy ko'rsatkichlarga ta'sir qiladi.

Qon plazma qonga tegishli antikoagulyantlarni qo'shish orqali olinadi, ammo ularning alohida analizlarga ishlatilishini hisobga olish kerak. Qon zardobini olish uchun antikoagulyant qo'shilmaydi. Qonni (20-26°C) da 1-1.5 soat saqlash mumkin. Qon saqlangan probirkalar qopqoq bilan yopiladi va 10-15 daqiqaga jarayonni tezlashtirishda termostatga 37 ° C ga qo'yiladi yoki 30 daqiqa xona haroratida turgandan keyin zardobni ajralishini osonlashishi uchun probirka ichki devoridan shisha yoki plastik tayoq yordamida quyqa ko'chiriladi va sentrifuga qilinadi. Olingan qon zardobining miqdori taxminan 1/ 3 bo'lib, olingan qonda ba'zi patologik holatlarda qon zardobi juda kam ajralishi mumkin. Qon zardobi (yoki plazma) qonni qabul qilingan kunda laboratoriya tekshiruvlari uchun ishlatilishi kerak. Agar tekshiruvlar keyingi kunga qoldirilsa, zardobli probirkani yopish va 4°C haroratli sovutgichda saqlash kerak (agar bunga tegishli usulda ruxsat berilsa).

Saqlash va konservasiyalash

Qonda glyukoza miqdorining pasayishi glikoliz tufayli juda tez (2 soatdan oshmasligi kerak) pasayadi. Buni probirkaga ftorid qo'shilishi orqali oldini olish mumkin; fermentlarni aniqlash uchun qon zardobi 1-2 soatdan kechiktirmasdan quyqadan ajratilishi va sovutgichda saqlanishi kerak. Eritrotsitlardan ajratmasdan uzoq vaqt davomida qonni saqlash kaliy, kreatinfosfat (KF), aminotransferaza, laktat dehidrogenaza (LDH), sorbitoldehidrogenaza (SDG) va boshqa fermentlarning faolligi oshishiga olib kelishi mumkin.

LABORATOR TEKSHIRUVLAR PROFILLARI

Profil №1

Biokimyoviy (asosiy)

Biokimyoviy testlarning standart to'plami. Testning tavsiya etilgan chastotasi har olti oyda bir marta.

AlAT (alanin aminotransferaza);

AsAT (aspartat aminotransferaza);

Umumiy oqsil (qonda);

Albumin;
Bilirubin umumiy;
Bilirubin fraksiyalari;
GGT (gamma-glutamiltranspeptidaza);
Glyukoza (qonda);
Kreatinin (qonda);
Mochevina (qonda);
Ishqoriy fosfataza;
Umumiy xolesterol (xolesterin).

Profil №2

Anemiya diagnostikasi

Umumiy qon tahlili;
Leykotsitlar formulasi (leykotsitlarning differentsial soni);
Retikulotsitlar;
Temir;
Transferrin;
Ferritin;
Vitamin B12;
Foliy kislotasi;
Zardobning umumiy temir bog`lash qobiliyati (ZUTBQ);
Zardobning temirni bog`lashning to`yinmagan qobiliyatini aniqlash (ZTBTQ).

Profil №3

Gelmintozlarning diagnostikasi

Leykotsitlar formulasi bilan umumiy qon tahlili;
Umumiy immunoglobulin IgE;
Lamblya antigenlariga qarshi antitelalar (IgA, IgM, IgG);
Askarida allergeniga qarshi antitelalar (IgE);
Opistorhoz antigenlariga qarshi antitelalar (IgM, IgG);
Opistorg antigeniga qarshi antitelalar (IgM, IgG);
Echinococcus antigeniga qarshi antitelalar (IgG);
Toksokara allergeniga qarshi antitelalar (IgG);
Trichinella antigeniga qarshi antitelalar (IgM, IgG);
Gelmintlarning va protozoy tuxumlari uchun najasni o`rganish.

Profil №4. Osteoporoz diagnostikasi

Umumiy kalsiy;
Kreatinin (siydikda);
Fosfor noorganik (qonda);

Paratgormon;
Kalsitonin;
Osteokalsin;
Deoksipiridinolin (DPID) (siydikda);
Beta-Cross Iaps (Kollagen I tip C –oxirli tereopektid).

Profil №5

Qandli diabet diagnostikasi

Glikirlangan gemoglobin (HbA1c);
Qonda glyukoza;
C-Peptid;
Siydikning klinik tekshiruvi;
Glyukoza (och qoringa, yuklash bilan) insulinga qarshi antitelalar;
Langergans hujayralariga qarshi antitelalar;

Diabet monitoringi (dinamikadagi kuzatish uchun)

Glikirlangan gemoglobin (HbA1c);
Qonda glyukoza;
C-Peptid;
Insulin;
Laktat;
Mikroalbuminurya (siydikda);
Lipid metabolizmining qo'shimcha tekshiruvi tavsiya etiladi.

Profil №6

Sog'lom odamlar uchun (profilaktika)

Anti-H. pylori IgG (Helicobacter pylori uchun IgG sinf antitelalari);

Anti-HCV-total (gepatit C virusining antigenlariga qarshi antitellar);

HbsAg (HBs-antigen, gepatit B virusi antigeni);

PSA (prostatik spesifik antigen);

AlAT (alanin aminotransferaza);

AsAT (aspartat aminotransferaza);

Umumiy oqsil (qonda);

Albumin;

Bilirubin umumiy;

Bilirubin fraksiyalari;

GGT (gamma-glutamiltanspeptidaza);

Glyukoza (qonda);

Kreatinin (qonda);

Mochevina (qonda);
Leykotsitlar formulasi bilan umumiy qon testi;
C-reaktiv oqsil (CRP);
Triglitsferidlar;
Ishqoriy fosfataza (ALP);
Umumiy xolesterol (xolesterin);
Biokimyoviy va siydik cho'kmasi mikroskopik tahlili.

Profil №7

Jigar funksiyasini o'rganish

A) jigarning funksional testi

- Umumiy bilirubin;
- To'g'ri bilirubin;
- Aspartat aminotransferaza (AST);
- Alanin aminotransferaza (ALT);
- Ishqoriy fosfataza;
- Gamma-glutamiltransferaza.

B) Jigarni tekshirish

Umumiy bilirubin;
To'g'ri bilirubin;
Aspartat aminotransferaza (AST);
Alanin aminotransferaza (ALT);
Ishqoriy fosfataza;
Gamma-glutamiltransferaza;
Gepatit A uchun antitelalar (IgG);
Gepatit B virusi yuzaki antigeni (HBs-Ag);
gepatit C virusining strukturaviy va tizimli bo'lmagan oqsillariga qarshi antitelalar (HCV-spektr antitelalar);

C) Jigarni kompleks tekshirish (gepatitning diagnostikasi)

Gepatit A (anti-HAV-IgM);
Gepatit B (Hbs-Ag);
Gepatit C (Anti-HCV);
AlAT (alanin aminotransferaza);
AsAT (aspartat aminotransferaza);
Umumiy xolesterin;
Umumiy oqsil;
Albumin;
Bilirubin umumiy;
Bilirubin fraksiyalari;

GGT (gamma-glutamyltranspeptidaz);

Ishqoriy fosfataza;

Xolinesteraza;

Protrombin testi (PR. vaqti, PR. nisbati; Kvik uchun indeks; MNO).

G) Jigar kasalliklari diagnostikasi (kengaytirilgan)

Umumiy bilirubin;

To'g'ri bilirubin;

Aspartat aminotransferaza (AST);

Alanin aminotransferaza (ALT);

Ishqoriy fosfataza;

Gamma-glutamyltransferaza;

Umumiy oqsil;

Albumin;

Xolesterin;

Fibrinogen;

(Umumiy IgA, IgM, IgG);

IgM Opistorg antigeniga qarshi antitelalar;

IgG Opistorg antigeniga qarshi antitelalar;

IgG Echinococcus antigeniga qarshi antitelalar;

gepatit A uchun antitelalar (IgG);

gepatit B virusi qobiq antigeni (HBs-Ag);

gepatit C virusining strukturaviy va tizimli bo'lmagan oqsillariga qarshi antitelalar (HCV-spektr antitelalar);

Alfa-Fetoprotein (AFP);

Antitela antigen (miqdoriy).

E) Virusli hepatit A

Umumiy bilirubin;

To'g'ri bilirubin;

Aspartat aminotransferaza (AST);

Alanin aminotransferaza (ALT);

Ishqoriy fosfataza;

Gamma-glutamyltransferaza;

Gepatit A virusiga qarshi antitelalar(IgM);

Gepatit a virusiga qarshi antitelalar (IgG).

E) Virusli hepatit B

Umumiy bilirubin;

To'g'ri bilirubin;

Aspartat aminotransferaza (AST);
Alanin aminotransferaza (ALT)
Ishqoriy fosfataza;
Gamma-glutamiltransferaza;
Gepatit B virusi qobiq antigeni (HBs-Ag);
Gepatit B virusining qobiq antigeniga qarshi antitelalar;
Gepatit B virusi HBe E antigeni (HBe Ag);
Gepatit B virusining HBe antigeniga qarshi antitelalar (IgM);
Gepatit B virusi HBCor antigeni;
Gepatit B virusi HBCor antigeniga qarshi antitelalar (IgM);
Gepatit B PZR DNK HBV (sifatliy, miqdoriy).

G) Virusli hepatit C

Umumiy bilirubin;
To'g'ri bilirubin;
Aspartat aminotransferaza (AST);
Alanin aminotransferaza (ALT);
Ishqoriy fosfataza;
Gamma-glutamiltransferaza;
Gepatit C virusi uchun antitelalar (HCV IgM);
Gepatit C virusining strukturaviy va tizimli bo'lmagan oqsillariga qarshi antitelalar (HCV-spektr);
Gepatit C PZR RNK HCV (sifatliy, miqdoriy).

Profil № 8

Tireoid funksiyasini o'rganish

Tireoid tekshiruvlari (asosiy)

Tireoidal peroksidaza antitelalari;
Tireotropik gormon;
Tireoksin.

Tireoid tekshiruvlari (standart)

Tireoglobulinga qarshi antitelalar;
Tireoidal peroksidaza antitelalari;
Tireotropik gormon;
Tireoksin;
Triidotireonin.

Tireoid tekshiruvlari (kengaytirilgan)

Tireoglobulinga qarshi antitelalar;
Tireoidal peroksidaza antitelalari;
Tireotropik gormon;

Tireoksin;
 Triiodotireonin bepul;
 Tireoglobulin;
 Tireoid stimulyator gormon retseptorlari uchun antitelalar;
 Kalsitonin.

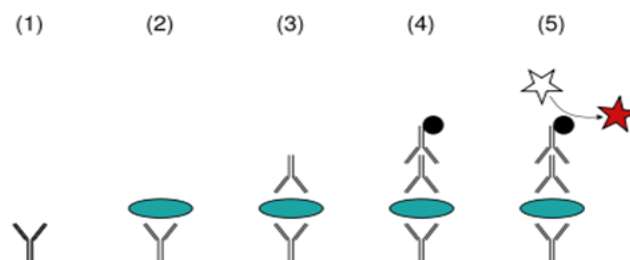
Organ profillaridagi bunday tanlovning mantig'i ularni bitta qon namunasi yordamida amalga oshirish imkoniyatini ta'minlashdan iborat. Biokimyoviy tahlilning o'ziga xos turi gazometrik qon tekshiruvidir. Tekshiruv profilini hisobga olish shifokor uchun mavjud bo'lgan ma'lumotlarning miqdorini sezilarli darajada oshiradi.

LABORATORIYA TIBBIYOTINING ZAMONAVIY TEXNOLOGIYALARI.

IMMUNO-FERMENT ANALIZ (ELISA)

Enzyme-linked immuno sorbent assay (ELISA) – Tekshiruv antigen-antitela immunokomplekslarini hosil qilish orqali ma'lum antitela yoki antigen mavjudligini aniqlashga qaratilgan immunodiagnostik usul hisoblanadi (rasm 1.1.). Gormonlarni, onkomarkerlarni, dori-darmonlarni, bakteriyalarni, viruslarni va ularga qarshi hosil bo'lgan antitelalarni aniqlash uchun laboratoriya diagnostikasida keng qo'llaniladi. IFA (ELISA) - yuqori sezgirlik va qat'iy spesifikklikka ega. Monoklonal antitelalarni ishlab chiqilishi va qo'llash immunoferment tahlilining spesifikkligini yaxshilash imkonini berdi.

IFA ning barcha usullari ikki guruhga bo'linadi: geterogen va gomogen. Ularning orasidagi farq shundaki erkin va ferment bilan nishonlangan antitelalarning mexanik bo'linishi bosqichi bor yoki yo'qligida. Geterogen IFAda bunday ajratilish tahlilning majburiy bosqichidir. Immunosorbentning umumiy holatiga qarab, geterogen IFA qattiq fazali, suyuq va kombinasiyalashgan turlarga bo'linadi.



IFA o'tkazish bosqichlari

Tahlil jarayoni quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi:

1. IFA uchun maxsus test to'lamidagi raktivlar va immunosorbentli maxsus yacheykalar, tekshiriluvchi namuna tayyorlanadi ;

2. Tekshiriluvchi namuna (qon zardobi, plazma va b.) immunosorbentli yacheykalarga kiritiladi va belgilangan haroratda ma'lum vaqtga inkubasiyaga qo'yiladi. Keyin yacheykada bog'lanmay qolgan antitela yoki antigen bir- necha marta yuviladi

4. Ikkinchi bosqichda ikkilamchi antitela kiritiladi, bu antitela birinchi antitela bilan bog'lanadi. Inkubasiya tugagach, bog'lanmay qolgan ortiqcha antitelalar yuvib tashlanadi;

Ikkilamchi antitelalar ferment (masalan, peroksidaza yoki ishqoriy fosfataza) bilan nishonlangan bo'ladi, bu ferment keyingi bosqichda rangsiz substratda rang o'zgarish reaksiyasini katalizlaydi.

5. Uchinchi bosqichda yacheykaga ferment bilan reaksiyaga kirishuvchi rangsiz substrat kiritiladi va rang o'zgarish jarayoni ketishi uchun ma'lum vaqtga inkubasiyaga qo'yiladi.

6. Stop reagent eritmasi qo'shiladi va IFA analizatorida rangli eritmaning optik zichligi o'lchanib, sifatliy hamda miqdoriy analiz o'tkaziladi.

PZR- DIAGNOSTIKA

PZR- polimeraza zanjir reaksiyasi (**PCR**-polimiraze change reaction) PZR diagnostikasi - polimeraza zanjirli reaktsiyasiga asoslangan hisoblanadi. Bunda sintetik oligo-nukleotid praymerlari tomonidan in vitro nuklein kislotalar o'ziga xos amplifikatsiya qilinadi. Ushbu usulning printsipti tekshiriluvchi materialdagi DNKning ma'lum bir fragmentini DNK polimeraza fermenti yordamida bir necha marta nusxalashdan iborat bo'lib, bu o'rganilayotgan materialda ma'lum bir DNK juda kam konsentrsiyalarda mavjudligida ham aniqlash imkonini beradi.

Praymerlar, odatda, 15 dan 30 gacha juft nukleotidlar bo'lgan sun'iy sintezlangan oligonukleotidlarni saqlovchi DNK zanjirlardir. Ular amplifikatsiya reaksiyasi mahsulotlarini shakllantirishda muhim rol o'ynaydi. To'g'ri tanlangan praymerlar analizning o'ziga xosligi va sezuvchanligini ta'minlaydi. PZR diagnostika ayniqsa yuqumli kasalliklarni qo'zg'tuvchilarini aniqlashda keng qo'llaniladi. PZR diagnostika tekshiriluvchi namunada bakteriyalar yoki viruslarning sanoqli hujayralari bo'lganda ham aniqlash imkonini beradi. PZR

diagnostika boshqa metodlar (immunologik, bakteriologik, mikroskopik) bilan aniqlash imkoniyati past yoki yo`q bo`lgan yuqumli kasalliklar qo`zg`atuvchilarni diagnostikasida keng qo`llaniladi. PZR tahlilining sezuvchanligi namunada 10-1000 hujayra (immunologik va mikroskopik testlarning sezgirligi - 10³-10⁵ hujayra) saqlanishi tashkil qiladi. Bu usul mikrobiologik sharoitida o`smaydigan yoki qiyin o`sadigan va kam faol shakllarini topishda muxim hisoblanadi. Ayniqsa bu shakldagi infeksiyalar latent va surunkali kechishga moyil bo`ladi. Bu metod yordamida mikroorganizmlarning yetishtirish bilan bog'liq qiyinchiliklarni bartaraf etish mumkin.

PZR tahlilida aniqlanuvchi mikroorganizmlar:

1. Gepatit A, B, C virusi
2. Sitomegalovirus
3. Herpes virusi 1 / 2 turi
4. Epshteyn-Barr virusi
5. Toksoplazma
6. Chlamydia trachomatis
7. Gardnella vaginalis
8. Candida albicans
9. Mycoplasma genitalium
10. Mycoplasma hominis
11. Papilomavirus
12. Trichomonas vaginalis va.b.

OQIMLI SITOMETRIYA USULI

Oqimli sitometriya hujayra parametrlarini, uning organellarini va unda yuzaga keladigan jarayonlarni tezkor aniqlovchi optik o'lchovchi zamonaviy texnologiyadir. Bu usul , hujayra suspenziyasi orqali oldindan nishonlangan flyurisent monoklonal antitelalar bilan boyitilgan suyuqlik oqimi va lazer nurining o`tayotganda, nur dispersiyasining darajasi hujayraning kattaligi va tuzilishi haqida ma`lumot beradi.

Oqimli sitometriya uchun biomateriallar:

- Qon;
- Suyak iligi;
- Likvor;
- Qo'shma suyuqlik;
- Plevral suyuqlik;

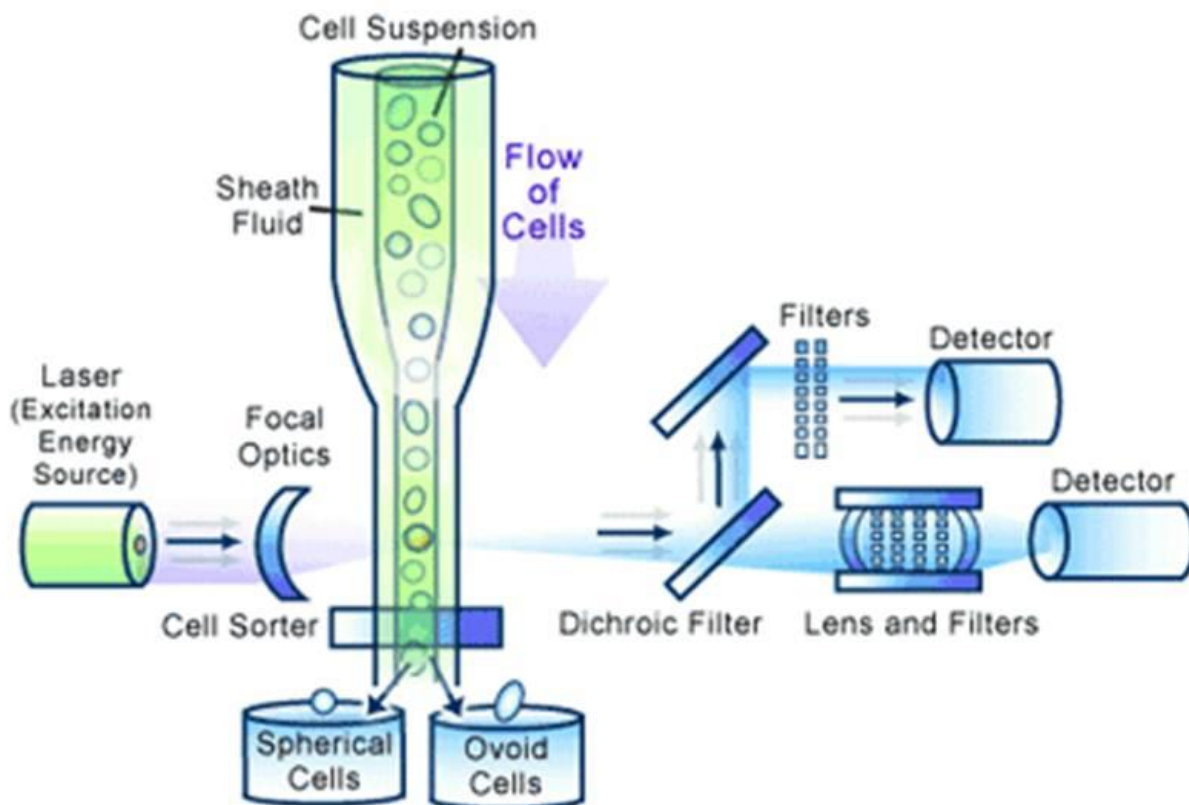
- Asitik suyuqlik;
- To'qima hujayralari.

Zarur:

- Alohida hujayralar suspenziyasi.

Oqimli sitometriyada o'lchanadigan parametrlar:

1. Hujayraning hajmi va morfologiyasi;
2. Pigmentlar;
3. DNKning umumiy tarkibi;
4. RNKning umumiy tarkibi;
5. Xromosoma tahlili;
6. Oqsillarni ifodalash va ularning lokalizatsiyasi;
7. Transgen mahsulotlar;
8. Hujayra yuzaki antigenlari;
9. Hujayra ichidagi antigenler, sitokinlar;
10. Fermentlar faoliyati;
11. Hujayra Ph;
12. Hujayra ichidagi elektrolitlar;
13. Kislородning faol shakllari;
14. Apoptoz.



Oqimli sitometriya metodining ishlash prinsipi

Hujayralar lazer nurlari bilan kesishganda, detektorlar fiksasiya qiladi (rasm 2.2.):

- Kichik burchaklardagi nurni (1° dan 10° gacha) tarqatish bu hujayra o'lchamlarini aniqlash uchun ishlatiladi.

- 90° burchak ostida nur tarqalishi yadro / sitoplazma nisbati, shuningdek, hujayralarning geterogenligi va granulyarligi haqida taxlil qilish imkonini beradi.

- Flyuresent monoklonal antitelalar hujayra suspenziyasining subpopulyatsiya tarkibini va boshqalarni aniqlash imkonini beradi.

Oqimli sitometriya diagnostikasi klinik-laboratoriya diagnostikasi bo`limlarida va ilmiy laboratoriyada periferik qon va suyak iligi namunalarini o'rganish uchun ishlatiladi. Turli xil hujayralarning subtiplarini aniqlanishda maxsus immunitet markerlaridan foydalanish orqali amalga oshiriladi. Zamonaviy laboratoriyalarda leykemiya diagnostikasi, ildiz hujayralarini o'rganish, immun tizimini o'rganish, trombositlarni tahlil qilishda oqim sitometriyasi metodi keng qo`llaniladi.

Oqimli sitometriyaning afzalliklari:

- Bir vaqtda ko'p sonli hujayralarni tahlil qilish (107 hujayra);
- Qisqa tahlil vaqti (sek);
- Kamdan-kam uchraydigan hujayra parametrlarini aniqlash;
- Flyuresent intensivlikini ob'ektiv o'lchash;

GEMOPOEZ TUSHUNCHASI

Gemopoez- Qon hujayralari shakllanishi va rivojlanishi jarayoni. Embrional va postembrional gemopoez mavjud. Gemopoez ta'limoti katta nazariy va amaliy ahamiyatga ega. U qon hujayralari normal holati yoki patologik jarayonlarda o`zgarishi bo`yicha ma`lumot beradi.

Embrional gemopoez embrional rivojlanishning dastlabki bosqichlarida boshlanadi va qonni to'qima sifatida shakllanishiga olib keladi.

Postembrional gemopoez qon hujayralarining fiziologik yangilanishi (tiklanishi) jarayoni sifatida qaralishi mumkin. Qarigan qon hujayralari nobud bo'lishiga qaramasdan doimiy gemopoez orqali tiklanadi. Qarigan hujayralar o`rniga gematopoetik organlar tomonidan yangi hujayralar bilan almashtiriladi.

Postembrional gemopoezning asosiy organlari suyak iligi, limfa tugunlari va taloq hisoblanadi. Suyak iligida eritropoez (eritrotsitlar shakllanishi), granulotsitopoez (granulyar leykotsitlar shakllanishi), monositopoez (monosit shakllanishi), trombositopoez (trombositlar shakllanishi) uchun gemotopoetik hujayralar mavjud. Limfa tugunlari va taloq, timus limfotsitopoez organlari hisoblanadi.

Suyak iligi- gematopoezning asosiy organi qizil suyak ko'migidir. Suyak ko'migi qizil va sariqqa bo'linadi. Qizil suyak iligi qon hujayralari ishlab chiqaradi. Sariq suyak iligi yog ' to'qimasidir. Qizil suyak iligi pelvis, bosh suyagi, qovurg'a, sternum, o'mirtqa suyaklarida mavjud. Qizil suyak iligi massasi 1400 g, bu jigar vazniga mos keladi. Qizil suyak iligi vazifalari gematopoetik, immunologik jarayonlarda ishtirok etish va infeksiyaga qarshi kurashda, suyak sintezida ishtirok etish, suyak to'qimasini yangilanishi, oqsil, yog', karbondidrat va mineral metabolizmida ishtirok etadi.

Gematopoez nazariyalari:

1. Unitar (asoschisi AA Maksimov). Barcha qon hujayralari ildiz deb ataladigan bir hujayradan keladi.

2. Dualistik. Ushbu nazariyaning tarafdorlari gematopoezning ikkita ajdodi: miyelopoezning oldingi hujayrasi va limfopoezning ajdod hujayrasidan kelib chiqadi.

3. Trialistik. Qonning har bir shakli (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombositlar) o'zining ajdodiga ega.

Gemapoezning zamonaviy molekulyar-genetik g'oyalari A. A. Maksimov tomonidan batafsil ishlab chiqilgan va keyinchalik A. N. Kryukov, A. A. Zavarzin, M. T. Xlopina, I. O. Kasirskiy va G. A. Alekseevlar tomonidan ishlab chiqilgan unitar nazariya asosida yaratilgan. Ular gemopoez ildiz gemopoez hujayrasi mavjudligini va bu hujayra asosiy ildiz hujayra ekanligini aniqlashga muvaffaq bo'ldi. Endi gemapoezning unitar nazariyasi qabul qilinadi. Gematopoetik to'qimalarda zamonaviy g'oyalarga ko'ra, morfologik hujayralar bilan bir qatorda, ularning oldingi hujayralari gematopoetik ketma-ketliklarni kesib o'tadi. Ushbu qoidalar 1973da taklif qilingan G. I. L. Chertkov va O. V. Vorobyov tomonidan Gemopoez sxemasida aks ettirilgan.

Zamonaviy gemopoez sxemasi

Hozirgi vaqtda A. A. Maksimov (1927) tomonidan asos solingan gemapoezning unitar nazariyasi hali ham hukmronlik qilmoqda.

Keyingi yarim asr mobaynida, asosan, gematopoezning oldingi hujayralari haqidagi bilimimiz aniqlandi.

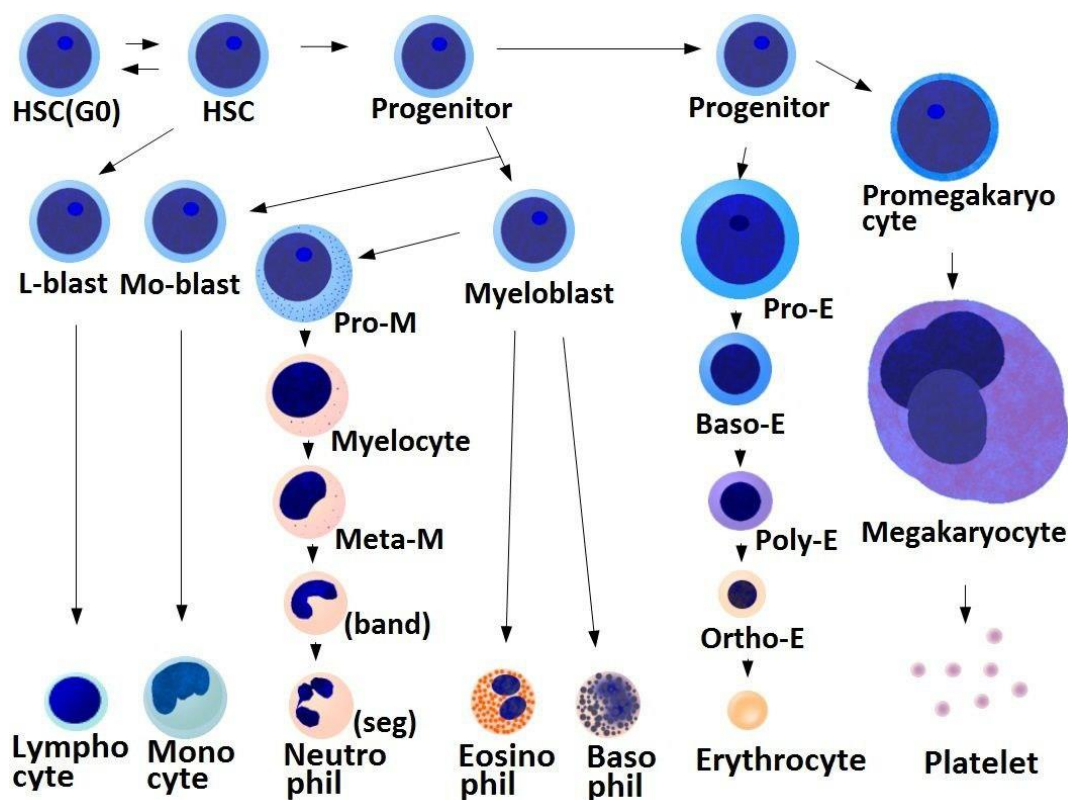
Zamonaviy tushunchalarga ko'ra (I. L. Chertkov, A. I. Vorobyov, 1973; E. Terentyev, F. E. faynshteyn, gi Kozinets, 1974), barcha qon elementlari polipotent ildiz hujayrasidan kelib chiqadi, morfologik jihatdan limfotsitlardan farq qilmaydi, cheksiz o'z-o'zini qo'llab-quvvatlash va gematopoezning barcha hujayralari diferensallashtiradigan hujayra hisoblanadi. Bu hujayralar har-xil patologik va fiziologik holatlarda stabil gemopoezni ta'minlaydi.

To'g'ridan -to'g'ri ildiz hujayradan miyelo- va limfopoezning o'tmishdosh hujayralari hosil bo'ladi. Keyin turli xil gemopoez hujayralarining unipotent hujayralari paydo bo'ladi. Barcha hujayralar morfologik jihatdan identifikatsiyalanmagan va ikki shaklda - blastga va limfotsitga o'xshash bo'ladi. Muayyan hujayraning keyingi turdagi bosqichlari turli xil gemopoez hujayralarining rivojlanishining o'ziga xos ketishi bilan izohlanadi va natijada yetuk qon hujayralari hosil bo'ladi va keyinchalik periferik qonga chiqadi.

I. L. Chertkov va A. I. Vorobyov (1973y) tomonidan ishlab chiqilgan zamonaviy gemopoez sxemasiga ko'ra plazmositlarning gistogenezinining boshlang'ich aloqasi B limfotsitlar bilan bog'liq va monotsitlar esa miyelogen kelib chiqishga ega. Gemopoez sxemasi fibroblastlar, retikulyar va endotelial hujayralarni o'z ichiga olmaydi, chunki ular gemopoezda bevosita ishtirok etmaydi. Bu, shuningdek morfologik jihatdan o'zgargan va yog' bilan to'lgan fibroblast hujayralari uchun ham tegishli. Ushbu hujayra elementlari suyak iligi stromasini tashkil qiladi.

Bundan tashqari, retikulyar hujayralar temir metabolizmida ishtirok etadi, osteogen xususiyatga ega, qarigan eritrotsitlar, fagotsitoz qiladi.

Quyidagi gemopoez sxemasidan ko'rinib turganidek (rasm 1.3.), granulopoez quyidagi rivojlanish bosqichlari bilan belgilanadi: Miyeloblast-promielosit-miyelosit-metamielosit-tayoqcha yadroli granulosit- segment yadroli granulosit. Limfa rivojlanishida limfoblast va prolimfosit bosqichlaridan o'tadi va monosit promonotsit orqali monoblastdan rivojlanadi.



Qon yaratilish sxemasi

Trombositopoezning bosqichlari: Megakarioblast-promegakariosit-megakariosit-trombotsitlar.

Eritroid elementlarining rivojlanish ketma-ketligi quyidagicha ifodalanadi: Eritroblast- Proeritroblast - bazofil eritroblast -eritroblast polixromatofil -eritroblast oksifil -retikulosit -eritrotsitlar. Shunga qaramasdan, hozirgi vaqtda eritrotsit hujayralari uchun umumiy e'tirof etilgan nomenklatura mavjud emasligini ta'kidlash kerak. Shunday qilib, I. A. Kassirskiy va G. A. Alekseev (1970) eritroid seriyasining ajdodi pronormoblastdan paydo bo`ladi. Bu bo`yicha eritropoez bosqichlarining ketma -ketligi mualliflar tomonidan quyidagi shaklda ifodalanadi: Eritroblast -pronormoblast - bazofil normoblast - polixromatofil normoblast - oksifil normoblast -retikulosit-eritrosit.

I.L.Chertkov va A.I.Vorobyov (1973) "Eritroblast" atamasini qizil qon hujayralarining bosh ajdodi sifatida saqlanib qolishini taklif qiladi va keyinchalik hujayraning differensasiya darajasiga ko'ra "sit" bilan tugaydigan atamalar bilan nomladi. Kundalik gematologik amaliyotda keng tarqalgan Erlix terminologiyasidan foydalanamiz. Birinchi qon elementlari homila hayotining birinchi 3 haftasida paydo bo'ladi. Embrionning sariqlik qopchasidagi mizenxemaning diferensiallashmagan to`qimasi pereferik hujayralaridan qon tomir

devori paydo bo'ladi va sinsitial bog`lamdan ajralgan va yumaloqlashgan markaziy hujayralardan, asosiy qon hujayralari shakllanadi. Bu hujayradan asosiy eritroblastlar, megaloblastlar rivojlanib, ulardan homila ichi hayotning dastlabki davrida qonning barcha hujayra elementlari hosil bo'ladi. Xomilaning embrional hayotining 4-5 haftasida sariq xaltasi atrofiyaga uchraydi va jigar gematopoez markaziga aylanadi. Jigar kapillyarlari endoteliasidan megaloblastlar hosil bo'ladi va ularning atrofidagi mezenximalardan ikkilamchi eritroblastlar, granulotsitlar va megakariositlarga olib keladigan asosiy qon hujayralari hosil bo'ladi. Taxminan 5 oydan boshlab jigarda gemopoez asta-sekin kamayadi, ammo gemopoezga taloq va keyin limfa tugunlari qo`shiladi. Qizil suyak iligi embrional hayotning 3 oyiga borib shakllanib boradi va oxirgi oyda u gematopoezning asosiy organi bo'lib ishlaydi. Shunday qilib, xomilaning barcha mizenxemasiga xos bo'lgan embrional qon yaratish jarayoni keyinchalik maxsus organlarning funksiyasiga (jigar, taloq, suyak iligi, limfa tugunlari) o'tadi; ular alohida ildiz gemotopoetik hujayraning differensiallashuvi (eritro-, granulo-, limfo-, mono- va trombositopoez) shaklida davom etadi.

Miyelositlar gomoplastik tarzda yani bir xil turdagi ikkita qiz hujayradan shuningdek, geteroplastik tarzda ikkita yangi, yetuk hujayra hosil qiladi. Eritrotsitlarning hosil bo'lishi eritroblastlarning mitoz jarayonida ketma-ket ko`payib, yetilib va ularni yadrosiz eritrotsitlarga aylanishi orqali sodir bo'ladi. Limfositlar limfa tugunlari va taloqning follikulalariga bog`langan holda bo'linish orqali hosil bo'ladi. Natijada, postnatal davrda qon hujayralar embrional davrdan boshlab suyak iligida saqlanib qolgan turli xil gemopoez hujayralarning qat'iy differentsiyalashishi tufayli rivojlanadi. Postnatal davrda blast hujayralarni mezenximali hujayralardan farqlash deyarli iloji yuq. Oddiy miyelogrammada ular juda kam uchraydi. Faqat patologik sharoitlarda, masalan, leykemiyada blast hujayralarining tez tarqalishida kuzatiladi.

QON TARKIBI. UMUMIY QON TAHLILI

Eritrositlar erkaklarda - 4-5, $1 \times 10^{12} / l$, ayollarda-3,7-4,7 $\times 10^{12} / l$

Gemoglobin erkaklarda-130-160 g / l, ayollarda - 120-140 g / l

Gematokrit erkaklarda - 40-48%, ayollarda - 36-42%

Retikulositlar 0,5-1%

Rang ko'rsatkichi 0,85-1,05

Leykositlar $4-9 \times 10^9 / l$

Trombositlar $180-320 \times 10^9 / l$

ECHT erkaklarda 1-10 mm/ soat, ayollarda 2-15 mm /s

Umumiy qon tahlilining ko'rsatkichlarini klinik talqin qilish:

Qizil qon hujayralari

Qizil qon hujayralari gemoglobinni o'z ichiga olgan yadrosi bo'lmagan hujayralardir. Eritrotsitlar qon elementlarining asosiy qismini tashkil qiladi. Ikki tomoni botiq disk shaklida bo'lishi, hujayra yuzasi maydonining hajmi maksimal bo'lishini ta'minlaydi. Qizil qon hujayralari ildiz hujayralaridan qizil suyak ko'migida hosil bo'ladi. Qizil qon hujayralarining normal hosil bo'lishi uchun vitamin B12, foliy kislotasi va temir kerak hisoblanadi. Qon tomir tizimidagi qizil qon hujayralarining o'rtacha umri 80-120 kun. Qari hujayralar retikuloendotelial tizimda va taloqda parchalanadi va temir yangi eritrotsitlar hosil bo'lishida ishlatiladi. Bir kunda qizil qon hujayralarining 1% yangilanadi. Yetuk eritrotsitlar diametri o'rtacha 7-8 mkm.

Qizil qon hujayralari aniqlashning klinik va diagnostik ahamiyati.

Eritrotsitlar sonining ko'payishi (eritrotsitoz):

1. Eritremiya yoki Vakez kasalligi (birlamchi eritrotsitoz).

2. Ikkilamchi eritrotsitoz:

a) Mutlaq: To'qimalarda kislorod yetishmasligi oqibatida reaktiv eritrositoz – surunkali o'pka kasalliklari, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, baland tog hududlarida yashashda kelib chiqishi sababi gipoksiya va Isenko-Kushing kasalligi, polikistoz buyrak kasalligi, bu eritropoetin oshishi hisobiga.

b) Nisbiy: Plazma miqdori eritrotsitlarga nisbatan kamayadi–terlash, qusish, diareya, kuyishlar, shish va asitlarning ko'payishi

Eritrotsitopeniya:

1. Turli etiologiyali anemiyalarda: Temir, oqsil, vitaminlar yetishmasligi, aplastik jarayonlar, gemoliz, gemoblastoz, malignizasiya metastazlari natijasida.

2. O'tkir qon yo'qotish

3. Homiladorlik kechki davri

4. Gipergidratiya

Gemoglobin (Hb)

Qizil qon hujayralarida joylashgan va kislorod va karbonat anhidridni tashishda ishtirok etadigan nafas olish pigmenti.

Gemoglobinni aniqlashning klinik va diagnostik ahamiyati.

- Konsentratsiyani oshishi:

1. Eritrotsitlar sonining ko'payishi (asosiy va ikkilamchi eritrotsitoz) bilan kechadigan kasalliklar

2. Qonning quyuqlashuvi (suvsizlanish, kuyish, ichak tutilishi bilan).

3. Fiziologik sabablar (baland tog'lar, uchuvchilar, alpinistlar, jiddiy jismoniy faoliyatdan keyin).

- Konsentratsiyani kamayishi:

1. Turli etiologiyali anemiyalar

2. Gipergidratsiya

Gematokrit

Butun qondagi eritrotsitlar plazma hajmiga nisbati. Sog'lom odamda bu qiymat faqat balandlikda yashovchilarda o'zgarishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gematokrit taxminan 10% yuqori va kichik yosh bolalarda-kattalarga qaraganda ancha past.

Klinik va diagnostik ahamiyatga ega.

Gematokrit miqdorini oshishi-eritrotsitoz:

1. Asosiy (eritremitiya)

2. Turli xil kelib chiqadigan gipoksiya tufayli

3. Eritropoetinning ko'payishi bilan kechuvchi buyrak neoplaziyalari

4. Polikistoz va buyrak gidronefrozi

5. BCC ning kamayishi

6. Suvsizlanish

Gematokrit miqdorini kamayishi anemiya:

1. Aylanayotgan qon hajmining ortishi

2. Homiladorlik (ayniqsa, ikkinchi yarmi)

3. Giperoalbuminemiya

4. Gipergidratsiya

Qizil qon hujayralarining morfologiyasi.

Eritrotsitlar morfologiyasi quyidagicha ifodalanadi: Eritrositdagi o'rtacha gemoglobin xajmi (MCV- mean corpuscular volume), eritrositdagi gemoglobinning o'rtacha miqdori (MCH-mean

corpuscular hemoglobin) va gemoglobinning o'rtacha konsentratsiyasi (MCHC- mean corpuscular hemoglobin concentration). Avtomatik o'lchash usullari bir qator qo'shimcha parametrlarni o'rganish imkonini beradi, ular orasida qizil qon hujayralarining anizositozi - RDW (red cell distribution width) alohida e'tiborga loyiqdir.

Poykilotsitoz - qizil qon hujayralarining shaklini turlicha (cho'zilgan, nishonsimon o'roqsimon) bo'lishi turli anemiyalarda kuzatilishi mumkin. Jolli tanasi, Kebot halqalari-eritrotsitlardagi yadroning qoldiqlari bo'lib, zo'riqqan eritropoezda (gemoliz, B12-kam anemiya) aniqlanadi.

Bazofilli donadorlik-talassemiya, B12-defisit anemiyada uchraydi. Nishon shaklidagi eritrotsitlar- bu eritrosit markazida kichik soyalanish(talassemiyada) kuzatiladi.

Akantositlar –sitoplazmasi butunligini yo'qotgan eritrosit yoki eritrotsitlar (disseminasiyalashgan qon tomir ichi sindromi- DQIS, sun'iy yurak klapani, gemolizda)

Shizotsitlar -2,0-3,0 mm diametrli, sitoplazmaning butunligi yo'qolgan eritrotsitlardir. Vaskulit, mikroangiopatik, gemolitik anemiya, glomerulonefrit, uremiya, DQIS, sun'iy yurak klapani, miyelodisplastik sindrom va boshqa kasalliklarda uchraydi.

Retikulotsitlar - bu hujayra yadrosi bo'lmagan yosh eritrotsitlar, ammo ribosomalarda ribonuklein kislotalarning qoldiqlari mavjud. Retikulotsitlar 2-3 kun atrofida periferik qonda aylangach yetuk shaklga aylanadi. Periferik qonda retikulotsitlar soni suyak iligi eritropoetik faolligini aks ettiradi.

Ko'payishi: Gemolitik sindrom, o'tkir kislorod yetishmovchiligi, qon yo'qotishidan keyingi 3-5 kunga (retikulotsitar kriz)

Kamayishi: Prognozi yomon bo'lgan anemiyalar, suyakka saraton metastazlari.

Rang ko'rsatkichi- Bu MCH ga o'xshash va MCV bilan bog'liq bo'lgan parameter bo'lib, gemoglobin bilan eritrositning to'yinganligini ifodalaydi. Odatda 0,85-1,05 bo'lishi kerak.

Gipoxromiya- (RK<0,8), normo- (RK 0,85-1,05) va giperxromiya (RK > 1,1)

Gipoxromiya:

- Qizil qon hujayralari hajmining kichrayishi (mikrositoz)
- Oddiy qizil qon hujayralarining gemoglobin bilan to'yinganligini kamayishi tufayli.

Gipoxromiya temir tanqisligi (temir tanqisligi anemiyasi) yoki talassemiya, gemoglobinopatiya, porfirinlarning sintezini buzilishining haqiqiy ko'rsatkichidir.

Giperxromiya faqat qizil qon hujayralarining oshishiga bog'liq, shuning uchun har doim makrositoz bilan birga keladi.

Giperxromiya quyidagi anemiyalarda: Megaloblastik, gipoplastik, surunkali gemolitik, sideroblastik, o'tkir postgemorragik, jigar sirrozi bilan birga, gipotireoid tizm bilan, ayrim dori-darmonlarni qabul qilish.

Qizil qon hujayralarining cho'kish tezligi (ECHT)

Qizil qon hujayralarining xususiyati bo'lib, qonni vertikal ravishda $\frac{1}{4}$ nisbatda antikoagulyant bilan maxsus kapillyar nayga qo'yilganda cho'kish ko'rsatkichidir.

EChT oshadi: homiladorlik, tug'ruqdan keyingi davr, hayz, yallig'lanish, anemiya, nefrotik sindrom, malign shish, biriktiruvchi to'qima kasalliklari.

EChT pasayadi: Vakez kasalligi, surunkali qon aylanishining yetishmovchiligi, virusli infeksiya.

Leykotsitar formula. leykotsitlarning mutloq va nisbiy soni

Leykotsitar formula- turli xil leykotsit turlarining foizdagi nisbati. Leykotsitar formulani o'rganish ko'plab gematologik, yuqumli, yallig'lanish kasalliklarini tashxislashda, shuningdek, davolashning holati va samaradorligini baholashda katta ahamiyatga ega. Leykotsitar formuladagi o'zgarishlar bir qator kasalliklarda sodir bo'ladi, lekin ba'zan ular o'ziga xos emas.

Leykotsitar formula yoshga bog'liq xususiyatlarga ega (bolalarda, ayniqsa, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda hujayra nisbati kattalarnikidan keskin farq qiladi).

Leykotsitar formulani o'zgarish variantlari:

Leykotsitar formulani chapga siljishi - periferik qonda tayoqcha yadroli, metamielotsitlar (yosh), miyelotsitlar kabi yetilmagan neytrofillar sonining ko'payishi yoki paydo bo'lishi;

Leykotsitar formulasini o'ngga siljishi - normadagi tayoqcha neytrofillarni kamayishi va neytrofillar yadrosida gipersegmentatsiya va segment yadroli neytrofillar sonini ko'payishi. Megaloblastik anemiya, buyrak va jigar kasalliklari, qon quyishdan keyingi holatlarda va surunkali yiringli kasalliklarda kuzatiladi.

Neytrofil leykositlar (neytrofillar)

Neytrofillar oq qon hujayralarining eng ko'p sonli turi bo'lib, ular barcha leykotsitlarning 45-70% ni tashkil qiladi. Periferik qonda yadroning yetilganligi va shakliga qarab, tayoqcha yadroli (yosh) va segment yadroli (yetuk) neytrofillar ajratiladi. Yosh neytrofil leykositlar- metamiyelositlar, miyelotsitlar, promielotsitlar patologiya holatida periferik qonda paydo bo'ladi va bu turdagi hujayralar patologik o'zgarishni ifodalaydi. Qondagi neytrofillar aylanishining davomiyligi o'rtacha taxminan 6,5 soat, keyin ular to'qimalarga ko'chadi.

Ular makrofaglar (monotsitlar), T va B-limfotsitlar bilan yaqin aloqada bo'lib, tanaga kirgan yuqumli ob'ektlarni yo'qotilishida ishtirok etadi. Neytrofillar bakteriotsid ta'siriga ega bo'lgan moddalarni ishlab chiqaradi, to'qimalarni qayta tiklanishiga yordam beradi, o'choqdan zararlangan hujayralarni yo'qotadi va regeneratsiyasini rag'batlantiradi. Ularning asosiy vazifasi yot mikroorganizmlarga xemotaksis (ogohlantiruvchi ob'ektga yo'naltirilgan harakat) va fagotsitoz orqali infeksiyalardan himoya qilishdir.

Neytrofillar sonining ko'payishi (neytrofilyoz, neytrofiliya, neytrositoz) odatda qondagi leykotsitlar sonining ko'payishi bilan ifodalanadi. Neytrofillar sonining keskin pasayishi hayotga tahdid soladigan yuqumli asoratlarga olib kelishi mumkin. Agranulotsitoz-periferik qondagi granulotsitlar sonining keskin pasayishi, ularning to'liq yo'qolishigacha, organizmning infeksiyaga qarshi qarshiligini keskin pasayishi va bakterial asoratlarni rivojlanishiga olib keladi.

Neytrofillar umumiy sonining ortishi:

O'tkir bakterial infeksiyalar (xo'ppozlar, osteomiyelit, appendisit, o'tkir otit, pnevmoniya, o'tkir pyelonefrit, salpingit, meningit, angina, o'tkir xoletsistit, tromboflebit, sepsis, peritonit, plevra empiemasi, skarlatina, xolera va boshqalar.);

-Yallig'lanish yoki to'qimalarning nekrozi (miokard infarkti, kuyish, gangrena, yemrilish bilan tez rivojlanayotgan yomon sifatli o'smalar, nodulyar periarterit, o'tkir revmatizm, revmatoid artrit, pankreatit, dermatit, peritonit);

- Operatsiyadan keyingi holat;

- Miyeloproliferativ kasalliklar (surunkali miyeloid leykemiya, eritremitiya);

- O'tkir gemorragiya;
- Kushing sindromi;
- Kortikosteroidlarni qabul qilish;
- Endogen intoksikatsiyalar (uremiya, eklampsiya, diabetik asidoz);
- Ekzogen intoksikatsiya (qo'rg'oshin, ilon zahari, vaksinalar);
- Stressli vaziyatlarda adrenalin sekretsiyasi, jismoniy stress va hissiy stress (periferik qondagi neytrofillar sonini ikki barobarga oshirishi mumkin).
- Yetilmagan neytrofillar sonini ko'paytirish (chap tomonga o'tish):
- O'tkir yallig'lanish jarayonlari (krupoz pnevmoniya);
- Ba'zi yuqumli kasalliklar (skarlatina, difteriya);
- Yomon sifatli o'smalar (buyrak, ko'krak va prostata parenximasining saratoni) va suyak iligi metastazlari;
- Miyeloproliferativ kasalliklar, ayniqsa surunkali miyeloid leykemiya;
- Sil kasalligi;
- Miokard infarkti;
- Qon ketishi;
- Gemolitik kriz;
- Sepsis;
- Zaharlanish;
- Zarba;
- Haddan tashqari jismoniy zo'riqish;
- Asidoz va koma.

Neytrofillar sonini kamayishi (neytropeniya):

- Bakterial infeksiyalar (TIF, paratif, tularemiya, brucellosis, bakterial endokardit, miliar tuberkulyoz);
- Virusli infeksiyalar (yuqumli gepatit, gripp, qizamiq, qizilcha, tovuq poxi);
- Bezgak;
- Surunkali yallig'lanish kasalliklari (ayniqsa, keksa va zaif odamlar);
- Buyrak yetishmovchiligi;
- Septik shok rivojlanishi bilan sepsisning og'ir shakllari;
- Gemoblastoz (o'simta hujayralari giperplaziyasi va normal gemopoezning kamayishi natijasida);

- O'tkir leykemiya, aplastik anemiya;
- Autoimmun kasalliklar (tizimli qizil yuguruk, Revmatoid artrit, surunkali lenfositik leykemiya);
- Izoimmun agranulotsitoz (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, posttransfuzion);
- Anafilaktik shok;
- Splenomegaliya;
- Neytropeniyaning irsiy shakllari (siklik neytropeniya, oilaviy surunkali neytropeniya, Kostmannning doimiy irsiy neytropeniyasi);
- Ionlashtiruvchi nurlanish;
- Toksik moddalar (benzol, anilin va boshq.);
- Vitamin B12 va foliy kislotasi yetishmovchiligi;
- Ba'zi dori-darmonlarni qabul qilish (pridnezalon hosilalari, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi preparatlar, antibiotiklar, ayniqsa levomisetin, sulfanilamid preparatlari, oltin preparatlari);
- Sitostatik dori-darmonlarni qabul qilish (sitostatiklar va immunosupressantlar);
- Alimentar -toksik omillar (buzilgan qush donlarini iste'mol qilish va boshqalar).

Eozinofillar

Eozinofillar organizmning parazitlar (gelment va protozoy), allergik, yuqumli va onkologik kasalliklarga reaksiyasida ishtirok etadi, bu esa IgE ning giperproduksiyasi bilan birga kechadi. Eozinofillar suyak iligida yetilganidan so'ng, bir necha soat (taxminan 3-4 soat) qon sirkulyasiyasida bo'ladi va keyin to'qimalarga ko'chadi. Ularning umr ko'rish davomiyligi 8-12 kun. O'pka, oshqozon- ichak trakti, teri, urogenital traktida tashqi muhit bilan aloqada bo'lgan to'qimalarda eozinofillarning to'planishi xarakterlidir. Ushbu to'qimalarda ularning soni qon tarkibidan ko'ra 100-300 marta ko'pdir.

Eozinofillar allergik reaksiyalarda ishtirok etadigan to'qimalarda to'planadi va bu reaksiyalar paytida hosil bo'lgan biologik faol moddalarni neytrallaydi, semiz hujayralar va bazofillarning gistamin sekretsiyasini tormozlaydi va fagotsitor va bakteriosid faollik ko'rsatadi.

Eozinofillar qonda sutka davomida tebranish ritmiga bog'liq xolda xosil bo'ladi, eng yuqori ko'rsatkichlar kechasi, eng past darajasi kunduzi kuzatiladi.

Eozinopeniya (qonda eozinofillar sonining kamayishi) ko'pincha yallig'lanishning erta bosqichlarida kuzatiladi. Qonda eozinofillar sonining ko'payishi yallig'lanishning (eozinofiliya) tiklanish davriga mos keladi. Shu bilan birga, qonda yuqumli kasallikda yallig'lanish jarayoni tugaganidan so'ng IgE ning va eozinofillar yuqori darajasi kuzatilishi jarayon allergik komponent bilan kechayotganligini va oxiriga yetib bormagan immun reaksiyani ko'rsatadi.

Kasallikning faol bosqichida yoki operatsiyadan keyingi davrda eozinofillar sonining kamayishi ko'pincha bemorning og'ir holatini ko'rsatadi.

Eozinofillar sonining ko'payishi (eozinofiliya):

-Allergik kasalliklar (bronxial astma, angionevrotik shish, eozinofilli granulematoz vaskulit, Hay isitmasi, allergik dermatit, allergik rinit);

-Oziq-ovqat, dori-darmonlarga allergik reaksiyalar;

-Parazitar invaziyalar – qurt va protozoylar (askaridoz, toksokaroz, trichinellosis, echinokokkoz, Schistosomiasis, filariasis, opistorxoz, Giardiasis va boshqalar.);

-Fibroplastik parietal endokardit;

-Gemoblastoz (o'tkir leykemiya, surunkali miyeloid leykemiya, eritremya, limfoma, limfogranulematoz) va boshqa o'smalar, ayniqsa metastazlar yoki nekroz bilan;

-Viskott-Oldrich Sindromi

-Biriktiruvchi to'qima kasalliklari (Revmatoidli artrit, nodulyar periarterit);

-O'pka kasalliklari;

-Ba'zi bolalar infeksiyalari (skarlatina).

Eozinofillar sonining kamayishi va ularning yo'qligi (eozinopeniya va aneozinofiliya):

-Yuqumli- toksik (yallig'lanish) jarayonning dastlabki davri;

-Adrenokortikoid faolligini oshishi;

-Yiringli septik jarayonlar.

Bazofillar

Leykotsitlarning eng kam uchrovchi vakili. Qon va to'qimalarda bazofil granulotsitlari (semiz hujayralari ham kiradi) ko'p funksiyalarni bajaradi: kichik tomirlarda qon oqimini qo'llab-quvvatlaydi, yangi kapillyarlarning oshishiga yordam beradi, boshqa leykotsitlarning to'qimalarga ko'chishini ta'minlaydi. Teri va boshqa

to'qimalarda allergik va hujayrali yallig'lanish reaksiyalarida ishtirok etadi, bu giperemiya, ekssudat hosil bo'lishiga, kapillyarlarning o'tkazuvchanligini oshishiga olib keladi. Bazofillar degranulyatsiyasi (granulalarni yo'qolishi) tez rivojlanuvchi turdagi sezuvchanlik oshishi yani anafilaktik reaksiyasini keltirib chiqaradi. Bazofillar biologic o'z ichida (gistamin, leykotrienlar, silliq mushaklarning spazmiga olib keluvchi, "Trombotsitlarni faollashtiruvchi omil" va boshqalar) biologik faol moddalarni o saqlaydi.

Bazofillarning umr ko'rish davomiyligi 8-12 kun, periferik qonda aylanish vaqti (barcha granulotsitlar kabi) bir necha soat.

Bazofillar sonining ko'payishi (Bazofiliya):

- Oziq-ovqat, dori-darmonlar, begona oqsillar kiritilganda allergik reaktsiyalar;

- Surunkali miyeloid leykemiya, miyelofibrozo, eritreziya, limfogranulematoz;

- Qalqonsimon bezning gipofunksiyasi (gipotireoidizm);

- Nefrit;

- Surunkali yarali kolit;

- Gemolitik anemiya;

- Temir tanqisligi anemiyasini davolashdan keyingi temir tanqisligi;

- B12-defisit anemiya;

- Splenektomiyadan keyin;

- Estrogen bilan davolash;

- Ovulyatsiya, homiladorlik, hayz boshlanishida;

- O'pka saratoni;

- Haqiqiy polisitemiya;

- Qandli diabet;

- O'tkir gepatit bilan sariqlik.

Monositlar

Monositlar leykotsitlar orasida eng katta hujayralardir. Monotsitlar amyobik harakatga qodir bo'lgan barcha leykotsitlarning 2-10% ni tashkil qiladi, aniq fagotsitar va bakteriosid faollikni ko'rsatadi. Makrofaglar-monositlar 100 tagacha mikroblarni yutishi mumkin, neytrofillar esa faqat 20-30 tagacha. Yallig'lanish o'chog`ida makrofaglar mikroorganizmlar, denaturasiyaga uchragan oqsil, antigen-antitela komplekslari, shuningdek, o'lik leykotsitlar, yallig'langan to'qimalarning shikastlangan hujayralarini yutadi va

yallig'lanish markazini tozalaydi, uni qayta tiklanish uchun tayyorlaydi. Monositlar 100 dan ortiq biologik faol moddalarni saqlaydi. Bular o'sma hujayralariga sitotoksik va sitostatik ta'sir ko'rsatuvchi o'simta nekrozi (kaxeksin) omilini stimullaydi. Ishlab chiqariladigan interleykin I va kaxeksin gipotalamusdagi termoregulyatsion markazga ta'sir ko'rsatadi va tana haroratini oshiradi. Makrofaglar gematopoez, immun javob, gemostaz, lipid va temir metabolizmini boshqarishda ishtirok etadi. Monositlar monoblastlardan suyak iligida hosil bo'ladi. Suyak iligidan chiqqandan so'ng, ular 36 dan 104 soatgacha qonda aylanadi va keyin to'qimalarga ko'chiriladi. To'qimalarda monositlar organ va to'qimaga xos bo'lgan makrofaglarga aylanadi. To'qimalarda qonga qaraganda 25 marta ko'proq monositlar mavjud.

Qonda monositlar sonining ko'payishi (monositoz):

- Virusli infeksiyalar (yuqumli mononukleoz);
- Qo'ziqorin, protozoy infeksiyalar (bezgak, leishmanioz);
- O'tkir infeksiyalardan keyin tiklanish davri;
- Granulematoz (sil, sifilis, brucellosis, sarkoidoz, yarali kolit);
- Kollagenoz (tizimli qizil yuguruk, revmatoid artrit, noduler periarteritis);
- Qon kasalliklari (o'tkir monoblastik va miyelomonoblastik leykemiya, surunkali monositik, miyelomonositik va miyeloid leykemiya, lemfogranulematoz);
- O'tkir osti septik endokardit;
- Enterit;
- Sekin sepsis.

Qondagi monositlar sonining kamayishi:

- Gematopoez gipoplazasi;
- Tug'ruq;
- Jarrohlik aralashuvi;
- Shok holati.

Limfositlar

Limfositlar immun tizimining asosiy hujayra elementlari hisoblanadi; suyak iligida hosil bo'ladi, limfa to'qimasida faollashadi. Limfositlarning asosiy funksiyasi begona antigenni tanib olish va organizimning immunologik javobida ishtirok etishdir. Limfositlar turli xil ajdodlardan kelib chiqqan va yagona morfologiya bilan birlashtirilgan turli xil hujayra populyasiyasidir. Limfositlar kelib

chiqishida ikkita asosiy subpopulyatsiya farqlanadi: T-limfotsitlar va B-limfotsitlar. Bundan tashqari "T, B bo`lmagan" yoki "0-limfotsitlar" (nulllymphocytes) deb nomlangan limfositlar guruhi ham ajratiladi. Ushbu guruhga kiruvchi hujayralar morfologik tuzilishga ko`ra limfotsitlar bilan bir xil, ammo kelib chiqishi va funksional xususiyatlariga ko`ra farqlanadigan – immunologik xotira, killer, helper, supressor hujayralar mavjud. Turli limfotsitlar subpopulyatsiyasi turli funksiyalarni bajaradi:

- Samarali hujayraviy immunitetni ta'minlash (shu jumladan, transplantatni inkor etishda, o'sma hujayralarini yo'q qilinishida);
- Gumoral javobning shakllanishi (antitelalarni yot oqsillarga nisbatan sintezi - turli sinf immunoglobulinlar);
- Immun javobini tartibga solish va butun immunitet tizimining faoliyatini muvofiqlashtirish (protein regulyatorlari – sitokinlarni ishlab chiqarilishi);
- Immunologik xotirani ta'minlash (tananing yot agent bilan qayta uchrashganda tezlashtirilgan va kuchaytirilgan immunitetga javob berish qobiliyati).

Shuni yodda tutish kerakki, leykositlar formulasi turli xil leykotsitlarning nisbiy (foiz) miqdorini aks ettiradi va limfotsitlar sonining foizdagi miqdorini ko`payishi yoki kamayishi haqiqiy (mutlaq) limfotsitozni yoki lenfopeniyani aks ettirmasligi mumkin, ammo boshqa turdagi leykotsitlar (odatda neyetrofillar) ning mutlaq sonini kamaytirish yoki oshirish natijasi bo`lishi mumkin.

Limfotsitlar sonining ko`payishi (limfotsitoz):

-Virusli infeksiya (yuqumli mononukleoz, o'tkir virusli gepatit, sitomegalovirus infeksiyasi, ko'k yo'tal, O`RVI, toksoplazmoz, herpes, qizilcha);

-Limfatik tizim kasalliklari (o'tkir va surunkali limfositik leykemiya, Valdenstrem makroglobulinemiyasi);

-Sil kasalligi;

-Sifilis;

-Bruselliyoz;

-Intoksikatsiya (tetraxloretan, qo'rg'oshin, mishyak).

Limfotsitlar sonini kamayishi:

- O'tkir infeksiyalar va kasalliklar;

- Yuqumli-toksik jarayonning dastlabki bosqichi;

- Jiddiy virusli kasalliklar;

- Miliar silda
- Kortikosteroidlarni qabul qilish;
- Yomon sifatli neoplaziyalar;
- Ikkilamchi immunitet tanqisligi;
- Buyrak yetishmovchiligi;
- Qon aylanishining yetishmasligi;
- Sitostatik ta'sirga ega dori-darmonlarni qabul qilish.

Leykemoid reaksiya

Leykemiya o'xshash, periferik qon va gemopoez organlaridagi maxsus o'zgarishlar bilan yani promielyositlar, miyelosit, metomeyosit, tayoqcha yadroli neytrofillar ko'payishi bilan xarakterlanadigan klinik va gematologik sindrom bo'lib, lekin har doim vaqtinchalik tabiatli va u hech qachon o'smaga olib kelmaydi.

Leykositlardagi degenerativ o'zgarishlar.

Leykotsitlarda turli patologik sharoitlarda denegerativ o'zgarishlar paydo bo'ladi, bu ham sitoplazmada, ham yadroda aniqlanishi mumkin.

Neytrofillarning toksik donadorlikgi (NTD)

Neytrofillarda ko'k (bazofil), turli o'lchamdagi granulalar paydo bo'lishi, ayrim- ayrim neytrofillarda tez - tez uchraydi, barcha neytrofillarda uchrashi kam kuzatiladi (patologik jarayonning og'irligiga qarab) va umumiy neytrofillar soniga nisbatan foizi chiqariladi .

NTD ni aniqlash o'tkir qorinda (masalan gangrenoz appenditsitda tana harorati ko'tarilishi va ko'pincha leykotsitoz bo'lmaganda) va turli yiringli jarayonlarni tashxislashda muxim. Bunda NTD yadroviy siljishdan oldin paydo bo'lishi mumkin.

Yiringli kasalliklarda NTD ning oshishi patologik jarayonning progresslanishini ko'rsatadi. NTD yallig'lanish infiltratining rezorbsiyasi paytida, nur terapiyasidan keyin, o'sma yemrilishida uchrashi mumkin. Ammo ensefalit va tif kabi kasalliklarda NTD kuzatilmaydi.

Sitoplazmaning vakuolizatsiyasi:

NTD dan kamroq uchraydi, ammo kasallikning og'irligini yoki aniq intoksikatsiyani ko'rsatadigan muhim diagnostik ahamiyatga ega belgidir. Sepsisning og'ir shakllari, xo'ppoz va jigar distrofiyasi uchun vakuolizatsiya eng xarakterlidir.

Neytrofillar yadrosining vakuolizatsiyasi- yadrodagi rangsiz dog'lar juda kam uchraydigan patologiya bo'lib, gemotopoetik organlarning kasalliklarida sodir bo'ladi.

Leykotsitlarning anizositozi- leykotsitlarning turli o'lchamlari (ko'pincha neytrofillar) septik kasalliklar, sil kasalligi, og'ir kamqonlik uchun jiddiy toksikozning o'ziga xos belgilaridan biridir.

Neytrofillar yadrolarining gipersegmentatsiyasi- neytrofillar yadrosidagi segmentlar soni 7 va undan ko'p (norma 2-5 ta). Bu vitamin B12, foliy tanqislik kamqonligi, leykemiya, yuqumli kasalliklar va boshqa kasalliklarda sodir bo'ladi.

Leykotsitlarning degenerativ o'zgarishlari quyidagilardan iborat: xromatinoliz (yadro xromatin loyqalanishi), sitoliz (hujayralarning bir qismi lizislangan), nukleoreksis (yadrolarning bir qismi zararlangan), piknoz va yadro fragmentatsiyasi.

Oq qon hujayralarining Pelger anomaliyasi

Birinchi marta leykotsitlarning bu irsiy anomaliyasi 1830 yilda gollandiyalik gematolog Pelger tomonidan tasvirlangan. Ushbu anomaliyaning tashuvchilarini o'rganishda ota-onalardan birida (geterozigota) dominant tipdagi irsiylanishi aniqlangan. Geterozigotali irsiylanish bo'lsa, anomaliya avloddan avlodga o'tadi va oila a'zolarining 50% da topiladi. Xozirgi vaqtda tez-tez uchrab turuvchi kasallikdir.

Pelger oq qon hujayralarining yadrosining giposegmentatsiya shaklidir. Bunda katta ellips, loviya yoki buyrak shaklidagi neytrofillar yadrosida bir yoki ikkita segmentasiyalanish kamdan kam uchta segmentlanish kuzatiladi yoki segmentasiya kuzatilmaydi. Yeryong'oq yoki sport ganteli shaklidagi yadrolar an'anaviy neytrofillarning yadrolaridan ko'ra qisqaroq va qalinroq bo'ladi.

Pelger anomaliyasi neytrofil granulotsitlarda segmentasiya bo'lmasligi xos.

Dumaloq yadroli Pelger neytrofillar yetuk hujayralar hisoblanadi. Ularning rivojlanishining o'ziga xos xususiyati yadro polimorfizmining yo'qligi, ya'ni yadro tarkibidagi xromatini qarigan va lekin yadro morfologik shakli yosh hujayraga xosdir. Pelger oq qon hujayralari fiziologik xususiyatlariga ko'ra yetilgan hujayradan farq qilmaydi.

Tahlilning noto'g'ri talqinini oldini olish uchun laboratoriya mutaxassisi Pelger oq qon hujayralarining anomaliyasi uchun

xarakterli bo'lgan qon tasvirini berishi kerak. Granulotsitlarda yadroning giposegmentatsiyasi- Pelgeroid anomaliyasi turli xil, ayniqsa ayrim ichak kasalliklarida kuzatiladi va sog`aygach yo'qoladi.

Trombositlar, trombositlarning miqdori, trombositlarning morfologiyasi.

Trombositlar bir nechta muhim funksiyalarni bajaradi. Ularning eng muhim roli gemostaz jarayonida qatnashishi xisoblanadi. Qon plazma omillarini shakllantirish, travma olgan qon tomir devoriga adgeziyasi va agregatsiyasi qobiliyati kabi xususiyatlar tufayli trombositlar qon ivishining barcha bosqichlarida ishtirok etadi. Trombositlarning ikkinchi muhim funksiyasi angiotrofik bo'lib, trombositlarda serotonin mavjudligi tufayli qon tomirlarining to`qimalarga normal kirib borishini ta'minlaydi. Bundan tashqari, trombositlar antitelalarni tuzatish va fagotsitoz funksiyani ham bajarishi mumkin. Trombositlar yuqori metabolik faollikka ega. Ularda aminokislotalar, yuqori bog`li fosforli birikmalar, turli fermentlar (peptidaza, nukleotidaza, kislotali va ishqoriy fosfataza, katalaza va boshqalar) topilgan. Periferik qonda trombositlarning qolish muddati-5-8 kun.

Klinik diagnostik ahamiyati.

Trombositlar sonining ko'payishi-trombositoz quyidagi patologiyalar mavjudligini ko'rsatishi mumkin:

- onkologik kasalliklar (leykoz va gemoblastozlar);
- o'tkir yoki surunkali shakldagi yallig'lanish jarayonlari;
- turli xil etiologiyali anemiyalar;
- tuberkulyoz;
- limfogramulematoz.

Bundan tashqari, operatsiyadan keyin qon tahlilida trombositlar sonining ko'payishi kuzatiladi. Ba'zi dorilar ham trombositlar miqdorining oshishiga olib kelishi mumkin. Ko'p miqdordagi trombositlar tromblar hosil bo`lish xavfini tug'diradi.

Trombositlar miqdorining normadan kamayishi-trombositopeniya sabablari:

- virusli va bakterial infeksiyalar;
- autoimmun kasalliklar;
- B12 vitamini va foliy kislotasining yetishmasligi;
- kamqonlikning ba'zi turlari;
- splenomegaliya (kattalashgan taloq).

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Anizotsitoz nimaning o'zgarishi?

A. Qizil qon hujayralari hajmi C. Qizil qon hujayralari gemoglobin darajasi

B. Qizil qon hujayralari soni D. Barcha ko'rsatilgan parametrlar

2. EChT normada erkaklarda qancha?

A. 2-10 mm / s C. 3-12 mm / s

B. 0-15 mm / s: D. 1-10 mm / s

3. EChT normada ayollarda?

A. 2-15 mm / s C. 3-12 mm / s

B. 1-10 mm / s D. 0-15 mm / s

4. Gemoglobin normada ayollarda?

A. 120-140 g / l C. 80-100 g/l

B. 100-120 g / l D. 140-160 g/l

5. Gemotokrit kursatgichi erkaklarda?

A. 0.4-0.48 C. 0.56-0.60

B. 0.36-0.42 D. 0.24 - 4

II. BOB. QON GURUHLARI VA REZUS OMILINI ANIQLASH, GURUH VA INDIVIDUAL MOSLIKNI O'TKAZISH

Har bir insonning qoni eritrotsitlarida A va B antigenlari va plazmadagi mos keladigan anti-A va anti-B antitanalari mavjudligiga qarab ABO tizimining 4 guruhdan biriga mansub hisoblanadi. 0 (I) guruhda ikkala antigen ham yo'q, A(II) guruhda – eritrotsitlarda faqat A antigeni, B (III) guruhda – eritrotsitlarda faqat B antigeni, AB (IV) guruhda – eritrotsitlarda bir vaqtning o'zida ikkala antigen A va B ham mavjud. Odatda, emlanmagan odamlarning plazmasida yetishmayotgan antigenga qarshi tabiiy antitanalar mavjud: 0 (I) guruhdagi shaxslarda ikkala A va B antigenlariga qarshi antitanalar topiladi; A (II) guruhidagi shaxslarda - anti-B antitanalari; B (III) guruhida - anti-A antitanalari va nihoyat, AB (IV) guruhda plazmada bu tizimning antitanalari yo'q. ABO tizim bo'yicha moslik qon quyishda katta ahamiyatga bo'lib, ABO tizim bo'yicha qon guruhini kesishgan usuli bilan aniqlanishi kerak, ya'ni eritrotsitlar antigenlari tomonidan va plazmadagi (zardob) antitanalar orqali. Donorlar va retsiptiyentlarda qon zardobida eritrotsitlar antigenlari va zardobdagi agglyutininlarni parallel ravishda tekshirish kerak. Hayot uchun zaruriy ko'rsatmalarda qon quyish zarur bo'lsa, retsiptiyentlarning faqat eritrotsitlar antigenlerini aniqlash mumkin, ammo bu holda retsiptiyent zardobi va donor eritrotsitlari bilan individual moslik sinamasini o'tqazish kerak bo'ladi. Shuni yodda tutish kerakki, B antigenining ham, A antigenning ham turlari mavjud. A antigenining eng keng tarqalgan turlari A1 va A2 hisoblanadi. Antigen A2 -A (II) va AB (IV) guruhlaridagi odamlarning taxminan 20 foizida uchraydi. Odatiy tiplashda A2 (II) va A2B (IV) ni kichik guruhlariga ajratishning hojati yo'q, chunki odatda A2 antigenli odamlarda A1 antigenga qarshi antitanalar bo'lmaydi va ularda umumiy qoidalarga muvofiq qon quyilishi mumkin. Bunday "Ortiqcha" antitanalarning mavjudligini qon guruhini kesishma usuli orqali va individual moslikda aniqlanadi. A2 (II) guruhidagi odamlarda anti-A1 antitanalarining uchrash chastotasi 1-8% va A2B(IV) - 22-35% ni tashkil qiladi. Bunday shaxslarda anti-A1 antitanalari aniqlansa, A2 antigeni mavjudligini maxsus reagentlar bilan (A1 antigeni yoki Dolichosbiflorus lektiniga qarshi monoklonal reagent, bu antitelalar faqat A1 eritrotsitlarini aglutinatsiya qiladi) tasdiqlash maqsadga muvofiqdir. Anti-A1

antitanalari bor A2 (II) va A2B (IV) guruhlari aniqlangan shaxslarda faqat A2 antigeni bor eritrotsitlar yoki mos ravishda A2B antigenli eritrotsitlar quyilishi kerak. Anti-A (alfa) va anti-B (beta) agglyutininlar standart A1 va B eritrotsitlarining antigenlari bilan to'g'ridan-to'g'ri agglutinatsiya reaksiyasida aniqlanadi. Tekshirilayotgan eritrotsitlar antigenlari anti-A va/yoki anti-B antitanalarini o'z ichiga olgan standart reagentlar yordamida to'g'ridan-to'g'ri agglyutinatsiya reaksiyada aniqlanadi.

Ushbu reaktivlar donorlardan yoki monoklonal antitanalar saqlovchi alloimmun zardob bo'lishi mumkin. Emlanmagan donorlardan olingan izogemagglyutinatsiyalovchi zardoblardan ularning nostandartligi tufayli foydalanish mumkin emas.

Reagentlar amaldagi standartlar va xalqaro talablarga muvofiq sertifikatlangan bo'lishi kerak.

Standartlarni sertifikatlash yiliga bir marta Gematologiya ilmiy markazining referens laboratoriyasida amalga oshiriladi. Har bir seriya reagent ushbu muassasa tomonidan sertifikatlangan standart bilan standartlashtiriladi. Standartlar quyidagi talablarga javob berishi kerak:

1. Spesifik bo'lishi kerak;
2. Reagentlar mos ravishda A1 va B eritrotsitlari bilan anti-A va anti-B reagentlari uchun sezgirlik kamida 1:1024 bo'lgan naycha testida titrga ega bo'lishi kerak;
3. Naycha testida A eritrotsitlari bo'lgan anti-A reagent uchun titri 1:256 dan past bo'lmasligi kerak;
4. Reagentlarni yuvilgan A1 yoki B eritrotsitlari bilan aralashtirilgandan keyin 2-3 soniya ichida yuza joyda aniq agglutinatsiyaga va yuvilgan A2 eritrotsitlari bilan aralashtirilgandan keyin 5 soniya dan kechiktirmagan holda agglutinatsiyaga olib kelishi kerak.

Donorlarning qon guruhi shifokor yoki laborant tomonidan 2 marta aniqlanadi: bir marta donor birinchi marta murojaat qilganda va ikkinchi marta donor sifatida ro'yxatdan o'tganda. Ikkala test natijalari donor kartasining old tomoniga yozib qo'yiladi va sa`na hamda qon guruhi aniqlagan shaxslar tomonidan imzolangan bo'lishi kerak. Bundan tashqari, keyinchalik har bir donorlikka qon topshirishdan oldin qon guruhi aniqlanishi kerak.

Risiyepentlarning qon guruhi sertifikatga ega bo'lgan shifokor-transfuziolog yoki maxsus o'qitilgan hamshira tomonidan aniqlanadi.

Qon guruhi aniqlangan natijalar kasallik tarixining oldingi sahifasining yuqori o'ng burchagida sanani ko'rsatilgan va aniqlagan mutaxassis tomonidan imzolangan holda yoziladi. Qonni quyishdan oldin qon guruxini aniqlash takrorlanadi.

ABO qon guruhini keshishgan usulda aniqlash.

1. Eritrositlarning A va B antigenlarini immun poliklonal zardobi yordamida yoki monoklonal reagentlar yordamida aniqlash.

Qon guruxini aniqlash ikki seriyali anti-A reagentlar va anti-B reaktivi bilan amalga oshirilishi kerak.

Qon guruhini aniqlash 15-25°C haroratda yaxshi yorug'likka ega bo'lgan xonada amalga oshiriladi. Tadqiqot uchun yangi olingan qon, yuvilgan eritrotsitlar, plazmadagi eritrotsitlar, zardob yoki fiziologik eritma ishlatiladi.

1. Plastinka yoki planshetdagi bo'limlarni reaktiv nomi yozgan holda belgilang.

2. Har bir reaktivdan 1 katta tomchi (taxminan 0,1 ml) tomizing: anti-A, anti-

B va anti-AB;

3. Tekshirish uchun 1 kichik tomchi (taxminan 0,03 ml) qon (eritrotsitlar) ni har bir reagentning yoniga tomizing.

4. Har bir tegishli reagent bilan qon (eritrotsitlar) tomchisini alohida toza shisha tayoqchalar bilan aralashtiring.

5. Plastinani ehtiyotkorlik bilan aylantiring. Garchi standart reagentlardan foydalanilganda aniq agglutinatsiya birinchi soniyalarda sodir bo'ladi, aralashtirish tugagandan 3 minut o'tgach antigenlarning zaif shakllarini o'tkazib yubormaslik uchun reaksiya natijalarini hisobga oling.

6. Reaksiya natijalarini aniqlagandan so'ng darhol yozib oling.

Qon zardobida anti-A va anti-B agglutininlarni standart eritrotsitlar yordamida aniqlash.

Standart eritrotsitlar sifatida A1 va B guruhlari donorlarining eritrotsitlardan foydalaniladi. Bu eritrotsitlar muzlatgichda bir haftadan ko'p bo'lmagan muddatda saqlanadi. Maxsus konservant qo'shilganda eritrotsitlarning saqlash muddatini oshirish mumkin(jadval 2.1).

Parchalangan eritrotsitlardan foydalanishga ruxsat beriladi. Oldindan aniqlangan donordan eritrotsitlar (har bir guruh uchun) yoki 2-3 donordan (har bir guruh uchun) qizil qon hujayralari aralashmasidan foydalansa bo'ladi.

1. Fiziologik eritmada bir marta yuvilgan standart eritrotsitlardan va fiziologik eritmadadan 5% suspenziya tayyorlang.

2. 2 ta markirovka qilingan probirkaga 2 tomchidan tekshiluvchi zardobdan soling

3. 5% tayyorlangan A guruhidagi eritrotsitlar aralashmasidan A probirkaga B guruhi eritrotsitlarini B probirkasiga soling, yaxshilab aralashiring va xona haroratida 5 daqiqa davomida inkubatsiya qiling.

4. Probirkalarni 2000 aylanish tezligida 30 soniya davomida sentrifuga qiling (cho'kindini pastki qismdan osongina ajratish uchun sentrifugalashning optimal vaqti va tezligini tanlash tavsiya etiladi).

5. Probirkalarni silkitib, pastki qismidagi eritrotsitlar cho'kmasini ehtiyotkorlik bilan aralashiring.

6. Probirkalarni yorug'likka tutib, aglyutinatlar mavjudligini aniqlang.

7. Aniqlash natijalarini yozing.

Natijalarni talqin qilish va qon guruhini aniqlash

2.1-jadval

Eritrotsitlarning reaktivlar bilan reaksiyasining natijalari			Zardobning standart eritrotsitlar bilan reaksiyasining natijalari		Qon guruhining mansubligi
Anti-A	Anti-B	Anti-AB	A1	B	
			+	+	0(I)
-	-	-	-	+	A(II)
+	-	+	+	-	B(III)
-	+	+	-	-	AB(IV)

+ belgisi bilan agglyutinatsiya mavjudligi, - belgisi bilan agglyutinatsiya yoqligi ifodalangan.

IV. Antigenlar tomonidan ABO qon guruhini aniqlash natijalari va eritrotsitlar antigenlari va zardob agglyutininlari bo'yicha mos kelmaslik.

Agar donorning qonini tekshirishda ikkita test natijalari mos kelmasa, u holda bu qonni quyish uchun ishlatish mumkin emas va kelishmovchilik sabablari aniqlanadi.

Agar mos kelmaslik qabul qiluvchining qoniga tegishli bo'lsa unga shoshilinch 0(I) qon guruhini va mos keluvchi Rh omilni quyish kerak.

Xatoliklarning asosiy sabablari

1. Texnik xatolar: Ifloslangan uskunalardan foydalanish; zardob va hujayralarning noto'g'ri nisbati; juda kuchli sentrifugalash (soxta ijobiy natija); yetarli sentrifugalmaslik (soxta manfiy natija); standartlarning boshqa guruhning reagentlari bilan ifloslanishi; 25°C dan yuqori haroratda reaksiyani amalga oshirish (soxta salbiy natija); reagentlarni noto'g'ri belgilash, eritrotsitlar yoki natijalarni noto'g'ri qayd etish.

2. Tekshirilayotgan eritrotsitlarning anormal xususiyatlari bilan bog'liq xatolar:

- Antigen A (ko'pincha) yoki B ning kuchsiz shakllarining mavjudligi. Zardobda qo'shimcha moddalar bo'lishi mumkin. Bu holda antitanalar va eritrotsitlarda mos keladigan antigen aniqlanmaydi.

Boshqa bir qator reagentlar seriyasi bilan eritrotsitlarni o'rganishni takrorlash kerak. Bir necha marta tekshirilayotgan eritrotsitlarni qayta yuvish va reaksiyani qayd etish vaqtini 5 minutga uzaytirish kerak. Qayta aniqlanganda natijalar mos kelmasa, bunday qon ixtisoslashgan serologik laboratoriya muassasasiga tekshirish uchun yuborilishi kerak. "Tanga ustunlari" ning hosil bo'lishini aglutinatsiya deb hisobga olinishi mumkin. Bunday holda, 1-2 tomchi fiziologik eritma qo'shib, plastinkani aylantirilganda soxta agglutinatsiya odatda yo'qolishi kerak.

- qizil qon hujayralarining bir qismi yig'ilganda aralash agglutinatsiya kuzatiladi ya'ni bir qismi agglutinatlarga uchraydi, qolganlari esa erkin qoladi. Ko'pincha bu holat A, B yoki AB guruhidagi bemorlarda kuzatiladi. Ushbu bemorlarga 0 (1) qon guruhining katta miqdordagi qon quyish yoki 0 (1) qon guruhiga mansub suyak iligi transplantatsiyasidan keyin 1-3 oy ichida; kamroq hollarda- turli qon guruhlariga mansub egizaklarda kuzatiladi.

- Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemolitik sariqligi, autoimmun va yuqumli kasalliklarda antitanalar va yoki komplementlar bilan sensibilizatsiyalangan qizil qon hujayralari. Ushbu qizil qon hujayralari immun zardobi bilan to'satdan agglutinatsiyalanishi mumkin. Aniqlashni monoklonal reagentlar bilan takrorlash va Kumbs sinamasini o'tkazish kerak.

3. Tekshiruvdagi zardobning anormal xossalari bilan bog'liq xatolar:

- standart eritrotsitlar bilan tekshiruvdagi zardob aralashganda "Tanga ustunlari" shakllari ko'rinishi mumkin, bu musbat natija sifatida qabul qilinishi mumkin. Bunda probirkaga 1-2 tomchi fiziologik eritma qo'shiladi va sekinlik bilan silkitilganda tanga ustunlarini yo'qoladi, lekin haqiqiy agglutinatlar emas. Tasdiqlash uchun standart 0(1) guruh qizil qon hujayralari bilan tahlilni takrorlash zarur.

- zardobda anti-A va anti-B antitanalarning mavjud emasligi yangi tug'ilgan chaqaloqlar, shuningdek jiddiy immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda. Qon guruhi xulosasi eritrotsitlar antigenlari bilan o'tkazgan tadqiqot natijalariga ko'ra tasdiqlanadi.

Rezus omilni aniqlash bo'yicha uslubiy tavsiyalar.

Odam eritrotsitlarida Rh tizimining 5 ta asosiy antigeni mavjud (D, C, c, E, e), ulardan D antigeni eng immunogen hisoblanadi [Rh0 (D)]. Rezus omilni aniqlashda ushbu antigenning mavjudligi yoki yo'qligi aniqlanadi.

D-antigeni mavjud shaxslar RH-musbat guruh (yevropoid irqiga mansub shaxslar orasida taxminan 85%); D-antigen bo'lmagan shaxslar RH-salbiy (taxminan 15% odamlarda uchraydi).

Rh tizimining boshqa antigenlarining immunogenligi sezilarli darajada past va quyidagi tartibda kamayib boradi: s>E>C>e.

D antigeni Du guruhiga mansub zaif variantlarga ega. Aholining taxminan 1% da uchraydi. Du antigenga ega eritrositlar to'g'ridan-to'g'ri reaksiyada anti-rezus antitanalari bilan zaif agglutinatsiyalanadi yoki umuman agglutinatsiya kuzatilmaydi.

Du antigenini o'z ichiga olgan donorlar Rh-musbat deb tasniflanishi kerak, chunki D antigeniga sezgir bo'lgan Rh-manfiy odamlarga ularning qonini quyish kuchli transfuziyon reaksiyalarga olib kelishi mumkin. Donor qoni Du antigeni borligi uchun tekshirilishi kerak, agar aniqlansa, Rh-musbat deb tasniflanadi.

Rh-manfiy shaxslarning aksariyati dce fenotipiga ega, ammo eritrotsitlarida D antigeni yo'q va Rh-manfiy bo'lgan 2-5% odamlar dCe yoki dCE fenotipiga ega. Shuning uchun ushbu fenotipli retsipyentlarga dce guruhiga ega qon quyishda eritrositlar immun reaksiyasini keltirib chiqarishi mumkin, shuning uchun Rh-manfiy

donorlarning qonini anti-C va anti-E reagentlar bilan tekshirish tavsiya etiladi (yoki anti-CE).

Qonning Rh omilni aniqlash.

Rh omilni aniqlash monoklonal reagentlar yoki alloimmun anti-rezus zardoblari bilan agglutinatsiya reaksiyasida aniqlanadi.

Rh mansubligini aniqlash uchun ishlatiladigan usuldan qat'i nazar, quyidagi nazoratlar o'tkazilishi talab qilinadi:

1. Standart Rh-musbat eritrotsitlar bilan;
2. Standart Rh-salbiy eritrotsitlar bilan.

I. To'liq anti-D IgM antitanalari bilan agglutinatsiya testi.

Tahlil yaxshi yoritilgan xonada amalga oshiriladi. Qizil qon hujayralarining yuqori konsentratsiyasidan foydalanganda va tahlilni taxminan 37 ° haroratda amalga oshirganda test yaxshi natijalar beradi, shuning uchun isitilgan plastinkadan foydalanish tavsiya etiladi. Tahlil uchun to'liq qon, yuvilgan eritrotsitlar, plazma, zardob, yoki fiziologik eritmadagi qizil qon hujayralaridan foydalaniladi.

a) Plastinka yoki planshet ustiga katta tomchi (taxminan 0,1 ml) reagent qo'yiladi.

b) Reaktiv yoniga tekshiriladigan qonning kichik tomchisi (taxminan 0,03 ml) tomiziladi (eritrotsitlar).

v) Reaktivni qon bilan toza shisha tayoqcha bilan yaxshilab aralashtiriladi.

d) 10-20 soniyadan so'ng, planshet sekin silkitiladi. Garchi aniq agglutinatsiya birinchi 30 soniyada sodir bo'lsa ham, reaksiya natijalari 3 daqiqadan so'ng hisobga olinadi.

e) Reaksiya natijalarini aniqlangandan keyin darhol yozib olinadi. Agglyutinatsiya mavjud bo'lganda, test ijobiy ya'ni bemor qonida Rh-omil musbat. Agar agglutinatsiya juda kam bo'lsa yoki bo'lmasa, tekshiruv donor qoni IgG o'z ichiga olgan ikkinchi reagent bilan amalga oshirilishi kerak (to'liq bo'lmagan) anti-D antitanalari bilan mavjudligini aniqlash uchun (bunday qon namunasi Du guruhiga mansub bo'lishi mumkin). Resipientda to'liq bo'lmagan antitelalar bilan Du ni aniqlash shart emas. Biroq, yodda tutish kerakki planshetdagi zaif agglyutinatsiya DuCe eritrotsitlari bilan ham kuzatilishi mumkin. Bunday resipientga Rh-salbiy qonni quyish mumkin emas, chunki bu "c" antigeniga nisbatan sensibilizatsiyaga olib kelishi mumkin. Bunday holda, resipientda C antigeni mavjudligini tekshirish tavsiya etiladi.

II. Yuqori molekulyar og'irlikdagi qo'shimchalar va to'liq bo'lmagan anti-D IgG antitanalari bilan agglutinatsiya reaksiyasi.

Reaksiya maxsus tayyorlangan reagent- oldindan tayyorlangan kuchaytirgich bilan amalga oshiriladi (universal reagent poliglyukin yoki albumin), yoki kuchaytirgich reaksiya (tahlil) davomida qo'shiladi (probirkada jelatin bilan konglyutinatsiya reaksiyasi).

1. Bu usulni o'tkazish texnikasi I badda tasvirlangan agglyutinatsiya reaksiyasini planshetda o'tkazish texnikasidan farq qilmaydi. Biroq, universal reagentlardagi yuqori molekulyar moddalar tufayli Rh-salbiy eritrotsitlar bilan soxta ijobiy reaksiya kuzatilishi mumkin. Shuning uchun ishlatiladigan kuchaytirgichning nazorat eritmasining parallel testlarni o'tkazish kerak, ammo anti-D antitanalarsiz. Agarda nazorat eritmasi qizil qon hujayralari agglutinatsiyasini keltirib chiqarsa, testlar natijalari ishonchli emas. Tahlilni boshqa reagent bilan takrorlash zarur.

2. Jelatin bilan konglyutinatsiya reaksiyasi. Buni amalga oshirish uchun test monoklonal reagentlar va standart to'liq bo'lmagan antitanalar bilan izoimmun anti-rezus zardobdan foydalanish mumkin.

Anti rezus reagentsiz jelatin eritmasini nazorat qilish.

a) 1 tomchi (taxminan 0,05 ml) qon yoki zardobdagi eritrotsitlar suspenziyasi quyiladi (taxminan 50%).

b) 2 tomchi (0,1 ml) 10% li jelatin eritmasidan (oldindan 46-48 C da suyultirishgacha qizdirilgan) qo'shiladi.

c) 2 tomchi (0,1 ml) Anti-D reagent qo'shiladi va aralashtiriladi.

d) Probirka 46-48 C haroratdagi suv hammomiga 5-10 minutga qo'yiladi yoki quruq havo termostatida 30 daqiqa davomida bir xil haroratda saqlanadi.

e) Probirkaga 5-8 ml fiziologik eritma solinadi va probirka qopqog'ini yopib ehtiyotkorlik bilan 1-2 marta aylantiriladi.

f) Ko'z bilan yoki lupa orqali probirkaga yorug'lik ostida qarab, agglyutinatlar mavjudligini aniqlanadi.

g) Natijalarni darhol yozib olinadi. shaffof fonda turli o'lchamlarda agglyutinatlar agregatlar shaklida ajralib turadi va bu natija ijobiyligidan darak beradi - qon Rh-musbat.

Natija manfiy bo'lsa, probirka shaffof va unda agregatlar yo'q - qon Rh- salbiy. Agar shubhali nozik agglutinatsiya kuzatilasa, qonni bilvosita antiglobulinda sinovida tekshirish kerak (III bandga qarang).

Jelatin testi natijalari ishonchli faqat jelatinning o'zi tekshirilayotgan eritrositlar aglutinatsiyasiga olib kelmasa va standart eritrotsitlar bilan nazorat natijalari kutilganiga mos keladi. Noto'g'ri natijalar bo'lsa, tahlil boshqa reagent yordamida takrorlanishi kerak yoki boshqa jelatin namunasi bilan.

III. Bilvosita antiglobulinli test (Kumbsning bilvosita testi) noto'liq anti-D antitelalar yordamida.

a) 2-5% li fiziologik eritmada 3 marta yuvilgan eritrositlar cho'kmasini tayyorlash. Buning uchun 5 tomchi (taxminan 0,25 ml) tekshirilayotgan qonni probirkaga soling, 5-10 ml fiziologik eritmada uch marta yuving; Eritrotsitlar cho'kmasini 2-3 ml fiziologik eritmada yoki 2-3 ml past ion quvvatli eritmada - LISSda ushlab turish, bunda eritrotsitlarda antitelalarning fiksatsiyasi fiziologik eritmaga qaraganda kuchliroq va tezroq bo'ladi.

b) 1 tomchi anti-D reagentini belgilangan toza probirkaga solish.

v) 1 tomchi 2-5% eritrotsit suspenziyasini qo'shing ("a" bandi).

g) Aralashmani 37°C da 30-45 daqiqa (agar eritrotsitlar fiziologik eritmada bo'lsa) yoki 10-15 minut (agar eritrotsitlar LISSda bo'lsa) inkubatsiya qiling.

d) Eritrotsitlarni 1 marta (agar monoklonal reagent ishlatilsa) yoki 3 marta (agar immun anti-D zardob ishlatilsa) katta hajmdagi (5-10 ml) fiziologik eritma bilan yuving. Bir marta yuvish uchun foydalaniladigan monoklonal reagentlardan foydalanganda mumkin. Fiziologik eritmani to'liq yuvib tashlash.

e) cho'kmaga 1 tomchi antiglobulin reagent qo'shing va yaxshilab aralashtiring.

j) Taxminan 2000-3000 aylanish/daqiqada 15-20 soniya davomida sentrifuga qilish.

z) Sentrifugani sekinlik bilan to'xtatib va aglutinatsiyani vizual ravishda tekshirish.

i) Natijalarni yozib olish.

Agglyutinatsiya bo'lmasa Rh-manfiy, agglyutinatsiya bo'lsa - Rh-musbat; D^u testda kuchsiz aglutinatsiya yuzaga keladi. D^u donorini Rh-musbat deb tasdiqlashdan oldin, standart Rh-manfiy eritrotsitlar bilan antiglobulin zardob nazorat tekshiruvi bilan xulosani tasdiqlash karak. Xulosa tasdiqlanmaguncha donor qonini transfuziya maqsadida ishlatish mumkin emas.

IV. Eritrositlar agglyutinatsiyasi, proteolitik fermentlar ta'sirida noto'liq anti-D antitelalar yordamida.

Noto'liq antitelalar bromelin, papain, tripsin va boshqalar bilan ishlangan eritrotsitlarning tuzli muhitida to'g'ridan-to'g'ri aglutinatsiyaga olib kelishi mumkin. Bu usul D antigenining kuchsiz shakllarini aniqlashda juda sezgir va ishonchli hisoblanadi. U asosan eritrotsitlarni fermentlar bilan standart qayta ishlashni ta'minlaydigan va reaktivni kerakli suyultirilishini aniqlaydigan Gruppomatik kabi tizimlarda qon guruhlarini avtomatik aniqlashda qo'llaniladi, chunki bu test prozon fenomeni (ortiqcha aglutinatsiyani ingibitorlash) bilan tavsiflanadi.

Qon guruhlarini qo'lda aniqlashning bu usuli ixtisoslashtirilgan turli xil modifikatsiyali serologik laboratoriyalarda ishlatilgan bo'lishi mumkin, bu esa uni ushbu yo'riqnomada to'liq tavsiflashni imkonsiz qiladi.

DONOR VA RETSEPIYENT QONINING INDIVIDUAL MOSLIGINI ANIQLASH BO'YICHA METODIK TAVSIYALAR

Individual moslik testining maqsadi bemorning zardobiga mos kelmaydigan eritrotsitlarning transfuziyasini oldini olishdir.

Retsepiyentning zardobini mo'ljallangan donorning eritrotsitlari bilan tekshirish antitelalarni- eritrositlar yopisishini, transfuziyadan keyingi reaksiyalarni, shu jumladan gemolizni aniqlashning eng ishonchli usulidir.

Ushbu testni o'tkazish bizga quyidagilarga imkon beradi:

- 1) Donor va retsepiyentning ABO mosligini tasdiqlash;
- 2) Donorning eritrosit antigenlariga qarshi retsepiyent zardobida antitelalar mavjudligini aniqlash.

Individual moslikni tekshiruvini o'tkazish texnikasi

Barcha holatlarda (shoshilinch qon quyishdan tashqari) test ikki bosqichda o'tkaziladi:

birinchisi - antiglobulin reagentidan foydalanmasdan, ikkinchisi - antiglobulin reaktivi bilan yoki jelatin yordamida. Jelatin ishlatishda metod sezgirliги past hisoblanadi. Shoshilinch qon quyish holatlarida past ionli eritma (LISS) bilan ikki bosqichli aniqlash tavsiya etiladi.

Birinchi bosqich

1. Belgilangan probirkaga retsepiyentning zardobidan 2 tomchi solish.

2. Past kuchda ionlashgan LISS eritmasiga 3 marta 5% li fiziologik eritmada yuvilgan eritrositlar cho`kmasidan 1 tomchi qo'shish yoki antitelalarning fiksatsiyasi past kuchdagi ionlashgan muhitida yaxshiroq, shuning uchun odatda ishlab chiqaruvchi tomonidan antiglobulin reagenti bilan ta'minlangan LISS eritmasida eritrotsitlarni o`lchash afzalroqdir).

3. Tayyor biomaterialni tezlik bilan 2000 aylanish /daqiqqa tezligida, 15-20 soniya davomida sentrifuga qilish.

4. Supernatant (cho`kma) da gemoliz borligini tekshirish. Naychani sekinlik bilan silkitib, naychanning pastki qismida hujayra cho'kmasini ajratib olib aglyutinatlar mavjudligini aniqlash. Ushbu bosqichda gemoliz yoki aglutinatlar mavjudligini yani quyidagilarni aniqlash mumkin : a) ABO sistemasiga mos kelmasligini. b) Retsepiyentning zardobida xona haroratida faol bo'lmagan o'ziga xos ABO noto'liq antitelalarning mavjudligi

Ikkinchi bosqich antiglobulinli reaktiv bilan

5. Agar gemoliz bo'lmasa yani probirkani silkitgandan so'ng eritrotsitlar bir xil suspenziya hosil qilsa, probirkani 30-45 daqiqa davomida 37°C da inkubatsiya qilish (agar LISS ishlatilsa, inkubatsiya vaqti 10-15 minut) kerak.

6. Probirkani (3-bosqichda bo'lgani kabi) sentrifuga qilish kerak va supernatantda gemoliz yoki aglyutinatlar mavjudligini tekshirish. Naychani silkitgandan keyin gemoliz yoki aglutinatlar mavjudligi, retsepiyentda donorning eritrotsitlariga qarshi to'liq antitelalar mavjudligini ko'rsatadi.

7. Agar gemoliz va aglutinatsiya bo'lmasa, eritrositlarni 3-4 marta ko`p miqdordagi (kamida 5 ml) fiziologik eritma bilan yuvib (yetarlicha yuvilmaganda antiglobulin reagentining qolgan zardob bilan inaktivasiyaga olib kelishi va soxta manfiy natijaga olib kelishi mumkin); oxirgi yuvishdan keyin fiziologik eritmani butunlay yuvib tashlash kerak.

8. 1-2 tomchi antiglobulin zardob qo'shish va yaxshilab aralashtirish.

9. Probirkani (3-bosqichda bo'lgani kabi) sentrifuga qiling, probirkani sekin silkitib aglyutinatlar mavjudligini tekshirish. Antiglobulin reagentining sifati ishlab chiqaruvchi tomonidan kafolatlanadi. Muddati o'tgan reagentni yoki qayta-qayta muzlatib eritishdan keyin foydalanmaslik kerak.

Ikkinchi bosqich Jelatin yordamida olib borish:

5. Agar gemoliz ko`rinmasa, probirkani silkitgandan so'ng, eritrotsitlar bir hil suspenziya hosil qilsa, qizdirib suyultirilgan 10% jelatin eritmasidan 2 tomchi qo'shib yaxshilab aralastiriramiz.

6. Probirkani 46-48° da 10 daqiqa davomida suv hammomida yoki 30 daqiqa quruq havoli termostatda inkubatsiya qilish.

7. 5-8 ml oddiy fiziologik eritma qo'shib va og`zini yopiq probirkani 1-2 marta sekinlik bilan aylantirish.

8. Probirkani yorug'likka ko'z bilan yoki lupa bilan ko'rish orqali agglyutinatsiya mavjudligini aniqlash kerak. Agar jelatin sovutgichda saqlanmagan bo`lsa yoki eritma xira bo'lsa uni ishlatish mumkin emas. Jelatin muzlatgichda saqlanmasligi kerak. Jelatin eritmasi o'ziga xos bo'lmagan aglutinatsiyaga olib kelmasligi uchun jelatin sensibilashmagan (sezgir bo'lmagan) eritrotsitlar bilan nazorat testi o`tkazilishi kerak.

Agar shoshilinch transfuziya zarur bo'lsa, unda moslik testining 1-4 bosqichlari bilan cheklanishi mumkin. Bunday holda individual muvofiqlik testini yuza tekislikda o'tkazish ham mumkin, bunda retsipyentni zardobidan tomchi donor eritrotsitlari tomchisi bilan aralastiriladi (zardob va qon nisbati taxminan 5: 1 bo'lishi kerak).

Agar individual moslik testining biron bir bosqichida kuzatilmasa, donor mos deb hisoblanadi. Gemoliz yoki aglutinatsiyaning mavjudligi retsipyentni zardobida mo'ljallangan donorning eritrotsitlariga nisbatan antitanalarni mavjudligini ko'rsatadi. Bunday retsipyentga antitelalar hosil qilmaydigan eritrositar massa quyilishi kerak. Shuni yodda tutish kerakki, individual moslik testi qabul qiluvchining zardobida antitelalarning spesifikligi haqida ma'lumot bermaydi.

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Klinik tashxisda, asosan?

A. Faqat biokimyoviy ma'lumotlarga ishonishingiz mumkin emas

B. Faqat ob'ektiv tekshiruvlardan foydalanish kerak.

C. Bir nechta laboratoriyalarning laboratoriya ko'rsatkichlariga rioya qilish kerak

D. Hammasi to'g'ri

2. Qon zardobini optimal saqlash temperaturasi?

A. 0-4 B. 10-14 C. 20-24 D. 37

3. Bemordan qon olishdan oldin qancha vaqt o'tirgan holda dam olishi kerak?

A.15 -30 min B.1-2 min C.45-53 min D.1-2 kun

4. Quyidagi anamnezi bo'lgan bemorlarga donorlik qilish taqiqlanadi

A. virusli gepatit

B. otit

C. appenditsit

D. pnevmoniya

5. A va B agglutinogenlarini o'z ichiga olgan qon guruhi:

A. to'rtinchi

B. birinchi

C. ikkinchi

D. uchinchi

III. BOB. QONNING BIOXIMIK TAXLILI

Klinik-biokimyoviy tekshiruvlar aspektlari.

1.Asosiy biokimyoviy tekshiruvlar:

- Natriy, kaliy, xloridlar va bikarbonatlar;
- Mochevina va kreatinin;
- Kalsiy va fosfatlar;
- Umumiy oqsil va albumin;
- Bilirubin va fraksiyalari;
- Alanin aminotransferaza (AlAT) va aspartat aminotransferaza (AsAT);
- γ - glutamiltranspeptidaza;
- H⁺, CO₂ va O₂ (qon gazlari);
- Glyukoza;
- Amilaza.

2.Maxsus tekshiruvlar:

- Gormonlar;
- Maxsus oqsillar;
- Mikroelementlar;
- Vitaminlar;
- Dorilar;
- Lipidlar va lipoproteinlar;
- DNK tahlil qilish.

2. Shoshilinch vaziyatlarda tekshiruvlar(Urgent test):

- Mochevina va elektrolitlar;
- Qon gazlari;
- Amilaza;
- Glyukoza;
- Salisilatlar;
- Parasetamol;
- Kalsiy.

Glyukoza (qonda)

Qonda glyukoza normal ko'rsatkichlari:

14 yosh-3,33-5,55 mmol / l;

14-60 yosh-3,89-5,83 mmol / l;

60-70 yosh-4,44-6,38 mmol / l;

70 yosh-4,61 -6,10 mmol / l.

Bilirubin umumiy:

Umumiy bilirubinning normal ko'rsatgichlari: 3,4-20,5 mmol / l.

Bilirubin fraksiyalari:

Qonda bog'langan bilirubinning normal ko'rsatgichlari: 0-7,9 mmol / l.

Bog'lanmagan bilirubinning normal ko'rsatgichlari: < 19 mmol / l.

AsAT:

AsAT normal ko'rsatgichlari:

Ayollar-31 u/l gacha

Erkaklar-37 u/l.

AlAT (Alt, alanin aminotransferaza):

AlAT normal ko'rsatgichlari:

Ayollar-34 Ed / l gacha;

Erkaklar-45 Ed / l gacha.

Gamma-GT (gamma glutamiltransferaza):

Gamma- GT ning normal ko'rsatgichlari:

Erkaklar < 55 Ed / l

Ayollar < 38 Ed / l

Ishqoriy fosfataza:

Ishqoriy fosfataza qondagi normal ko'rsatgichlari: 30-120 Ed / l.

Xolesterin (umumiy xolesterin):

Xolesterin qonida normal ko'rsatgichlar-3,2-5,6 mmol / l.

Past zichlikdagi lipoprotein (LPPZ):

LPPZ ning normal ko'rsatgichlari: 1,71-3,5 mmol / l.

Trigliseridlar:

Trigliseridlarning normal ko'rsatgichlari: 0,41-1,8 mmol / l.

Umumiy oqsil:

Umumiy oqsilning normal ko'rsatgichlari: 65-85 g / l.

Albumin:

Albuminning normal ko'rsatgichlari: 35-52 g / l

Kaliy (K+):

Kaliy ko'rsatgichlari: 3,5-5,5 mmol / l.

Natriy (Na+):

Natriy ko'rsatgichlari: 136-145 mmol / l .

Xlor (Cl-):

Xlor ko'rsatgichlari: 98-107 mmol / l.

Kreatinin :

Kreatinin normal ko'rsatgichi:

Erkaklar-62-115 mmol / l;

Ayollar-53-97 mmol / l.

Mochevina:

Mochevina qondagi normal ko'rsatkichlar: 2,8-7,2 mmol / l

Siydik kislota:

Siydik kislotasining normal ko'rsatkichlari:

Erkaklar-210-420 mmol / l;

Ayollar-150-350 mmol / l.

C-reaktiv oqsil (CRP):

C-reaktiv oqsilining normal ko'rsatkichlari: 0-5 mg / l.

Temir

Temirning normal ko'rsatkichlari:

ayollar-8,95-30,43 mmol / l;

erkaklar-11,64-30,43 mmol/l.

Gemoglobin:

Erkaklar uchun gemoglobin darajasi: 130-160 g / l,

ayollar uchun: 120-150 g /

Fibrinogen:

Norma 0.1-0.6 (0.8-1.3) g %; 2-6 g /л ;200-400 mg %;

Glikirlangan gemoglobin: Ushbu ko'rsatkich diabetning kompensasiyasini baholash, shuningdek, ushbu kasallikda davolash samaradorligini nazorat qilish uchun ishlatiladi. Glikirlangan gemoglobinning yuqori miqdori 120 kundan ortiq davom etgan giperglekemiya dan darak beradi.

Mochevina Tanadagi oqsil metabolizmining yakuniy mahsuloti bo'lgan modda. Buyraklar tomonidan chiqariladi, shuning uchun qonda uning konsentratsiyasini aniqlash buyraklarning funksional qobiliyati haqida ma'lumot beradi va buyrak patologiyasini tashxislash uchun eng keng qo'llaniladi. Go'shtli ovqatlar va oqsillarga boy oziq-ovqat, shuningdek, organizmdagi o'smalarda va yallig'lanishlarda qonda yuqori miqdori kuzatiladi. Agar mochevinaning ko'payishi uzoq vaqt saqlansa, bu buyrak yetishmovchiligini ko'rsatadi. Mochevina miqdorining qonda pasayishi jigar yetishmovchiligining belgilaridan biri.

Umumiy oqsil. Qondagi oqsillarning umumiy miqdorini aks ettiruvchi ko'rsatkich. Uning kamayishi jigar va buyraklarning ayrim kasalliklarida kuzatiladi. Ko'payishi qon kasalliklari va yuqumli-yallig'lanish jarayonlari bilan bog'liq. Proteinlarning kamayishi tufayli onkotik shishlar paydo bo'ladi. Gipoproteinemiyaning sababi

quyidagicha bo'lishi mumkin: vegetarian parhez; ochlik paytida tanadagi oqsilni yo'qotish; organizmdagi oqsil sintezidagi patologiyalarida kuzatilishi mumkin.

Bular:

- Gastrointestinal tizimda patologiya;
- Tanadagi o'tkir va surunkali qon ketishda;
- Saraton o'smalarida;
- Oqsil sintezi patologiyalari jigar funksiyasi yetishmovchiligida, jigar sirrozi, gepatit, jigar distrofiyasi kabi kasalliklarda kuzatiladi.

Giperproteinemiya suvsizlanishda va boshqa ayrim kasalliklar tufayli yuzaga keladi.

Bular:

- Tananing haddan tashqari qizishi;
- Kuyishlarda;
- Turli travmalarda;
- Suvsizlanish bilan kechadigan kasalliklar bilan, masalan, vabo.;
- Miyeloma kasalligi.

Fibrinogen

Glomerulonefrit, nefroz, yuqumli kasalliklar, homiladorlik davrida fibrinogenning yuqori miqdori bo'ladi.

Globulinlar

Alfa globulinning yuqori darajasi miokard infarkti, insult, travma, kuyish, surunkali kasalliklar, saraton metastazi, yiringli jarayonlar, biriktiruvchi to'qima kasalliklari: stress sharoitida, organizmda yallig'lanish jarayonida kuzatiladi. Bundan tashqari, ayrim surunkali kasalliklar, yomon sifatli o'smalar, ayniqsa metastazlar ro'y berganda kuzatiladi. Alfa globulinlarning kamayishi esa jigarda globulinlarning sintezi pasayganda, qalqonsimon bezning funksiyasi kamayishida kuzatiladi.

Umumiy bilirubin - gemoglobin, mioglobin va sitoxromlarning parchalanishi natijasida hosil bo'lgan sariq qon pigmentidir. Qonda umumiy bilirubin miqdorini oshirishning asosiy sabablari: Jigar hujayralarining zararlanishi (gepatit, siroz), qizil qon hujayralarining destruksiyasining ko'payishi (gemolitik anemiya), safro chiqishi buzilishi (masalan, xolelitiaz).

Bog'langan bilirubin.

Bog'langan bilirubin sariqliklarda ortadi, bu jigardan safroning ekskresiyasi buzilganida rivojlanadi.

Bog`lanmagan bilirubin - Umumiy va bog`langan bilirubin ko`rsatgichlari o`rtasidagi farq. Bu ko`rsatgich qizil qon hujayralarining parchalanishining ko`payishida ortadi - gemolitik anemiya, bezgak, to`qimalarda katta qon quyilishlar va boshqalar.

Glyukoza. Giperglikemiya qandli diabet, buyrak usti o`smalari, tireotoksikoz, Kushing sindromi, akromegaliya, gigantizm, pankreatit, surunkali buyrak va jigar kasalliklari, mukovisidozni ko`rsatadi. Bu ko`rsatgich pasayishi ochlikda va insulin ko`payishida, oshqozon osti bezi saratoni, organizmda saraton hujayralari oshishi, buyrak usti bezlari kasalliklari, qalqonsimon bez, gipofiz kasalligi, og`ir shakldagi spirtli zaharlanishda, tananing boshqa zaharlanishlarida, ichak va oshqozon kasalliklarida kuzatiladi.

Temir - Gemoglobinning bir qismi bo`lgan muhim mikroelementlar transportda va kislorodni saqlashda ishtirok etadi va gematopoez jarayonlarida muhim rol o`ynaydi. Temir tanqisligi holati odamning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biridir.

Yog`lar-Trigliseridlar qon plazmasida joylashgan neytral yog`lar lipid metabolizmining muhim ko`rsatgichidir. Yurak qon-tomirlari kasalliklarida ishlatiladi. Qon tomirlarining aterosklerozi va ishemik kasallikning shakllanishida omil bo`lib xizmat qiladi. Lipid metabolizmining buzilishi aterosklerozi rivojlanishining sabablaridan biridir.

Xolesterin - Asosiy qon lipidi tanaga oziq-ovqat bilan kiradi, shuningdek, jigar hujayralari tomonidan sintezlanadi. Yuqori darajadagi qon tomir aterosklerozi va yurak kasalliklarini rivojlanishini ko`rsatadi.

Kreatinin - Mushak va boshqa to`qimalarning energiya almashinuvida xosil bo`luvchi maxsulot hisoblanadi. Buyrak kasalligini, xususan, buyrak yetishmovchiligini tashxislash uchun ishlatiladi. O`tkir buyrak patologiyasida kreatinin darajasi juda yuqori qiymatiga yetadi.

Siydik kislota- tanadagi oqsillarning metabolizmining oxirgi mahsulotlaridan biri. Siydik kislotasi buyraklar tomonidan chiqariladi. Siydik kislotasi konsentratsiyasining ortishi buyrak tosh kasalligi, buyrak yetishmovchiligi bilan kechadigan boshqa buyrak kasalliklarida uchraydi. Qondagi siydik kislotasining shuningdek yuqori ko`rsatgichi tanadagi infeksiyalar (pnevmoniya, tif, sil kasalligi), B12 yetishmovchiligi kamqonligi, qon leykemiyasida

oshadi. Bundan tashqari, jigar kasalliklari, o'tkir diabet, podagra, ekzema, kimyoviy birikmalar bilan zaharlanish holatlarida oshadi.

Kaliy- Asosan hujayralar ichida joylashgan elektrolit. Tanadagi ko'plab hujayralar, ayniqsa asab va mushaklarning xujayralarining ishlashiga ta'sir qiladi. Kaliy darajasini oshishi inson organizmida quyidagi kasalliklarning belgisidir:

- Hujayralarning shikastlanishi
- Suvsizlanish
- Asidoz
- O'tkir buyrak yetishmovchiligi
- Buyrak usti bezi yetishmovchiligi
- Kaliy tuzlari miqdoridan ko'p istemol qilish, yallig'lanishga qarshi dorilar va boshqa dori-darmonlarni qabul qilish natijasida ortadi.

- Qonda kaliy konsentratsiyasini pasayishi
- Oziq-ovqat bilan yetarli darajada iste'mol qilinmasligi,
- Siydik va najas bilan yo'qotish,
- Qusish, diareya,
- Kaliyni saqlab qolmaydigan diuretik moddalarni iste'mol qilish,
- Steroid preparatlarini qo'llash,
- Ba'zi gormonal kasalliklar
- Kaliy saqlamagan infuzion terapiyalar

Kalsiy-qonda eng ko'p miqdorda tanaga kerak bo'lgan oziq-ovqat moddalari orasida kalsiy oqsil, yog' va uglevodlardan keyingi o'rinni egallaydi. Qonda juda ko'p miqdordagi kalsiy nerv to'qimasini, oshqozon-ichak traktini, yurakni va buyraklarni zararlaydi.

Natriy - asosan hujayradan tashqari ion hisoblanadi va hujayra ichida kam miqdorda mavjud elektrolit. Asab va mushak to'qimalari, oshqozon fermentlari, qon bosimi, suv almashinuvi uchun katta ahamiyatga ega.

Magniy- qonda magniy darajasining oshishi quyidagi kasalliklarda kuzatiladi; buyrak yetishmovchiligi, yatrogen gipermagnezemiya, diabet, gipotireoidizm, adrenal yetishmovchilik, Addison kasalligi, to'qimalar shikastlanishi, tizimli qizil yuguruk, miyelom kasalligi. Inson tanasida magniy yetishmovchiligi juda tez-tez uchraydi (taxminan 50%). Magniy yetishmovchiligining belgilari: tashvish, stress, yurak ritmining buzilishi, uyqusizlik, depressiya,

mushaklar tremori, barmoq uchida peresteziya, bosh aylanishi, doimiy charchoq hissi, migren hurujlari.

Fosfor-Fosfor miqdori qonda ko'payishi buyrak yetishmovchiligi, D vitamini peredozirovkasi, paratireoid yetishmovchiligi, ayrim hollarda miyelom kasalligi, lipid metabolizmining buzilishida kuzatiladi. Fosfor miqdori yana kislorod yetishmovchiligi bilan birga kechuvchi kasalliklarda ko'payadi. Fosfor konsentratsiyasining pasayishi D vitamini yetishmovchiligi, ichakdagi so'rilish buzilishi, raxit, paratireoid bezlarining giperfunksiyasi bilan yuzaga keladi.

Vitamin B12-bu B gurux vitaminlardan biri bo'lib, u tarkibida metall-kobalt ionini o'z ichiga olgan yagona vitamin hisoblanadi. Vitamin B12 turli shakllarda mavjud bo'lishi mumkin. Inson hayot faoliyatidagi eng keng tarqalgan shakl siyanokobalamin bo'lib, vitamin siyanidlar bilan kimyoviy tozalash orqali olinadi.

Foliy kislota-B vitaminlari guruhiga kiradi, u pishirish vaqtida va sabzavotlarni qayta ishlash va konservatsiyalashda osongina yo'qoladi. Foliy kislota yetishmasligi yo'ldosh shakllanishi jarayonini buzishi mumkin, homila rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

GGT (gamma-glutamilttransferaza) - asosan jigar va oshqozon osti bezi hujayralarida joylashgan fermentdir. Qonda uning miqdorini oshishi ushbu organlarning kasalliklarida, shuningdek, uzoq muddatli spirtli ichimliklarni iste'mol qilishda kuzatiladi.

Ishqoriy fosfataza- Inson to'qimalarida keng tarqalgan ferment. Eng katta klinik ahamiyatga ega fraksiyalarining jigar va suyak shakllari bo'lib, ularning aktivligi qon zardobida aniqlanadi

Past zichlikdagi lipoprotein (LDL)- lipidlarning eng aterogen, "Zararli" fraksiyalaridan biri. LDL xolesterolga juda boy va uni qon tomir hujayralariga olib borib, aterosklerotik pilakchalar hosil qiladi.

Albumin- Barcha qon zardobi oqsillarining yarmini tashkil etuvchi eng muhim qon oqsili. Albumin miqdori pasayishi buyrak, jigar va ichakning ayrim kasalliklarida namoyon bo'lishi mumkin. Albuminning ko'payishi odatda suvsizlanish bilan bog'liq.

Xlor (Cl⁻) -Ionlangan holda qonda joylashgan va tanadagi suv-elektrolit va kislota-ishqor muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydigan asosiy elektrolitlardan biridir.

C-reaktiv oqsil (CRO)

To'qimalarning shikastlanishiga javob beradigan, boshqalardan ko'ra tezroq qonning sezgir parametri. Qon zardobida reaktiv oqsilning mavjudligi yallig'lanish jarayonining belgisi, travma, yot mikroorganizmlarning bakteriyalar, parazitlar, zamburug'larning organizimga ta'siridan darak beradi. Yallig'lanish jarayoni qanchalik o'tkir bo'lsa, kasallik faollashadi, qon zardobida C-reaktiv oqsil shunchalik yuqorilashadi.

Laboratoriya tekshiruvidan foydalanadigan shifokor ularning tuzilishini, analizni bajarilish jarayonini bilishi kerak, ammo bundan oldin biologik material bilan ishlash haqida bilishi kerak. Axir, noto'g'ri olingan biologik material tekshiruv natijasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi yoki hatto uni amalga oshirish mumkinmasligini xal qiladi. Masalan, koagulyatsion tahlil uchun olingan qon qonda morfologik tekshiruvlar uchun ishlatilmaydi.

Biokimyoviy tahlil natijalarini to'g'ri talqin qilish uchun hisobga olinishi kerak bo'lgan printsiplar:

1. Biologik suyuqliklarda biokimyoviy ko'rsatgichlarni o'rganishda har bir parametr ko'plab organlar va to'qimalarning faoliyatini, shuningdek ular funksiyasini (transport, metabolik, gomeostatik, ekskretor va boshqalar) ko'rsatadi.

2. Hayotning barcha jarayonlari tashqi omillari (oziq-ovqat, kun vaqtidagi o'zgarishlar, yosh yoki quyosh faolligi) ta'siri ostida o'zgarishi mumkin. Ba'zi parametrlar juda sezilarli darajada o'zgarib turadi, natijalarni talqin qilishda tegishli bioritmning turli davrlarida olinganligiga e'tibor berish kerak. Bu omillar so'nggi paytlarda kasalliklarini davolashda yangi yo'nalish- xronoterapiya rivojlanishiga sabab bo'ldi.

3. Biologik suyuqliklarning biokimyoviy tarkibi genetik xususiyatlari, jinsi, yoshi, asab faoliyati, ovqatlanish tabiati, kasbiy faoliyatning o'ziga xos xususiyatlari, turmush tarzi, yomon odatlar va boshqalar ta'siri ostida o'zgarishi individual ta'sirini aks ettiradi.

4. Biokimyoviy parametrni normadan chetga siljishi to'g'risida qaror qabul qilinayotganda, shaxsning tahlillariga individual yondashish kerak ya'ni, shartli ravishda sog'lom odamlarning muayyan sonini tekshirish orqali olingan o'rtacha ko'rsatgichlarga emas (referent), balki yuqorida ko'rsatilgan omillarni hisobga olgan holda xulosa chiqarish to'g'ri bo'ladi. Axir, bu raqamlar dunyoning barcha mamlakatlarida ahamiyatga ega. Ilmiy tekshiruvlar olib

borishda, terapevtik chora-tadbirlar, farmakologik preparatlar va boshqalar ta'sirini o'rganish maxsus nazorat guruhini (kamida 30-40 shartli sog'lom odamlarni) yaratish va statistik tahlil usullari yordamida tekshirish va qayta ishlash vaqtida olingan ko'rsatgichlarga tayanish tavsiya etiladi. Biroq, bu ko'rsatgichlarning natijasi referent ko'rsatgichdan tashqariga chiqmasligi kerak.

5. Tanadagi o'zgarishlarni to'g'ri aks ettiradigan biokimyoviy tahlil natijalarini olish uchun biomaterial namunalari olish qoidalariga qat'iy rioya qilish, uni saqlash va laboratoriyaga etkazish uchun tegishli shart-sharoitlarni yaratish kerak. Ushbu qoidalarni bajarish butunlay klinik xodimlarga bog'liq va xatolar oldini olish uchun shifokorning doimiy nazorati ostida bo'lishi kerak.

6. Biokimyoviy tekshiruvlar natijalarini talqin qilishda quyidagilarni hisobga olish kerak: Biomaterial namunasini olishdan oldingi jarayonlarga, masalan, jismoniy faoliyat darajasi, tananing holati (aktiv holatdagi yoki yotoq tartibidagi bemor) boshqa diagnostik tekshiruvlar (kontrastli moddalarni kiritilganligi, fizik yuklama sinamalarini bajarganligi, palpatsiya qilishning ayrim turlari, turniketni qo'llanishi va boshqalar); terapevtik tadbirlar (dori-darmon, fizioterapiya, jarrohlik davolash) ni e'tiborga olish kerak.

7. Biokimyoviy tekshiruv natijalarining diagnostik ahamiyati o'rganilayotganda parametrning patologik jarayon bilan bog'lanish darajasini aniqlash kerak. Biokimyoviy parametrlarning aksariyati bir emas, balki bir nechta omillarning ta'sirini aks ettiradi, biokimyoviy tekshiruvlarda o'zgargan ko'rsatgichlarning aksariyati mumkin bo'lgan, ko'p faktorli yondashuv nuqtai nazaridan ko'rib chiqilishi kerak va patologiyaning har bir turi uchun ushbu anormalliklarning diagnostik qiymati kasallikni tasdiqlanishi uchun parametrlarni katta miqdorini matematik tahlil qilish asosida hisoblab chiqiladi. Shu bilan birga, diagnostik sezuvchanlik, spesifiklik, laboratoriya testlarining samaradorligini hisobga olish kerak.

Biokimyoviy tekshiruvlar natijalari tekshirilayotgan shaxs haqidagi ma'lumotlarning faqat bir qismidir. Fiziologik va patologik jarayonlarning yuqori o'zgaruvchanligini hisobga olgan holda, klinik diagnostika aynan shu biokimyoviy tekshiruvlar natijalariga asoslanishi kerak emas. Shu bilan birga, biokimyoviy parametrlarning eng muhim metabolik jarayonlar bilan bog'liqligi ayrim hollarda kasalliklarni erta va yashirin patologiya shakllarini aniqlashga imkon

beradi, bu qandli diabet, lipid metabolizmidagi o'zgarishlar, giperparatireoid tizim va ayniqsa, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda irsiy patologiyani erta tashxislash imkoniyatlarini sezilarli darajada oshirishi mumkin.

Shuni yodda tutish kerakki, faqat laboratoriya tekshiruvlari ma'lumotlari asosida tashxis qo'yish mumkin emas. Bemorning ahvoli haqida ma'lumotga ega bo'lish, davolovchi shifokor bilan muloqot qilish, ya'ni klinik va biokimyoviy parallellikni kuzatish kerak.

Biokimyoviy konstellatsiyalar:

Biokimyoviy konstellatsiyalar yoki biokimyoviy testlarning spektrlari ularning kombinatsiyasi bo'lib, natijalari bo'yicha tashxis qo'yish mumkin. Bunday konstellatsiyalar 100 dan ortiq patologiya turini aniqlash uchun mavjud. Shunday qilib, klinik biokimyo laboratoriyasining asosiy vazifasi shifokor bemorni davolashi uchun zarur bo'lgan biokimyoviy ma'lumotlar bilan ta'minlashdir. Bunday ma'lumot faqat aniq bo'lsa, klinik holatga mos keladi va shifokorga to'g'ri qaror qabul qilishga yordam beradi(jadval 3.1).

Sog'lom odamlarning 5% da biokimyoviy tahlilning ayrim ko'rsatgichlari "*Normal o'rtalikdan*" dan tashqarida yotadi. Tahlilning "*G'ayritabiiy*" natijasi har doim patologiyaning mavjudligini ko'rsatmaydi, shuningdek, "*Normal*" natija uning yo'qligi, "*Norma*" dan katta farq, bu patologik jarayon bilan bog'liq bo'lishi ehtimoli ko'proqligini ifodalaydi. Bemorga to'g'ri tashxis faqat biokimyoviy tahlillar majmuasi asosida aniqlanishi mumkin.

Ba'zi konstellatsiyalar:

3.1 jadval

Patologiya turi	Biokimyoviy test	o'zgarishlar yo'nalishi
Qandsiz diabet	Siydikning kunlik hajmi	Ko`payishi
	Siydikning nisbiy zichligi	Past
	Siydikning ozmolyarligi	Past
	Siydikdagi glyukoza	(-)
	Vazopressin testi	(+)
Qandsiz diabet	Qonda glyukoza	Ko`payishi
	Siydikdagi glyukoza	(+)
	Qonda insulin	Ko`payishi yoki norma
	Insulin antagonistlari: somatotropin, adrenokortikotropik gormon, gidrokortizon, adrenalın, glyukon	Ko`payishi ikkilamchi qandeli diabetda yoki norma

Qon plazma oqsillarini biokimyoviy tekshirish

Proteinlar - bu bioorganik makromolekulyar birikmalar bo'lib, ularning molekulari aminokislotalar qoldiqlaridan tashkil topgan, kislota-amid (peptid) bog'lar (-CO-NH-) bilan bog'langan geteropolimerlardir.

Proteinlar hamma tirik organizmlarning tarkibiga kiradigan murakkab, azot tutuvchi organik moddalar. Hujayralar tarkibida bir necha ming xilloqsillar mavjud bo'lib, ularning har biri muhim vazifani bajaradi.

Oqsil va peptidlarning biologik vazifalari

1. Fermentativ (katalitik) vazifa.

Kimyoviy tabiatiga ko'ra barcha fermentlar (biokatalizatorlar) oqsillar yoki kam molekulyar og'irlikdagi oqsil bo'lmagan birikmalarga ega bo'lgan oqsil komplekslaridir (koenzimlar, kofaktorlar).

2. Strukturaviy vazifa.

Proteinlar biomembranalar tarkibiga kiradi, sitoskeletning asosini (mikrotrabekulyar tarmoq), hujayralararo matritsani (kollagen, ellastin) va ba'zi maxsus to'qimalarni (keratinlarni) tashkil qiladi.

3. Regulyatorlik vazifasi.

Ko'p sonli bioregulyatorlar protein va peptid xususiyatiga ega - endokrin tizimda, miya neyronlarida va immunitet tizimida ishlab chiqariladigan gormonlar, katalizatorlar vazifasini bajaradi: oddiy oqsillar (insulin, glyukagon va shunga o'xshashlar), glikoproteinlar (trop gipofiz gormonlari va boshqalar), past molekulyar og'irlikdagi peptidlar (oksitotsin, vazopresin, timosit peptidlari)ning har biri o'ziga hos jarayonni boshqaradi.

4. Retseptorlik vazifasi.

Gormonlar, neurotransmitterlar (adrenergik retseptorlari, xolinergik retseptorlari, gistamin retseptorlari va shunga o'xshashlar) dan kimyoviy signal oladigan fiziologik faol birikmalar uchun membrana retseptorlari oqsil xususiyatiga ega.

5. Transport vazifasi.

Proteinlar turli xil biomolekulalarni, metal ionlarini, yod kimyoviy birikmalarni (ksenobiotiklarni) hujayralararo va hujayra ichiga (transmembran, sitoplazmik) tashishni amalga oshiradi. Qonni tashuvchi oqsillar plazma albumini yog' kislotalari, bilirubin, toksik

birikmalarni olib yuradi, eritrotsitdagi gemoglobin kislorodni tashiydi, lipoproteinlar lipidlarni tashiydi, transferrin temirni tashiydi.

6. Qisqartirish vazifasi.

Proteinlar mushaklar (aktin, miozin), xivchinlar va kiprikchalarning qisqarish funksiyasini bajaradigan molekulyar tuzilmalardir.

7. Himoya vazifasi.

Proteinlar immunitet (himoya qilish) funksiyasini bajaradi (immunoglobulinlar, limfokinlar, interleykinlar va boshqalar), qon ketishiga va trombozga qarshi kurashish vazifasini bajaradi (qon ivishidagi oqsillar, antikoagulyant va fibrinolitik tizimlar).

Oqsillarning energiya qiymati

Proteinlar inson tanasi uchun birinchi navbatda plastik ahamiyatga ega bo'lgan ozuqaviy moddalardir. Oqsillar tarkibini tashkil etadigan aminokislotalar o'zlarining biostrukturalari bilan hujayra va to'qima oqsillarini hosil qilish uchun manba hisoblanadi. Oddiy ovqatlanish sharoitida oqsillarning energiya qiymati kichikdir, uglevodlar va yog'larning yetarlicha ta'minlanishi bilan hosil buladigan azotsiz aminokislotalar qoldiqlari oz miqdordagi metabolik yoqilg'i zahirasida ishlatiladi.

Inson tanasining oqsillarga bo'lgan ehtiyojini aniqlash uchun azot balansi tushunchasi qo'llaniladi, bu organizmga kiradigan azot miqdori (asosan oziq-ovqat oqsil tarkibiy qismlarining bir qismi) va tanadan ajralib chiqadigan azot miqdoriga teng bo'lgan holat sifatida aniqlanadi (asosan mochevina va ammoniy tuzlari sifatida).

Fiziologik dam olish va jismoniy faoliyatning yo'qligi sharoitida azot balansi taxminan 23g oqsilni qabul qilishda o'rnatiladi. Ammo real sharoitda aralash dietadagi oqsillarning turli xil biologik qiymatini hisobga olsak, insonning oqsillarga bo'lgan ehtiyojlari ancha yuqori.

Proteinga bo'lgan kunlik ehtiyoj o'rtacha yoshga, jinsga va biologik qiymatiga bog'liq (R.Berkow (Ed.) The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 1992):

- erkaklar uchun: 19-24 yosh - 58 g; 25-50 yoshda - 63 g;
- ayollar uchun: 19-24 yoshda - 46g;25-50 yoshda - 50g.

Oqsillarning biologik qiymati quyidagi omillarga bog'liq.

- a) oqsillarning aminokislotalar tarkibiga;
- b) inson tanasining, xususan, oshqozon-ichak fermenti tizimlarining ma'lum oqsillarni xazm qilish qobiliyatiga bog'liq.

Oziq ovqat oqsilining aminokislotalar tarkibi inson tanasining uni xazm qilish qobiliyatini belgilovchi omili hisoblanadi. Tabiiy oqsil tarkibiga kiruvchi yigirmata α -aminokislotalar, inson tanasining ferment tizimlari boshqa intermedialar bilan yetarli darajada faqat 8 ta aminokislotalarni sintezlay oladi, ya'ni bularga alanin, asparagin kislota, asparagin, glutamin kislota, glutamin, prolin, glisin, serin kiradi. Qolgan aminokislotalar inson tanasining ferment tizimlari tomonidan sintez qilinmaydi va bular almashinmaydigan aminokislotalar deb ataladi, ular tarkibiga valin, leysin, izoleysin, treonin, metionin, fenilalanin, triptofan, lizin kiradi. Bu aminokislotalar (arginin, gistidin) organizmda yetarli darajada sintez qilinmaydi. Ular qisman almashtiriladigan aminokislotalar hisoblanadi.

Oqsillarning hazm bo'lishining buzilishi.

Oshqozon va ichakda inson organizmiga oziq-ovqat bilan kiradigan oqsillar va peptidlarni hazm qilishda biokimyoviy jarayonlari sodir bo'ladi. Ushbu tarkibiy qismlarning gidrolizlanishi ovqat hazm qilish kanalining shilliq qavati va oshqozon osti bezining ekzokrin qismi hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan fermentlarning ta'siri ostida sodir bo'ladi. Oshqozon, ichak va oshqozon osti bezining proteazalari oziq-ovqat oqsillari va peptidlarning molekulalarida ma'lum peptid aloqalarini gidrolizlaydi va ularning ketma-ket ta'siri natijasida eng oddiy peptidlarning erkin α -aminokislotalari aralashmasi hosil bo'ladi, ular enterotsitlar ichida va keyinchalik qon oqimiga o'tkaziladi.

Albumin (zardob albumini)- bu yuqori elektroforetik harakatchanligi suv va tuz eritmalarida oson eruvchanligi bilan ajralib turadigan plazma oqsillarining ko'p dispersli qismi hisoblanadi. Gidrofilligi yuqori bo'lganligi sababli, albumin katta miqdordagi suvni bog'laydi va gidratlanish sharoitida ularning molekulalari hajmi ikki baravar ko'payadi. Zardobdagi albumin molekulalari atrofida hosil bo'lgan gidratatsiya qatlami qon plazmasi oqsillarining onkotik bosimining 70-80 foizini ta'minlaydi. O'z navbatida, qon zardobidagi albumin konsentratsiyasining pasayishi, masalan, jigar yetishmovchiligida gepatotsitlarda ularning sintezi buzilgan taqdirda suv tomir oqimidan to'qimalarga o'tishi va onkotik shish paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Albuminlar ko'plab metabolitlar va boshqa past molekulyar og'irlikdagi birikmalarning tashuvchisi

sifatida muhim fiziologik funksiyani bajaradi. Albumin molekulari elektrostatik va gidrofobik aloqalar tufayli biriktirilgan organik ligandlarning molekulari uchun majburiy markazlari bo'lgan bir nechta domenlarga ega. Bunday o'zaro ta'sirlar natijasida zardobdagi albuminlar yog' kislotalari, xolesterin, safro pigmentlari (bilirubin va boshqalar), vitaminlar, gormonlar, ba'zi aminokislotalar, fenol va boshqa toksik birikmalarni biriktirishi va tashishi mumkin.

Globulinlar qon oqsillarining geterogen qismidir. U quyidagi vazifalarni bajaradi:

transport vazifasini (α_1 - globulinlar - lipidlar, tiroksin, kortikosteroid gormonlarini tashiydi; α_2 - globulinlar - lipidlar, mis ionlarini tashiydi; β - globulinlar - lipidlar, erkin va gem temirni tashiydi) bajaradi;

himoya vazifasini (β -globulinlarning immunitet reaksiyalarida antitoksinlar sifatida qatnashadi; γ -globulinlar immunoglobulinlarning bir qismi sifatida ishtirok etadi) bajaradi.

Klinik amaliyotda qon plazmasidagi albumin va globulin konsentratsiyalari o'rtasidagi nisbat ("oqsil koeffitsienti" deb ataladi) aniqlanadi, bu o'rtacha 1,5-2,0 ni tashkil qiladi.

C-reaktiv oqsil (SRO) - cho'kma hosil qiluvchi oqsil. Kimyoviy tabiati bilan glikoprotein hisoblanadi. Sog'lom odamning qon zardobida C-reaktiv oqsil mavjud emas u yallig'lanish va to'qima nekrozi bilan birga kechadigan patologik sharoitlarda paydo bo'ladi, xususan, u birinchi bor krupoz pnevmoniyada aniqlangan. SRO mavjudligi kasallikning o'tkir davri uchun xosdir. SRO ni aniqlash revmatizmning o'tkir davrida, miokard infarkti, pnevmokokk, streptokokk, stafilokokk infeksiyalarida diagnostik ahamiyatga ega.

Krioglobulin- bu C-reaktiv oqsil singari sog'lom odamlarning qon plazmasida mavjud bo'lmagan va leykemiya, limfosarkoma, miyeloma, revmatizm, jigar sirrozi va nefrozda paydo buladigan γ -globulin fraksiyasining oqsilidir. Krioglobulinning xarakterli fizik-kimyoviy belgisi uning normal tana haroratida (37 C) eruvchanligi va qon plazmasi 4 C ga sovutilganda jelega o'xshash cho'kindi hosil qilish qobiliyatidadir.

Fibronektin- bu plazma glikoprotein bo'lib, hujayralararo bo'shliqda ko'plab hujayralar tomonidan sintezlanadi. Fibronektin hujayralar yuzasida, bazal membranalarida, biriktiruvchi to'qima va qonda mavjud. Fibronektin plazma membranalarini yuzasida

sialoglikolipidlar (gangliozidlar) ning uglevod guruhlari bilan bog'laydigan "yopishqoq" oqsilning xususiyatlariga ega bo'lib hujayralararo o'zaro ta'sir o'tkazuvchi funktsiyani bajaradi. Bundan tashqari, kollagen fibrillalari bilan komplekslar shakllanishi tufayli, fibronektin matritsani tashkil qilishda muhim rol ham o'ynaydi.

Gaptoglobin qon plazmasidagi α_2 -globulin fraksiyasining oqsilidir. Gaptoglobin erkin gemoglobinni bog'lab turish qobiliyatiga ega, bu α - globulinlarning elektroforetik fraksiyasining bir qismi bo'lgan kompleksni hosil qiladi. Qon plazmasida normada 0,10-0,35 g/l ni tashkil qiladi. Gaptoglobin-gemoglobin kompleksidan gemoglobin retikulo-endotelial tizim hujayralari tomonidan o'zlashtiriladi bu asosan jigarda kuzatiladi va safro pigmentlariga oksidlanadi. Gaptoglobinning bu funksiyasi gemoglobinning bir qismi bo'lgan qizil qon tanachalari, temir ionlarining fiziologik va patologik parchalanishi sharoitida organizmda saqlanishiga yordam beradi.

Transferrin- glikoprotein bo'lib, transferrin plazmadagi temir ionlarini (Fe^{3+}) bog'laydi. Protein o'zining yuzasida temir bilan bog'lanishning ikkita markaziga ega, ular bikarbonat anion bilan birgalikda transferrin kompleksga kiradi. Transferrin temirning transport shakli bo'lib, uni depolanish va ishlatilish joylariga yetkazib beradi. Xususan, transferrin Fe^{3+} ionlarini qabul qiladi, ular ichakda so'rilganidan keyin qonga o'tadi va jigarda, taloqda, suyak iligida va boshqa organlarda temir bo'lgan ferritinni to'qimalariga o'tkazadi. Plazmada transferrin konsentratsiyasi taxminan 4 g / l ni tashkil qiladi.

Seruloplazmin-qon plazmasida mis ionlarini bog'laydigan α_2 -globulin fraksiyasining glikoproteinidir. Ceruloplasmin molekulasida 8ta Cu^{+} ionlari va 8 ta Cu^{2+} ionlari bor. Seruloplazmin tarkibida organizmdagi misning 3% gacha va plazmadagi misning 90% dan ortig'i mavjud. Ceruloplazmin misni o'z ichiga olgan peroksidazaning xususiyatlariga ega, temirni (Fe^{2+}) dan (Fe^{3+}) ga qadar oksidlaydi. Ushbu reaksiya temirning ion shakliga aylanishi uchun zarur bo'lib, uni ferritin bilan bog'lab qo'yishi mumkin va shu bilan temir bilan bog'lanuvchi oqsillarni (gemoglobin, sitoxromlar) sintez qilish uchun foydalaniladi. Qon plazmasidagi seruloplazminning tarkibini pasayishi (Wilson kasalligi) qon ivishi vaqtida mis ionlarining ajralib chiqishiga va biriktiruvchi to'qima proteoglikanlarda to'planishiga olib keladi, bu jigar, miya (gepatotserebral degeneratsiya), shox pardada shunga o'xshash patologik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Komplement tizimidagi oqsillar

Komplement tizimi tarkibi 20 xil oqsillarni o'z ichiga oladi. Ular immunitet komplekslari, bakterial hujayra membranalari, viruslar, antigenler va boshqa proteolitik modifikatsiyani faollashishi orqali bog'lanadi. Modifikatsiyalangan komplement oqsillari bo'lgan antigen komplekslari fagotsitlar va immunitet tizimining hujayralarini o'ziga xos retseptorlari bilan bog'lanadi. Bu fagotsitozni va yuqumli mikroorganizmlarning lizisini yaratadi. Xuddi shunday, qon ivish tizimining oqsillari, komplement tizimining ayrim faol bo'lmagan omillari yuqorida ko'rsatilgan omillar ta'siri ostida faollashadi.

Plazma yoki qon zardobini klinik va biokimyoviy tahlil qilish, odatda giper-proteinemiya, gipo- va paraproteinemiya sindromi bilan kechadigan ko'plab patologik sharoitlarni tashxislashda katta ahamiyatga ega bo'lgan oqsillarning umumiy miqdorini va oqsil fraksiyalarini aniqlashdan boshlanadi. Qon zardobida (plazmada) umumiy oqsil miqdorini aniqlash uchun quyidagi tushunchalar qo'llaniladi: normoproteinemiya (umumiy oqsilning normal miqdori), gipoproteinemiya (umumiy oqsil konsentratsiyasining pasayishi) va giperproteinemiya (uning ko'payishi). Umumiy oqsil konsentratsiyasining o'zgarishi mutlaq va nisbiy bo'lishi mumkin. Ikkinchisi qon hajmining o'zgarishida kuzatiladi. Shunday qilib, gidremiya (suvdan zaharlanish) nisbiy gipoproteinemiyaga, dehidratatsiya (suvsizlanishi) - giperproteinemiyaga nisbatan ishlatiladi. Oqsilning nisbiy o'zgarishlarini absolyut o'zgarishlaridan farqlash maqsadida plazma hajmini yoki gematokritni aniqlash zarur. Qizil qon hujayralari sonini hisoblash va gemoglobin darajasini o'lchash orqali taxminiy ma'lumotlarni olish mumkin.

Gipoproteinemiya albumin miqdorini kamayishida shakllanadi va quyidagilarda kuzatiladi:

-oqsilli ochlikda (ratsionda protein miqdori kamligi, ovqat hazm qilish kanalining buzilishi, qizilo'ngachning torayishi va boshqalar);

-Ovqat hazmi buzilishlarida (bolalarda);

Organizm tomonidan oqsilning sezilarli darajada yo'qotilishida (o'tkir va surunkali qon ketish, kuyishlar, gastroenteropatiyalar, qon ketish, seroz bo'shliqlarda ekskretsiyaning yig'ilishida, shish, buyrakning organik kasalliklari);

Oqsil sintezining pasayishi (og'ir oqsil yetishmovchiligi, jigarning surunkali kasalligi, gammaglobulinemiya, malabsorbsiya sindromi,

saraton kaxeksiyasi, uzoq muddatli yallig'lanish jarayonlari, tireotoksikoz).

Qon zardobida protein kamayishi, shuningdek, organizmda suvning ushlanishida xam kuzatiladi:

-yurak dekompensatsiyasi

-shishda yoki siydik bilan oqsil yo'qotilishi bilan kechadigan kasalliklarda.

Bundan tashqari, gipoproteinemiya peritonit, yomon sifatli anemiya, dermatitlarda kuzatiladi.

Giperproteinemiya quyidagi hollarda kuzatiladi:

-plazmasitoma

-surunkali yallig'lanish jarayonlari (revmatoid artrit, biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklari - kollagenoz, bronxektaz, sirroz)

-suvsizlanishi bilan birga kechadigan kasalliklarda (ich ketishi, qusish, diabet).

Og'ir jarohatlarda qon plazmasida oqsilning ko'payishi, tomir ichidagi suyuqlikning bir qismi yo'qolishi sababli paydo bo'lishi mumkin. O'tkir yuqumli kasalliklarda, o'tkir davrda protein sintezi ortishi giperproteinemiyaga, surunkali holatlarda esa immunoglobulinlarning sintezining kuchayishiga olib keladi. Ba'zi patologik sharoitlarda giperproteinemiya kuzatilishi mumkin, buning sababi γ -globulinlar konsentratsiyasining keskin oshishidir (retikuloendotelial tizimning infeksiyon yoki toksik zararlanishida). Giperproteinemiya miyelomada ham kuzatiladi. Patologik oqsillar bunday bemorlarning qon zardobida paydo bo'ladi, ular normal emas, odatda paraproteinemiya deb ataladi. Miyelomaning ko'p holatlarida patologik plazma oqsillari buyrak to'sig'idan o'tib, siydikda paydo bo'ladi. Siydikdagi bunday oqsillar "Bens-Jons oqsillari" deb nomlanadi. O'rtacha darajadagi giperproteinemiya ba'zan gepatitda tiklanish bosqichida, sezilarli darajada kuyish, qizib ketishda ham uchraydi.

Proteinogrammalarni tekshirishning klinik ahamiyati

Odatda, albumin-globulin nisbati (A/ G koeffitsienti) 1,2-2,0 ni tashkil qiladi.

Ushbu parametrlarni qiymati kamayishi quyidagi holatlarda kuzatiladi.

-jigarning surunkali diffuz zararlanishida;

-yuqumli kasalliklarda;

- isitmada;
- pnevmoniyada;
- plevritda;
- sil kasalligida;
- endokarditda;
- plazmatsitomada;
- amiloidozda.

Oqsilning barcha fraksiyalarini oshishi kuzatiladi:

- gipogidratsiya yoki suvsizlanishda.

Barcha fraksiyalarning kamayishi - ichak orqali oqsilni katta yo'qotish bilan kechadigan kasalliklarda (masalan, gastroenteropatiyalarda) kuzatiladi.

Α1-globulinlarning o'zgarishi.

Α 1 globulini oshishi kuzatiladi:

- yuqumli va allergik xarakterdagi o'tkir, o'tkir osti yallig'lanish jarayonlarida;

- rentgen nurlanishidan keyin;

- kuyishlarida;

- biriktiruvchi to'qima bilan bog'liq kasalliklarda;

-jigarning zararlanishida va to'qima parchalanishining barcha turlarida yoki hujayra proliferatsiyasida.

Α 1-globulin kamayishi kuzatiladi:

- α1-antitripsin tanqisligida

- gipo-α1 lipoproteinemiya;

Α 2-globulin

Α2-globulin darajasini oshishi kuzatiladi:

-o'tkir yallig'lanish jarayonlarining barcha turlari, ayniqsa yaqqol ekssudativ va yiringli xarakterga ega jarayonlarda (pnevmoniya, plevra empiyemasi); yiringli jarayonlarning boshqa turlari);

- ko'plab o'tkir osti va surunkali yallig'lanish kasalliklarida;

- xavfli o'smalarda;

- kuyishdan keyin tiklanish davrida;

- tomir ichi gemolizida;

-biriktiruvchi to'qima tizimining patologik jarayonlarida (kollagenozlarda, autoimmun kasalliklarda);

- nefrotik sindromda (gipoalbuminemiya bilan bog'liq);

- suyak sinishidan keyingi karsinomada;

- limfogranulomatozda;

- me'da osti bezi kistasida;
- plazmasitomada;
- rentgen nurlanishidan keyin.

A2-globulinlarning pasayishi: diabet, pankreatit (ba'zida), kamdan-kam hollarda gipoproteinemiya, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda mexanik kelib chiqadigan tug'ma sariqlik, toksik gepatitda kuzatiladi.

B-globulinlar

B-globulinlarning oshishi kuzatiladi:

- albuminemiya;
- yuqumli gepatit (erta bosqich);
- o'tkir yog'li jigar atrofiya;
- obstruktiv sariqlik;
- lipidozlar;
- me'da osti bezi kistasida;
- beta plazmatsitomada;
- o'tkir va surunkali pielonefrit
- birlamchi va ikkilamchi giperlipoproteinemiya;
- monoklonal gammopatiyalar.

γ –globulinlar

γ -globulinlarning ko'payishi kamayishidanda ko'proq va tez-tez kuzatiladi, va quyidagi holatlarda sodir bo'ladi:

-surunkali infeksiyalar va o'tkir infeksiyalarning kech bosqichlarida.

-kollagenozlar (tizimli qizil yuguruk, periarterit tugunlari, dermatomiyozit, skleroderma);

- miyeloma;
- makroglobulinemiya;
- amiloidoz;
- albuminemiya;
- o'tkir diffuz glomerulonefrit;
- jigar-tuxumdon sindromi;
- krioglobulinemiya;
- xavfli o'smalar;
- C vitaminining surunkali yetishmasligi;
- koronar arteriya trombozidan keyin.

Virus va alkogol etiologiyali kompensatsiyalangan jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda doimiy gipergammaglobulinemiyasi kuzatiladi. Yuqori darajadagi γ -globulinlarning bo'lishi jigar kassaliklarda;

obstruktiv sariqlik; surunkali limfositar leykemiya; endotelioma, osteosarkomalarda kuzatiladi.

γ -globulinlarning pasayishi birlamchi va ikkilamchi bo'ladi.

Gipogamma globulinemiyaning uch asosiy turlari mavjud:

-fiziologik (bolalarda, keksalarda 3-5 oy);

-tug'ma gipo-globulinemiya.

Ikkilamchi gipogammaglobulinemiyaning sabablari immun tizimining tanazzuliga olib keladigan ko'plab kasalliklar va sharoitlar bo'lishi mumkin (immunoglobulin yetishmovchiligi sindromi, antitana yetishmovchiligi sindromi va boshqalar).

γ -globulin kamayishi kuzatiladi.

-suyaklardagi metastazlar;

-nefrotik sindrom;

-plazmasitoma (alfa, beta, M-tiplar);

Proteinogrammalarning turlari

Katta ahamiyatga ega kasalliklarni tashxislashda oqsillarning barcha fraksiyalaridagi o'zgarishlarni har tomonlama baholash kerak. Shuning uchun proteinogrammalarning bir nechta turlari ajralib turadi.

1. O'tkir yallig'lanish jarayoni. Bu albumin miqdorining pasayishi va α_1 va α_2 -globulinlarning fraksiyalari ko'payishi bilan tavsiflanadi.

Keyingi bosqichlarda odatda gammaglobulinlar darajasida sezilarli o'sishi kuzatiladi. Ushbu turdagi proteinogramma kasallikning boshlanishida pnevmoniya, o'tkir poliartrit, ekssudativ o'pka tuberkulyozi, o'tkir yuqumli kasalliklar, sepsis va miokard infarkti uchun xarakterlidir.

2. O'tkir osti surunkali yallig'lanish. Bu albumin fraksiyasining o'rtacha pasayishi va α_2 - va γ -globulinlar tarkibining keskin ko'payishi bilan tavsiflanadi. Ushbu turdagi proteinogramma pnevmoniya, o'pka sil kasalligi, surunkali endokardit, xoletsistit, sistit va piyelitga xosdir.

3. Nefrotik simptomlar majmuasi. Ushbu turda albuminlar miqdorining sezilarli pasayishi, α_2 - va β -globulinlarning ko'payishi, γ -globulinlar darajasining o'rtacha pasayishi kuzatiladi. Proteinogrammaning bu turi lipoid nefroz, amiloid nefroz, nefrit, nefroskleroz, homiladorlik toksikozi, o'pka silining terminal bosqichlari, kaxeksiya va boshqa bir qator kasalliklar uchun xosdir.

4. Yomon sifatli o'smalar. Ushbu turdagi o'zgarishlar barcha globulin fraksiyalarining sezilarli darajada ko'payishi, albumin

tarkibining keskin pasayishi bilan tavsiflanadi. Ba'zida γ -fraksiyalar darajasi o'zgarib qoladi. Eng muhim daraja β globulinlar fraksiyasida kuzatiladi. Ushbu turdagi proteinogramma o'sma metastazlarida, birlamchi o'smaning turli xil lokalizatsiyasida kuzatiladi.

5. Globulin plazmasitomasi. Ular albumin, α_2 - va β -globulinlar tarkibining sezilarli darajada pasayishi va γ - globulinlar darajasining ortishi bilan tavsiflanadi. Bu turdagi proteinogramma γ -plazmasitoma, makroglobulinemiyalar uchun xos.

6. β_1 -Globulin plazmasitomasi. Ushbu proteinogramma albuminning va globulin kamayib faqat β_1 -globulin fraksiyasida keskin oshishi kuzatiladi. Ushbu turdagi proteinogramma β_1 -plazma hujayrali leykemiya va Waldenstrom makroglobulinemiyasida kuzatiladi.

Mochevinani tekshirishining klinik ahamiyati

Qondagi mochevina konsentratsiyasining ko'payishi azotemiyaning barcha turlarida, ayniqsa retension buzilishlarda kuzatiladi va buyrak funksiyasi buzilishining asosiy belgilaridan biridir. Qoldiq azot fraksiyalaridan mochevina darajasi hammadan oldin ko'tarilib, boshqa fraksiyalarga nisbatan eng yuqori ko'rsatkichlarga yetadi. Sog'lom odamda mochevina qoldiq azot fraksiyasining 45-50% ni tashkil qiladi. Mochevina qoldiq azotning miqdori (%) mochevina nisbati deb nomlanadi va quyidagi formula bilan hisoblanadi.

Mochevina nisbati = Mochevina normasi/qoldiq azot normasi*100

Ushbu koeffitsient buyrak va jigar kasalliklarining differensial diagnostikasi uchun ishlatiladi. Uremiya holatida mochevinaning nisbati 80-90% gacha ko'tariladi va og'ir jigar patologiyalarida u sezilarli darajada pasayadi. Qoldiq azot fraksiyasida mochevina azotining darajasi azotemiyaning tabiati va uning og'irligini baholashga imkon beradi. O'tkir buyrak yetishmovchiligida, shuningdek surunkali buyrak yetishmovchiligining oxirgi bosqichida qoldiq azot fraksiyasida mochevina azotining miqdori keskin oshib, 90-95% ga etadi, qondagi mochevina konsentratsiyasi qoldiq azotdan oshadi. Qonda mochevina miqdorining oshishi yurak-qon tomir dekompensatsiyalanishi, qusish, ich ketishida, pilorus stenoz, ichak tutilishi, qon ketish, kuyish, travmatik shok va boshqa patologiyalarda buzilgan gemodinamika va glomerulyar filtratsiyaning pasayishida

kuzatiladi. Shuningdek siydik toshlari, siydik yo'lidagi neoplazmalar, prostata bilan obstruksiya natijasida siydikning chiqishi buzilishida xam kuzatiladi. Qondagi mochevina kontsentratsiyasining pasayishi tananing gipergidratsiyasi paytida suyultirishga bog'liq bo'lishi mumkin. Jigar patologiyalari, parenximal va toksik gepatit, o'tkir jigar distrofiyasi, mochevinani shakllantiruvchi jigar funksiyasining buzilishi natijasida jigarning dekompensatsiyalangan sirrozi bilan mochevina miqdorining pasayishi kuzatiladi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda, homilador ayollarda mochevina miqdorining pasayishi kuzatiladi. Mochevina ajralishining ko'payishi yuqori proteinli dietada, gipertiroidi bo'lgan bemorlarda, operatsiyadan keyingi davrda, ishlab chiqarish azotemiyasida, kamqonlik va isitma bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. Faol o'sish davrida, homilador ayollarda oqsil ochligi, jigar kasalliklari, buyrak kasalliklari va buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bolalarda mochevina chiqarilishi kamayadi.

Qon zardobidagi kreatininini tekshirishning klinik ahamiyati

Qon zardobidagi kreatininini aniqlash buyrak funksiyasini - glomerulyar apparatni, glomerulyar filtratsiya hajm va tezligini o'rganish uchun zarurdir. Kreatinin kontsentratsiyasining oshishi har qanday kelib chiqadigan buyrak funksiyasining buzilishida (o'tkir va surunkali) (perfuziya yetishmovchiligi, buyrak kasalligi, siydik yo'llarining obstruksiyasi), shuningdek, akromegaliya, gigantizm, gipertiroidizm da kuzatiladi. Kreatininemiya darajasi glomerulyar filtratsiya ko'rsatgichi bo'lishi mumkin. Quyida kreatininemiyaning glomerulyar filtratsiyaga bog'liqligi to'g'risidagi ma'lumotlar keltirilgan. Zardobdagi kreatinin pasayishi homiladorlik paytida mushaklarning kamayishi tufayli hamda yoshga bog'lik holda mushaklarning zaiflashishida kuzatiladi. Kreatininin ajralishininhing ko'payishi go'shtli oziq-ovqat mahsulotlarini iste'mol qilishda, mushaklarning intensiv ishlashi, isitma, o'tkir yuqumli kasalliklar, qandli diabet va qandsiz diabetda, akromegaliya, gigantizm, gipotiroidizm da uchraydi. Kreatinin ekskretsiyasining pasayishi buyrak kasalliklari, surunkali nefrit, buyrak yetishmovchiligi, mushak atrofiyasi, infeksiyalardan so'ng, alimentar distrofiya, gipertiroidizm, anemiya, leykemiya, o'tkir dermatomiyozitda kuzatilishi mumkin. Kreatininning ajralishi nisbatan barqaror. Siydikdagi kreatinin kontsentratsiyasini aniqlash buyrak funksiyasini baholash uchun katta ahamiyatga ega emas, klirensdan tashqari.

Qon zardobida siydik kislotasini aniqlashning klinik ahamiyati .

Qonda siydik kislotasining darajasi organizmning yoshi, jinsi, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, chekish, xolesterin va tanadagi triglitseridlar kabi omillar bilan bog'liq. Siydik kislotasi miqdorining ko'payishi mochevina nefropatijasida, siydik tosh kasaligida, yurak tomirlari kasalligi rivojlanishining xavf omili bo'lishi mumkin. Adabiyotlarga ko'ra, qonda siydik kislotasi miqdori 0,400 mmol / l bo'lgan odamlarda stenokardiya xurujining rivojlanishi odatdagidan ikki baravar ko'p.

Qon zardobida siydik kislotasining ko'payishi - giperurikemiya quyidagi kasalliklarda kuzatiladi:

1. Birlamchi podagra (dunyodagi odamlarning 2 foizi kasallanadi, ko'pincha erkak jinsdagilar). Siydik kislotasi sintezi kuchayadi, urat - siydik kislotasining mononatriyli tuzlari to'qimalarga to'planadi. Yoshi bilan bogliq holda gipoksantin va ksantinni siydik kislotasiga aylantiradigan ksantinoksidaza fermenti faollashadi. Ksantinoksidaza faolligi molibdenni ko'paytiradi, shuning uchun tuproqda va suvda molibden miqdori ko'paygan mintaqalarda podagra kasalliklari boshqa mintaqalarga qaraganda yuqori. Siydik kislotasining ko'payishini fosforiboksiltransferaza fermenti faolligining pasayishi natijasida purinlarning qayta ishlashini buzilishi bilan boglash mumkin. Ushbu fermentning tug'ma yo'qligi markaziy asab tizimiga zarar yetkazilishiga olib keladi - Leysha-Neyhena sindromi rivojlanadi.

2. Buyrak kasalligi: buyrak yetishmovchiligi, buyrakning polikistik kasalligi, surunkali qo'rg'oshin bilan zaharlanish va glomerulyar shikastlangan boshqa kasalliklarda kuzatiladi. Ko'p mualliflarning fikriga ko'ra, siydik kislotasi, keyin kreatinin va mochevinaning konsentratsiyasidan avvalroq ortadi, chunki yuqori molekulyar og'irlikdagi moddalar - siydik kislotasi, kreatinin, mochevina filtratsiyasi birinchi navbatda buziladi.

3."Ikkilamchi podagra"-nukleotidlarning kuchaygan parchalanishi bilan birga keladigan kasalliklar guruhi: leykemiya, miyeloma, politsitemiya, limfoma, boshqa tarqalgan o'smalar, gemolitik anemiya, homiladorlik toksikozi, psoriaz, glikogenoz, Daun sindromi, yurak-qon tomir dekompensatsiyasi, lipidemiya, semizlik, gipertenziya, ateroskleroz, diabet, alkogol ichimliklarni suiste'mol

qilish, giperparatiroidizm, akromegaliya, sarkoidoz, jigar kasalliklari tashkil qiladi.

Siydik kislotasi miqdorining keskin oshishi leykemiyaning citotoksik dorilar bilan davolashdan keyin sodir bo'ladi. Qon zardobida siydik kislotasi miqdorining ko'payishi 1-2 mmol / L va undan yuqori darajaga yetishi mumkin. Siydik kislota kontsentratsiyasini qonda kamayishi - gipourikemia - Vilson-Konovalov kasalligida (gepatolentikular degeneraciyasida), Fankoni sindromi, ayrim xavfli o'smalarda, ksanturiyalarda kuzatiladi. Siydik kislotasi chiqarilishining ko'payishi purin asoslariga boy ovqatlar iste'mol qilganda kuzatiladi. Siydik kislotasining chiqarilishi krupoz pnevmoniya, ekssudatning rezorbsiyasi, kuyishlar, epilepsiya, vaboda ortadi; ma'lum dori-darmonlarni qabul qilgandan keyin (sulfanilamidlar, glyukoza, kofein, prednizolon) kupayadi. Chiqarish, ayniqsa, leykemiya, podagra, Lesch-Nixen sindromining leykemik shakllarida, shuningdek, Vilson-Konovalov kasalligi, virusli gepatit, haqiqiy politsitemiya, o'roqsimon hujayrali anemiyada oshadi. Siydik kislotasining chiqarilishi buyrak etishmovchiligi, glomerulonefrit, qandli diabet, kaliy yodid, xinin, urotropin, atropin, gipotiazid, natriy benzoat, laktatlar, qo'rg'oshin bilan zaharlanish, shuningdek, progressiv mushak atrofiyasi, ksanturiniya va folat etishmovchiligida kamayadi. Salitsilatlar siydik kislotasining buyrakdan chiqarilishini qo'zg'atishi va bloklashi mumkin.

KLINIK ENZIMOLOGIYA

Fermentlar (enzimlar) bu tanadagi biologik katalizator rolini bajaradigan o'ziga xos oqsillardir. Ferment turlarining umumiy soni 10000 ga yaqin. Faol markaz ferment oqsil molekulasining bo'lagi bo'lib, u fermentativ reaksiya paytida substrat bilan o'zaro ta'sir qiladi va substratni kattalitik jarayonga o'tkazish uchun zarurdir. Turli xil fermentlarning faol markazlari ba'zi aminokislotalar qoldiqlarining radikallarini, asosan serin, treonin va tirozinning OH guruhlarini, gistidinning imidazol halqasini, CH guruhini sisteini, dikarbosilik aminokislotalarning COOH guruhini, NH₃ arginin va lizin guruhlarini o'z ichiga oladi. Ushbu ferment kofaktorlari faol markazlarni shakllantirishda ham ishtirok etadi:

Fermentlarni o'rganishning klinik-diagnostik ahamiyati

Organizmdagi deyarli barcha fermentlar hujayra ichida joylashgan. Yangilanish natijasida ular qonda oz miqdorda paydo bo'ladi. Hujayralar kasallik natijasida zararlanganda, ko'p miqdordagi fermentlar ajralib chiqadi, ularning avval qondagi konsentratsiyasi ortadi va keyinchalik klirens (tozalash) natijasida asta-sekin kamayadi. Fermentlarning zardobda faolligini aniqlash turli sitoplazmatik, mitoxondrial, lizosomal, membranal faoliyati orqali ushbu organning zararlanish darajasini aniqlashga imkon beradi.

Laboratoriyalarda tekshiriladigan asosiy fermentlar

- aspartat aminotransferaza (ASAT);
- alanin aminotransferaza (ALAT);
- glutamat dehidrogenaza (GLD);
- laktatdehidrogenaza (LDG);
- kreatinkinaza (KK);
- ishqorli fosfataza (ishqorli fosfataza);
- nordon fosfataza (KF);
- aldolaza (ALD);
- xolinesteraza (XE);
- α -amilaza (AM);
- lipaza (LP);
- alaninaminopeptidaza (AAP);
- glyukoza-6-fosfataza;
- γ -glyutamiltransferaza (GLT)
- arginaza (Ar)
- sorbitol dehidrogenaza (DM);
- alkogoldehidrogenaza (ADH);
- α -amilaza.

Aminotransferazalar

Aspartataminotransferaza (AsAT)

Norma 0,1-0,45 mmol / (soat*1)

Asosiy manbalar: yurak mushaklari, jigar, skelet mushaklar, miya, buyraklar.

Izoenzimlar: mitoxondrial AsAT (m-AsAT) va sitozolli ASAT (c-AsAT).

Yurak mushaklaridagi AsAT faolligi qon zardobiga qaraganda 10 000 baravar yuqori. Eritrotsitlarda AsAT zardobga qaraganda 10 baravar ko'p. Shuning uchun zardob tarkibidagi

aminotransferazalarning faolligini aniqlashda, qon gemolizga uchramagan bo'lishi kerak.

Alaninaminotransferaza (AlAT)

N 0,1-0,68 mmol / (soat * l)

Asosiy manbalar: jigar, oshqozon osti bezi, yurak, skelet mushaklari, buyraklar.

Izoenzimlar: mitoxondrial AlAT (m-AlAT) va sitozol AlAT (c-AlAT).

Jigarda AlAT faolligi qon zardobiga nisbatan bir necha baravar yuqori.

Qon zardobida aminotransferazalarning faolligi oshishi bir qator kasalliklarda, ayniqsa fermentlarga boy bo'lgan organlar va to'qimalar jigar va miokard zararlanganda qayd etiladi. Turli xil etiologiyali gepatitda aminotransferazalarning faolligi oshadi. Transaminaza faolligining sezilarli darajada oshishi virusli gepatitda sariqlik paydo bo'lishidan oldin ham kuzatiladi. Bundan tashqari surunkali jigar kasalliklarida ba`zi hollarda AlAT faoliyati AsATdan ustun bo`ladi. Ushbu fermentlar faolligi nisbati AsAT foydasiga o'zgarishi, gepatitning jigar sirroziga o'tishini ko'rsatadi.

Ko'pincha, AsAT faolligining oshishi elektrokardiogrammada yurak xurujining odatiy belgilarining paydo bo'lishidan oldin bo'ladi. Qon zardobida nekroz o'choqlari va AsAT faolligi ko`rsatgichlari o'rtasida o'zaro bog'liqlik bor deb hisoblanadi. Bu holda, birinchi navbatda, AsAT, kasallik boshlanganidan 4-6 soat ichida aniqlanishi mumkin. Maksimal faollik 24-48 soatdan keyin kuzatiladi. Maksimal darajasi kasallikning 3-7 kuniga to`g`ri keladi. Miokard infarkti holatida aminotransferaza faolligining ortishi darajasi miokarddagi nekrotik jarayonning og'irligi bilan belgilanadi: kichik o`choqli infarkt bo'lsa, AsAT faolligi 1,5-2 baravar ortadi, yirik o`choqli infarktda 2,5-3 barobarga, transsmural infarktda 3,5-4 barobar oshadi. Stenokardiyada AsAT faolligi odatda normal oraliqda qoladi. Jigar kasalliklarida, birinchi navbatda AsAT bilan solishtirganda, AlAT faolligi ko'proq o'zgaradi.

AlAT faolligining oshishi. Ayniqsa yuqumli gepatitda zardobda AlAT faolligi keskin oshadi. Zardobdagi ikkala aminotransferaza faolligini bir vaqtning o'zida aniqlash juda muhim diagnostik ahamiyatga ega. Odatda, AsAT / AlAT (De-Ritis koeffitsienti) ning faollik koeffitsienti $1,33 \pm 0,42$ ni tashkil qiladi. Yuqumli gepatit bilan

og'rigan bemorlarda koeffitsient pasayadi va o'tkir miokard infarkti bo'lsa, bu koeffitsientning qiymati keskin oshadi.

Fosfatazalar

Fosfatazalar - bu fosfor kislotasining organik birikmalardan chiqarilishini katalizlovchi fermentlar.

Ishqorli fosfataza (IF)

N 0,5-1,3 mmol / (soat * L).

Tasiri: fosfor kislotasi monoesterlarining fosfogidrolizi. Optimal pH = 10 bo'lgan har xil sintetik substratlarni gidrolizlaydi.

Asosiy manbalari: suyak to'qimasi, ichak shilliq qavati, yo'ldosh, sut bezlari va jigar safro yo'llari devorlari, buyrak proksimal kanalchalari, prostata bezida miqdori ko'proq. Ayniqsa bu o'sadigan suyaklarda (osteoblastlar membranalarida joylashgan), o't suyuqligi va yo'ldoshda ko'p miqdorda bo'ladi. Ferment hujayra membranasida joylashganligi sababli biologik muhim birikmalarni tashish jarayonida ham ishtirok etadi. Ishqoriy fosfataza faolligi tanadagi biologik suyuqliklarda jumladan siydik, najas, o't, so'lak, sut va limfa suyuqliklarida mavjud. Bolalarning qon plazmasida bu suyak izoenzimi kattalar qoniga qaraganda 1,5-3,0 baravar yuqori. Ishqoriy fosfotaza bu ma'lum bir organda to'plangan individual izoenzimlarni o'z ichiga olgan geterogen ferment. Inson organizmida uchta izoenzimlari uchraydi. Birinchisi - jigar, suyak va buyrak izoenzimlari, ikkinchisi - ichak izoenzimi va uchinchi - platsenta ishqoriy fosfatazasi. Homiladorlik ishqoriy fosfataza sintezini kodlaydigan va homiladorlikning 30- xaftasiga qadar homilaning ingichka ichaklarida joylashgan to'rtinchi izoenzimi ham bor deb hisoblanadi. Ishqoriy fosfatazaning yana bir izoenzimi yog' to'qimasida aniqlanadi. Odatda, kattalarda qon plazmasida (zardob) faqat jigardan kelib chiqadigan ishqoriy fosfataza bo'ladi. Bolalarda zardobda suyak ishqoriy fosfatazasi katta miqdorda mavjud. Skelet shakllanishining oxirida qon zardobida bu izoenzimning sezilarli darajada mavjudligi tanadagi zararli yoki xavfli o'smalar, oz miqdordagi esa - suyak-bo'g'im tizimining to'qimalarida patologik o'zgarishlarning mavjudligini ko'rsatadi. 20% odamlarda (odatda II va III qon guruhiga mansub bo'lganlarda) qon zardobida ichak ishqoriy fosfatazaning miqdori yog'li dieta qilinganda oshadi. Homiladorlikning ikkinchi yarmida qon zardobida plasenta ishqoriy fosfatazasi paydo bo'ladi. So'nggi paytlarda onkologik kasalliklarning

belgisi sifatida ishlatiladigan ishqoriy fosfatazaning izoenzimplari katta izlanishlarga sabab bo'lmoqda. Ishqoriy fosfatazaning izoenzim tarkibining o'ziga xos xususiyati shundaki, uning individual izoenzimplari alohida, aniqlangan organda joylashgan patologiyani bildiradi. Qon zardobida ishqoriy fosfataza faolligining ko'payishi har doim ham yetarli darajada organ patologiyasi to'g'risida tasavvur hosil qilishiga imkon bermaydi. Zardobdagi ishqoriy fosfataza faolligi ko'pincha obstruktiv jigar kasalliklari, xolestaz, gepatit, gepatotoksik holatlarda, osteomalasiya, jigar va suyak o'smalarida oshadi. Konovalov-Vilson kasalligida ishqoriy fosfataza faolligi pastligi qayd etiladi. Lipidlarni kamaytiradigan dorilarni qo'llash ham ishqoriy fosfataza faolligini ingibirlaydi.

Kislotali fosfataza (KF)

N: 0,025-0,12 mmol / (soat * L).

Tasiri: Fosfor kislotasi monoesterlarining fosfogidrolizlaydi. Optimal pH = 4.6-6.2 da turli xil sintetik substratlarni gidroliz qiladi.

Izoshakllari: uch turdagi izoenzimplari bor - II, III va IV.

KF II pH = 4.6 da ta'sir ko'rsatadi.

Asosiy manbalar: Ushbu lizosomal fermentning eng boy manbai prostata bezi (KF II) bo'lib, uning fosfataza faolligi suyak to'qimasida, jigarda, taloqda, buyrakda va qizil qon hujayralarida bu fermentning faolligidan 1000 baravar yuqori bo'ladi. Sog'lom odamlarning qon plazmasida u balog'atga yetganidan keyin doimiy ravishda paydo bo'ladi.

KF III (faollik pH = 3.4 - 4.4) jigarda va boshqa parenximal a'zolarida, KF IV (pH = 5.2 - 6.2 da optimal faollik) qizil qon tanachalarida va trombositlarda bo'ladi.

Eritrotsitlar sezilarli miqdordagi KFni o'z ichiga olganligi sababli, gemolizlangan qon namunalarini prostata fermentini tekshirish mumkin emas.

G-glutamyltranspeptidaza (GGT)

Erkaklarda: 250-1767 nmol / (soat * l)

Ayollarda: 167-1100 nmol/soat*1)

Asosiy manbasi jigar hisoblanadi. Jigar va jigar ichi o't yo'llarining obstruksiyalarida (obstruktiv sariqlik, gepatit, jigar o'smalari va jigar metastazlarida), spirtli ichimliklar bilan zaharlanish va surunkali alkogolizm, o'tkir pankreatit, buyrak parenximasining

zararlanishida, gepatotrop preparatlar bilan zaharlanishda oshishi kuzatiladi.

Kreatinkinaza (KK)

Norma 0.152-0.305 mmol / (soat * L)

Tasiri: ADF va kreatinfosfatining hosil bo'lishi bilan ATF va kreatin o'rtasida fosfat qoldig'ining teskari o'tkazilishini katalizlaydi.

Asosiy manbalar: miokard, skelet mushaklari, til, taloq, diafragma, buyraklar, o'pka, jigar.

Izoenzimlari: miya turi (KK-VV) –I tip, yurak turi (KK-MV) - II tip, mushak turi (KK-MM) - III tip.

KK aniqlashning klinik ahamiyati

Kreatinkinaza (KK) faolligining fiziologik o'sishi qon zardobida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, tug'ruqdan keyingi dastlabki kunlarda jismoniy zo'riqishda kuzatiladi.

Keskin oshishi - miokard infarkti (kichik o'choqli), mushak distrofiyasi, mushaklarning shikastlanishi (parchalanish), qon aylanishining buzilishida kuzatiladi.

O'rtacha ortishi - miokard infarkti (kichik o'choqli), skelet mushaklarining kam zararlanishida gipotireoz, alkogolizm, miya qon tomirlari shikastlanishi, miya shikastlanishi, o'tkir ruhiy holatda kuzatiladi.

Kreatinkinaza organospesifik skelet va mushak fermenti hisoblanib, ushbu organlar patologiyasini tekshirishda ishlatiladi. U miokard infarkti tashxisida keng qo'llaniladi. KK faolligini aniqlashning differensial diagnostik qiymati izoenzimlarni ajratish orqali amalga oshirish mumkin. Shunday qilib, MB izoenziminig aniqlanishi miokardga, miyaga, shuningdek, ovqat hazm qilish kanalining va siydik tizimining silliq mushaklarini zaralanganligini bildiradi. Qon tomir va miokard infarkti, o'pka infarkti o'rtasidagi farqni aniqlashda izoenzim spektrini aniqlash alohida ahamiyatga ega.

Laktatdegidrogenaza (LDG)

N 220-1100 nmol / (s * l) yoki 0,8-4,0 mkmol / (soatiga * ml).

LDG tetramer bo'lib, 2 turdagi subbirliliklaridan iborat - H va M. H subbirliliklari aerob jarayonlarning ustunlik qiluvchi to'qimalarda sintezlanadi va M subbirlilik esa anaerob jarayonlari kechuvchi to'qimalarda sintezlanadi.

Ta'siri: laktatning piruvatga teskari konversiyasi.

Asosiy manbalari: buyrak, skelet mushaklari, me'da osti bezi, taloq, yo'ldosh. Shuningdek, u qizil qon tanachalarida, oq qon hujayralarida va trombositlarda mavjud.

Izoenzimlari: LDG₁ (HHHH), LDG₂ (HHHM), LDG₃ (HHMM), LDG₄ (HMMM), LDG₅.

LDG₁ (H4) va LDG₂ (H3M1) izoenzimlari qizil qon tanachalarida, oq qon hujayralarida, miokardda, buyraklarda ustunlik qiladi; LDG₄ va LDG₅ - jigarda, skelet mushaklarida, neoplastik to'qimalarda; LDG₃ - limfoid to'qima, trombositlar, o'smalar.

Laktatdehidrogenazalarning sezilarli o'sishi miokard infarkti, buyrak nekrotik zararlanishini, gepatit, pankreatit, saraton, leykemiya, gemolitik anemiya va o'roqsimon hujayrali anemiyada, yuqumli mononukleozda, mushak distrofiyasida kuzatiladi.

Miokard infarkti bilan og'riqan bemorlarda LDG ning oshishi kasallikning alomatlari paydo bo'lgandan 12-24 soatdan keyin kuzatiladi. Maksimal ferment aktivligi 48-72 soatdan keyin sodir bo'ladi. LDG aktivligi 7-8-kunlarda normallasadi. LDG faoliyatini oshish darajasi miokard jarohatining xajmiga bogliq: kichik miokard infarkti uchog'ida LDG faoliyati 1-3 ga ortadi; o'choqli fokal infarktda - 1,5-2 marta; transmural infarktda - 2,5-3 marta ortadi.

Miokard infarktida umumiy LDG faolligini ortishi LDG₁ izoenzimining faolligini ortishi bilan bog'liq. Shuning uchun miokard infarkti va boshqa patologiyalarni tashxislashda LDG individual izoenzimlarining faolligini aniqlashga imkon beradigan usullar eng o'ziga xos xususiyatga ega. Kichik doiradagi qon aylanishining etishmovchiligi, o'pka arteriyasi trombozi, LDG₃ faoliyati fraktsiyasi o'sishiga sabab bo'ladi. Jigar patologiyasi bilan LDG₄ va LDG₅ faolligi oshadi. Shuni ta'kidlash kerakki, har qanday to'qimalarni destrukciyasida zardobda LDG faolligining oshishi bilan birga keladi, giperenzimemiya darajasi esa jarayonning chuqurligi va tarqalishiga bog'liq.

Lipaza

N 0.4-30.1 mkmol / (soat * L)

O'tkir pankreatitda bu ferment faolligining sezilarli darajada oshishi kuzatiladi (normaga nisbatan deyarli 200 marta). Oshqozon osti bezining shikastlanishlarda amilaza bilan parallel ravishda lipaza faolligini aniqlash tavsiya etiladi. Giperlipazemiya amilazemiyaga qaraganda uzoqroq davom etadi. Gastroenterologik amaliyotda

ekzokrin pankreatik funktsiyani baholash uchun keng qo'llaniladi. Oshqozon osti bezi fermentlarining triadasi (amilaza, lipaza, tripsin) sekretin yoki pankreosimin bilan stimulyatsiyadan so'ng o'n ikki barmoqli ichak tarkibidagi tarkibda aniqlanadi. Oshqozon yarasi, peritonit, enterit, o'sma jarayoni, giyohvand moddalar yoki alkogol bilan zaharlanish natijasida o'rtacha darajada o'sish kuzatilishi mumkin.

Sorbitoldehidrogenaza

O'tkir yuqumli hepatitda, qandli diabetda sezilarli darajada oshishi kuzatiladi (normaga nisbatan 5-10 marta). O'rtacha darajada o'sishi-toksik hepatit (virusli hepatit, gepatotrop zahar bilan zaharlanish, gepatoz, alkogolli hepatitlarda), surunkali hepatitning kuchayishida, sirrozda kuzatiladi. Parenximal va obstruktiv sariqlikni farqlashda uning faolligini aniqlash katta diagnostik ahamiyatga ega. Qon zardobidagi sorbitoldehidrogenazaning past ko'rsatkichlari normal va obstruktiv sariqlikning yallig'lanish jarayonida kuzatiladi. O'tkir hepatitda ferment miqdorining keskin ko'payishi ushbu ferment indeksini ushbu maqsadda ishlatiladigan boshqa fermentlar (gidroksilfosfataza, 5-nukleotidaza va boshqalar) bilan solishtirganda yuqori ishonchliligi va ma'lumotga ega bo'lishini ta'minlaydi.

UGLEVODLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI. QANDLI DIABETNING LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Uglevodlar monosaxaridlar (glyukoza, galaktoza, fruktoza), oligosaxaridlar (saxaroza, laktoza, maltoza) va polisaxaridlar (glikogen, kraxmal, geparin, gialuron kislotasi va boshqalar) bo'lgan keng qamrovli birikmalar guruhidir. Inson organizmida uglevodlar nisbati quruq tana vaznining 2% ni tashkil qiladi. Inson organizmida ular energiya, himoya, retseptor, plastik va boshqa funksiyalarni bajaradilar. Glyukoza ko'p hujayralar, ayniqsa miya to'qimalari uchun qimmatli ozuqa hisoblanadi. Ta'kidlash joizki, organizm sarflaydigan energiyaning yarmi glyukoza oksidlanishi tufayli ajralib chiqadi. Sog'lom odamning sutkalik uglevodlarga bo'lgan ehtiyoji o'rtacha 450-500 g ni tashkil qiladi. Inson organizmi uchun uglevodlarning asosiy manbai o'simlik mahsulotlarining kraxmalidir. Uglevodlar ovqatlanishning asosiy energiya manbai bo'lganligi sababli, sutkalik ehtiyoj kattalar uchun sarflanadigan kishining jismoniy faolligi bilan mutanosibdir:

- aqliy mehnat bilan shug`ullanganda - 430g
- yengil jismoniy mehnat bilan shug`ullanganda - 490g
- o'rtacha jismoniy mehnat bilan shug`ullanganda - 560g
- og'ir jismoniy mehnat bilan shug`ullanganda - 630 gr

Uglevodlarning hazm qilinishi

Uglevodlarni hazm qilish og'iz bo'shlig'idan boshlanadi, bu so'lak tarkibidagi α -amilaza ta'siri natijasida ($\text{pH opt} = 6,7$) sodir bo'ladi. Ferment kraxmal molekulasiidagi 1,4 - glikozidik bog'larni gidrolizini katalizlaydi. Ushbu ferment endoamilaza deb ataladi, chunki u zanjirning chetidan uzoqroq bo'lgan bog'larni parchalaydi. Natijada oligosaxaridlar (dekstrinlar) va oz miqdordagi maltoza disaxaridi hosil bo'ladi. Uglevodlar parchalanishining asosiy reaksiyalari ingichka ichakda oshqozon osti bezi fermentlari ta'sirida yuzaga keladi, o'n ikki barmoqli ichakning bo'shlig'iga kiradi va ichak fermentlari ta'sirida hazm bo'ladi. Amilazalar - ichakda ta'sir qiluvchi fermentlar hisoblanadi: α - amilaza va β - amilaza oshqozon osti bezida sintez qilinadi. Pankreatik α -amilaza - bu so'lak fermentlariga xos endoglikozidaza bo'lib, kraxmal va glikogenni gidrolizlaydi, natijada oligosaxaridlar va ba'zi maltozalarni hosil qiladi. β -amilaza - bu pankreatik ekzoglikozidaza bo'lib, maltoza qoldiqlarini gomopolisaxarid zanjirlaridan ajratadi. Disaxaridazalar - ingichka ichakda sintezlanadigan fermentlar bo'lib, ular amilazalar ta'sirida hosil bo'ladigan yoki o'simlik oziq-ovqatlarining bir qismi sifatida ovqat hazm qilish tizimiga kirgan uglevodlarni monosaxaridlargacha parchalaydi (3.1 rasm):

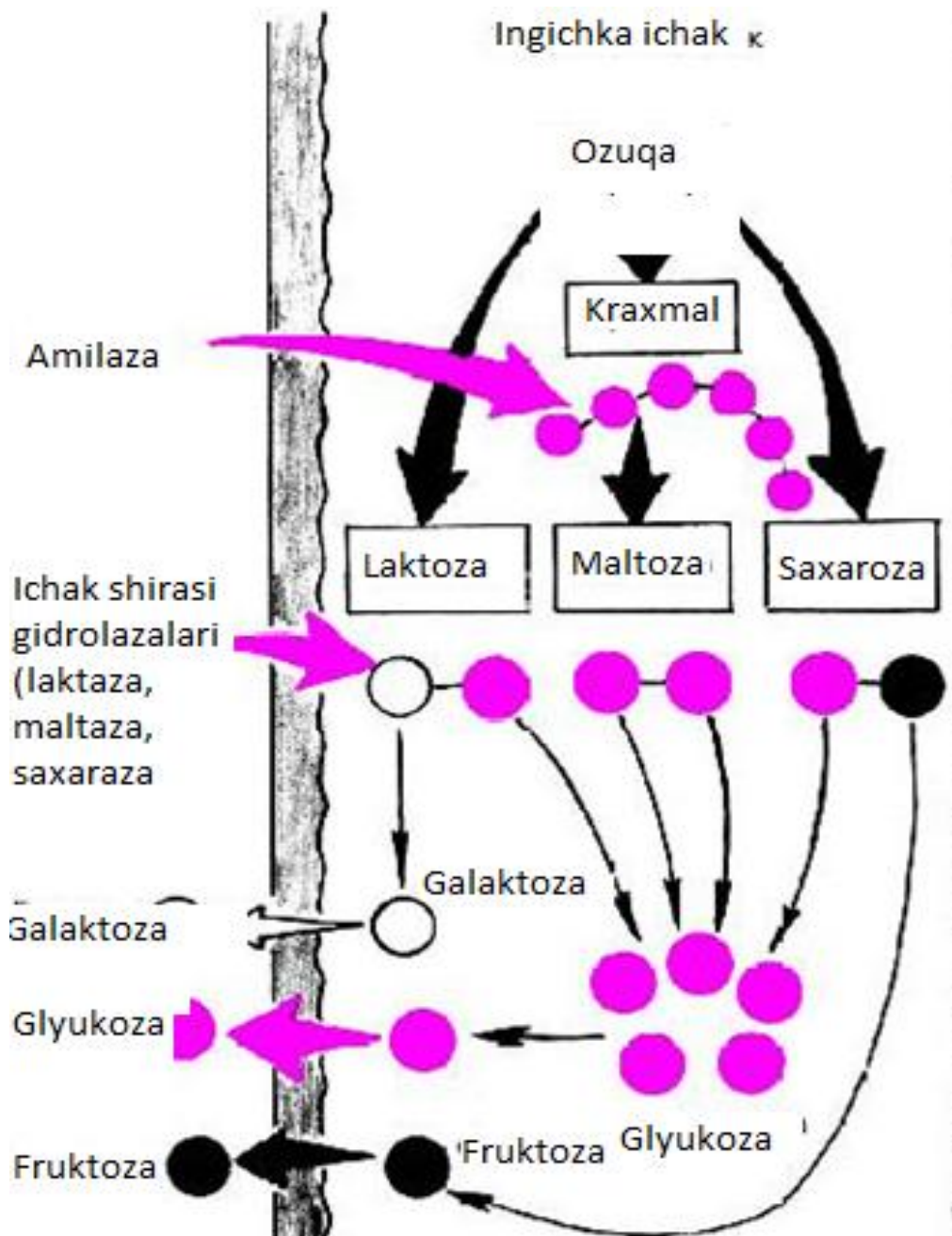
1) maltaza – bu maltozani ikkita glyukozagacha gidroliz qiladigan ferment.

2) laktaza - laktoza (sut shakari) ni ikkita glyukoza monosaxaridi - galaktozaga parchalaydigan ferment.

3) saxaroza - glyukoza va fruktoza hosil qilishda disaxaridni saxarozaga gidrolizlaydigan ferment.

Yuqoridagi glikozidaza fermentlarining o'simlik va hayvon oziq-ovqat mahsulotlaridagi uglevodlarga ta'siri natijasida ichak epiteliyasining hujayralari tomonidan so'rilib, qonga kiradigan monosaxaridlar (asosan glyukoza, fruktoza va galaktoza) aralashmasi hosil bo'ladi. Glyukoza barcha qon monosaxaridlarining 90 foizini tashkil qiladi. Qonda glyukoza, oz miqdorda - fruktoza (2.77 - 27.75 mkm / l), ikkita pentozalar - riboza va deoksiriboza (20-30 mg / l),

glyukogen (100-150 mg / l) uchraydi, shuningdek galaktoza, maltoza, laktoza, saxaroza, mannozalar izlari mavjud. Sog'lom odam qonida glyukoza ning normal kontsentratsiyasi 3,33-5,55 mmol / l ni tashkil qiladi.



Uglevodlarning hazm qilinishi va ichaklarda so`rilishi sxemasi

Glikemiyaning bu darajasi miyaning normal energiya almashinuvi uchun juda muhimdir va qonga glyukoza yetkazib beradigan fiziologik va biokimyoviy jarayonlar muvozanati tufayli saqlanadi, ichki organlarning hujayralariga kirib borishi tufayli qon plazmasidagi miqdorini kamaytiradi.

INSULIN

Insulin - bu inson organizmida glyukoza tashishni tartibga soluvchi asosiy gormon. Insulin oshqozon osti bezining Langergans orollari β - hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Oshqozon osti bezi insulin bilan bir qatorda boshqa gormonlarni ham ishlab chiqaradi. Ularning eng muhimi glyukagon va somatostatindir. Glyukagon insulin keltirib chiqaradigan ba'zi ta'sirlarni tormozlaydi, somatostatin esa glyukagonni ham, insulinni ham ishlab chiqarilishini tormoz qiladi. Shunday qilib, insulin oshqozon osti bezining eng muhim gormoni hisoblanadi. Insulin proinsulin polipeptiddan sintezlanadi, shuning uchun qon plazmasidagi C-peptid darajasini aniqlash oshqozon osti bezi insulinni sekretiya qilish qobiliyatining ko'rsatkichi sifatida ishlatilishi mumkin.

Insulinning biologik ta'siri shundaki, glyukoza ning mushaklar, jigar va yog' to'qimalarining hujayralari membranasi orqali tashilishini ta'minlaydi (insulin ta'sirida hujayraga glyukoza miqdori 20-40 baravar oshadi). Glyukoza ni hujayra membranasi orqali to'g'ridan-to'g'ri tashish oqsillar - tashuvchilar tomonidan amalga oshiriladi. Insulin glyukoza miqdorini oshiradi (fosforlanish, oksidlanish, glikogen va yog' hosil bo'lishi), lipid sintezini kuchaytiradi va lipolizni tormozlaydi, glyukoza - 6 - fosfataza faolligini susaytiradi, makroergik birikmalar hosil bo'lishini yaxshilaydi, hujayralar sitoplazmatik membranasi orqali aminokislotalar tashilishini rag'batlantiradi, oqsil va glyukoneogenezni zaiflashtiradi. Glyukoza darajasining 6,2 mmol /l dan oshsa qonda giperglikemiya holatini tavsiflaydi. Glyukoza ning 2,7 dan 3,0 mmol/l gacha pasayishi gipoglikemiya hisoblanadi. Keyinchalik uning 2,1-2,4 mmol /l gacha pasayishi gipoglikemik komaga olib keladi.

Giperglikemiya pankreatik va subpankreatik sabablarga ko'ra kelib chiqishi mumkin.

Pankreatik giperglikemiya - qandli diabet, oshqozon osti bezining yallig'lanish, nekrotik yoki sirrotik jarayon bilan kechuvchi o'tkir va surunkali shikastlanishlarda.

Pozapankreatik giperglikemiya - alimentar, emotsional, gormonal bo'lishi mumkin (gipofiz kasalliklari STG va AKTG sekretiya sinining ko'payishi, katexolaminlar yoki kortikosteroidlar ishlab chiqarishning ko'payishi bilan kechadigan adrenal kasalliklar; tireotoksikoz) va jigar kasalliklarida kuzatiladi.

Gipoglikemiya bir qator omillarga ham bog'liq bo'lishi mumkin:

1. Ovqat hazm qilish va uglevodlarning so'rilishini buzilishi;
2. Glikogenoliz va glikoneogenez jarayonlarining buzilishi;
3. To'qimalarda glyukozani faol parchalanishi;
4. Glyukozaning buyraklar orqali chiqarilishi.

5. Qondagi glyukoza miqdorining pasayishi (gipoglikemiya) uzoq davom etadigan ochlik yoki jismoniy faoliyatning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi, jigarda glikogen saqlanadigan omillar keskin kamayib, to'qimalarda glyukoza yanada kuchli parchalanadi.

6. Miksedema (qalqonsimon bezning gipofunksiyasi), bronza kasalligi (buyrak usti bezlari gipofunksiyasi), shuningdek, oldingi gipofiz bezining gipofunksiyasida kuzatiladi.

7. Buyrak funksiyasining buzilishida, buyrak kanallarida glyukozani birlamchi siydikdan so'rilishining buzilishi sababli ro'y beradi.

8. Ayrim uglevod turlariga nisbatan organizmning ko'tarolmasligi tufayli gipoglikemiya kuzatilishi mumkin. Saxaroza, laktoza, maltoza va izomaltozaga nisbatan ko'tarolmaslik ko'proq uchraydi, bu fermentatsiyaning kuchayishi va ichakdagi sut kislotasi miqdorining oshishi bilan birga kechadi.

9. Enterokolit, dispepsiya, to'xtovsiz qusish, diareya va boshqalarda uglevodlarning so'rilishi keskin cheklanadi va natijada uglevodlar deposining kamayishi va gipoglikemiya kuzatilishi mumkin.

Qon plazmasidagi glyukoza konsentratsiyasining o'zgarishi glyukoza metabolizmini, asosan glyukagon, insulin, glyukokortikoidlar va somatotropinlar metabolizmini fermentativ nazoratini tartibga solish uchun eng muhim bo'lgan qondagi gormonlar biosintezi va sekretsiasining o'zgarishiga olib keladi.

Glyukagon. Glyukagon / insulin nisbati glyukoneogenez va glikoliz faoliyati o'rtasidagi munosabatlarni tartibga solish uchun eng muhimdir.

1. So'nggi ovqatlanishdan keyin bir necha soat o'tgach paydo bo'lgan glyukozaemiya (gipoglyukoze miya, gipoglikemiya) darajasining pasayishi, yuqorida muhokama qilingan mexanizmlarga muvofiq oshqozon osti bezi α -hujayralari tomonidan glyukoneogenez jarayonlarini rag'batlantiradigan glyukagon gormoni ko'payishi bilan yuzaga keladi. Gepatotsitlar membranalarida kaskad adenilatsiklaza

tizimining faollashishi tufayli glyukagon glikogen fosforolizini rag'batlantiradi, shuningdek, erkin glyukoza miqdorining oshishiga yordam beradi.

2. Glyukoza miqdorining ko'payishi (giperglyukozeziya, giperglikemiya) oshqozon osti bezi β -hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan gormon, insulinning sekresiyasini rag'batlantiradi, bu ko'plab hujayralar (miyadan tashqari) plazmatik membranalarining glyukoza o'tkazuvchanligini oshiradi va hujayra ichidagi metabolizmga hissa qo'shadi. Insulin jigarda glyukoneogenez fermentlarining sintez tezligini pasaytiradi va aksincha glikolizni asosiy tartibga soluvchi fermentlari - geksokinaza, fosfofruktokinaza, piruvatkinazani sintezini kuchaytiradi, shu bilan glyukoza almashinuvini glyukogendan glikolitik yo'lga o'tkazadi. Bundan tashqari, insulin jigarda va mushaklarda glikogen sintezini kuchaytiradi, bu erkin glyukoza kontsentratsiyasini kamaytirishga qaratilgan metabolik jarayondir.

Adrenalin - bu buyrak usti bezlari mag'iz qismining gormoni, uning sekresiyasining ortishi mushaklarda va qisman jigarda glikogen fosforolizni qo'zg'atishi natijasida qonda glyukozaning ko'payishiga olib keladi, bu esa G-6-a reaza reaksiyasi orqali giperglyukozeziya bilan birga kechadi.

Glyukokortikoidlarning asosiy vakili bo'lgan **kortizol** jigarda glyukoneogenez fermentlarining sintezini - asosan FEP-kinazani va ba'zi glyukogen aminokislotalarni (serin, tirozin, triptofan) glyukoneogenez moddalariga aylantiradigan fermentlarni rag'batlantirish orqali glyukoneogenezni kuchaytiradi.

Somatotropin adenogipofiz gormoni bo'lib, u insulin singari mushak va yog' to'qimalari hujayralarining plazmatik membranalarining glyukoza uchun o'tkazuvchanligini oshiradi, ammo insulindan farqli o'laroq jigarda glyukoneogenezni faollashtiradi.

GLYUKOZA

Plazma uglevodlarining asosiy vakili bu - glyukoza. Kimyoviy tabiati bilan u aldogeksoza bo'lib, uning ikkita asosiy shakli (siklik va asiklik) o'rtasida ma'lum bir muvozanat o'rnatiladi. Monosaxaridning siklik tuzilishi (glyukopiranoza) oligo- va polisaxaridlarning alohida vazifasini bajaradi. Glyukoza aldegid shaklida ham mavjudligi sababli u tiklanuvchi xususiyatlarga ega. Vena qoni bilan u jigarga kiradi,

uning hujayralarida qisman saqlanib qoladi va qisman umumiy qon oqimiga kiradi va boshqa organlar va to'qimalarning hujayralariga boradi.

Ovqat hazm qilishda qonda glyukoza ning maksimal ko'payishi - insulin sekretsiyasini oshiradi, hujayralarga yetkazilishini tezlashtiradi, hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini o'zgartiradi va glyukoza membranalarini orqali o'tishi uchun javobgar bo'lgan fermentlarni faollashtiradi. Hujayra ichidagi glyukoza metabolizmi organizmda kechaydigan moddalar almashinuvi va hayot uchun zarur bo'lgan boshqa jarayonlar uchun ATF energiyasi va metabolitlar bilan ta'minlaydi.

Qonda glyukoza miqdorini tekshirishning klinik ahamiyati

Qonda glyukoza 6,2-7,7 mmol/l bo'lganda giperglikemiya holatini tavsiflaydi. Glyukoza ning 2,7-3,0 mmol/l gacha pasayishi gipoglikemiya hisoblanadi; uning keyingi 2,1-2,4 mmol / l gacha pasayishi gipoglikemik komaga olib keladi.

Qandli diabet - bu turli xil endogen (irsiy) va ekzogen omillar ta'sirida mutlaq (insulin hosil bo'lishining buzilishi) yoki nisbiy (insulin ta'sir etishining buzilishi) insulin yetishmovchiligidan kelib chiqadigan surunkali endokrin-metabolik kasallik bo'lib, bu metabolizmning barcha turlarining, birinchi navbatda uglevodlar almashinuvining buzilishi bilan kechadi. Uning eng xarakterli namoyon bo'lishi giperglikemiya, turli organlar va to'qimalarga, birinchi navbatda tomirlar va asablarga zarar yetkazishdir. (jadval 3.2)

Qandli diabetning klinik tasnifi (Yefimov A.S., 1998)

I. Klinik shakllari:

1. Birlamchi: essentsial, genetik;
2. Ikkilamchi (simptomatik): gipofizar, steroid, tirogen, adrenal, oshqozon osti bezi (yallig'lanish, oshqozon osti bezining o'smalari yoki olib tashlanishi), bronza kasalligi (gemoxromatozda);
3. Homilador ayollarning diabeti (gestatsion);
4. Uglevodlarga nisbatan tolerantlikni buzilishi (latent);
5. Xavf omillari (diabet oldi).

II. Kechishiga qarab diabetning turlari:

1. I tip - insulinga bog'liq bo'lgan turi;
2. II tip - insulinga bog'liq bo'lmagan turi.

III. Og'irlik darajasiga qarab: yengil, o'rtacha, og'ir.

IV. Kompensatsiya holati: kompensatsiyalangan, subkompensatsiyalangan, dekompensatsiyalangan.

3.2 jadval

Qandli diabetning klinik tavsifi

Klinik belgilari	I tipdagi qandli diabet	II tipdagi qandli diabet
Kasallikning boshlanishidagi bemorlarning yoshi	Bolalar, o'smirlar, yoshlar (30 yoshgacha)	O'rta, katta (30 yoshdan keyin)
Qarindoshlardagi qandli diabetning nisbiy chastotasi	10% dan kam	20% dan yuqori
Kasallikning aniqlanishiga mavsumiy omillarning ta'siri	Kuz – qish	yo'q
Genetik belgilar	B8, B15, Dw3, Dw4, DRw3, DRw4	Aloqa yo'q
Irsiy (monozigotik egizaklar)	50% dan kam	90% dan ko'p
Kasallik boshlanishi	O'tkir, ehtimol koma	Sekin, bosqichma-bosqich
Tana vazni	Normada, normadan past	Normadan ko'p (80%)
Jins	Erkaklarda ko'proq uchraydi	Ayollarda ko'proq uchraydi
Kasallik klinikasi	Yaqqol namoyon	Yashirin
Diabetik angiopatiya	Bir necha yil o'tgach, ko'pincha mikroangiopatiya	Ko'pincha tashxis qo'yish vaqtida
Ketozga moyillik	Yaqqol namoyon	Kamdan kam
Qonda insulin va C-peptid darajasi	Keskin ravishda kamaygan	Ko'pincha baland, normadan past
Peshobda	Glyukoza va atseton	Glyukoza
Oshqozon osti bezi orolchalariga antitela	Mavjud	Yo'q

Qandli diabetning klinik ko`rinishi:

1. Giperglikemiya
2. Glyukozuriya
3. Ketonemiya, ketonuriya
4. Ketoasidoz

5. Giperaminoasidemiya va aminoasiduriya
6. Poliuriya
7. Polidipsiya
8. Polifagiya
9. Suvsizlanish

QANDLI DIABETNING LABORATOR TASHXISI

Agar kasallik mavjudligiga shubha bo'lsa uni tasdiqlash yoki inkor qilish kerak bo'ladi. Buning uchun bir qator laboratoriya tahlillari yordamida kasallikka aniq tashxis qo'yilishi mumkin. Ularga:

1. Qonda glyukoza miqdori — och holatda glyukoza miqdorini aniqlash;
2. Glyukozaga tolerantlik sinovi — och holatda va ovqatdan keyin ikki soat o'tib qondagi glyukoza miqdorini solishtirish;
3. Glikemik kuzatuv — kun davomida qondagi qand miqdorini bir necha bor tahlil qilish. Davolash samarasini o'rganish uchun qo'llaniladi;
4. Siydikda glyukoza, oqsil, oq qon hujayralari mavjudligini tekshirish;
5. Siydikda atseton mavjudligini tekshirish;
6. Qonda glikirlangan gemoglobin miqdorini aniqlash;
7. Qonning biokimyoviy tahlili;
8. Qondagi endogen insulinni aniqlash.

Qonda glyukozani aniqlash. Qonda glyukozani aniqlash qandli diabet kasalligini aniqlashga yordam beradigan asosiy biokimyoviy tahlildir. Glyukoza konsentratsiyasini aniqlash uchun qonni ichida natriy ftoridi bo'lgan probirkalarda olish kerak, bu esa qizil qon tanachalarida glyukoza metabolizmini sekinlashtiradi. Bunday maxsus probirkalar bo'lmaganda, bemorning qon namunalari zardobni sentrifugalash va ajratish uchun darhol laboratoriyaga yuborilishi kerak, bu qonni olish vaqtidan boshlab 30 daqiqa ichida amalga oshiriladi. Qonda glyukoza miqdori, 6,2 mmol / l dan ortiq bo'lsa giperqlikemiya holatini xarakterlaydi.

Oral glyukozaga tolerantlik testi - OGTT. Bu diabetning yakuniy tashxisi uchun xizmat qiladigan faol sinamadir. Sinama natijalariga bir nechta omillar ta'sir qilishi mumkin. Masalan, kasallik tufayli, ayniqsa doimiy yotoq rejimida bo'lgan bemor, jismoniy

faollikning uzoq vaqt yetishmasligi test natijalarida o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Bunday holatlarda kamida 6 hafta sinovni kechiktirish kerak.

Test o'tkazish uchun ko'rsatmalar:

- a) och qoringa yoki ovqatdan keyin glikemiyaning chegaraviy qiymatlari;
- b) glyukozuriya;
- v) homilador ayollarda chegaralangan glyukozuriya;
- d) ilgari yirik homila (4 kg) si bo'lgan homilador ayollar.

Testga tayyorgarlik: Tekshiruvga kelishdan 3 kun oldin, bemor normal ovqatlanish va normal jismoniy faoliyatga rioya qilishi kerak. Chekishni to'xtatish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaslik kerak, dori-darmonlarni qabul qilishni istisno qilish tavsiya etiladi. Sinov ertalab 10-16 soat davomida tungi ochlikdan keyin amalga oshirilishi kerak. Sinov oldidan ochlik paytida bemor oz miqdordagi suv yoki choy iste'mol qilishi mumkin (qahva ichish taqiqlanadi).

Testni o'tkazish:

1. Tadqiqot o'tkazayotganda bemor qulay tarzda o'tirishi kerak.
2. Och qoringa kapillyar yoki venoz qon olinadi. Keyingi 5 daqiqada kattalar taxminan 300 ml suvga 75 gr suvsiz glyukoza aralashtirib ichishlari kerak. Bolalarga 1,75 g / kg glyukoza beriladi (lekin 75 g dan oshmasligi kerak).
3. Tahlil uchun qon namunalarini ikki soat davomida har 30 daqiqada olish kerak. 2 soatdan keyin olingan qon namunasi sinov davomida olingan oxirgi qon namunasi bo'ladi (3.3 jadval).

3.3 jadval

Oral glyukoza tolerantlik testini sharhlash

		Glyukoza darajasi (mmol / l)		
		Venoz qon		Kapillyar qon
		Plazma	Butun qon	Butun qon
Qandli Diabet	Och qorinda glikemiya	>8	>7	>7
	Sinovning 120-daqiqadagi ko'rsatkichi	>11	>10	>11
Glyukozaga tolerantlik buzilishi	Och qorindagi glikemiya	<8	<7	<7
	Sinovning 120-daqiqadagi ko'rsatkichi.	>8 <11	>7 <10	>8 <11

Agar test paytida glyukoza darajasi normal qiymatdan yuqori bo'lsa, ammo diabet mavjudligini ko'rsatadigan ko'rsatkichlarga yetib bormasa, glyukoza tolerantlik (bardoshlilik) buzilgan bo'ladi. Glyukoza tolerantlikning buzilishi kasallik emas, garchi qonda glyukoza darajasi normal ko'rsatkichlardan yuqori bo'lsa. Glyukoza tolerantlikning buzilishi bilan og'riqan bemorlarda qonda glyukoza miqdorini kuzatib borish uchun 6 oydan keyin testni qayta takrorlash zarur. Sinovning 120-daqiqasida 11,0 mmol / l ga teng yoki undan yuqori bo'lgan qon plazmasidagi glyukoza miqdorining darajasi kasallikning belgilari namoyon bo'lmagan bemorlarda ham diabetning borligini ko'rsatadi. Agar glyukoza konsentratsiyasi och qorinda 8,0 mmol / l bo'lgan va 2 soatlik sinovdan so'ng 11,0 mmol / l ga teng yoki undan yuqori bo'lsa, sinov 6 haftadan keyin takrorlanishi kerak. Takroran o'tkazilgan sinovda ham xuddi shu natija olinsa (2 soatdan keyin glyukoza darajasi > 11,0 mmol/l) bemorda qandli diabet kasalligi borligini tasdiqlaydi.

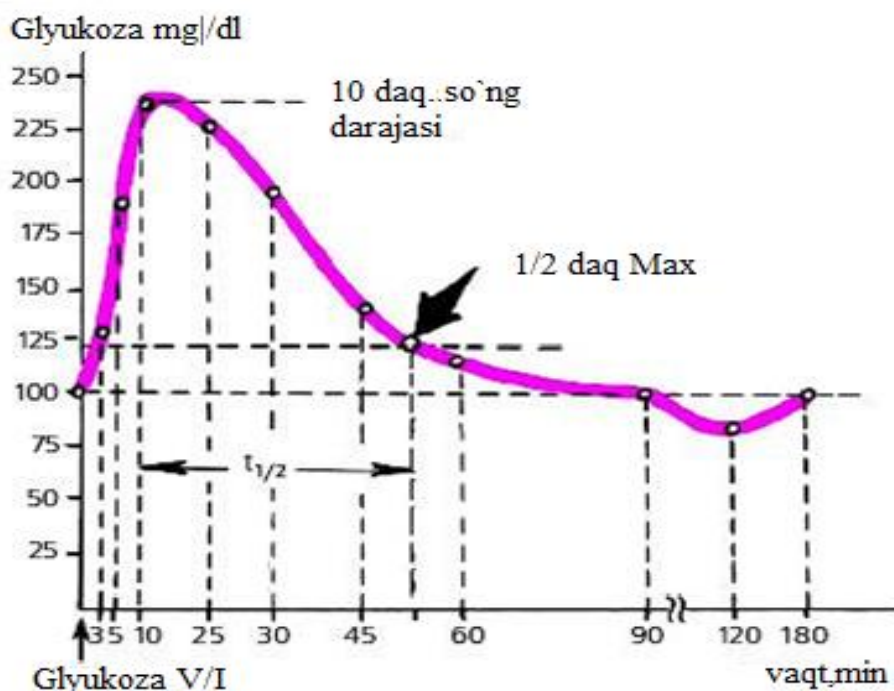
Vena ichi glyukoza tolerantlik testi (3.2 rasm). Vena ichiga yuboriladigan glyukoza bardoshlik testi ingichka ichakda ovqat hazm qilish va uglevodlarning so'rilishi bilan bog'liq muammolar bo'lganda o'tkaziladi. Tadqiqotdan uch kun oldin bemor kuniga taxminan 150 g uglevodlarni o'z ichiga olgan parhezga rioya qiladi. Tadqiqot och qoringa o'tkaziladi. Tana vazniga 0,5 g / kg miqdorida glyukoza 25% eritma shaklida 1-2 daqiqa davomida yuboriladi. Plazmada glyukoza konsentratsiyasi och qoringa va 3, 5, 10, 20, 30, 45 va 60 daqiqadan keyin aniqlanadi. Ba'zi hollarda plazmada insulin miqdori ham bir vaqtning o'zida aniqlanadi. Glyukoza assimilyatsiya koeffitsienti (K) hisoblab chiqiladi, bu vena ichiga yuborilganidan keyin qondan glyukoza yo'qolish tezligini aks ettiradi. Buning uchun 10 minutdan keyin aniqlanadigan glyukoza miqdorini ikki baravar kamaytirish uchun zarur bo'lgan vaqti ($t_{1/2}$) aniqlanadi.

Glyukoza assimilyatsiya koeffitsienti quyidagi formula bilan aniqlanadi:

$$K = 70 / T1 / 2$$

Sutkalik glyukoza holati. Sutkalik glyukoza holati - bu uy sharoitida glyukoza darajasini aniqlash bilan belgilanadi. Kun davomida qondagi glyukoza darajasi insulin bilan davolangan bemorlarning ko'pchiligida sezilarli darajada o'zgaradi. Davolanish paytida individual insulin preparatlarining ta'siri insulinni muntazam

ravishda qabul qiladigan bemorlardan sezilarli darajada farq qilishi mumkin.



Vena ichi glyukoza tolerantlik testi

Insulinni turi, uning dozasi va qabul qilish vaqti har bir bemor uchun individual ravishda tanlanishi kerak. Sutkalik glyukoza holati qonda glyukoza darajasining maksimal o'zgarish vaqtini, shuningdek, qo'llaniladigan insulin preparatlari ta'sirining davomiyligini aniqlashga imkon beradi (3.4 jadval).

3.4 jadval

Sutkalik glyukoza miqdorini aniqlash uchun qonni olish vaqti

Qon namunasi	Namuna olish vaqti
1	Nonushta qilishdan oldin
2	Nonushtadan 2 soat o'tgandan keyin
3	Tushligacha
4	Tushlikdan 2 soat o'tgandan keyin
5	Kechki ovqat vaqtigacha
6	Kechki ovqatdan 2 soat o'tgandan keyin
7	Uyqudan oldin
8	Tunda (kechasi soat 3 atrofida)

Ushbu tekshiruvlarni uy sharoitida o'tkazish faqat shifokor bilan doimiy aloqada bo'ladigan va kasallikning barqaror bosqichiga ega bo'lgan bemorlarga tavsiya etiladi. Sutkalik glikemik profilni aniqlash diabet uchun nazorat qilish usuli hisoblanadi va faqat qandli diabetning I tipi bilan og'rigan bemorlarga tavsiya etiladi. Kun davomida qonda glyukoza miqdorini tekshirish insulin turini va dozasini oqilona tanlashga imkon beradi. II tipdagi diabet bilan og'rigan bemorlarda esa kunlik glyukoza holatining sezilarli darajada barqarorligi kuzatiladi.

Glikirlangan gemoglobin.

Ma'lumki, metabolizm jarayonida uglevodlar (glyukoza) fermentativ bo'lmagan holda oqsillarga, shu jumladan gemoglobin bilan bog'lanadi. Glyukozaning erkin aldegid guruhlari oqsillarning erkin aminokislotalariga birikishi natijasida glikirlanish reaksiyasi sodir bo'ladi. Glikirlangan oqsillarning tabiiy funksiyasi o'zgarib boradi. Ularning doimiy ravishda oshib ketishi hujayralardagi tarkibiy o'zgarishlarga va diabetga xos bo'lgan turli xil asoratlarga olib keladi.

Glikirlangan gemoglobin kislorod bilan juda kuchli bog'langanligi sababli uni to'qimalarga berishi qiyin kechadi. Glikirlangan gemoglobinning qondagi darajasining ko'payishi to'qimalarda gipoksiyaning paydo bo'lishiga va tomir devori membranalarining kislorod bilan to'yinishining kamayishi bilan bog'liq angiopatiyaning rivojlanishiga olib keladi. To'qimalar tarkibidagi o'zgarishlar va ularning funksiyalari buzilishi asta-sekin sodir bo'ladi. Glikirlanishga asosan gemoglobin A1 (HbA1) moyil bo'lib, kation almashinish xromatografiyasi yordamida bir nechta turlari aniqlanadi(5.5 jadval) : HbA1, HbA1b va HbA1c. Ulardan eng keng tarqalgani HbA1c bo'lib, u glikirlangan gemoglobinning umumiy miqdorining 60-80 foizini tashkil qiladi. Gemoglobin glikirlanishi jarayoni qizil qon tanachasining hayoti davomida davom etadi va o'rtacha 120 kunni tashkil etadi. Ushbu davrda oxirgi 30 kunlik glikemiya ko'rsatkichi qonning HbA1c darajasiga eng katta ta'sir ko'rsatadi. HbA1c ning taxminan 50% oxirgi oyda, 25% - 2 oyda, yana 25% - oldingi 2-4 oy ichida hosil bo'ladi. Diabet bilan og'rigan bemorlar orasida gemoglobinning glikirlanishiga moyillik darajasi. farq qilishi mumkin. Shuning uchun qonda o'rtacha bir xil glyukoza darajasi bo'lgan bemorlarda HbA1c darajasidagi farq 2% ga yetishi mumkin.

Xalqaro Klinik Kimyo Federatsiyasi (International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine/IFCC) HbA1cni diabetning mavjudligini xarakterlaydigan eng barqaror va qaytarib bo'lmaydigan mezon sifatida hisoblaydi. Normada HbA1c gemoglobin umumiy miqdorining 4-6% ni tashkil qiladi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda uning miqdori 2-3 barobar ortadi.

Bugungi kunda klinik laboratoriyalarda glikirlangan gemoglobinning 30 dan ortiq turli xil tahlil usullari ma'lum. Ularning barchasi ikkita tamoyilga asoslanadi:

1) Kation almashinuvining xromatografiya usuli, elektroforez, izoelektrik fokuslash usullari orqali glikirlangan va glikirlanmagan gemoglobinning zarralari zaryadidagi farqni aniqlash.

2) Glyukoza bilan bog'langan gemoglobin tuzilishini o'rganish (xromatografik va immunologik usullar).

HbA1cni aniqlashning barcha usullari 4 guruhga bo'linadi: kimyoviy, elektroforez, xromatografiya va immunoferment usullari.

5.5 jadval

Qandli diabetda HbA1 darajasini sharhlash

6-8%	kompensatsiyalangan diabet
8-10%	yeterli darajada kompensatsiyalangan diabet
10-12%	qisman kompensatsiya qilingan diabet
12%	dekompensatsiyalangan diabet

Shuni ta'kidlash kerakki, foydalangan analitik usul turiga qarab turli xil laboratoriyalarda me'yoriy ko'rsatkichlar farq qilishi mumkin. Agar laboratoriyada umumiy glikogemoglobin (HbA1) darajasi aniqlanmasdan faqat HbA1c darajasi aniqlansa, uning diagnostik qiymati biroz past bo'ladi. Me'yordan yuqori bo'lgan ko'rsatkichlar embrional gemoglobin (HbF) va uremiya mavjud bo'lgan hollarda kuzatiladi. O'tkir va surunkali qon yo'qotish, shuningdek, qizil qon tanachalari umrining pasayishi holatlarida (masalan, gemolitik anemiya) me'yordan past bo'lgan ko'rsatkichlar aniqlanadi.

Fruktoazminlar (glikirlangan plazma oqsillari).

Fruktozamin - plazma oqsillari, asosan albuminlarning glikirlanish darajasi ko'rsatkichidir. Ushbu ko'rsatkich qondagi glikemiyaning 2-3 hafta oldin bo'lgan o'rtacha qiymatini aks ettiradi. Qonda glyukoza darajasini qisqa muddatli monitoring qilish uchun fruktozamin testi buyuriladi, bu ayniqsa yangi tug'ilgan chaqaloqlar va

homilador ayollar uchun juda muhimdir. Fruktozamin normada kontsentratsiyasi 205-285 mkmol /l ni tashkil qiladi.

Qondagi fruktozamin darajasining ko'payishi diabet, buyrak yetishmovchiligi, gipotiroidizm da kuzatiladi.

Qondagi fruktozamin darajasining pasayishi nefrotik sindrom, gipertiroidizm va diabetik nefropatiyalarda kuzatiladi. Askorbin kislotasi qabul qilgan vaqtda ham qondagi fruktozaminning pasayishi sodir bo'lishi mumkin.

Qon plazmasidagi insulinni aniqlash.

Insulin - bu qonda glyukoza miqdorini va uglevodlar va yog'larning metabolizmini tartibga soluvchi gormon. Proinsulin - insulindan tashkil topgan molekula bo'lib, oshqozon osti bezi β -hujayralarining funkcionalligini tavsiflaydi. Agar u yetarli darajada ishlab chiqarilmasa, qonda glyukoza darajasi ko'tariladi. Qonda glyukoza darajasining ko'tarilishi diabetning II turini ko'rsatishi mumkin. Qonda insulin darajasini aniqlash- insulin preparatlarini tayinlash maqsadida, shuningdek metabolik kasalliklarni kompleks tekshirish uchun buyuriladi.

C peptidni aniqlash

Ushbu test kamdan-kam hollarda amalda qo'llaniladi. Bu β -hujayralarning sekretor faolligini baholashga xizmat qiladi. Insulin bilan davolangan bemorlarda ushbu hujayralarning sekretor faolligini aniqlash mumkin emas, chunki bemorlarga yuborilgan ekzogen insulin aniqlashga xalaqit beradi. β -hujayralar tomonidan insulin va C-peptidning ishlab chiqarilishi miqdori teng bo'ladi. Shu sababli, C-peptidning aniqlanishi insulinoma (gipertenziyaning yuqori darajasi) ekzogen insulin (C-peptidning past darajasi) bilan bog'liq bo'lgan gipoglikemiya ni ajratishga imkon beradi.

LIPID ALMASHINUVINING BUZILISHI DISLIPOPROTEINEMIYA

Lipidlarning tasnifi:

1. Kelib chiqishi bo'yicha: hayvon va o'simlik yog'i.
2. Organizmda joylashuviga ko'ra: miya, qon va yog' to'qimalaridagi lipidlar.
3. Fiziologik ahamiyatiga ko'ra: strukturaviy (tarkibiy) va zaxira.

4. Tarkibi bo'yicha: oddiy (neytral yog'lar, sterol va steridlar, mumlar), murakkab (fosfolipidlar, glikolipidlar), hosilalar (steroidlar, yog'da eriydigan vitaminlar, prostaglandinlar).

Lipidlarning asosiy biologik funksiyalari:

1. Energetik roli (1 g yog'ning to'liq oksidlanishi natijasida taxminan 38,9 kJ (9,3 kkal energiya ajraladi).
2. Hujayra membranalarining tarkibiy qismlari (strukturaviy roli)
3. Ko'p gormonlar (steroidlar) o'tmishdoshi.
4. Signal molekulalari (prostaglandinlar)
5. Himoya roli (lipidlar muhim a'zolari o'rab oladi)
6. Ferment kofaktorlari (K vitamini)
7. Elektronlarni tashish (ubixinon)
8. Haroratning o'zgarishidan saqlaydi
9. Lipidlar endogen suvning asosiy manbai- 100 g yog'ning oksidlanishi 107 g suv hosil qiladi.

Kundalik lipidga bo'lgan ehtiyoj

Lipidlarga inson organizmining kunlik ehtiyoji 80-100 g.ni tashkil etadi. Inson oziq-ovqat bilan murakkab lipidlar va taxminan 0,5 g xolesterin (hayvon yog'i) qabul qiladi. Energiya jihatidan muhim bo'lgan hayvonlarning yog'laridan tashqari, odam 20-25 g o'simlik moylarini, shu jumladan 2-6 g muhim to'yinmagan yog' kislotalarni - linoleik va linoleniklarni qabul qilishi kerak.

Lipidlarning hazm qilinishi

Oziq-ovqat tarkibidagi lipidlarining hazm qilinishi o'n ikki barmoqli ichakda oshqozon osti bezining ekzokrin hujayralari ishlab chiqaradigan fermentlar, ya'ni lipaza, fosfolipaza A2, xolesterolaza ta'siri ostida amalga oshiriladi.

1. Neytral yog'larning gidrolizlanishi oshqozon osti bezi lipazasi ta'sirida yuzaga keladi. Pankreatik lipazaning faol ishlashi uchun optimal ishqoriy muhiti (pankreatik sekretiya pH = 7.5-8.0) zarur va yog'larni emulsiya qilish, triatsilgliserol misellalarini hosil qilish uchun zarur bo'lgan amfipatik o't kislotasi molekulalari ishtirokida amalga oshiriladi.

2. Fosfolipidlarning gidrolizlanishi fosfolipaza A2 yordamida katalizlanadi, u oshqozon osti bezida proenzim sifatida sintezlanadi va bu proenzim katalitik faol emas va oqsil molekulasida ba'zi peptid bog'larni gidroliz bo'lishi orqali faol shaklga aylanadi. Pankreatik fosfolipaza A2 lizofosfolipidlarni hosil qilish uchun

fosfogliseridlarning 2 holatida efir bog'larni gidrolizlaydi. Ichak suyuqligida joylashgan boshqa fosfolipazalar glitserofosfolipidlarni glitserin, yuqori yog'li kislotalar, azot asoslari va fosfor kislotalarga ajratadi.

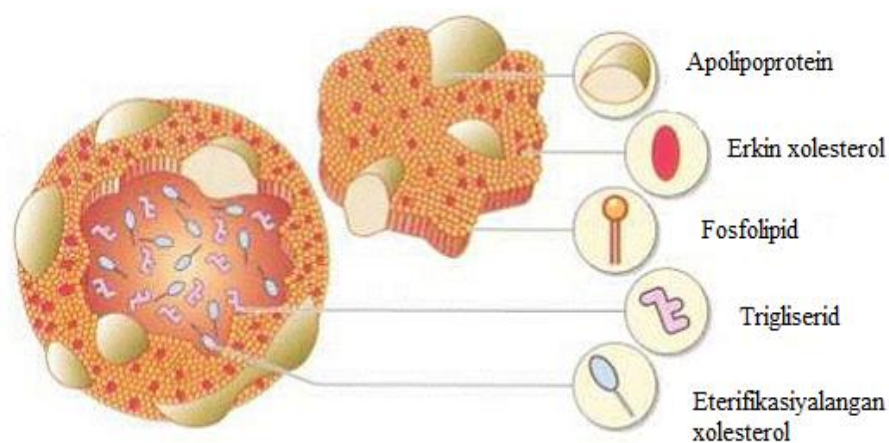
3. Xolesterin efirlarining gidrolizlanishi xolesterolaza ta'sirida xolesterinning hosil bo'lishi va erkin holda enterotsitlar tomonidan so'rilishi bilan sodir bo'ladi.

Yuqorida ko'rib chiqilgan biokimyoviy jarayonlarda ichak bo'shlig'ida oziq-ovqat lipidlari bilan sodir bo'lgan hazm jarayonlari natijasida mahsulotlarning murakkab aralashmasi hosil bo'ladi, ularning asosiy tarkibiy qismlari quyidagilardan iborat:

- erkin yog' kislotalari (Na + va K + - tuzlari shaklida);
- 2 - monoatsilgliserollar;
- erkin (aniqlanmagan) xolesterin;
- glitserofosfolipidlarning gidroliz mahsulotlari (glitserin, aminokislotalar, fosfor kislotasi tuzlari);
- triatsilgliserollar - qisqa zanjirli (asosan C8 - C10) yog' kislotalari qoldiqlarini o'zida saqlaydi .

Qonda lipidlar transporti

Lipidlar suvda erimaydi lekin suvli muhitda tashiladi, shuning uchun qonda ularni tashish uchun maxsus oqsil - jigar hujayralarida va oz miqdorda ingichka ichakning shilliq qavatida sintezlanadigan apoproteinlar shaklida (lipid-oqsil komplekslari, lipoproteinlar) transport qilinadi (rasm 3.3).



Lipidlar turlari

Lipoproteinlarning tuzilishi

Plazma lipoproteinlarining asosiy sinflari

1. Xilomikronlar (XM)
2. Juda past zichlikdagi lipoproteinlar (JPZLP)
3. O'rta zichlikdagi lipoproteinlar (O'ZLP)
4. Past zichlikdagi lipoproteinlar yoki β -lipoproteinlar (PZLP)
5. Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (YZLP) yoki α -lipoproteinlar

Lipoproteinlarning asosiy sinflarini tavsiflash

Qon plazmasidagi lipoproteinlarning tarkibiy foizi

3.6 jadval

Lipoproteinemiya	Oqsil	Triatsilgliserollar	Umumiy xolesterin	Fosfolipidlar
XM	1-2	80-95	0,5-3	3-9
JPZLP	5-12	50-70	15-17	13-20
PZLP	18-25	10-34	35-48	11-30
YZLP	45-55	3-5	20-37	24-40

1. Xilomikronlar.

-ingichka ichakning shilliq qavatida triatsilgliserollarning hujayra ichidagi resintezidan so`ng hosil bo'ladi.

-lipoproteinlarning diametri 180-500 nm

-tarkibidagi asosiy oqsil – apoprotein B-48 (apo B-48)

-tarkibida 85% TAG (triasilgliserol) mavjud.

-TAGni ichakdan (limfa va qon orqali) to'qimalarga (energiya uchun mushaklarga, saqlash uchun yog to'qimasiga) yetkazib beradi.

-Membrana bilan bog`langan lipoprotein lipaza bilan bog`lanadi (yog' to'qimasi va mushaklarda), bu yerda triatsilgliserollar yana erkin yog' kislotalar va monoatsilgliserolgacha parchalanadi va to'qimalarga yetkaziladi.

-ovqatlangandan keyin qonda paydo bo'ladi

2. **JPZLP**- Gepatotsitlarda va qisman enterotsitlarda sintezlanadi.

-tarkibida 50% TAG va 22% xolesterol mavjud

-tarkibida ikkita apoprotein - apo B-100 va apo E mavjud

-organizmda (jigarda) sintez qilingan TAGning asosiy transport shakllari

-TAGni jigardan periferik to'qimalarga yetkazish (energiya uchun mushaklarga, saqlash uchun yog' to'qimalariga).

- membrana bilan bog'langan lipoprotein lipaza bilan bog'lanadi (triatsilgliserollar yana yog' kislotalari va monoatsilgliserolga aylanadi) Xilomikron va JPZLPlar har kuni ichak va jigardan turli to'qimalarga o'rtacha 70-150 g neytral yog'larni tashiydi.

3. **PZLPlar** - xolesterolni periferik to'qimalarga yetkazadigan plazma lipoproteinlarining asosiy sinfidir.

- Tarkibidagi oqsil qismi - apo B -100.

- barcha organlarning hujayralarida PZLP retseptorlari mavjud

- PZLP retseptorlari maxsus protein - klatrinni o'z ichiga olgan ixtisoslashgan joylarda lokalizatsiya qilinadi

- PZLP yuzasidagi Apo B -100 retseptorlar bilan bog'lanadi

- PZLP yuzasida retseptorlar kompleksi endotsitoz yo'li orqali hujayraga kiradi

- Endositotik vezikulalar hosil bo'ladi. Vezikulalar lizosomalar bilan birlashadi.

- Lizosomal lipazalar va proteazalar PZLPni parchalaydi.

- PZLP yuzasidagi retseptorlar plazma membranasiga qaytadi.

- Apo B-100 aminokislotalarga gidrolizlanadi

- xolesterol efirlari erkin xolesterin va yog' kislotalariga gidrolizlanadi.

Erkin xolesterin membrana ichiga kiradi yoki hujayra ichida saqlash uchun Atsil KoA (xolesterin atsiltransferaza) fermenti tomonidan saqlanadi.

4. YZLP:

- jigarda va qisman ingichka ichakda hosil bo'ladi

- tarkibida ko'p miqdorda oqsil (40% atrofida) saqlaydi.

- tarkibiy oqsil qismi - Apo E va Apo C oqsillari

- xolesterolni periferik to'qimalar, xilomikron va JPZLPlardan olib jigarga yetkazadi.

YZLP tarkibidagi lesitin - xolesterol - atsiltransferaza fermenti xolesterolni emulsiyalaydi va uni xolesterin efirlariga aylantiradi. Me'yorda umumiy lipidlar miqdori 3-8 g / l ni tashkil qiladi. Plazma tarkibidagi umumiy lipidlar guruhiga quyidagilar kiradi:

1. Neytral triatsilgliserollar

2. Xolesterol

3. Fosfolipidlar

4. Glikolipidlar

5. Efirlashtirilmagan (erkin) yog' kislotalari.

Xolesterin

Xolesterin va uning efirlari hayvonlar va odamlarning qonida va boshqa to'qimalar: miyada, yog' to'qimasida, jigarda, safroda va b. uchraydi. Miya va qizil qon hujayralarida xolesterin asosan erkin shaklda, qon plazmasida esa xolesterin 0,3-0,5 g miqdoridagi ekzogen - xolesterin oziq-ovqat bilan birga kiradi va endogen - organizmda kuniga 0,8-2 g miqdorida sintezlanadi. Odatda, inson qonida umumiy xolesterin miqdori 3,2-5,2 mmol / L ni tashkil qiladi.

Giperxolesterolemiya quyidagi hollarda kuzatiladi:

1. Xolesterolni oziq-ovqat bilan haddan tashqari iste'mol qilish.
2. Obstruktiv sariqlik va xolestaz.
3. Birlamchi biliar sirroz.
4. Gipotiroidizm (miksedema, kretinizm).
5. Nefroz.

6. Qandli diabet. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda, xolesterin, triatsilgliserollar va erkin yog' kislotalari, ayniqsa ketoz holatida ko'payadi. Xolesterol darajasi odatda 8 mmol/l dan oshmaydi. Insulin yetishmovchiligida yog' kislotalarning oxirgi mahsulotlargacha oksidlanishi buziladi. Xolesterol sintezida boshlang'ich material bo'lgan Atsetil - KoA to'planadi. Bundan tashqari, jigarda glikogen kamayishi sababli, yog' to'qimasida lipoliz kuchayadi va qondagi erkin yog' kislotalari miqdori ortadi.

7. Emotsional zo'riqish (uzoq muddatli va qisqa muddatli). Adrenalin, bradikinin, angiotenzin, serotonin kabi moddalar endotelial hujayralarning qisqarishiga ta'sir etib, tomirlar orqali lipoproteinlarning kirishini rag'batlantiradi. Ushbu nuqtai nazardan, nima uchun stressli vaziyatlarda ateroskleroz rivojlanishining tezlashishi mumkinligini tushunish mumkin.

8. Oilaviy giperxolesterolemiya - apolipoprotein B retseptorlari kamayishi yoki yo'qligi bilan bog'liq. Geterozigotali bemorlarda xolesterin miqdori odatda 13 mmol / l dan oshmaydi, gomozigotali bemorlarda 40 mmol / l ga yetishi mumkin, bunday hollarda yurak xurujlari 2 yoshdan rivojlanadi.

Gipoxolesterolemiya jigarda xolesterol ishlab chiqarilishining pasayishi, ochlik paytida, toksik moddalar bilan zaharlanish, jigarning jiddiy shikastlanishi (sirroz, o'smalar, gepatit va boshqalar), gipertiroidizm, malabsorbtsiya sindromlarida kuzatiladi.

Lipoproteinlarning alohida fraksiyalarida xolesterolni aniqlash katta diagnostik ahamiyatga ham ega. Sog'lom katta yoshli odamlarda YZL 0,9 dan 1,9 mmol / L gacha xolesterolni o'z ichiga oladi. YZLP xolesterolinig oshishi jigar sirrozi, surunkali gepatit va ba'zi intoksikatsiyalarda kuzatiladi. YZLP xolesterolinig 0,9 mmol / L dan kamayishi, birinchi navbatda, ateroskleroz, yurak tomirlari va yurak qon-tomirlari kasalliklarining rivojlanish xavfi bilan bog'liq. Odatda, YZLP xolesterin miqdori 4,9 mmol / L dan oshmaydi.

Triatsilglitserollar Sog'lom odamlarda triatsilglitserollarning me`yoriy ko`rsatgichlari turlicha. Kattalar uchun tavsiya etilgan norma: erkaklarda 0,45-1,81 mmol / l, ayollarda 0,40-1,53.

Gipertriglitsidemiya quyidagi hollarda yuzaga keladi:

1. Giperlipoproteinemiya I, IIB, III, IV va V turlarida
2. Virusli gepatit, alkogolli va jigar sirrozi.
3. O't yo'llarining obstruktsiyasi.
4. O'tkir miokard infarkti va surunkali yurak-qon tomir kasalliklari.
5. Miya qon tomirlari trombozi.
6. Qandli diabet, podagra, gipotiroidizm.
7. Nefrotik sindrom.

Gipotriglitseridemiya quyidagi hollarda kuzatiladi:

1. Gipolipoproteinemiya, masalan, irsiy a-betalipoproteinemiya.
2. Gipertiroidizm, giperparatiroidizm.
3. Malabsorbtsiya sindromi.
4. Jigar funktsiyalarining jiddiy buzilishlari bilan bog'liq kasalliklar.

Fosfolipidlar

Fosfolipidlar - bu tarkibida fosfor kislotasidan tashqari spirt, yog' kislotalari va azotli asoslarni o'z ichiga olgan lipidlar guruhi. Fosfolipidlar barcha tirik mavjudot hujayralarida oqsil - lipid komplekslarining bir qismi bo'lib, membranalarning lipid qatlamini hosil qiladi. Har bir membranada o'ziga xos fosfolipidlar to'plami mavjud. Ularning ko'pchiligi asab va yog' to'qimalarida, shuningdek jigar va buyraklarda mavjud. Ular membranalarning o'tkazuvchanligini tartibga soladi, oqsil sintezi va yog'larni jigardan yog' to'qimalariga ko'chirishda ishtirok etadi, qon lipoproteinlarining asosiy tarkibiy qismi, safro va ba'zi fermentlarning ajralmas qismi hisoblanadi. Fosfolipidlarning umumiy konsentratsiyasi

fosfolipidlarning molekulyar og'irligiga (0,1-0,15 g / l) nisbatan 4% tashkil etadigan lipid fosfor tarkibiga qarab belgilanadi. Odatda plazmadagi fosfolipidlar miqdori 1,52 dan 3,62 g / l gacha.

Giperfosfolipidemiya quyidagi hollarda kuzatiladi:

1. II-a va II-b tipidagi giperlipoproteinemiya.
2. Alkogolli va biliar jigar sirrozi.
3. Xolestaz, obstruktiv sariqlik.
4. O'tkir miokard infarkti va surunkali yurak-qon tomir kasalliklari.
5. Pankreatit.
6. Nefrotik sindrom.

Gipofosfolipidemiya sabablari:

1. Oilaviy a-betalipoproteinemiya.
2. Gipertireoz.
3. Jigarning og'ir kasalligi.
4. B12-foliy tanqisligi kamqonligi.
5. Alimantar distrofiya

Erkin yog' kislotalari

Sog'lom odamning qonida 400-800 mkm / l erkin yog 'kislotalari mavjud.

Yog' kislotalarini eterifikatsiyalanmagan qonda konsentratsiyani ko'payishining asosiy sabablari quyidagilar:

1. Ateroskleroz
2. O'tkir miokard infarkti
3. Qandli diabet
4. Jigar hujayralari yetishmovchiligi
5. Gipertiroidizm
6. Feoxromotsitoma
7. Ochlik

Qondagi erkin yog' kislotalarining kamayishi insulin va glyukoza kiritilganidan keyin kuzatiladi.

Giperlipoproteinemiya - bu klinik va biokimyoviy sindrom bo`lib, bunda odamning qon plazmasida lipoproteinlarning ayrim sinflari, shuningdek triasilgliserol va xolesterin miqdori ortishi kuzatiladi. Kelib chiqish mexanizmiga ko'ra quyidagi turlari mavjud:

- Birlamchi (irsiy) giperlipoproteinemiya, ya'ni ba'zi qon lipidlari metabolizmida ishtirok etuvchi fermentlarning irsiy nuqsoni (xususan, lipoproteinlipaza, xolesterin - asiltransferaza) yoki nonenzim oqsillari

sintezidagi genetik nuqsonlar tufayli kelib chiqqan ba'zi apoproteinlar, apoprotein retseptorlari va lipoproteinlar sintezidagi buzilishlar;

- Ikkilamchi (orttirilgan) giperlipoproteinemiya - ichki organlarning ayrim kasalliklari natijasida rivojlanadi(jadval 3.7.).

3.7 jadval

Turli kasalliklarda lipid turlarining holati

Kasallik	Lipidlarning dominant patologiyasi
Qandli diabet	Triglitssterolning ko'payishi
Alkogolizm	Triglitssterolning ko'payishi
Surunkali buyrak yetishmovchiligi	Triglitssterolning ko'payishi
Dori vositalarining ta'siri: tiazid diuretiklar, selektiv bo'lmagan β -blokatorlar	Triglitssterolning ko'payishi
Gipotiroidizm	Xolesterin miqdorining ortishi
Nefrotik sindrom	Xolesterin miqdorining ortishi

JSST tomonidan tavsiya etilgan giperlipoproteinemiylarning zamonaviy tasnifi, ularning rivojlanish sabablarini (birlamchi (irsiy) yoki ikkilamchi) hisobga olmasdan, inson lipid metabolizmining buzilishlarining klinik va biokimyoviy xususiyatlarini (xususan, JPZLP, PZLP, triatsilgliserollar va xolesterin kontsentratsiyasini) hisobga oladi. JSST tasnifiga ko'ra giperlipoproteinemiyaning beshta asosiy turi (I, II, III, IV, V) va ikkita kichik tiplari (II a va IIb,) ajratilgan.

I tip. Xilomikronning yuqori darajasi (och qorinda) va yaqqol gipertrigliserinemiya bilan tavsiflanadi. Klinik jihatdan bunday YZLP ko'pincha qorin og'rig'i, ksantomatoz toshmalar, shox pardaning lipid yoylari, gepatosplenomegaliya bilan namoyon bo'ladi.

Ushbu turdagi GLP kuzatiladi:

- 1) birlamchi oilaviy giperxilomikronemiya
- 2) diabetda
- 3) pankreatitda
- 4) kortikosteroidlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan kechadigan kasalliklarda.

II tip PZLP va umumiy xolesterolning yuqori darajasi bilan tavsiflanadi. Ikkita turi mavjud:

II-a tipi - PZLP va xolesterolning sezilarli darajada ko'payishi aniqlanadi hamda JPZLP va triglitssterolning normal ko'rsatgichlari kuzatiladi.

II-b tipi - PZLP va xolesterol konsentratsiyasining sezilarli darajada oʻsishi, JPZLP va triglitserol darajasining oʻrtacha oʻsishi kuzatiladi. Klinik jihatdan, GLPning bu turi ateroskleroz, yurak-qon tomir kasalliklari, oʻtkir miokard infarkti, insult va boshqalar kasalliklar bilan namoyon boʻladi.

GLP ning II tipi kuzatiladi:

1) birlamchi oilaviy giperxolesterolemiya II-a tipi va oilaviy kombinatsiyalangan giperlipidemiyaning II-b tipi

2) nefrotik sindrom II-a tipi

3) giperkortisizm bilan kechadigan kasalliklarda II-a tipi

4) qandli diabetda II-b tipi

5) gipotireozda II-b tipi.

GLPning **III tipi** qon zardobida triglitserollar, xolesterol va patologik jihatdan oʻzgargan PZLP va JPZLP ning yuqori darajasi bilan ajralib turadi.

Klinik jihatdan GLPning ushbu turi ateroskleroz va ksantomatoz toshmalarning erta rivojlanishi bilan ham namoyon boʻladi.

GLP III turining asosiy sabablari:

1) Birlamchi β lipoproteinemiya

2) Qandli diabet

3) Gipotireoz

4) Turlicha kelib chiqishga ega disgamaglobulinemiya.

GLPning **IV tipida** – PZLPning normal konsentratsiyasi aniqlanadi, hamda JPZLP va triglitserolning yuqori darajasi bilan ajralib turadi. Qon zardobidagi xolesterin miqdori meʼyorda yoki ozroq oshganligi kuzatiladi.

Klinik jihatdan, GLP ning bu turi, ateroskleroz, shu jumladan yurak ishemik kasalligi rivojlanishi bilan namoyon boʻladi.

GLP IV turi:

1) Birlamchi oilaviy gipertriglitserolemiya

2) Semirish

3) Qandli diabet

4) Gipotireoz

5) Nefrotik sindrom va uremiya

6) Giperkortsizm bilan kechadigan kasalliklar

7) Gipopituitarizm

8) Alkogolizm

9) Estrogen bilan davolashda

V tipda qonda xilomikron va JPZLPlar, shuningdek triglitserollar va xolesterol darajasining ko'payishi bilan tavsiflanadi.

Klinik belgilari- gepatosplenomegaliya, qorin bo'shlig'i kolikasi, pankreatit, ksantomatoz rivojlanishi va b.

V tipdagi GLP ning asosiy sabablari:

- 1) Birlamchi oilaviy giperlipidemiya (XM va JPZLP)
- 2) Qandli diabet
- 3) Gipotireoz
- 4) Nefrotik sindrom va uremiya
- 5) Giperkortisizm bilan kechadigan kasalliklar
- 6) Alkogolizm
- 7) Esterogen bilan davolash

Gipolipoproteinemiya Lipoproteinlarning qondagi darajasining me`yordan kamayishi bo`lib, birlamchi va ikkilamchi bo'lishi mumkin.

Birlamchi gipolipoproteinemiya LP yoki uning tarkibiy qismlarining alohida fraksiyalari shakllanishining irsiy buzilishi tufayli yuzaga keladi.

Ikkilamchi gipolipoproteinemiyalarga ichakdagi yog'larning so'rilishining buzilishi, individual LPlar katabolizmining oshishi va boshqa sabablar tufayli kelib chiqadi.

Ikkilamchi gipolipoproteinemiyaning asosiy sabablari:

1. YZLP darajasining pasayishi:
 - obstruktiv sariqlik
 - jigarning og`ir kasalliklarida
 - nefrotik sindrom
 - bezgak
 - mukovistsidoz
2. PZLP va JPZLPlar darajasining kamayishi:
 - malabsorbsiya sindromi
 - ochlik
 - mukovistsidoz
 - gipertireoz
 - ingichka ichakning rezektsiyasi yoki og`ir kasalliklari
 - me'da osti bezining funktsional yetishmovchiligi

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Proteinlar ?

A. Molekulalari aminokislotalar qoldiqlaridan qurilgan yuqori molekulyar og'irlikdagi bioorganik birikmalar

B. Monosaxaridlarni o'z ichiga olgan aralashmalarning katta sinfi

C. Kimyoviy tarkibi biologik suyuqliklarda vodorod va gidroksil ionlarining konsentratsiyasi

D. Biologik suyuqliklarda vodorod va gidroksil ionlarining konsentratsiyasi

2. Plazma oqsillarining ko'pi sintezlanadi?

A. Jigarda C. Taloqda

B. Suyak iligida D. Buyrakda

3. Insulinning uglevod metabolizmiga ta'siri quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi, faqat bundan mustasno?

A. Neoglukogenez jarayonini kuchaytirish

B. Glyukoza uchun hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini oshirish

C. Glyukoza utilizatsiyasini hujayralar tomonidan faollashtirish

D. Jigarda glikogenolizni tormozlash

4. Yashirin diabetni aniqlash uchun qaysi tekshirish utkazilishi kerak?

A. Xolisterol C. Kreatinin

B. Bilirubin D. Mochevina

5. Shoshilinch giperglikemik ta'sirga ega gormonlar tarkibiga quyidagilar kiradi?

A. Glyukagon

B. Kortizol

C. Hidrokortizon

D. Somatostatin

IV. BOB. KLINIK AMALIYOTDA LABORATOR MARKERLAR: JIGAR, BUYRAK, YURAK FUNKSIYALARINI BUZILISHI MARKERLARI

JIGAR PATOLOGIYASINING KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Jigar oqsillar, uglevodlar va lipidlar almashinuvida muhim rol o'ynaydi. Jigar hujayralari endogen va ekzogen moddalarni metabollashtiradi, detoksikasiya va ekskretiya qiladi. Jigarning muhim vazifasidan biri plazma oqsillarini sintez qilishdir.

Jigar, shuningdek, yog'larni hazm qilish va so'rilishi uchun zarur bo'lgan o't kislotalarini sintez qiladi. Mitoxondriyaga boy gepatositlarda glikoliz, Krebs sikli, aminokislotalarning sintezi va parchalanishi - oksidlovchi fosforillanish reaksiyalari jarayonlarning barchasi sodir bo'ladi. Jigarda ikkita asosiy hujayra turi mavjud: gepatositlar yoki parenximatoz hujayralar -butun organ massasining 60% ni tashkil etadi va retikulo-endotelial tizimning bir qismi bo'lgan Kupfer hujayralari barcha jigar hujayralarining 30% ni tashkil qiladi (jadval 4.1).

4.1 jadval

Jigar funksiyasi va ularni baholash metodlari

Vazifalar	Baholash usullari
Uglevodlar almashinuvi Glyukoneogenez Laktatni qayta ishlash Galaktoza almashinuvi	Jigar tomonidan glyukoza ishlab chiqarilishi Qonda laktat darajasi Galaktozani eliminasiya qilish qobiliyati
Oqsil va aminokislotalar almashinuvi Plazma oqsillarini sintez qilish Mochevina Ammiak metabolizmi	Plazma oqsillarining konsentratsiyasi Qon zardobida mochevina darajasi Qonda ammiak darajasi
Lipid almashinuvi Lipoprotein metabolizmi D vitamini gidroksillanishi O't kislotalarining sintezi	Qon zardobida lipidlar va lipoprotein darajasi 25-gidroksixolekalsiferol darajasi Qon zardobi o't kislotasi darajasi
Detoksikasiya va ekskretiya Bilirubin almashinuvi Ksenobiotiklarning ekskretiyesi Gormonlarning metabolizmi	Qon zardobida bilirubin, siydikda bilirubin va urobilinogen darajalari Bromosulfaleinning ekskretiyesi, aminopirinning ekskretiyesi Gormonlarni aniqlash, elektrolitlar muvozanatini baholash

Uglevodlar almashinuvi

Glyukozaning jigardan chiqishi ovqatlanishlar oralig'ida qonda qand miqdorini normada saqlaydi; bu holatda glyukozaning asosiy manbalari glikogen (glikogenoliz) va glyukoneogenezdir (laktat, alanin va gliseroldan). Jigar shuningdek galaktozani va fruktozani glyukozaga aylantiradi.

Aminokislotalar va oqsillar almashinuvi

Oziq-ovqatlar bilan qabul qilingan oqsillar va to'qima oqsillari katabolizm jarayonida hosil bo'lgan aminokislotalar jigarga kiradi. Jigarda ularning bir qismi ketokislotalargacha dezaminlanadi yoki transaminlanadi, boshqalari karbamid va ammiakka metabollanadi. Plazma oqsillari asosiy qismi jigarda sintezlanadi (limfoid to'qimada sintezlanadigan immunoglobulinlar bundan mustasno).

Lipid almashinuvi

Jigar lipidlar metabolizmida muhim rol o'ynaydi. Tomirlardagi qon oqimidan xilomikron qoldiqlaridan jigarda JPZLP sintez qilinadi. O'rta zichlikdagi lipoproteinlar jigar lipazasi yordamida PZLP ga aylantiriladi. Gepatotsitlar yuzasida ko'plab PZLP retseptorlari mavjud. Shuningdek, jigarning lipid almashinuvidagi roli, efirlanmagan yog' kislotalaridan keton tanalarini ishlab chiqarilishini, o'tdagi xolesterol sekretiyanini va D-vitaminidan 25-gidroksixolekalsiferolga gidroksillanishini o'z ichiga oladi.

O't kislotalari almashinuvi

Asosiy o't kislotalari xolik va xenodeoksixolik kislotalardir. Ular safroga chiqariladi va ularning aksariyati yana jigarga ichakdan qon orqali jigarga qaytadi. Yangi o't kislotalarining sintezi "Reutilizasiyalangan" kislotalar miqdori bilan tartibga solinadi. Ichak mikroflorasi birlamchi o't kislotalarini ikkilamchi o't kislotalariga-deoksixolik va litoxolik kislotalarga degidroksillaydi. Deoksixolik kislota qayta so'riladi va jigarga qaytariladi, deyarli barcha litoxolik kislota najas bilan chiqariladi.

Konyugasiya va detoksikasiya

Jigarda bilirubinni konyugasiya qilinadi. Jigarda detoksikasiya va konyugasiyaga uchragan boshqa moddalar orasida steroid gormonlar va dorilar mavjud.

Jigar funksiyalarini baholash

Jigar funksiyalarini baholash testlari odatda jigar zararlanishining mavjudligi va turini aniqlash uchun qon tarkibiy qismlarini

tekshirishni anglatadi. Kundalik klinik amaliyotda bu bilirubin darajasini, zardob namunalarda jigar (transaminazalar va ishqoriy fosfataza) fermentlarining faolligi tekshiriladi. Zardobda albumin konsentratsiyasini aniqlash ham jigar kasalliklarining ko'rsatkichlaridan biri. Ushbu biokimyoviy tahlillar quyidagi kasalliklar differensiyalashda yordam berishi mumkin:

- biliar traktining obstruksiyasi;
- o'tkir gepatosellular zararlanishda;
- surunkali jigar kasalliklarida.

Zardobda umumiy bilirubin konsentratsiyasi va zardob ishqoriy fosfatazasining faolligini aniqlash xolestaz, o't suyuqligi chiqishi blokadasini ko'rsatadi.

Zardobda albumin konsentratsiyasi jigarining sintetik qobiliyatining ko'rsatkichlaridan biridir, ammo boshqa ko'plab omillar albumin darajasiga ta'sir qiladi.

Bilirubin

Bilirubin asosan gemoglobin tarkibida bo'lgan gem almashinuvining yakuniy mahsulotidir. Bundan tashqari, gem manbai mioglobin, gem molekulasini o'z ichiga olgan fermentlar hisoblanadi. Retikulo-endotelial tizimda har kuni 450 mmol bilirubin hosil bo'ladi, ularning 80% "Qarigan" eritrotsitlar parchalanishi natijasida hosil bo'ladi va 20% bilirubin esa mioglobin, nafas olish zanjirining sitoxromlaridan va qizil suyak iligida eritrotsitlar ajdodlarining parchalanishi natijasida hosil bo'ladi.

Konyugatsiyalanmagan (bog`lanmagan) bilirubin.

Bilirubinning bu turi lipofil moddadir, shuning uchun u jigar fermentlari ta'sirida konyugatsiyaga uchraydi. Konyugatsiyalanmagan bilirubin plazma oqsillari (asosan albumin) bilan bog'lanib transport qilinadi. Ushbu shaklda bilirubin boshqa oqsillarga, masalan, membrana oqsillariga o'tkazilishi mumkin. Bu yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bilirubin darajasining oshib ketishi uning neyrotoksik ta'sirini, ya'ni miya zararlanishiga olib kelishi mumkinligini tushuntiradi.

Oddiy sharoitda bilirubinning oqsillar bilan bog'lanishi juda kuchli. Shu tufayli, bog'lanmagan bilirubin buyraklar glomerulasida filtrlanmaydi va siydikda normada uchramaydi.

Konyugatsiyalangan (bog`langan) bilirubin. Bilirubinning va oqsilning bog'lanishi to'qimalarning bo'lanmagan bilirubinni oson

ushlab turishiga to'sqinlik qiladi, jigarda esa maxsus retseptorlar mavjudligi sababli bog'lanmagan bilirubinni tanlab bog'laydi. Hujayra ichidagi transport oqsili bilirubinni granulyar endoplazmatik turga o'tkazadi, bu yerda uridildifosfat- glyukuroniltransferaza bilirubinning ko'p qismini glyukuron kislotasi bilan birlashtiradi (konyugatsiya) va bilirubin-mono va diglukuronidlarni hosil qiladi, ular bog'lanmagan bilirubinga qaraganda suvda ko'proq eruvchan bo'ladi.

Konyugatsiyalangan bilirubin o'tga chiqariladi. Normal o't suyuqligida taxminan 25% bilirubin monoglukuronid va 75% diglukuronide mavjud, shuningdek, bu yerda konyugatsiyalanmagan bilirubinning izlari aniqlanadi.

O't suyuqligining funksional asosini o't suyuqligi tuzlari tashkil etib, ingichka ichakda yog'larni hazm qilish va lipid gidroliz mahsulotlari so'rilishini ta'minlaydi.

Qon zardobida umumiy bilirubin darajasini aniqlashdan ko'ra o't suyuqligi kislotalarining konsentratsiyasini aniqlash jigar transport funksiyasining sezgir ko'rsatkichidir.

Konyugatsiyalangan bilirubin polyar moddadir va shuning uchun ingichka ichakda so'rilmaydi. Yonbosh va yo'g'on ichakning distal qismlarida bilirubin konyugatlarini bakteriyalar tomonidan hujumga uchraydi, dekonyugatsiya qilinadi va rangsiz mahsulotga aylanadi, uro-va sterkobilinogenlar (sterkobilinogenlar deb nomlanadi) guruhiga aylantiriladi va ular tezda oksidlanib najasni bo'yovchi uro - va sterkobilinlarni hosil qiladi. Sterkobilinogenlarning bir qismi so'riladi va yana o't suyuqligi bilan reekskretsiyanadi. Ushbu tetrapirollarning oz miqdori siydikda chiqariladi, siydikda ular urobilinogen deb ataladi. O't yo'llarining blokadasida bilirubin chiqarilmaydi va zardobda uning konsentratsiyasi oshadi. Bemorda sariqlik rivojlanadi.

Gemoglobin va boshqa xromoproteinlarning - mioglobin, sitoxrom va gem saqlovchi fermentlar parchalanishi natijasida hosil bo'lgan qoldiq mahsulot o't pigmentlari deb ataladi. O't pigmentlariga bilirubin va urobilin moddalari- urobilinoidlar kiradi.

Bilirubinning glyukuron kislotasi bilan birikishi uni zararsizlantirishning yagona usuli emas. Kattalardagi o't tarkibidagi bilirubinning taxminan 15% sulfat shaklida bo'ladi va taxminan 10% boshqa moddalar tarkibiga kiradi.

Qon zardobidagi umumiy bilirubinning miqdori odatda 0,2-1,0 mg / dl yoki 3,4-17,1 mkmol / l.

Qon zardobida bilirubinni aniqlashning yagona usuli sifatida Indrashik usuli qo'llaniladi, bu ham bilirubinning umumiy miqdorini, ham uning fraksiyalarini aniqlashga imkon beradi. Ushbu usulning prinsipi quyidagicha: sulfanil kislotaning natriy nitrit bilan o'zaro ta'siri natijasida diazofenilsulfonil kislota (diazoreaktiv) hosil bo'ladi, bu to'g'ridan-to'g'ri ("konyugatsiyalangan", "bog'langan") bilirubin bilan pushti-binafsha rang beradi.

Rangning intensivligi to'g'ridan-to'g'ri bilirubinning kontsentratsiyasi bilan proposional va bu o'lchash uchun ishlatiladi. Qon zardobiga kofein reaktivini qo'shgandan so'ng konyugatsiyalanmagan bilirubin ("erkin", "bog'lanmagan") disosasiyalanadi, eriydigan holatga o'tadi va bu ham diazoreaktiv bilan pushti-binafsha rang beradi. Ushbu rangning intensivligi umumiy bilirubinning miqdorini (bog'langan va bog'lanmagan) aniqlaydi. Umumiy bilirubin miqdori va bog'langan bilirubinning kontsentratsiyasi o'rtasidagi farq bilan bog'lanmagan bilirubin miqdori aniqlanadi.

Qon zardobidagi bilirubinning 17,1 mikol / L dan yuqori darajaga ko'tarilishiga giperbilirubinemiya deyiladi. Ushbu holat bilirubinni normada jigar ekskretsiya qila oladigandan ko'ra ko'proq miqdorda hosil bo'lishi; jigar zararlanishida bilirubinning normal miqdorda chiqarilishini buzilishi, shuningdek bilirubinning chiqarilishiga to'sqinlik qiladigan jigar o't yo'llarining tiqilib qolishi natijasida bo'lishi mumkin. Ushbu barcha holatlarda bilirubin qonda to'planib, ma'lum kontsentratsiyaga yetgandan so'ng to'qima ichiga kiradi va sarg'ish rang beradi. Ushbu holat sariqlik deb ataladi.

Qon zardobida bilirubinning qaysi turining normadan oshib ketishi - konyugatsiyalanmagan (bog'lanmagan) yoki konyugatsiyalangan (bog'langan) bilirubin oshishiga qarab, giperbilirubinemiya gemolitik yoki jigar usti va regurgitatsiya yoki jigar osti deb tasniflanadi.

Klinik amaliyotda sariqlikning gemolitik, parenximatoz va obturasion turlarga bo'linishi eng keng tarqalgan. Gemolitik va parenximatoz sariqliklarda konyugatsiyalanmagan, obturasion sariqlikda esa konyugatsiyalangan giperbilirubinemiya kuzatiladi. Ba'zi hollarda sariqlikni patogenezi aralash kelishi mumkin. Jigar

parenximasining ikkilamchi zararlanishi uzoq vaqt davomida kuzatilgan bo'lsa, ko'pincha bog'langan bilirubinning o't kapillyarlariga chiqarilishi buzilishi mumkin va bu to'g'ridan-to'g'ri qonga o'tadi; bundan tashqari, jigar hujayralarining bilirubin-glyukuronidlarni sintez qilish qobiliyati pasayadi, natijada bog'lanmagan bilirubin miqdori ham ortadi.

Qonda bilirubin miqdorining oshishi quyidagi sabablar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

1. Qizil qon hujayralarining gemolizining oshishi.
2. Jigar parenximasining bilirubin ajratish funksiyasini buzilishi.
3. O't yo'llaridan o't suyuqligining ichakka chiqishi buzilishi.
4. Bilirubin glyukuronidlarining biosintezini ta'minlaydigan ferment zvenosining yo'qolishi.
5. Jigardagi konyugatsiyalangan (to'g'ridan-to'g'ri) bilirubinning o'tga sekretsiasining buzilishi.

Gemolitik anemiyada gemoliz intensivligining oshishi kuzatiladi. Gemoliz vit. B12 yetishmovchiligi kamqonligi, bezgak, to'qimalarda massiv qon ketish, o'pka infarkti va konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiya ham kuchayishi mumkin. Kuchaygan gemoliz natijasida retikuloendotelial hujayralarda gemoglobindan erkin (bog'lanmagan) bilirubin hosil bo'ladi. Shu bilan birga, jigar bunchalik ko'p miqdordagi bilirubin-glyukuronidlarni hosil qila olmaydi, bu qon va to'qimalarda erkin bilirubin (bilvosita) to'planishiga olib keladi.

Gemolitik sariqlikda umumiy bilirubin miqdorini oshishi bilan bir qatorda urobilinogenning siydik va najas bilan chiqarilishi ko'payadi, chunki u ichakda ko'p miqdorda hosil bo'ladi.

Konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiyaning eng keng tarqalgan shakli yangi tug'ilgan chaqaloqlardagi "Fiziologik sariqlik" dir.

Uning sabablari qizil qon hujayralarining tezlashgan gemolizi va jigarning so'rish, konyugatsiya tizimining yetilmagan holati (UDP-glyukuronil transferazaning faolligi yeishmasligi) va bilirubin sekretsiasidir. Qonda to'plangan bog'lanmagan bilirubin miqdori albumin (34,2— 42,75 mmol/l) ning to'yinganligi darajasidan oshib ketganda, u gematoensefalitik baryer to'sig'ini yengib o'tishga qodir. Bu giperbilirubinemiya toksik ensefalopatiyaga olib kelishi mumkin. Bunday sariqlikni davolash uchun bilirubinni konyugatsiya qilish tizimini fenobarbital bilan samarali rag'batlantirish yordam beradi.

Parenximatoz sariqlikda gepatositlarning destruksiyasi tufayli o't kapillyarlariga bog'langan bilirubinning ekskretsiyasi buziladi va qonga chiqadi va sezilarli darajada oshadi. Bundan tashqari, jigar shikAsATlanishida hujayralarining bilirubinglyukuronidlarini sintez qilish qobiliyati pasayadi, natijada bog'lanmagan bilirubin miqdori ham oshadi. Bog'langan bilirubinning qondagi konsentratsiyasining ortishi buyrak glomerullari membranasi orqali filtrlanishi natijasida siydikda paydo bo'lishiga olib keladi. Bog'lanmagan bilirubinning qondagi konsentratsiyaning oshishiga qaramasdan, siydikga o'tmaydi. Gepatotsitlarning zararlanishida ingichka ichakdan so'rilgan mezobilinogeni (urobilinogen) qayta ishlanish qobiliyatining buzilishi bilan birga keladi. Siydikdagi urobilinogenning ko'payishi sariqlikgacha bo'lgan davrda ham kuzatilishi mumkin. Virusli gepatitning avj olish davrida siydikda urobilinogenning pasayishi va hatto ajralishi yo'qolishi mumkin. Buning sababi jigar hujayralarida o't suyuqligi miqdorining ko'payishi bilirubin chiqarilishini pasayishiga va natijada urobilinogen hosil bo'lishining pasayishiga olib keladi. Keyinchalik jigar hujayralari faoliyati tiklana boshlagach, o't suyuqligi ko'p miqdorda ajralib chiqadi, urobilinogen yana ko'p miqdorda paydo bo'ladi, bu holat ijobiy prognostik belgi sifatida qabul qilinadi. Sterkobilinogen qon aylanishining katta doirasiga kiradi va buyraklar tomonidan siydik bilan urobilin shaklida chiqariladi.

Parenximatoz sariqlikning asosiy sabablari o'tkir va surunkali gepatit, jigar sirrozi, zaharli moddalar (xloroform, uglerod tetraxloridi, atsetaminofen), jigarda saratonning ommaviy tarqalishi, alveolyar exinokokk finnalari va ko'plab jigar absesslari bo'lishi mumkin.

Giperbilirubinemiyaning konyugatsiyalanmagan turlari (parenximatoz sariqlik) qator kam uchraydigan sindromlarni o'z ichiga oladi.

Krigler—Nayyar sindromi (tug'ma nogemolitik sariqlik) - bilirubin konyugatsiyasining metabolik buzilishi. Sindromning asosi ferment — bilirubin-glyukuroniltransferazaning irsiy defitsitligi hisoblanadi. Zardobni tekshirganda - bog'lanmagan (erkin) bilirubin hisobiga umumiy bilirubinning yuqori darajasi (42,75 mmol/l dan yuqori) aniqlanadi. Kasallik odatda xayotning birinchi 15 oyda o'limga olib keladi, faqat juda kam hollarda kasallik keyinroq o'zini namoyon qilishi mumkin.

Krigler—Nayyar sindromi II turi – kam uchraydigan irsiy kasallik bo`lib, bilirubinni konyugatsiya qilish tizimida jiddiy nuqson darajasi kamroq bo`ladi. Qon zardobida bilirubin konsentratsiyasi 42,75 mmol/l dan oshmaydi, bunda barcha to'plangan bilirubin bog`lanmagan bilirubin hisobiga bo`ladi.

Jilber Kasalligi – geterogen buzilishlar guruhini o'z ichiga olgan kasallik, ularning aksariyati kompensatsiya qilingan gemolizning natijasi bo'lib va gepatotsitlar tomonidan bilirubinni so`rilishining pasayishi oqibatida ham yuzaga kelishi mumkin. Bunday bemorlarda bilirubin glukuroniltransferaza aktivligi pasayadi. Jilber kasalligi doimiy qonda umumiy bilirubinning oshishi, kamdan-kam hollarda 50 mmol / l dan yuqori bo'lgan davriy o'sish bilan namoyon bo'ladi; bu o'sish ko'pincha jismoniy va emosional stress va boshqa turli kasalliklar bilan bog'liq bo`ladi. Shu bilan birga, jigar funksiyasining boshqa ko'rsatkichlarida o'zgarishlar bo`lmaydi, jigar patologiyasining klinik belgilari ham kuzatilmaydi. So`nggi yillarda klinik amaliyotda yengil giperbilirubinemiya - Jilber sindromi tez - tez aniqlanadi.

Sariqlikning parenximatoz turiga (konyugatsiyalangan giperbilirubinemiya) **Dabina-Jonson** sindromi kiradi - surunkali idiopatik sariqlik. Ushbu autosomal retsessiv sindromning asosi o't yo'lidagi konyugatsiyalangan (to'g'ridan-to'g'ri) bilirubinning jigardan o`tga sekretsiyasi buzilishidir. Kasallik bolalar va kattalarda uchraydi. Qon zardobida uzoq vaqt davomida umumiy va konyugatsiyalangan bilirubinning yuqori konsentratsiyasi aniqlanadi.

Obtursion sariqlik (konyugatsiyalangan giperbilirubinemiya) gepatitning asoratlari, jigarning birlamchi sirrozida va xolestazni keltirib chiqaradigan dori-darmonlarni qabul qilish natijasida, umumiy o't yo'lining tosh yoki o`sma bilan berkilib qolishi tufayli kelib chiqadi. O't kapillyarlarida bosimning oshishi ularning o'tkazuvchanligi oshishiga yoki ularning yaxlitligini buzilishiga va qonga bilirubinning kirib borishiga olib keladi. O`tda bilirubinning konsentratsiyasi qonga qaraganda 100 baravar yuqori va bu bilirubin konyugatsiyalanganligi sababli qonda bog`langan (konyugatsiyalangan) bilirubinning konsentratsiyasi keskin ko'tariladi. Oz miqdorda bog`lanmagan bilirubin konsentratsiyasi ham ortadi. Mexanik sariqlik odatda qondagi bilirubinning eng yuqori darajasiga olib keladi, uning qiymati ba'zan 800-1000 mmol/l ga yetadi. Najasda sterkobilinogen miqdori keskin kamayadi, o't yo'lining

to'liq obturatsiyasi najasdagi o't suyuqligi pigmentlarining to'liq yo'qligiga olib keladi. Agarda konyugatsiyalangan (to'g'ridan-to'g'ri) bilirubin kontsentratsiyasi buyrak chegarasidan (13-30 mmol/l) oshsa, bilirubin siydikga chiqariladi.

Zardobda konyugatsiyalangan bilirubin

Zardobda konyugatsiyalangan bilirubin miqdori odatda 0,00—0,2 mg/dl yoki 0,00-3,4 mmol/l . Tadqiqot odatda sariqlik shakllarini differentsial tashxislash uchun amalga oshiriladi.

Parenximatoz sariqlikda jigar hujayralari zararlansa, o't kapillyarlar konyugatsiyalangan bilirubin ekskresiyasi buziladi, konyugatsiyalangan bilirubin qonga chiqadi va uning zardobda miqdori sezilarli darajada oshadi. Bundan tashqari, jigar hujayralarining bilirubin-glyukuronidlarni sintez qilish qobiliyati kamayadi; natijada qondagi bog`lanmagan bilirubin miqdori ham oshadi. Gemolitik sariqlikda qonda bog`langan bilirubin miqdori o'zgarmaydi.

Zardobda konyugatsiyalanmagan bilirubin.

Zardobda konyugatsiyalanmagan bilirubin miqdori odatda 0,2—0,8 mg/dl yoki 3,4—13,7 mmol/l dir. Bog`lanmagan bilirubinni o'rganish gemolitik anemiya tashxisida muhim rol o'ynaydi. Odatda, qonda umumiy bilirubinning 75% i bog`lanmagan (erkin) bilirubin va 25% i bog`langan (erkin bo`lmagan) bilirubinning ulushiga to'g'ri keladi.

Bog`lanmagan bilirubin gemolitik anemiya, pernitsioz anemiya, yangi tug'ilgan chaqaloqlardagi sariqlik, Jilber sindromi, Krigler—Nayyar sindromi, Rotor sindromlarida oshadi. Gemolitik anemiyada bog`lanmagan bilirubinning oshishi jigar juda ko'p bilirubin glyukuronidlarni hosil qila olmasligi sababli eritrositlarning gemolizidan kelib chiqqan yuzaga keladi. Ushbu sindromlarda bog`lanmagan bilirubinning glukuronik kislota bilan konyugatsiyasi buziladi.

Zardobda o't suyuqligi kislotalari

Zardobda o't suyuqligi kislotalarining tarkibi normada 2,5 -6,8 mmol/l dir. O't kislotalari jigarda xolesteroldan hosil bo'ladi va safro bilan chiqariladi. O't pufagida o't suyuqligi kontsentratsiyasi 4-10 baravar ko'payadi, keyin u ichakka tushadi. O't suyuqligi tarkibiga to'rtta o't kislotasi kiradi: xolik (38%), xenodezoksixolik (34%), dezoksixolik (28%) va litoxolik (2%). 90% o't kislotasi ichakdan

so'riladi (asosan yonbosh ichakdan) va portal qon oqimi bilan yana jigarga kiradi. Shunday qilib, o't kislotalarining jigar-ichak aylanmasi ro'y beradi [Xazanov A.I., 1988]. Ichakda o't kislotalari yog'larning parchalanishida va so'rilishida ishtirok etadi.

Qondagi o't kislotalari miqdorining oshishi jigarning ekskretor funksiyasining eng kichik buzilishlarida sodir bo'lishi mumkin. Bundan tashqari o't kislotalarining kontsentrasiyasi doimiy ravishda xolestazda, ayniqsa birlamchi biliar sirroz bilan birga kechuvchi uzoq muddatli xolestazda, medikamentoz xolestazda, uzoq muddatli jigar osti mexanik sariqligida, alkogolizm bilan jigarning zararlanishida, bolalarda uzoq davom etadigan diareya va birlamchi gepatomada, virusli gepatit, o'tkir xoletsistitda kuzatiladi.

Transaminazalar

Ikkita transaminaza - ALAT va AsAT faolligini aniqlash, klinik amaliyotda etiologiyasidan qat'iy nazar gepatotsitlar zararlanishining sezgir, nospesifik ko'rsatkichi bo'lib keng qo'llaniladi. Jigarning zararlanishiga gepatit, toksik zararlanish, shokdan keyingi o'zgarishlar, og'ir gipoksiya, o'tkir yurak yetishmovchiligi va boshqa kasalliklar kiradi. ASAT ga qaraganda ALAT - jigar kasalliklarining o'ziga xos ko'rsatkichidir, chunki jigarda ALAT ko'proq miqdorda mavjud.

Aspartataminotransferaza aminoguruhni asparagin kislotadan (aminokislotadan) alfa-ketoglutar kislotaga (keto kislota) o'tishini kataliz qiladi. AsAT odam to'qimalarida (yurak, jigar, skelet mushaklari, buyraklar, oshqozon osti bezi, o'pka va boshqalar) keng tarqalgan bo'lib, mitoxondrial va sitoplazmatik izoenzimlarga ega. Normada, qon zardobida faqat sitoplazmatik (sitozolik) izoenzim mavjud.

Qondagi AT faolligi bir qator kasalliklar, ayniqsa, ushbu fermentga boy bo'lgan organlar va to'qimalarga zararlanishida ortadi. ASAT faoliyatidagi eng keskin o'zgarishlar yurak mushagi zararlanishida kuzatiladi. 93–98% miokard infarkti bo'lgan bemorlarda ferment faolligi oshadi.

Klinik amaliyotda qonda ASAT va ALAT faolligini bir vaqtda aniqlash keng qo'llaniladi; zararlanishning lokalizatsiyasi va chuqurligi, patologik jarayonning faolligi haqida ma'lumot beradi; kasallikning natijasini oldindan prognozlashga imkon beradi.

ASAT o'tkir gepatit va gepatotsitlarning boshqa og'ir zararlanishlarida ham ortadi. Mexanik sariqlikda, jigar metastazlari va sirrozi mavjud bemorlarda o'rtacha o'sish kuzatiladi.

De Ritis koefitsienti. Normada AsAT / ALAT nisbati 1,33 ga teng. Bu ko'rsatkich jigar kasalliklarida past bo'ladi, yurak kasalliklarida esa yuqori. AlAT faolligi darajasi normada 7–40 IU/L. Alaninaminotransferaza (AlAT) aminoguruhni alanin (aminokislota) dan alfa-ketoglutar kislotasiga (keto kislota) o'tkazilishini katalizlaydi. AlAT skelet mushaklarida, jigarda, yurakda mavjud. Yurak mushaklarida AsATga qaraganda AlAT ancha kam. Shuningdek, kam miqdorda AlAT, oshqozon osti bezi, taloq, o'pkada ham mavjud. AlAT eng ko'p kontsentratsiyasi jigarda bo'ladi. Aminotransferazalarning faolligi (AsAT va AlAT) 1-1,5 marta oshsa past darajadagi giperfermentemiya; 6-10 marta oshsa - o'rtacha giperfermentemiya va 10 martadan ko'proq oshsa yuqori darajadagi giperfermentemiya deb hisoblanadi. O'tkir gepatitda, uning etiologiyasidan qat'iy nazar, barcha bemorlarda aminotransferazning faolligi oshadi. Ayniqsa, sitoplazmada mavjud bo'lgan AlAT faoliyati o'zgaradi, bu joylashish uning hujayradan tez chiqishi va qon oqimiga kirishiga yordam beradi, shuning uchun AlAT o'tkir gepatitda AsATga qaraganda erta tashxis qo'yish uchun sezgir testdir. AlAT yarim parchalanish umri 50 soat atrofida. AsAT mitoxondriyalarda joylashgan, AlAT yarim parchalanish umri 20 soat. O'tkir virusli gepatitda AlAT va AsAT sariqlik paydo bo'lishidan 10-15 kun oldin ko'tariladi. Virusli gepatitning tipik kechishida AlAT faolligi kasallikning 2-3 haftasida maksimal darajaga yetadi. Uning yaxshi oqibatli kechishida AlAT faoliyati 30-40 kun, ASAT faoliyati - 25-35 kunda normallasadi [Shuvalova E. P., Raxmanova A.G., 1986].

Aminotransferazalar faolligining takroriy yoki progressiv ravishda ko'payishi kasallikning yangi nekrozi yoki qaytalanishini ko'rsatadi. Aminotransferazalarning faolligi davrining uzayishi ko'pincha salbiy oqibatlarga olib keladi, chunki bu o'tkir jarayonning surunkali shaklga o'tishini ko'rsatadi. Virusli gepatitning o'tkir davrining barcha shakllarda, og'ir holatdan tashqari, de Ritis koefitsienti 0,55 dan 0,65 atrofida bo'ladi. Kasallikning og'ir holatlarida ushbu koefitsient o'rtacha 0.83 ni tashkil etadi, bu ASAT faolligining sezilarli darajada o'sishini aks ettiradi. Differensial diagnostika nuqtai nazaridan, jigarning virusli zararlanishidan farqli

o'laroq, jigarning alkogoldan zararlanishida, ASAT faolligi nisbatan yuqori bo'lishi va de Ritis koeffitsientining 2 dan kattaroq bo'lishi xarakterlidir. Surunkali gepatit past darajadagi va o'rtacha giperfermentemiya bilan tavsiflanadi. Jigar sirrozining latent shakllarida, fermentlarning faolligi, odatda, yuqori bo'lmaydi yoki normada bo'ladi. Faol shakllarda aminotransferaz faolligining oshishi 74-77% holatlarda kuzatiladi. AlAT va AsAT faolligining ortishi deyarli barcha sog'lom bo'lgan gepatit "B" yuza antigenining tashuvchilarida aniqlanishi mumkin, bu jigarda asimptomatik faol jarayonlar mavjudligini ko'rsatadi.

Ishqoriy fosfataza

Jigar kasalliklarida ishqoriy fosfataza (IF) faolligining ko'payishi, odatda, o't yo'llarida joylashgan hujayralar tomonidan jigardan tashqari o't yo'llarida xolestazda ushbu ferment sintezining natijasidir. Xolestaz, hatto qisqa bo'lsa ham, fermentning faolligining oshishiga olib keladi, bunday xollarda ularning normadan kamida ikki baravar ko'proq oshadi. Ishqoriy fosfatazaning yuqori faolligi jigar infiltrativ kasalliklarida (masalan, o'smalarda) ham kuzatilishi mumkin. Bu sirrozga ham xosdir. Jigar ishqoriy fosfataza faolligining yagona manbai emas. Suyaklar, ingichka ichak, yo'ldosh va buyraklarda ham o'rtacha miqdordagi ishqoriy fosfataza mavjud. Normada, qonda ishqoriy fosfatazaning faolligi asosan jigar, suyaklarda va oz miqdorda ichakda saqlanadigan fermentdir. Plasentar ishqoriy fosfataza homiladorlikning uchinchi trimestrida ona qonida aniqlanadi.

Ba'zida ishqoriy fosfataza faolligi ko'payishining sababini tezda aniqlab bo'lmaydi. Bunday hollarda izoenzimlarni aniqlash mumkin: jigar va suyak izoenzimlari elektroforezda ajratiladi. Bundan tashqari, zardobda ishqoriy fosfatazaning jigardan kelib chiqishini GGTP faolligi oshishi bilan tasdiqlanadi.

Laktatdehidrogenaza

LDG darajasi ko'pincha gepatosellyular disfunktsiyada ortadi. Amalda, jigar kasalliklarini tashxislashda bu ferment faoliyatini aniqlash kamdan-kam hollarda ishlatiladi chunki bu ferment past spesifik ko'rsatgichga ega va organizmda keng tarqalgan.

γ -Glutamyltranspeptidaza

γ -Glutamyltranspeptidaza (GGTP), mikrosomal ferment bo'lib, to'qimalarda keng tarqalgan ayniqsa, jigar va buyrak kanalchalarida.

Plazmadagi GGTP faoliyati xolestazda keskin ko'tariladi (ba'zan 50 martadan ortiq) va jigar yetishmovchiligining ko'rsatkichidir. GGTP faolligining o'sishi, shuningdek, jigar patologiyasi bo'lmasa ham, spirtli ichimliklarni iste'mol qiladigan odamlarda ham kuzatiladi. Ferment faolligini fenitoin kabi dorivor moddalar oshirishi mumkin. Jigarning o'tkir zararlanishida GGTP ning faolligi o'zgarishi transaminazalar faolligi o'zgarishlari bilan paralleldir.

Plazma oqsillari

Albumin jigar tomonidan sintezlangan asosiy oqsildir. Plazmadagi yarim parchalanish davrining davomiyligi 15-19 kun, shuning uchun jigarda sintezning keskin pasayishi bilan albumin konsentratsiyasining sezilarli pasayishi sekin rivojlanadi. gipoalbuminemiya asosan og'ir surunkali jigar kasalliklarining alomatidir, garchi bu holat og'ir o'tkir jigar zararlanishida ham kuzatilishi mumkin.

Jigar tomonidan ishlab chiqarilgan ba'zi koagulyasion omillarning faolligini o'lchaydigan protrombin vaqti ba'zan jigarning sintetik funksiyasining ko'rsatkichi sifatida ishlatiladi. **Protrombin** juda qisqa yarim parchalanish davriga ega va protrombin vaqtining ko'payishi gepatosellyular zararlanishning dastlabki belgisi bo'lishi mumkin. Jigar kasalligining og'irligini o'lchash uchun ba'zan zardob **globulinlarining** umumiy konsentratsiyasi qo'llaniladi.

α -Fetoprotein (AFP) xomila jigari tomonidan sintezlanadi. Normada katta yoshdagi odamlar plazmasida AFP past konsentratsiyada (<20 mkg / L) mavjud. AFP darajasini ko'tarilishini aniqlanishi -bu gepatosellyular karsinoma tashxisida ko'tariladi, bunday hollarda zardobdagi oqsil konsentratsiyasi 80-90% gacha ortadi. AFP shuningdek embrion hujayralari o'smalari uchun marker sifatida ishlatiladi.

Jigarning o'ziga xos kasalliklarini tashxislashda **α - antitripsin** va **seruloplazmin** kabi boshqa oqsillar aniqlanadi.

Jigar funksiyalarini baholash

- Baholash namunalari, odatda, bilirubin, transaminazalar va ishqoriy fosfataza faolligini aniqlashni o'z ichiga oladi.
- ASAT va ALAT ning faolligi gepatosellyular zararlanishini ko'rsatadi.

- Bilirubin konsentratsiyasining ortishi va IF fermenti faolligining oshishi xolestaz, o't suyuqligi chiqishi blokadasining mavjudligini ko'rsatadi.

- Y-glutamyltranspeptidaza fermentining gepatotsellulyar induksiyasi dori-darmon moddalari yoki spirtli ichimliklar sababli bo'lishi mumkin.

Sariqlik

Sariqlik teri yoki skleraning sariq tabiiy bo'lmagan rangidir. Bu plazmada 30 mmol/l dan yuqori konsentratsiyada bilirubining mavjudligi bilan bog'liq. Normada plazmadagi bilirubin miqdori 22 mmol/l dan kam.

Qonda bilirubin darajasini oshishining uchta asosiy sababi bor:

- Bilirubin xosil bo'lishining tezligi oshadi va bu miqdor jigarning o't kislotalari xosil qila olish va ajratishi qobiliyatidan ustunlik qiladi (gemolitik sariqlik, jigarusti sariqligi)

- Jigarda konyugatsiya yoki ekskretsiyon mexanizmlarning pasayishi -normal miqdorda sintezlangan bilirubinni (jigar, gepatosellular sariqlik) metabolizatsiya qilish uchun jigarning funksional yetishmovchiligidir.

- Biliar tizimning obstruksiyasi, o't suyuqligi (xolestatik, jigar osti, mexanik, obstruksion sariqlik) ning chiqishini oldini oladi.

Sariqlik patogenezi

Jigar usti (gemolitik) sariqligi

Ko'pincha gemolitik sariqlik eritrotsitlar- yetilgan hujayralar va ularning ajdod xujayralarining gemolizining ko'payishi bilan bog'liq. Yetilgan hujayralarning gemolizga uchrashi masalan, zararlangan yumshoq to'qimalardagi gemoliz yoki ichki qon ketish natijasida kuzatilishi mumkin. Samarasiz eritropoez natijasidagi gemoliz pernisiyoz anemiya (eritrotsitlar yetilishidagi buzilishlar) yoki talassemiya (gemoglobinning anormal tuzilishi) bilan sodir bo'ladi. Jigar usti sariqlikda giperbilirubinemiya buyraklar tomonidan chiqarilmaydigan konyugasiyalanmagan bilirubinning to'planishi natijasidir. Sariqlikning rivojlanishi jigarning kuchaygan konyugatsiya qilishi bilan bog'liq. Bu jigardan ichakka ko'p miqdordagi bilirubin o'tishiga olib keladi. Natijada ko'p miqdorda urobilinogen ishlab chiqariladi va siydikda unung miqdori oshib ketadi (jadval 4.2).

Sariqlik sabablari pastdagi jadvalda keltirilgan.

4.2 jadval

Sariqlik sabablari

Turi	Mexanizm	Buning sababi
Jigarusti sariqligi	Samarasiz eritropoez	Talassemiya va pernisiyoz anemiya
	Qizil qon hujayralarining destrksiyasi ko'payishi	Gemoliz Ichki qon ketish
Gepatosellular	Konyugatsiya fermentlarining yetilmaganligi	Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sariqligi
	Bilirubin transportining irsiy buzilishi	Jilber kasalligi Krigler-Nayar sindromi Rotor Sindromi Dubina-Jonson sindromi
	Gepatositlarning umumiy disfunktsiyasi	Gepatit Portal sirrozi
	Dori-darmonlar bilan indikatsiya qilingan	Parasetamol Izoniazid
Xolestatik	Jigar ichi	Gepatit O't yo'llarining sirrozi Anabolik steroidlar Fenotiazinlar Jigarning yomon sifatli Kasalliklari
	Jigardan tashqari	O't toshlari O't yo'llari o'smalari O't suyuqligi yo'llarining siqilishi Oshqozon osti bezi boshchasining karsinomasi

Jigarusti sariqligi

- Ko'pincha gemolitik kasalliklar bilan bog'liq.
- Bilirubin siydikda chiqarilmaydi.
- Siydikda urobilinogen konsentratsiyasi ortadi.

Gepatosellular sariqlik

Bilirubin transportining tug'ma kasalliklari, konyugatsiyaning yoki bilirubinning ekskresiyasining pasayishi tufayli sariqlikka kelib chiqadi. Gepatosellular tizimning umumiy buzilishi gepatit va dekompensatsiyalangan jigar sirrozida yuzaga kelishi mumkin. Bunday holatlarda sariqlikning patogenezi murakkablashadi, tutilish buziladi, hujayra ichidagi transporti, bilirubinning konyugatsiyasi

kamayadi. Dori moddalari gepatotoksikligi (masalan, parasetamol) yoki idiosinkratsiyaga sezgirligi (masalan, izoniazid) tufayli jigarning gepatosellular zararlanishiga olib kelishi mumkin.

Agar konyugatsiya darajasi ekskretsiya qobiliyatidan oshsa, qondagi konyugatsiyalangan bilirubin darajasi ko'tariladi va siydik orqali chiqarilishi mumkin. Qonda ushbu turdagi sariqlikda konyugatsiyalangan va konyugatsiyalanmagan bilirubin darajasi oshadi.

Siydikda bilirubin va ortiqcha urobilinogen aniqlanishi mumkin.

Xolestatik sariqlik

Xolestatik sariqlik o't suyuqligining gepatotsitlardan o'n ikki barmoqli ichakka tushishiga to'sqinlik bo'lishi natijasida paydo bo'ladi. Bunda jigarning o'zida (jigar ichi xolestaz) yoki o't yo'llarida va oshqozon osti bezi boshchasida (jigardan tashqari xolestaz) zararlanish sababli yuzaga kelishi mumkin.

Jigar ichi va tashqi xolestazlari ultratovush tekshiruvi yoki jigar biopsiyasi yordamida differentsiatsiya qilinadi.

Jigar ichi xolestaz ko'pincha gepatit yoki dekompensatsiyalangan jigar sirrozida rivojlanadigan umumiy gepatosellular disfunktsiyaning natijasidir. Ushbu holat shuningdek, birlamchi billiar sirozining ham alomatidir. Yomon sifatli o'smalar o't yo'llarining shoxchalarini to'sib qo'yishi mumkin. Ba'zi dorilar, masalan, anabolik steroidlar, fenotiazinlar va sulfonilamidlar jigar ichi xolestazga olib kelishi mumkin.

Jigar tashqi xolestazli obstruktsiya ko'pincha asosiy o't yo'llarining o'smalari, oshqozon osti bezi boshidagi o'simta va jigar darvozalarida kattalashgan limfa tugunlarining natijasidir. O't pufagi yoki sklerozlangan xolangit ham o't yo'llarining tiqilib qolishiga olib kelishi mumkin.

Sariqlik buzilgan ekskretsiya va glomerulada filtrlanadigan va siydikda paydo bo'lgan konyugatsiyalangan bilirubinning to'planishi tufayli yuzaga keladi. Ammo siydikdagi bilirubin aniqlanmasligi mumkin, ehtimol bu konyugatsiya jarayonidagi o'zgarishlar suvda kam eriydigan albumin bilan bog'langan bilirubin ko'payishi sababki bo'ladi.

To'liq ichak obstruktsiyasida bilirubin ichakka tushmaydi va urobilinogen hosil bo'lmaydi va siydikda aniqlanmaydi. Bunday sharoitda najas axolik bo'ladi.

Xolestatik sariqlik

- Xolestazga jigar ichi va tashqarisidagi zararlanish olib kelishi mumkin.
- Sariqlikka konyugatsiyalangan bilirubin sabab bo'ladi.
- Bilirubin siydikda aniqlanadi (jadval 4.3).

Differensial tashxis

4.3 jadval

Sariqlikning differensial diagnostikasi

Belgilar	Gemolitik sariqlik	Gepatosellular sariqlik	Xolestatik sariqlik
Bilirubin turi	Konyugatsiylanmagan	Aralash	Konyugatsiyalangan
Bilirubin darajasi	Odatda < 75 mkmol/l	Bilirubin ↑	Bilirubin ↑↑↑
Siydikda bilirubin	yo'q	Bor	Bor
Siydikdagi urobilinogen	oshadi	Oshadi	kamayadi
Fermentlar faoliyati	LDG↑	ASAT + ALAT↑↑↑ keyinroq IF	IF odatda normadan 3 marta ko'p, ASAT, ALAT + LDG odatda, o'rtacha darajada↑

JIGAR KASALLIKLARI

O'tkir jigar kasalliklari

O'tkir jigar kasalliklari uchta sababga bog'liq:

- zaharlanish;
- yuqumli kasallik;
- noadekvat perfuziya.

Biokimyoviy tadqiqotlar

Jigar zararlanishining biokimyoviy belgilari ASAT va ALAT hisoblanadi. Zardobda bilirubin va IF darajasining oshishi xolestazning mavjudligidan dalolat beradi. Kasallikning rivojlanishi yoki tiklanish jigar testlari natijalari bilan baholanishi mumkin.

Intoksikatsiya

Jigarning shikastlanishi turli xil farmakologik va kimyoviy vositalar ta'siridan keyin rivojlanishi mumkin. Jigar uchun eng ko'p uchraydigan toksinlar parasetamol va uglerod tetraxloridi. Ular jigar tomonidan oz miqdordagi metabollanadi; ushbu moddalarning yuqori

konsentratsiyasi, ularning toksik metabolitlari gepatotsitlarning destruksiyasi va fermentlarning ommaviy chiqishiga olib keladi.

Agar spirtli ichimliklar, to'yib ovqatlanmaslik yoki boshqa surunkali kasalliklar bilan zararlangan bo'lsa, jigarining intoksikatsiyaga qarshi turish qobiliyati pasayadi.

Ba'zi o'simlik va qo'ziqorin toksinlari 48 soat ichida jigarga halokatli va fatal zarar yetkazishi mumkin. O'tkir gepatotsitulyar yetishmovchilikka olib keladigan toksinlarning uchinchi guruhi faqat unga moyil bo'lgan ba'zi odamlar uchun xavflidir. Ushbu moddalarga natriy valproat - antikonvulsant dori ba'zi bolalarda zaharlanishga olib keladi va bularga yana anestetik galotan kiradi. Jigarining zararlanishiga olib keladigan asosiy toksinlar va dorilar jadvalda keltirilgan (jadval.4.4).

4.4 jadval

Jigar zararlanishiga olib keladigan toksik va dorivor moddalar

Jigar o'zgarishlar	Zarar turi	Modda
Gepatosellular zarar	Dozaga qaram	Uglerod tetraxlorid Sirtli ichimliklar Parasetamol Metotreksat
	Idiosenkratik	Galotven Antituberkulyoz dorilar Trisiklik antidepressantlar
Sirroz	Dozaga qaram	Sirtli Ichimlik Metotreksat
Xolestaz	Dozaga qaram	Anabolik steroidlar Azatiopirin
	Idiosenkratik	Kabimazol Fenotiazinlar Sulfonilurea
O't toshlari		Estrogenlar

KARDIO-VASKULYAR SISTEMASI KASALLIKLARNING ZAMONAVIY LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Qachonki xujayra ichida katexolaminlarning va siklik AMF konsentratsiyaning ko'payishida uglevod anaerob katabolizmining asosiy kalit fermenti- fosfofruktokinaza va fosforilazalar aktivlanishiga olib keladi. Lekin bu anaerob glikolizning qanchalik darajada aktivlanishiga qaramasdan gipoksiyadan zararlangan

miokardni energiyaga bo'lgan ehtiyojini qoplay olmaydi. Bundan tashqari, laktatning to'planishi va metabolik atsidozning shakllanishi, o'z navbatida, membranalarning tuzilishi va funksiyalariga ta'sir qiladi. Membrana potentsiali pasayadi, ATF yetishmovchiligi tufayli ion tashish faolligi pasayadi.

Shunday qilib, $Na^+ -$, $K^+ -$ ATFazaning inaktivatsiyasi kardiomyositlarda Na^+ ko'payishi va K^+ kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Ca^{2+} kanallarining bloklanishi va kardiomyositlarning sarkoplazmasida Ca^{2+} to'planishiga olib keladi. Bunday sharoitda hujayra membranalarning labilizatsiyasi membranali fosfolipazalarning faollashishiga, agressiv reaktiv lizofosfatidlarning shakllanishiga, shuningdek lipid peroksidlanish (LP) mexanizmlarining faollashishiga olib keladi. Lizosomal membranalarning shikastlanishi kislotali muhitda gidrolazalarning faollashishiga va natijada oqsillarni - lipoproteinlarni gidrolitik parchalanishini katalizlovchi ikkinchi darajali alteratsiyani keltirib chiqaradi. Xamda hujayra ichidagi qon oqimiga fermentlar (fosfatlar, laktat dehidrogenaza, kreatin fosfokinaza, transaminaza) chiqadi. Uglevodlar, oqsillar va lipidlar metabolizmining buzilishi yurak mushaklarining yog' infiltratsiyasida namoyon bo'lishi mumkin. NADPH (H^+) to'planishi lipidlarning sintezini tezlashtiradi, uning asosiy substrati ham oksidlanmagan erkin yog ' kislotalari va laktat - piruvat (atsetil - KoA orqali) ni ko'payishiga olib keladi.

Shunday qilib, energiya manbalarining yetishmasligi va ion tarkibining buzilishi, birinchi navbatda hujayra ichidagi kalsiy miqdorining oshishi mushak hujayralarining funksional faolligi va ularning asta-sekin nobud bo'lishini belgilaydi. Bu kardiomyositlarning sarkoplazmasida kalsiy ionlarining to'planishi bo'lib, zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, yurak mushagining turli xil shikastlanishlari patogenezida, irsiy kardiopatiyadan tortib, gipertrofik yurak yetishmovchiligiga qadar umumiy aloqani negizini tashkil etadi.

Gipoksiya paytida yurak mushaklaridagi patokimyoviy o'zgarishlar

Tibbiy amaliyotida kardiolog turli xil laboratoriya biokimyoviy parametrlariga duch keladi. Mavjud muammoga va unga javob berishi kerak bo'lgan savollarga qarab, uning vazifasi quyidagicha bo'lishi mumkin.

1. O'tkir miokard infarktini mavjudligini, uning darajasini aniqlash, terapiya samaradorligini nazorat qilish.

2. Koronar aterosklerozda miokard infarkti xavfini aniqlash.

Miokard infarkti davolashning samaradorligi uni aniqlashning tezligi va ishonchliligiga bog'liq. Laboratoriya ma'lumotlari asosan tashxisni tasdiqlaydi, ammo klinik ko'rinish noaniq bo'lgan hollarda (barcha holatlarning 20-25 foizi) va miokard infarkti elektrokardiogramma asosida tasdiqlanmagan hollarda laboratoriya tekshiruvlari alohida ahamiyatga ega bo'ladi. Miokard infarkti tashxisini qo'yishda, biokimyoviy laboratoriya, diagnostika spesifikligi taxminan 100% va sezgirlik 95-100% bilan tavsiflanadi. elektrokardiogrammada sezgirlik - 70-75% tashkil qiladi.

Miokard infarkti tashxisida ishlatiladigan laboratoriya tekshiruvlari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- Mioglobin (juda erta marker);
- MB kreatinkinazining izoenzimplari (KK-MV) (erta marker);
- "Yurak" laktat dehidrogenaza (LDG-1 yoki LDG-II) izoenzimplari (miokard infarktining kechki markeri).

Miokardning shikastlanishiga javoban tananing spetsifik bo'lmagan reaktivligining namoyon bo'lishi bu polimorf hujayrali leykositozdir, ularning oshishi anginal og'riq paydo bo'lganidan bir necha soat o'tgach paydo bo'ladi, 3-7 kun davom etadi va ko'pincha $12-15 \times 10^9 / l$ ga yetadi. EChT qondagi oq qon tanachalari kabi tez o'smaydi, 1-hafta oxirida cho'qqiga chiqadi va ba'zida 1-2 hafta davomida ko'tarilishi saqlanadi.

Ta'sirchan va o'ziga xos analitik usullarni, ayniqsa immunologik usullarni va biokimyoviy laboratoriya testlari yordamida miokard infarkti (troponin-T, troponin- I , miozin nurlari zanjirlari) tashxisini aniqlashni oshiradi . Kasallikni davolashdan ko'ra uni oldini olish osonroq degan tamoyilga amal qilgan holda, kardiologning ateroskleroz xavfini baholash uchun biokimyoviy laboratoriya testlaridan foydalanish maqsadga muvofiq xisoblanadi. Bularga, birinchi navbatda, erkin xolesterin, past zichlikdagi lipoprotein xolesterin (ZPLP) va yuqori zichlikdagi lipoprotein (ZYLP) ni aniqlash kiradi.

Ishemik yurak kasalligi uchun laboratoriya ko'rsatkichlari

Lipid metabolizmidagi buzilishlarni erta aniqlashga imkon beradigan laboratoriya tekshiruvlari yurak-qon tomir kasalliklarini

to'g'ri oldini olish va davolash uchun juda muhimdir. Ular asosan zardobdagi xolesterin va triglitseridlarni aniqlash bilan bir qatorda LDL -xolesterolni (xavf omilini) va HDL-xolesterolni (himoya qiluvchi omil) aniqlash bilan bog'liq.

Ushbu kasallik xavfi yuqori bo'lgan bemorlar davolash va uning samaradorligini baholash laboratoriya nazoratidan o'tkaziladi.

Endilikda laboratoriyalar lipoprotein A1 (Apo-A1), asosan bu apolipoprotein HDL lipoproteinlarning tarkibiga kiradi va LDL lipoprotein tarkibida bo'lgan apolipoprotein B (Apo-B) ni aniqlashni taklif qilmoqda. Miokard infarkti bo'lgan bemorlarda Apo-A darajasi past yoki Apo-B darajasi yuqori bo'lishi aniqlangan.

Miokard infarkti laboratoriya diagnostikasi

An'anaga ko'ra, miokard infarkti tashxisi uchta diagnostika belgilaridan kamida ikkitasiga asoslanadi:

1. Ko'krak qafasidagi o'tkir og'riq;
2. Ishemiya borligini ko'rsatadigan elektrokardiogrammadagi o'zgarishlar;
3. Laborator o'zgarishlar.

Miokard infarkti laboratoriya diagnostikasida miokard oqsil tarkibining qon zardobidagi o'sish dinamikasi va ayniqsa zararlangan miokard hujayralaridan chiqqan fermentlarni tekshirish alohida ahamiyatga ega. Yurak mushaklari hujayralarining nekrozi o'tkir koronar arteriya trombozidan 20 daqiqadan keyin o'zini namoyon qiladi. Nekrozning o'sish sur'ati periferik qon aylanishi va miokardning kislorodga bo'lgan talabi qondirilishi kabi omillarga bog'liq. Hujayra nekrozi tufayli ularning tarkibi hujayralararo suyuqlikka tushadi:

- Birinchidan, hujayra ichidagi ionlar (K^+ + Zn^{2+} , Mg^{2+} , noorganik fosfat) yo'qotiladi;

- Bundan tashqari, hujayra ichidagi metabolizm buzilganligi sababli hujayra ichidagi metabolitlar (laktat, adenozin) xujayralararo suyuqlikda paydo bo'ladi;

- Nihoyat, hujayra membranalarning funksional va tarkibiy parchalanishining boshlangani tufayli hujayra ichidagi makromolekulalar (mioglobin, troponin-T, fermentlar va boshqa oqsillar) yo'qoladi.

Miokard infarkti enzimodiagnostikasi

Miokard infarkti tashxisida plazma tarkibidagi 3-ta fermentning faolligini aniqlash qo'llaniladi: Bular kreatinkinaza (KK), laktat dehidrogenaza (LDG) va aspartat aminotransferaza (ASAT).

Qon zardobida ushbu fermentlarning faolligini oshishi kinetikasi va ularning ortib borayotgan faoliyati aniqlash muhimdir. Qon zardobida KFK faolligining erta boshlanishi va normal holatga tezda qaytish, bu past molekulyar og'irlik (85000 Da) egaligi va fermentning qon zardobida qisqa umr ko'rishiga bog'liq:

- AsAT faolligining kechroq va uzoqroq o'sishi molekulyar og'irligi (120,000 Da) va plazmadagi yarim yemirilish davri yuqori;
- LDG faolligining kech va uzoq muddatli o'sishi (katta molekulyar og'irligi (140000 Da) bu fermentning molekulasining harakatchanligi va tarqalishiga to'sqinlik qiladi.

Bu fermentlar aniqlaydi:

- Miokard infarkti paydo bo'lganidan keyin individual ferment zardobidagi faollik qonni olish vaqtiga bog'liq;
- Miokard infarktidan keyin fermentlarni qonga chiqishi infarkt yuzasini uning erta bosqichida perfuziyasiga bog'liq. Bu, enzimatik tadqiqotlar asosida yurak xuruji darajasini aniqlash imkoniyatini ko'rsatadi.

Laboratoriya tashxisida miokard infarkti kasallikning boshqa ferment bo'lmagan markerlarini aniqlash, masalan, miogloblin, troponin - T, troponin -I, miozin zanjirlarini aniqlash:

- Qon zardobida aniqlanadigan fermentlarning faolligi oshishiga olib keladigan boshqa sabablarni ko'rib chiqish xam axamiyatli xisodlanadi.

Miokard infarkti tashxisida aminotransferazlar.

Ikkata aminotransferaza ham - AST (sitoplazmatik va mitoxondrial) va ALT (sitoplazmatik) - odatda qon plazmasida, orqa miya suyuqligi va so'lakda mavjud, ammo siydikda topilmaydi. Odatda tekshirish uchun qon zardobi olinadi. Uning gemoliziga yo'l qo'yilmasligi kerak, chunki AST va ALT ning eritrositlardagimiqdori normal plazmaga qaraganda ancha yuqori.

Oddiy plazma AST va ALT faolligi aniqlash ta'sir qiladi (harorat, pH, reaksiya muhitida piridoksalfosfat mavjudligi va boshqalar). . Och qolgan paytida bu qiymatlar biroz pastroq bo'lishi mumkin. Shuningdek, ular ayollarda erkaklarnikiga nisbatan biroz pastroq.

Qon zardobida AST miqdori baland bo`lishi mumkin:

- fiziologik (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda faollik darajasi kattalarnikiga qaraganda 1,5-2,0 baravar yuqori);
- Artifakt tufayli laboratoriyadan olingan namunani ishlov berishdagi xatolar (in vivo va in vitro gemoliz)
- Kam miqdorda baland bo`ladi; jigar sirrozi, o'sma infiltratsiyasi, pankreatit, qalqonsimon bez gipofunksiyasida 2-5 martagacha.
- 5-10 martaga ko'payishi: miokard infarkti bilan, operatsiyadan keyin, masalan, yurakda, skelet mushak kasalliklari, xolestaz, rivojlangan gepatitlarda;
- Sezilarli darajada oshishi (10 martadan ko'proq); o'tkir virusli gepatit, og'ir to'qima gipokiyasi bo`lganda

Miokard infarkti bo'lsa, AST plazmada faolligi 8-12 soatdan keyin oshadi, maksimal faollik 24-36 soatdan keyin erishiladi va normal holatga qaytish 4-6 kun ichida sodir bo'ladi.

Miokard infarkti bo'lgan bemorlarning 95 foizida AST plazmada normal qiymatning yuqori chegarasidan (2-10 baravar yuqori) bo`ladi. Miokard infarktida aksariyat hollarda AST / ALT ko'rsatkichi 2 dan oshadi va jigarining shikastlanishida esa 1 dan kam bo`ladi.

Miokard infarkti tashxisida laktatdehidrogenaza va uning izoenzimplari

LDG faolligi inson tanasining barcha hujayralarida mavjud va bu ferment hujayralar sitozolida bo'ladi. LDG tetramer molekuladir, u 4 turdagi subyedinitsadan (polipeptid zanjirlari) iborat; 2 turdagi - H (yurak turi) va M (mushak turi) kiradi. 5 ta izoenzim shakli bor: LDG-1 (NNNN, N₄), LDG-2 (NNNM, N₃M), LDG-3 (NNMM, N₂M₂), LDG-4 (NMMM, NM₃) va LDG-5 (MMMM, M₄).

To'qimalarda LDG izoenzimlarining boshqa to'plami mavjud. Yurak LDG-1 va LDG-2 ning ustunligi bilan ajralib turadi, jigar esa LDG-5. Qon zardobi yoki geparinli plazma LDG faolligini aniqlash uchun biomaterialdir. Boshqa antikoagulyantlar tavsiya etilmaydi. Gemolizlangan plazmadan foydalanish mumkin emas, chunki qizil qon hujayralari qon zardobiga qaraganda LDG faolligini 300 baravar yuqori (bu asosan LDG-1, LDG-2, ya'ni yurakdagi LDG izoenzimlariga tegishli). Sog'lom odamlarning qon zardobida LDG izoenzimlarining tarqalishi LDG ning umumiy faolligiga nisbatan quyidagicha: 15-25% LDG-1, 30-40% LDG-2, 20-25% LDG-3, 10-15% LDG-4, 5-15% LDG-5.

Qon zardobida LDG umumiy faolligini oshishining asosiy sabablari:

- fiziologik (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda LDG faolligi kattalarga qaraganda 3-4 baravar yuqori);

- Artefaktlar (qon gemolizi);

- 2-5 marta yani o'rtacha oshish (virusli gepatit, yomon sifatli o'smalar, skelet mushaklari kasalliklari, o'pka emboliyasi, yuqumli mononuklyoz, gipotireoz);

-5 martadan ko'proq sezilarli darajada oshishi; miokard infarkti, shok va gipoksiya natijasida qon aylanishining buzilishi, gematologik kasalliklar, buyrak infarkti

LDGning izoenzimplari darajasi oshadi:

- LDG -1, LDG-2 - miokard infarkti (LDG-I ga qaraganda LDG - II ning ko'payishi), megaloblastik anemiya, buyrak infarkti

- LDG -2 va LDG -3 - o'tkir leykemiya, o'sma kasalliklarida;

- LDG -5 – jigar zararlanishida, skelet mushaklar zararlanishida oshadi.

Miokard infarktida og'riq boshlanganidan 18-24 soat o'tgach, qon plazmasida LDG darajasi oshib, 48-72 soatdan keyin maksimal ko'rsatkichga yetadi (miokard infarkti bo'lgan bemorlarning 90-95 foizida LDG darajasi yuqori chegaraga nisbatan 2-10 baravar yuqori).

LDG ning plazma faolligi oshishi 7-12 kun davom etadi. Bunda LDG umumiy faolligining oshishi LDG-1 ning faolligini oshishi xisobiga ko'tariladi, qon plazmasida uzoq vaqt bo'lganligi sababli miokard infarktining juda muhim diagnostic va pragnostik marker xisoblanadi. Miokard infarkti tashxisini tasdiqlashda LDGning sezgirligi 90%, tashxisning spesifikligi esa 90 - 99% ni tashkil etadi. LDG-1 / LDG-2 faolligini nisbatlarini aniqlash orqali sezgirlikni oshirish mumkin. Bu nisbatning 1 dan katta bo'lishi miokard infarkti bo'lgan bemorlarning taxminan 75 foizida uchraydi. Og'riq boshlanganidan keyin 24 dan 96 soatgacha qonni tekshirish ushbu bemorlarda diagnostika spesifikligi 100% ga yaqin.

Miokard infarkti tashxisida kreatinkinaza, uning izoenzimlarining ahamiyati

Kreatinkinaza kreatinning ATF bilan qaytariladigan fosforlanishini katalizlaydi. Ushbu fermentning eng yuqori faolligi skelet mushaklarida, miya va yurak mushaklarida aniqlanadi. KK molekulyar og'irligi 40,000 Da va bitta genning mahsuloti bo'lgan M

(mushak turi) va B (miya turi) tarkibiy qismlaridan iborat dimer molekula . KK izoenzimlarini uch juft

1-KK-BB yoki KK1 (miya, prostata, ichak, o'pka, platsenta, qovuq), 2-KK-MB yoki KK2 (yurak mushagi, skelet mushaklari), KK-MM yoki KKM (skelet mushaklari, yurak mushaklarida) Shuningdek, plazma tarkibidagi KK ning umumiy faolligining fiziologik xususiyatlarini xisobga olish kerak bo`ladi.

Bu odamlarning mushak massasi (ayollarda faollik erkaklarnikiga qaraganda past), odam irqi (masalan, qora tanlilarda yuqori), mavsum (yozda qishga nisbatan ko'proq faollik aniqlanadi) kabi omillarga bog'liq. Qon zardobida KK faoliyati barqaror emas va zardobni xona xaroratida uzoq saqlash paytida uning konsentrasiyasi pasayadi. Shuning uchun qonni olingandan so'ng zardob yoki geparinli plazmani 4 ° C ga sovutish kerak. Biroz gemolizga ruxsat beriladi, chunki qizil qon tanachalarida sezilarli miqdordagi KK mavjud emas.

Qon zardobida KFK faolligining oshishi sabablari:

- fiziologik o'sish (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda faollik 2-3 baravar yuqori; o`spirin yoshdagi bolalar, menopauzadan keyin davrda ayollarda, stressdan keyin);

- 5 martagacha o'rtacha o'sish (mushaklarning shikastlanishi, operatsiyadan keyin, gipotiroidizm, alkogolizm, o`smasimon xosilalar);

- Sezilarli yani o'sish-5 martadan ko`p (miokard infarkti, miokardit, shok va qon aylanish yetishmovchiligi, mushak distrofiyasi va rabdomiomaning parchalanishida).

Yuqorida qayd etilgan kasalliklarning aksariyati asosan klinik nomoyon bo`ladi, shuning uchun plazmadagi fermentlarning yuqori faolligi paydo bo'lishining sabablarini aniqlash oson. Ammo, plazma fermenti faolligining oshishini sababini ba`zi xolatlarda qo'shimcha laborator tekshiruvlar talab qiladigan holatlar mavjud. Bu skelet mushaklari shikastlangan bemorda (plazmadagi KKning ko'payishi) ko'krak og'rig'ini rivojlantirsa va elektrokardiogramma aniq tashxis qo'yishga imkon bo`lmaganda kuzatiladi. Bunday hollarda, muammo izoenzimlarni tahlil qilish bo'yicha kengaytirish orqali hal qilinishi mumkin. Shuni esda tutish kerak:

- Yurak mushaklarida asosan KK-MM izoenzimlari (plazmadagi yarim yemirilish davri 18 soat) va bu izoferment umumiy fraksiyaning

15% ni tashkil qiladi, KK- MB (plazmadagi yarim yemrilish davri 12 soat) 1% KK-BB izoenzimi va qolgan qismi KK-MB ga to'g'ri keladi.

- Yurak yoki skelet mushaklarining o'zgarishi bilan bog'liq bir qator kasalliklar mavjud, ular plazma tarkibidagi KK-MB izoenzimining faolligini oshganda (masalan, mushakdagi o'smasimon xosilalar yoki sepsisda);

Bu o'sish quyudagilarga bog'liq bo'lishi mumkin:

- yurak mushagi zararlanish darajasi;
- yurak mushagi shikastlangan uchastkasi kengligiga.

KK-MB izoenzimining plazma ichidagi faolligi miokard infarkti boshlanganidan 4-8 soat o'tgach oshib boshlaydi, 12-24 soatdan keyin maksimal qiymatiga yetadi. Ushbu xolat 3-kuni normal darajaga qaytib boshlaydi.

Miokard infarktining ferment bo'lmagan oqsil markerlari;

Protein markerlari, qon zardobida ularning faolligini aniqlash qulayligini hisobga olib, miokard infarkti tashxisida erta belgisi sifatida qo'llanildi. Ammo analitik immunokimyoviy usullarning rivojlanishi bilan ferment bo'lmagan oqsillar fermentlar bilan bir qatorda miokard infarkti tashxisida tobora ko'proq amaliyotda qo'llanilmoqda. Miokard infarkti uchun bunday ferment bo'lmagan protein markerlari quyidagilar: mioglobin, troponin-T va II, yurak o'pka miozin zanjiri (LC2).

Mioglobin miokard infarkti belgisi sifatida;

Mioglobin, gemoglobin singari, kislorodni bog'laydigan oqsildir. U molekulyar massasi kichik (17,700 D gacha) bo'lib, skelet mushaklarida va nisbatan oz miqdorda - yurak mushagida (400 mg / 100 gr to'qimada) uchraydi. Mioglobinga bog'langan kislorod mioglobinning 50% to'yinganligini ta'minlash uchun juda kam bosimni (2,4 mm.hg) talab qilishi muhim rol o'ynaydi. Mioglobin 8 soniya davomida yurak ishini qo'llab-quvvatlashga yordam beradi yoki blokadada koronar yetishmovchilik bo'lganda yurakning 8 zarbida kislorod bilan taminlaydi. Yurak mushaklarining qisqarish faoliyati uchun zarur bo'lgan energiya ATF parchalanishi natijasida hosil bo'ladi. Mushaklarning qisqarishi uchun kerak bo'lgan ATFaza miozin tolalarida lokalizatsiya qilinadi.

Qon zardobida mioglobinni sezgir va tez aniqlash uchun o'ziga xos immunologik usulning kiritilishi ushbu testdan miokard infarkti tashxisida foydalanishga imkon berdi. Qon zardobidagi mioglobin

darajasi (80 mkg / 1 gacha) bu jinsga va yoshga bog'liq. Qon zardobidagi mioglobin darajasi og'riq boshlanganidan 2-3 soat o'tgach tez ko'tariladi.

Mioglobinnig oshishi KFK va KK-MB faolligining oshishiga qaraganda 3-4 soat ertaroq. Qon zardobidagi mioglobinning maksimal kontsentratsiyasi 6 dan 8 soatgacha, normal qiymatdan 10-25 baravar ko'payadi. Bu oqsilning maksimal qiymati KFK va KK-MB maksimal faolligi paydo bo'lishidan 15-20 soat oldin yuzaga keladi. Mioglobin darajasining normal holatga qaytishi ko'krakda og'riq paydo bo'lganidan keyin 24-36 soat ichida sodir bo'ladi. Plazma mioglobininig ko'payishi, miokard infarkti bo'lgan bemorlarning 60 foizida 2 soatdan keyin va 100 foiz bemorlarda og'riq boshlanganidan keyin 3-5 soatdan keyin kuzatiladi (jadval 4.5).

4.5 jadval

Rezorbsion nekrotik sindromda qonda ko'rsatkichlarning oshish vaqtlari

Ko'rsatkichlar	Boshlanishi	Maksimal	Tanada davom etishi	Norma
Haroratning Oshishi	1-2 kun	2-3 kun	7-10 kun	37 °C dan oshmaydi
Leykotsitoz	Bir necha Soat	2-3 kun	3-7 kun	4-8 x10 ⁹ / l
EChT	2-3 kun	8-12 kun	3-4 hafta	10-15 mm/ soatdan ortiq oshmaydi
AsAT	8-12 soat	2-3 kun	7-8 hafta	0,10-0,40 mmol / soat / l
LDG	8 soat	3 kun	10-12 hafta	0,8-4,0 mmol / g / l
LDG 1	Birinchi soatlar	3 kun	Taxminan 1 oy	31-33% gacha
KFK	4 soat	1 kun	3-4 kun	1,2 mmol / g / l
MB-KFK	4 soat	12-20 soat	2-3 kun	
Aldolaza	1 kun	48 soat	7-8 kun	0,2-1,2 mkmol / g / l
C-reaktiv oqsil	1 kun	13-18 kun	28 kun	yo'q
Fibrinogen	48 soat	3-5 kun	1-2 hafta	2-4 g / l

O'tkir miokard infarkti paydo bo'lishiga tananing spesifik bo'lmagan reaksiyasi, asosan, infarktdan oldingi rivojlanadigan mushak tolalari parchalanishi, qon oqsillari parchalanish mahsulotlarini yurak mushaklarining mahalliy aseptik yallig'lanishi

bilan bog'liq. Ushbu jarayonlarni aks ettiradigan asosiy klinik va laborator belgilar:

1. Tana haroratining ko'tarilishi (38,5-39 ° C gacha).
2. Leykositoz, odatda 12-15 x 10⁹ / l dan oshmaydi.
3. Aneozinofiliya.
4. Qonda leykoformula chapga siljishi.
5. EChTning oshishi.

ZAMONAVIY KARDIOMARKERLAR

Troponin testi- ishemik yurak tomirlari kasalligini tashxislashda yangi yondashuv;

yurak mushagining mexanik faoliyati protein komponentlarini qisqarish funksiyasi tufayli bo'ladi. Ular 2 turdagi protein miofilamentlaridan iborat. Qalin miofilamentlar miozindan, yupqa aktin va 2 ta tartibga soluvchi oqsillardan - tropomosin va troponindan iborat. Troponin oqsil kompleksi bo'lib, 3 ta tarkibiy qismdan iborat:

- Troponin T (Tn-T) (molekulyar og'irligi - 37,000 Da) troponinni tropomiozin bilan bog'laydi;

- Troponin C (Tn-C) (molekulyar og'irligi - 18000 Da) kalsiy uchun retseptor oqsil bo'lib xizmat qiladi va 4 ta markazga ega;

- Troponin I (Tn-I) (molekulyar og'irligi - 24000 Da) bu Tn-C ning kalsiy bilan o'zaro munosabatini tartibga soluvchi fosfoprotein.

Sitoplazmada kam miqdordagi Tn - T ta'minoti mavjud bo'lib, u troponin kompleksining sintezi uchun xizmat qiladi. Turli xil turdagi muskullar (tez va sekin skelet mushaklari, yurak mushaklari) turli xil qisqarish xususiyatlarga ega, ular qisman qisqaruvchi va buni tartibga soluvchi oqsillarning tarkibiy xususiyatlari tufayli qisman genetik jihatdan aniqlanadi. Masalan, skelet va yurak mushaklarida Tn - T aminokislotalar tarkibi bo'yicha farqlanadi, bu ularning turli xil immunogenligini ta'minlaydi. Immunokimyoviy usullardan foydalanish yurak mushagidan qon zardobida o'ziga xos Tn - T ni aniqlashga imkon berdi. Miokard infarkti paytida qon zardobidagi Tn - T darajasining o'zgarishi ilgari ko'rib chiqilgan fermentlar va mioglobin darajasidagi o'zgarishlardan sezilarli darajada farq qiladi. Tn - T ning kardiomyositlardan qon oqimiga ajralishi 2-bosqichda amalga oshadi. Birinchi bosqich sitozolik oqsillarni (masalan, mioglobin yoki kreatinkinaza) chiqarilishi kuzatiladi, ikkinchi bosqich esa struktur oqsillarni (yurak miozinlari va T -T, T -I) chiqarilishini

xarakterlaydi. Og'riq boshlanganidan keyingi birinchi kunda esa erta bosqichda infarkt joyidan o'tadigan qon hajmiga qarab, Tn - T ning tez va jadal chiqishi kuzatiladi (o'sish boshlanishi 3 soat ichida sodir bo'ladi). Ushbu parametr yurak xuruji darajasiga bog'liq emas va og'riq boshlanganidan keyin 6 soat ichida trombdan perfuziyani qayta tiklanish boshlangan bemorlarni aniqlash imkonini beradi. Tn - T fibrinolitik terapiyadan keyin reperfuziya samaradorligini baholash uchun muhim ko'rsatkich bo'lishi mumkin. Tn-T chiqishining ikkinchi bosqichi 4-kunda infarkt joyidan o'tadigan qon hajmiga bog'liq emas va qisqaruvchi oqsillarni proteolitik yemrilishi xisobidan bo'ladi. Shu bilan birga, bu miokard infarkti sohasidagi mushaklarning nekrozini ko'rsatadi. Shubhasiz, Tn - T ni aniqlash amaliyotda miokard infarkti darajasini aniqlash uchun ishlatilishi mumkin. Yuqorida aytib o'tilganidek, Tn-T yurak mushaklarining o'ziga xos oqsilidir. Shunga qaramay, Tn-T darajasining biroz ko'tarilishi skelet mushaklarining kasalliklarida bemorlarning 15 foizida kuzatiladi.

Gomosistein

Gomosistein (GC) – metionin aminokislotasining almashinuvida oraliq maxsulot xisoblanadi, "Go'zallik minerali" almashinuvi bilan bog'liq. GC organizmda (u oziq-ovqat tarkibiga kirmaydi) muhim amino kislotali metioninning metabolizmi paytida hosil bo'ladi. Metabolik reaksiyalarda ishtirok etadigan fermentlarning genetik yoki funksional nuqsonlar tufayli, muhim vitaminlar yetishmovchiligida GC metabolizmi buzilgan bo'lsa, GC hujayralarda ko'p miqdorda to'planib, hujayradan tashqari bo'shliqqa, so'ngra plazmaga chiqadi. GC ning yuqori konsentratsiyasi sitotoksik xisoblanadi. Gipergomosisteinemiya (GGts) endotelial hujayralarning shikastlanishiga olib keladi, bu esa tromboz xavfini sezilarli darajada oshiradi. Bundan tashqari, GC ning yuqori darajasi endoteliy tomonidan relaksasiya omili- NO sintezining pasayishi, to'qima omilining induksiyasi va mushaklarning silliq hujayralari ko'payishini rag'batlantirishi tufayli endoteliyda trombotsitlar to'planishini oshiradi.

- GC qon tomirlari devorlariga shikast yetkazishi va ularning yuzasini yumshatishi mumkin. Xolesterin va kalsiy ateriosklerotik blyashka hosil qilib, shikastlangan yuzani qoplab boshlaydi.

- GC darajasi ko'tarilganida tromboz kuchayadi. Qonda gomosistein miqdorining 5 mkg / l ga oshishi ayollarda ateriosklerotik

qon tomirlari kasalligi xavfini 80% va erkaklarda 60% ga oshishiga olib keladi.

GC darajasi yuqori bo'lgan odamlarda Alsgeymer kasalligi va keksalarda xotirasizlik rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi.

Qandli diabetda GC (gipergamosisteinemiya) qon tomir asoratlari: periferik qon tomir kasalligi, nefropatiya, retinopatiya va boshqalar. GCsning eng ko'p uchraydigan sababi foliy kislotasi yetishmovchiligi. B12 vitamini yetishmovchiligida hatto foliy kislotasini yetarli miqdorda iste'mol qilinsa ham GC ning to'planishiga olib kelishi mumkin. Shuni bilan birga foliy kislotasi va B12 vitaminining yetishmasligi GC ga qaramasdan yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshirishi mumkin.

Hozirgi paytda yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanish xavfini aniqlash plazmadagi GC ni aniqlash shuningdek, xolesterin, yuqori va past zichlikdagi lipoproteinlar, fibrinogen va C-reaktiv oqsilni aniqlash muhim xisoblanadi.

Plazmadagi GC miqdorini kamaytirish orqali yurak-qon tomir asoratlari paydo bo'lishining oldini olishi mumkin. GC yurak-qon tomir asoratlari uchun boshqariladigan xavf omilidir.

S-reaktiv protein (CRP)

Yallig'lanishning bir qator zardob belgilarini shuningdek, ateroskleroz va o'tkir koronar sindromlar bilan kiombinasiyasini belgilaydi va bu bog'liqlik kardiomyosit nekroziga bog'liq emas. Ushbu yallig'lanish omillaridan eng ko'p o'rganilgani C-reaktiv oqsildir. CRP ning yuqori darajasi kardiomyosit nekrozining mavjudligi yoki yo'qligidan qat'iy nazar namoyon bo'lgan o'tkir koronar sindromlarning barcha spektrida buzilishlarning takrorlanish xavfi bilan bog'liq bo'ladi. CRP to'g'ridan-to'g'ri aterotrombotik ta'sirga ega. CRP monotsitlarda to'qima faktori hosil bo'lishiga olib keladi, past zichlikdagi lipoproteinni makrofaglar tomonidan ushlanishiga yordam beradi. Bundan tashqari, CRP endotelial hujayralarda I proteinning ta'sirini qo'zg'atadi, monotsitlarni kimyoviy jihatdan o'ziga tortadi va bu yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi statinlar yoki peroksisoma proliferatori tomonidan faollashtirilgan retseptorlarning ekspressiyasini qo'zg'atadigan protein kompleksini ingibrlaydi. Shunday qilib, CRP, GC kabi, yurak-qon tomir asoratlari uchun boshqariladigan xavf omilidir. Statinlar o'tkir miokard infarkti davolashda, oldini olishda katta rol o'ynaydigan yallig'lanishga qarshi

ta'sirga ega. Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, CRP darajasi tomirdagi yuzaga kelishi mumkin bo'lgan yallig'lanishni aks ettiradi va klassik xavf omillari, masalan, chekish, semizlik, insulinga qarshilik va boshqalarda prognoztik ma'lumotlarni to'ldirib, qon tomir asoratlarni rivojlanish xavfini aniqlaydi, shuning uchun CRP ning miqdori katta amaliy ahamiyatga ega. Buyurak-qon tomir asoratlari - o'tkir miokard infarkti va miya qon tomirlarining shikastlanishi rivojlanishi xavfi yuzaga kelishidan ogohlantiradi.

CRP ning darajasi asosan har qanday o'tkir kasallikning alomatlari yo'qolganidan yoki surunkali kasallikning kuchayishidan 2 hafta oldin o'lchanadi, o'lchovni takrorlash orqali uni dinamikada tekshirish mumkin (jadval 4.6).

4.6 jadval

CRP kontsentratsiyasi, mg / l	Vujudga kelish xavfi (qon tomir, o'tkir miokard infarkti)
<1	Minimal
1.1-1.9	Kam
2.0-2.9	Mo'tadil
> 3	Yuqori

O'tkir miokard infarktida CRP kasallikning boshlanishidan 18-36 soat o'tgach ko'tariladi, 18-20 kunda kamayadi va 30-40 kunda normal holatga qaytadi. Yurak xurujining takrorlanishi bilan CRP yana ko'tariladi. Asoratlanish xavfida CRP ning miqdori 10 mg / l dan oshmaydi.

Amerika Kardiologiya Assosiyasining tavsiyalariga binoan, CRP o'rtacha darajadagi yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallangan va xavf guruhiga bemorlarni skrining rejasiga kiritilishi kerak (ya'ni, keyingi 10 yil ichida yurak kasalligi xavfi 10-20 foizga oshgan odamlar ro'yxatiga olingan). Shu bilan birga, diabet, yuqori qon bosimi kabi xavf omillariga e'tibor qaratish tavsiya etiladi. CRP va aterogen indeksining asosiy darajasini (yuqori va past zichlikdagi lipoproteinlarni) birgalikda aniqlash eng katta prognoztik ahamiyatga ega.

Natriyuretik propeptidi (Nt - proBNP)

NT yurak yetishmovchiligining erta diagnostikasi xisoblanadi.

Miyaning natriyuretik propeptidi (Nt - proBNP) ni aniqlash quyidagilarga imkon beradi:

- yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni aniqlash (skrining)
- yurak yetishmovchiligining og'irligini aniqlash;
- yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning maqsadli monitoringini o'tkazish;
- yurak yetishmovchiliklarida davolash va uni optimallashtirish;
- O'tkir koronar sindrom va bilan og'rigan bemorlarda xavf darajasini aniqlash va kasallikning kechishini (asoratlari va takroriy xurujlarning rivojlanishi) taxmin qilish;
- yurak va o'pka yetishmovchiligini farqlash;
- davolanayotgan bemorlarni kuzatib borish, chunki Nt-proBNP darajasi pasayishi davolash samaradorligining dastlabki belgisidir;
- chap qorincha asimptomatik disfunksiyasining yuqori xavfi bo'lgan bemorlar skriningi;
- yurak klapanlari shikastlangan bemorlarni kuzatib borish (sun'iy klapanlarni almashtirish vaqtini aniqlashga imkon beradi).

Tromboz diagnostikasi: D - dimer

Trombning asosiy tarkibiy qismi bo'lgan fibrin koagulyatsiya faollashganda hosil bo'ladi, fibrinolitik tizimning faollashishi esa fibrin parchalanishiga olib keladi. Oddiy fiziologik sharoitlarda ushbu tizimlarning faoliyati o'rtasida muvozanat mavjud. Muayyan molekulyar markerlarni o'lchash gemostatik va trombolitik kasalliklarni tashxislashda muhim bo'lgan gemostatik nomutanosiblikni aniqlashga yordam beradi. Fibrinning yemirilish mahsulotlari- ko'p sonli o'zaro bog'langan D domenlari (D dimer) mavjudligini qonda aniqlashdir. D-dimer epitoplariga monoklonal antitanalalar yordamida immunofermentlar tomonidan aniqlanadigan D-dimerning oshgan darajasi fibrinolitik faollikning bevosita belgisi va trombozning xavfi belgisidir.

D-dimer aniqlash quydagilarni beradi; venoz trombozga yuqori sezuvchanlik, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi va DVS sindromiga xavf bo'lgan bemorlarda skrining o'tkazish

- D-dimerning normal darajasini tasdiqlash, to'sh suyagi orqasidagi og'riqlar, oyoq og'rig'i, nafas qisilishi va boshqalar kabi alomatlar bo'lgan bemorlarda venoz koagulyatsiya va trombozni ishonchli ravishda istisno qilishda yordam berdi;
- trombolitik davolashni kuzatish.

Yurak tomir kasalliklari xavfini baholash (IYK):

Lipid profilini baholash

Ateroskleroz ko'plab yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sababi ekanligi ma'lum. Asosan o'rtacha ish yoshidagi erkaklar bu kasalliklar va asoratlarni rivojlanishi duchor bo'lishadi, bu ko'pincha vaqtincha yoki doimiy nogironlikka olib kelishi mumkin. Bugungi kunga kelib, aterosklerozning paydo bo'lishi va rivojlanishi uchun asosiy xavf omillari ma'lum. Muayyan bemorda ushbu omillar qancha ko'p bo'lsa, yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfi shunchalik yuqori bo'ladi. Yurak ishemik kasalliklarini oldini olishda quyagilar muhim.

1. Ta'sir qilib bo'lmaydigan omillar: jins, yosh, irsiyat.

2. Ularni kamaytirish uchun ta'sir qilishi mumkin bo'lgan omillar: arterial gipertenziya, dislipidemiya, qandli diabet, chekish, ortiqcha vazn, jismoniy faoliyatsizlik.

Dislipidemiya - qon lipidlarining miqdoriy tarkibi va nisbatining buzilishi, ateroskleroz rivojlanishining muhim omilidir. Shu sababli, yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish va davolashda lipidlarni pasaytiruvchi terapiya tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda, bu ateroskleroz xavfining oshishi va uning asoratlari ko'plab xavf omillarining mavjudligini ko'rsatadi. Hozirgi vaqtda qon lipidlari darajasini quyidagicha baholash odat tusiga kiradi (jadval 4.7):

4.7 jadval

Plazmadagi tarkibi, mmol / l	Ideal daraja	Chegara daraja	Cheklov daraja	Patologik darajasi
Umumiy xolesterin	<5.2	5.2	5.2 - 6.2	< 6.2
ZPLP xolesterol (β xolesterol)	Eri <1.23 Xotinlar <1.63	1.23 - 3.34	3.35 - 4.45	Erkak > 4.45 Xotinlar > 4.32
ZYLP xolesterin (alfa xolesterol)	< 1.55	1.0 - 1.55	0,9 - 1,0	<0,9
Triglitsyeridlar	<1.71	1.71 - 2.35	2.36 - 4.5	<4,5
Aterosklerozning rivojlanishi va rivojlanishi ehtimoli	Yo'q yoki judayam past	Kam	O'rtacha	Yuqori

Qonning lipid profilidagi siljishlar aterogenezda hal qiluvchi omillardan biri hisoblanadi. Avvalo, bu endotelial omil bo'lgan azot oksidi (NO) shakllanishining kamayishi bilan bog'liq. NO aminokislotadan L - argininidan qon tomirlari endoteliysida NO - sintetaza fermenti ta'sirida hosil bo'ladi, uning kofaktori tetragidrobiopterin hisoblanadi. Azot oksidi 5 yarim soniyadan kam qisqa umrga ega, bu uning mahalliy ta'siridan dalolat beradi. Endotelial hujayralar shakllangandan so'ng, NO molekulalari

tomirlarning silliq mushak hujayralariga tarqaladi, guanilsiklazani faollashtiradi, bu esa o'z navbatida sGMP shakllanishini kuchaytiradi. Ko'rsatilgan mononukleotidlarning to'planishi qon tomir devoriningrelaksasiyasini ta'minlaydi. Azot oksidi trombositlar agregatsiyasiga qarshi ta'sirga ham ega. Qon tomir devorlarining aterosklerotik shikastlanishida NO ning ishlab chiqarilishi kamayadi, bu esa vazokonstriksiyani, trombositlarni, oq qon hujayralarini yopishishini, qon tomir devorining ateoskerotik shikastlanishiga olib keladi.

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Qaysi yoshida o'pka saratoni ko'proq uchraydi?

40 yoshdan yuqori

20 yoshgacha

10 yoshgacha

25-30 yoshda

2. Miokard infarkti keyin birinchi ikki kun ichida qon zardobida laktat dehidrogenaza (LDG) izofermentining qaysi fraksiyasi ulushi ustunlik qiladi.

LDG1

LDG2

LDG3

LDG4

3. Nima natijasida hujayra o'limi sodir bo'ladi?

barcha javoblar to'g'ri

hujayra ichidagi ionlar yo`qolganida

hujayra ichidagi metabolitlarining paydo bo`lishi

hujayra ichidagi makromolekulalarning yo`qotilishi

4. Digoksinning ortiqcha dozasi natijasida paydo bo`ladi:

barcha javoblar to'g'ri

sinusli bradikardiya

yuqoridagilarning birontasi to`g`ri emas

bo`lmacha hipillashi

5. Dixtrix tuzilishi o'z ichiga oladi?

yuqoridagi barchasi

detrit

yog' kislotalari

neytral yog' tomchilari

V BOB. SUV-ELEKTROLIT ALMASHINUVI, KISLOTA-ASOS MUVOZANATI, GEMOSTAZ BUZILISHLARI VA YALLIG'LANISH DIAGNOSTIKASI.

Suv tananing tarkibiy qismi miqdoriga nisbatan eng muhim hisoblanadi. Erkaklarda tana vaznining 60% va ayollarda 55% tashkil etadi.

Tanadagi barcha suv hujayra ichidagi va hujayra tashqarisidagiga bo'linadi, ularning har biri ikki fraksiya shaklida mavjud:

- a) almashinadigan suv fraksiyasi;
- b) kolloid tizimlarida organik moddalar molekulari (oqsillar, yog'lar, uglevodlar) bilan bog'liq suv fraksiyasi.

Tanadagi barcha suvining 66% hujayra ichida va 33 % hujayralardan tashqarida joylashadi.

Suvning vazifalari.

- hujayra ichidagi tuzilmalarni shakllantirish;
- oqsil molekularining oraliq konformatsiyasini shakllantirish;
- gidroliz, gidratasiya, oksidlanish, qaytarilish boshqa ko'plab biokimyoviy reaksiyalarda ishtirok etadi;
- yuqori eruvchanligi va oquvchanligi tufayli transport funksiyasini amalga oshiradi;
- parchalanish mahsulotlarini organizmdan chiqishida ishtirok etadi;
- tanadagi deyarli barcha kimyoviy reaksiyalarni amalga oshirishda qatnashadi;
- o'pka va teri yuzasidan bug'lanish orqali tanadagi issiqlikni tartibga solishda ishtirok etadi;
- mexanik funksiyani amalga oshiradi- bo'g'imlardagi ishqalanish yuzalarini moylash komponenti bo'lib, tog'ayga va intervertebral disklarga elastiklik qo'shadi;
- tananing sekretlari: ter, siydik, so'lak, sut va shunga o'xshash sekretlar tarkibiga kiradi.

Tananing turli sekret va to'qimalarida suv miqdori quyidagicha: terda - 99%, siydikda -97%, eritrositlarda – 65%, qonda - 80 %; yumshoq to'qimalarda 75 – 84%, yog ' to'qimasida – 40%, suyakda 20-30%, tish emalida 2-3 %.

To'qimalar va hujayralar ikki xil suvdan foydalanadi: Ekzogen va endogen.

Tananing suvga bo'lgan ehtiyoji yoshga, metabolik jarayonlarning intensivligiga, mushak faoliyatiga, buyraklarning funksional holatiga, atrof-muhit haroratiga, oziq-ovqat tarkibiga bog'liq. Katta yoshlilarda 40 kg tana vazniga o'rtacha 1kg, bolalar uchun bu qiymat taxminan uch barobar katta - 70 dan 150g gacha 1 kg tana vazniga. Kuniga 2,5 l suv, shu jumladan ekzogen va endogen normal sharoitlarda tanaga kiradi. Ikkinchisi oqsillar, uglevodlar va ayniqsa yog'lar parchalanishi bilan tanada so'riladi. 100 g yog` oksidlanishida 107 ml suv, 100g oqsildan - 41 ml suv, 100g karbongidratdan 55 ml suv hosil bo'ladi.

Oziq-ovqat tarkibidagi suvning so`rilishi oshqozon - ichak trakti bo'ylab sodir bo'ladi: og'iz bo'shlig'ida va qizilo'ngachda oz miqdorda suv so'riladi, oshqozonda, yo`g`on ichakda, katta qismi esa ingichka ichakda so`riladi.

Diffuziya va osmos yo`li orqali va qisman pinotsitoz va faol transport orqali oziq moddalar bilan suv ichak shilliq qavatining epiteliyasiga kiradi. Endoplazmik to`rdan hujayralarga ko'chib, hujayralararo bo'shliqqa, so'ngra hujayralararo suyuqlikka, kapillyarlarga, venulalarga, ichak vorsinkalari, portal venaga, jigar va katta qon aylanishining venoz tarmoqlariga kiradi. Suvning bir qismi limfa tizimiga o'tadi.

Suvni tanadan chiqarish tanadan siydik, najas, nafas bilan amalga oshiriladi. Quyidagi jadvalda suv balansi keltirilgan.(jadval 5.1)

5.1 jadval Suv balansi

Suv balansi			
Suvdan foydalanish	ml	Suvni chiqarish	ml
Suyuqliklar	1500	Siydik	1600
Oziq-ovqat suv	800	Teri va o'pka	900
Metabolizmdan suv	300	Najas	100
Jami	2600	Jami	2600

Buyraklar tanadan suv va elektrolitlarni chiqishida asosiy organi hisoblanadi. Oddiy sharoitlarda kuniga teri va buyraklar orqali deyarli 1500 ml suv chiqariladi, o'pka orqali-yuqoriga 400 ml va ichak orqali-taxminan 100 ml chiqariladi. Tanadagi barcha suvlari taxminan 4 hafta davomida yangilanadi.

SUV-MINERAL ALMASHINUVINI TARTIBGA SOLINSHI

Markaziy asab tizimi, endokrin tizimi va buyraklar tomonidan ta'minlanadi, ammo markaziy asab tizimi yetakchi ro'l o'ynaydi. Gormonlarning ta'siri shundaki, ular hujayra membranalarining suv o'tkazuvchanligini o'zgartirib, uni chiqarish yoki reabsorbsiyaga olib keladi.

Vazopressin- gipotalamusning antidiuretik gormoni hisoblanadi, gipofizning orqa bo'lagidan ishlab chiqariladi va distal kanalchalar devoridagi hujayralar bu gormon uchun nishon xujayra hisoblanadi, gialuronidaza fermentini aktivlashtirib, gialuron kislotasini depolimerizatsiya qiladi va natijada buyrak kanalchalari orqali suv reabsorbsiyasini ta'minlaydi. Vazopressin buyrak tubulalaridagi asosiy siydikdan reabsorbsiya tufayli tanadan suvni chiqib ketishini kamaytiradi. So'rilgan suv osmotik bosimni pasaytiradi vazopressin sekretsiyasini to'xtatadi. Gormonning ko'p ishlab chiqarilishi tanadagi suyuqlik va shishlarning to'planishiga olib keladi.

Suv almashinuviga buyrak usti bezlarining po'stloq qismining glomerulyar qatlami tomonidan **aldosteron gormoni** ham ta'sir qiladi. Uning ta'siri qon plazmasidagi natriy darajasiga bog'liq. Natriy konsentratsiyasining pasayishi plazmadagi osmotik bosimning pasayishiga va tanadan suv yo'qotilishiga olib keladi. Giponatriyemiya aldosteron sekretsiyasini rag'batlantiradi; buyraklardagi natriyning qayta so'rilishini kuchaytiradi va shuning uchun tanadagi suvni saqlashga yordam beradi. Gipernatriyemiya aldosteronning sekretsiyasini bloklaydi. Buyraklar tanadagi suv miqdorini, suv va mineral tuzlarning filtratsiya va reabsorbsiyasini, bir qator moddalarning sintezi va sekretsiyasini tartibga solishda ishtirok etadi. Buyraklarda **renin fermenti** ishlab chiqariladi. Uning sekretsiyasi tomir ichidagi suyuqlik miqdori kamayganda va qon bosimi pasayganda kuchayadi. Renin qon tomir kanaliga to'qima suyuqligini chiqarish va nefronlarda siydik filtrlanish jarayonlarini fiziologik o'tishi uchun zarur bo'lgan qon bosimini normallashtirishga yordam beradi.

SUV ALMASHINUVINING PATOLOGIYASI

Suv almashinuvining patologiyasi giper va gipogidratasiya bilan ifodalanadi. Organizimga suv kirishining suv chiqib ketishidan ustunligi **musbat suv balansiga** yani tanadagi suv miqdori

ko'payishiga olib keladi va bu **gipergidratatsiya** deyiladi. Bu holat jiddiy yurak-qon tomir yetishmovchiligida, allergik va yallig'lanish jarayonlarida, o'smalarda, ochlikda kuzatilishi mumkin. Bu shish, tana bo'shliqlarida transudatlarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. To'qimalar va organlardagi ayrim holatlarda suvning aylanishi qiyinlashadi va musbat suv balansiga olib keladi, ayniqsa parazitlar fasioloz kasalligi, yurak kasalliklari va boshqa kasalliklarda paydo bo'ladi.

Ajralayotgan suvning qabul qilinayotgan suvga nisbatan ustunligi **manfiy suv balansi** deyiladi, tanadagi suv miqdorini kamayishiga olib kelib bu **gipogidratatsiya** yoki **degidratatsiya** deyiladi. Bu diareyada, qusushda, terlashning kuchayishida, buyrak usti bezining yetishmovchiligida, poliuriya bilan kechadigan kasalliklarda rivojlanadi.

Odamlar va hayvonlarning ayrim kasalliklarida (botulizm, quturish kasalligi) suv kirishi qiyinlashadi va manfiy suv balansi paydo bo'ladi. Vabo, qandli va qandsiz diabet, gastrit, enterit kabi kasalliklar siydik chiqarishi oshishiga va to'qimalarda ortiqcha suv yo'qotilishiga olib keladi. Ko'pincha suv-mineral almashinuvi buzilishining sababi asab tizimi markazlarida uning ishini boshqariluvchi ichki sekretiya bezlarining zararlanishi (shikastlanishi, o'smalari) bilan bog'liq.

Degidratatsiya va gipergidratatsiya holatlarida biokimyoviy diagnostikasi uchun suv almashinuvi quyidagilarga bo'linadi intrasellular (IS) va extrasellular (ES).

Intrasellular degidratatsiya IS -hujayra ichi suv miqdorini kamayishi bilan bog'liq bo'lib, bu birlamchi deb ataladi. Ichimlik suvi yetishmovchiligi, organizmga suv kirishining qiyinligida yuzaga keladi. Klinik jihatdan tashnalik, tana haroratining oshishi; qon biokimyoviy tahlilida natriy va qoldiq azot miqdorini oshishi, organizmdan ajralayotgan siydik miqdorini kamayishi, siydikda kaliy miqdorini oshishi bilan tavsiflanadi. IS degidratatsiya ES degidratatsiyasiga o'tishi mumkin. **Ekstrasellular degidratatsiyada** nafaqat suv, balki elektrolitlar ham yo'qoladi. Diareya, Addison kasalligi, nefrit, ko'p terlash, fistula, oshqozon-ichak traktining oqmalari, oziq-ovqatda tuz yetarli bo'lmaganda kuzatiladi. Bunda hujayra ichidagi suv saqlanadi. Klinik jihatdan tashnalik hissi bo'lmaydi. Biokimyoviy tahlilda o'zgarish bo'lmaydi chunki tuz va

suv bir xil darajada chiqariladi. Shuning uchun, IS degidrotatsiya bilan davolash suv bilan amalga oshiriladi.

Intrasellular gipergidratatsiya bu organizmga ortiqcha suyuqlik kirganda, yuqumli kasalliklar va miya kasalliklarida (antidiuretik gormon vazopresinning giperproduksiyasida) bilan sodir bo'ladi. Davolash tuzli eritmalar, glyukoza eritmaları bilan amalga oshiriladi.

Ekstrasellular gipergidratatsiya organizmda nafaqat suvni, balki tuzlarni ham ushlab qolinishi, bunda hujayra tashqarisida bo'shliq kengayadi, shish paydo bo'ladi. Shish paydo bo'lishining ikkita mexanizmi mavjud:

1-qon tomir tomonidan: Hidrostatik bosim hisobiga, kapillyarlarda, masalan, yurak-qon tomir yetishmovchiligi, tomir trombozi, to'qimalarda oqsil miqdori pasayishi bilan buziladi. Bularning barchasi onkotik bosimning pasayishiga olib keladi.

2-buyrak tomonidan: Buyrak orqali qon oqimining pasayishi bilan filtrlash kamayadi, reabsorbsiya kuchayadi.

Davolash NaCl iste'molini cheklash, buyrakda qon aylanishini yaxshilash, yurak preparatlarini, diuretiklar, aldosteron ingibitorlarini qo'llashga asoslangan.

KLINIK-BIOKIMYOVIY TASHXIS

Sirkulyatsiyadagi qon miqdori (SQM) va aylanayotgan plazma hajmi aniqlanadi. Tashxislash vaqtida ular quyidagi ko'rsatkichlarga asoslanadi: osmotik qon bosimi, qonning onkotik bosimi, kislota-asos balansi va qonning bufer xususiyatlari.

Tirik organizmda suvl eritmaları konsentratsiyasining xarakteristikasi eritmaların osmotik bosimi deb hisoblanadi. Osmotik bosim osmolyar miqdori bilan ham ifodalanishi mumkin. Osmolyarlik-11 eritmada erigan kinetik faol moddalarning umumiy osmotik kontsentratsiyasi. Kinetik faoliyat noorganik va organik molekulalarga xosdir. Osmolyar miqdor 95% bo'ladi, noorganik tarkibiy qismlar, asosan natriy kationlari va xlor anionlari bilan aniqlanadi. Organik moddalarning umumiy osmolyar tarkibga qo'shilishi 5 % dan oshmaydi. Ulardan oqsillar 0,5% ga to'g'ri keladi. Oqsillar tomonidan hosil qilingan bosim onkotik bosim deb ataladi. Onkotik bosim to'qimalarga qaraganda qonda yuqori bo'ladi, shuning uchun ular orasida suv almashinuvi amalga oshadi. Inson qonining osmotik bosimi 780-820 kPa va onkotik bosim 4 kPa ga teng.

SUVSIZLANISH (DEGIDROTATSIYA)

Degidrotatsiyaning asosiy sabablari:

A.Suv yo'qotish

1. Buyraklar orqali (tubulyar yetishmovchilik, qandsiz diabet, diuretiklar, o'tkir buyrak yetishmovchiligining poliurik bosqichida, giperaldosteronizm)

2. Teri orqali (terlash)

3. O'pka orqali (giperventilasyon, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi)

4. Qon yo'qotish orqali

5. Oshqozon-ichak trakti orqali (qusish, diareya, fistula, stoma, zondlar, ichak tutilish)

B.Suv iste'molini kamayishi

1. Tanaga suvning kirmasligi (suv yo'qligi, hushsizlik, infuzion terapiya va boshqa holatlar).

Klinikada o'tkir degidrotatsiyaning to'rt darajasi mavjud:

1 daraja 1-2% suvning yo'qolishi; tana funksiyalarining kam buzilishlari bilan tavsiflanadi.

2 daraja-suvning 2-4% yo'qolishi; holsizlik, uyqusizlik, ishtaha yo'qolishi, gipotenziya bilan tavsiflanadi.

3 daraja 4-6% suvni yo'qotish (taxminan 2 litr); Markaziy asab tizimining buzilishi, teri va shilliq pardalar quruq, teri turgorining pasayishi, endoftalm bilan tavsiflanadi.

4 daraja 6-10% suvning yo'qolishi (taxminan 3-4 litr); shok yoki koma rivojlanadi.

Suv muhitida elektrolitlar balansiga qarab, degidrotatsiya gipoosmolar, izoosmolar, giperosmolar bo'lishi mumkin. Suv-tuz almashinuvining buzilishlarini tushunish va prognoz qilish uchun tanadan yo'qotilgan suyuqliklarning tarkibini bilish kerak.

Gipoosmolar degidrotatsiya. Elektrolitlar yo'qotilishi suv yo'qotilishidan ustunlik qiladi. Bu holat asosan hujayra tashqari suv manbaining kamayishi bilan ajralib turadi, bu qon va interstitsial to'qimada osmotik faol moddalar miqdorini kamaytiradi. Hujayradan tashqarida suv sektorining osmolyarligi kamayganligi sababli, izoosmolyarizm qonuniga ko'ra, suv hujayralarga o'tadi. Hujayralar shishishi mumkin, bu miya shishiga xavf tug'diradi.

Giperosmolar degidrotatsiya suvning ko'p yo'qotilishi bilan tavsiflanadi, natijada qonning osmotik bosimi oshadi va

izoosmolyarizm qonuniga ko'ra, suv hujayralardan hujayra tashqari bo'shliqqa o'tadi. Tashxis qo'yish uchun plazmadagi natriy konsentratsiyasi tekshiriladi va uning oshishi aniqlanadi.

Suvsizlanishning og'ir darajasiga olib keladi: tuxtamasdan suv yo'qotish, ortiqcha suv yo'qotish (isitma, osmotik diurez, diareya), koma.

Izoosmolar degidrotatsiya suv va tuzlarning teng yo'qotilishi bilan rivojlanadi, gipovolemiya bilan tavsiflanadi.

GIPERGIDRATASIYA

Gipergidratasiyaning asosiy sabablari:

- buyrak ekskretor funksiyasini pasayishi bilan ortiqcha suv to'planishi
- ADG ning gipersekretsiyasi
- Og'iz orqali yoki tomir ichiga suvsizlanishni bartaraf etish uchun ko'p miqdorda (1000 ml dan ortiq natriy xlorid, glyukoza) suyuqlik yuborish.
- Buyrak yetishmovchilida suvning organizmda ushlab qolinishi kuchayishida.
- Jigar va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ikkilamchi giperaldosteronizm

SUV BALANSI BILAN BOG'LIQ BUZILISHLAR

Giperosmolyar gipovolemik sindrom. Gipovolemiya o'tkir va surunkali suv yo'qotishda yetakchi omil hisoblanadi. Gipovolemik giperosmolyarlikning o'ziga xos xususiyati suyuqlik hajmining keskin pasayishi tufayli konsentratsion ko'rsatkichlarning mutanosib o'sishidir. Bu turdagi giperosmolyarlik eng ko'p tarqalgan sababi qusish, diareya, oshqozon-ichak trakti o'tkir va surunkali kasalliklari, oshqozon va ichak oqmalari, travmalarda suyuqlikning yo'qotilishi hisoblanadi. Klinik belgilarida qon aylanishi buzilishi oqibatida shok, ongni buzilishi va koma rivojlanishiga olib keladi.

Giperosmolyar gipovolemik koma. Komaning rivojlanishi bilan bir vaqtning o'zida oliguriya yoki anuriya paydo bo'ladi, bu giperazotemiya, gipernatremiyaga olib keladi.

Gipoosmolyar sindrom- plazma osmolyarligining pasayishi kuzatiladi. Gipoosmolyarlik plazmada natriy konsentratsiyasining pasayishi bilan bog'liq. Gipoosmolyarlikda xarakterli klinik

belgilarning namoyon bo'lishi - suvdan zaharlanishni belgilari: holsizlik, adinamiya, bezovtalik, qusish, mushaklarning titrashi hisoblanadi. Osmolyarlik miqdori kamayganligi sababli simptomlar avj olib boradi, patologik reflekslar, talvasalar paydo bo'ladi, koma holati rivojlanadi. Plazmadagi natriy miqdori 100 mmol/l dan past va plazma osmolyarligi 200 mmol / l kamayganda gipoosmolyar koma rivojlanadi, bulbar falajlik kuzatiladi va bemorlarda o'lim kuzatiladi.

MINERALLAR ALMASHINUVI

KALIY Hujayra ichidagi kaliy konsentratsiyasi hujayradan tashqari suyuqlikdagi konsentratsiyasidan taxminan 25 marta yuqori. Kattalar qon zardobida kaliy miqdori odatda 3,6-5,3 mmol/ l, qizil qon hujayralarida 79,9-99,3 mmol/l. Inson organizmidagi metabolik faol kaliyning umumiy qiymati 3000-4000 mmol bo'lib, faqat 75 mmol hujayradan tashqari suyuqlikda bo'ladi. Kaliyning asosiy deposi mushak to'qimasi hisoblanadi.

Kaliyning biologik roli. Kaliy hujayralardagi osmotik bosim va KAM ni qo'llab-quvvatlashda ishtirok etadi; natriy bilan birgalikda hujayra membranasining har ikki tomonida potentsial farqni hosil qiladi, bu membranalarda yuzaga keladigan fiziologik jarayonlarni energiya bilan ta'minlaydi; oqsil biosintezi, glikogen, ATF, kreatin fosfat, asetilxolin hosil bo'lish jarayonlarida ishtirok etadi; nerv-mushak tolalarida qo'zg'lishni uzatishda yordam beradi. Kaliy asosan buyraklar tomonidan tanadan chiqariladi, uning kichik miqdori najas, ter, so'lak tarkibida chiqariladi. Kaliy natriyga qaraganda osonroq chiqariladi va diurezga yordam beradi.

Qonda kaliy darajasini tartibga solish markaziy asab tizimi va gormonlar orqali aldosteron, insulin bilan amalga oshiriladi. Jigar, buyrak, ingichka ichakning qon tomirlarida kaliyga sezgir retseptorlar joylashgan. Aldosteron buyrak kanalchalarida kaliy sekretsiyasini kuchaytiradi va organizmdagi konsentratsiyasini kamaytiradi. Insulin, aksincha, buyraklar tomonidan kaliy yo'qotilishini kamaytiradi va hujayralarga tashishni osonlashtiradi. Kaliy almashinuv patologiyasi gipo yoki giperkalemiya bilan namoyon bo'ladi. Kaliy hujayra ichidagi suyuqlikning asosiy kation va osmotik faol qismidir. Tanadagi kaliyning umumiy miqdori asosan mushak massasiga bog'liq: ayollarda erkaklardan kamroq bo'ladi.

Gipokalemiya asosan aldosteronizm yoki Kron sindromida, ko'pincha migren, epilepsiya, progressiv mushak atrofiyasi bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. Gipokalemiya oshqozon-ichak trakti orqali, buyraklar orqali yo'qolish (surunkali nefrit, o'tkir tubulali nekroz, diuretiklar bilan davolashda, hujayralarga ortiqcha kaliy iste'moli (insulin bilan davolashda diabetik asidoz bilan)da, alkaloz, ko'p qon yo'qotishi natijasida paydo bo'lishi mumkin. Gipokalemiyani davolash kaliy tuzlari eritmasini plazmada darajasini doimiy nazorat qilish va elektrokardiogramma yordamida amalga oshiriladi. Gipokalemiya (<3,5 mmol/l)da mushaklar qo'zg'aluvchanligi ortadi. Gipokalemiyada aritmiya xavfini oshiradi, buyraklarning ADG sezgirligi kamayadi, konsentratsion funksiyasi buziladi. Bu ko'pincha surunkali kaliy yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda kuzatiladigan poliuriyani tushuntiradi. Kaliy yetishmasligi (gipokaliyemiya)ning dastlabki belgilari - umumiy holsizlik, zaiflik., paralitik ichak tutilishi va qorin damlashi mumkin. Mushaklarning pareziyasi faqat kaliy yetishmovchiligining og'ir darajasida kuzatiladi. Kaliy yetishmovchiligining darajasini baholash uchun tanadagi kaliy miqdori aniqlanadi. Davolash. Kaliy tuzlari qo'llaniladi, gipokaliyemiyanidarajasidan qat'iy nazar sutkalik miqdorini normadan oshirmaslik kerak. Hatto og'ir gipokaliyemiya xam

Giperkalemiya (5,5 mmol/l dan ortiq) nerv, mushak hujayralari membranalarining depolarizatsiyasi, ta'sir potentsiali hosil bo'lishi to'xtashi mumkin; (yurak to'xtashi kuzatiladi). Oliguriya bosqichida buyrak yetishmovchiligi, spironolakton bilan uzoq muddatli davolanish, shikastlanishlar, kuyishlar, qon ketish, diabetik koma natijasida to'qimalarda ko'payishi va ortiqcha kaliy kiritishi natijasida kuzatilishi mumkin. Kaliy balansidagi o'zgarishlar yurak faoliyatining jiddiy buzilishiga olib keladi.

Kaliy taqsimoti kislota-asos balansining buzilishida o'zgaradi. Asidoz hujayralardagi kaliyni chiqishini taminlaydi va plazma konsentratsiyasini oshishiga olib keladi. Insulin kaliyni mushak hujayralariga va gepatotsitlarga kirishga yordam beradi. O'z navbatida, plazmadagi kaliy konsentratsiyasining ortishi insulin sekretsiasini rag'batlantiradi. Shunga ko'ra, insulin sekretsiasining kamayishi yoki yo'qligi bilan og'riqan bemorlarda giperkalemiya xavfi ortadi. Insulin va glyukozani birgalikda qo'llash giperkalemiya uchun samarali vositadir!!! Jismoniy mashqlarda plazmadagi kaliy

konsentratsiyasi oshadi. Plazma osmolyarlligining oshishi bilan kaliy konsentratsiyasi oshadi. Hayotga tahdid soluvchi giperkalemiya, odatda, faqat buyrak yetishmovchiligida kuzatiladi. To'qimalarning parchalanishi, natriy va kalsiy yetishmovchiligi vaziyatni yomonlashtiradi. Plazmadagi kaliy konsentratsiyasini 5 mekv/l ga oshirish kaliy ekskretsiyasini kuchaytiradigan aldosteron sekretsiasini rag'batlantiradi. Plazmadagi kaliy konsentratsiyasi 7 mekv/l dan oshganda, intrakardial o'tkazuvchanlik susayadi, aritmiyalar paydo bo'ladi, qon bosimi va yurak tezligi kamayadi. Giperkalemiya yurak asoratlari xavfi EKG yordamida baholanishi mumkin. Giperkalemiya bilan og'riqan bemorlarni davolashda EKG imkon qadar tezroq ishlatilishi kerak. QRS kompleksining kengayishi, yuqori o'tkir T tishlari, P-R uzayishi, P amplitudasining yo'qolishidan oldin kamayishi - kaliyning yurakka toksik ta'sirining belgilari hisoblanib, davolashning darhol boshlanishi uchun signal bo'ladi. Davolashda kalsiy glyukonat (kaliyning kardiotoksik ta'sirini kamaytiradi), natriy bikarbonat (alkalizatsiyalash hujayralarga kaliy kiritilishini rag'batlantiradi) va insulin glyukoza (kaliy glikogen bilan birga saqlanadi) ishlatiladi. Agar dori preparatlarini qo'llashga qaramasdan, kaliy konsentratsiyasining pasayishi yuzaga kelmasa, shoshilinch dializ qilish kerak. Shunday qilib, hayotga xavf soladigan giperkalemiya bilan davolanish quyidagicha bo'lishi kerak:

a. kalsiy glyukonat: 10 ml 10% eritma (4,65 mekv kalsiy), v/v.

b. natriy bikarbonat: 50 ml 7,5% eritma (44 mekv bikarbonat), v/v.

B. glyukoza va insulin: 50 ml 50% suvli glyukoza eritmasi (25g glyukoza)

D. gemodializ yoki peritoneal dializ.

NATRIY. Tanadagi natriyning umumiy miqdori taxminan 105g. U organizmning hujayra tashqari suyuqliklarining asosiy kationidir, u yerda uning tarkibi ushbu elementning umumiy miqdoridan 50% ga yetadi. Uning 6% hujayra ichida bo'ladi. Natriy miqdori odatda 70 kg atrofida tana vazniga ega bo'lgan sog'lom odamning tanasida taxminan 135-145 mmol/l mekv /l. Ushbu miqdorning 20 % suyaklarda to'plangan bo'lib va metabolizmida ishtirok etmaydi. Uning konsentratsiyasi Cl ionidan 6-10 marta yuqori. Natriyning fiziologik ahamiyati hujayra ichki va tashqari bo'shliqlardagi pH osmotik bosimni saqlab turishdir, bu asab faoliyati jarayonlariga ta'sir qiladi.

Natriy buyraklar (siydik bilan), oshqozon-ichak trakti (najas bilan), teri (ter bilan) orqali chiqariladi. Buyraklar tomonidan natriy eng ko`p ajraladi, najas bilan kuniga 1dan 10 mmolgacha yo`qoladi, terdagi natriy konsentratsiyasi 15-70 mmol/l ni tashkil qiladi.

Natriyni tartibga solishning buyrak mexanizmi plazmadagi natriyni saqlashda eng muhim omil hisoblanadi. Giponatrimiya va gipernatriemiyaning ko'plab sabablari buyraklar faoliyati buzilganda kuzatiladi. Qon zardobida natriy tarkibining sezilarli darajada oshishi yoki kamayishi suv va tuzlarning nomutasosib yo'qotishlari tufayli kelib chiqadi.

Giponatrimiya

Giponatrimiya - qon plazmasidagi natriy konsentratsiyasi 135 mmol/l dan past bo'lgan holat. Giponatrimiya to'rt turi mavjud:

- suyultirish giponatrimiyasi;
- charchoq giponatrimiyasi;
- to`planish natijasidagi giponatrimiyasi;
- soxta yoki pseudogiponatrimiya.

Suyultirish (nisbiy) giponatrimiyasi bu - organizmda suvning ortiqcha to'planishi natijasidir. Tanadagi ortiqcha suv quyidagi holatlarda kuzatiladi.

- jigar sirrozi astsi bilan.
- nefrotik sindrom.
- ko'pincha tuzsiz dietaga rioya qilgan holda kam ovqatlanish.
- gipotonik eritmalarni ortiqcha tomir ichiga yuborish.
- antidiuretik gormon (ADG) ning kam sekretiya sindromi.
- nazoratsiz qandli diabet.

Suyultirish giponatrimiyasi uchun asosiy sabab ADGni kam sekretiya sindromi. Tanadagi ortiqcha suv balansi regulyatsiyasi buzilmaguncha suv hech qachon ortiqcha to`planmaydi. ADG natriy metabolizmini tartibga solishda yetakchi rolga ega. Odatda, ADG yuqori plazma osmolyarligida ishlab chiqariladi. Uning sekretiya natijasida suv reabsorbsiyasining oshishiga olib keladi, plazma osmolyar miqdori kamayadi va ADG sekretiya sinini tormoz qilinadi.

I ADGning sekretiya sinini kuchayishi

- *astma;*
- *pnevmonotaks;*
- *bakterial yoki virusli pnevmoniya;*

- *musbat bosim bilan o'pka sun'iy ventilyatsiyasi ;*
- *surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari;*
- *orqa miya yoki periferik nerv to'qimasini kasalliklari.*

II Gipotalamusda ADG sekretsiyasini kuchayishi osmotik bosim yetarli bo'lmaganda kuzatiladi.

1) *markaziy asab tizimining zararlanishi (intrakranial qon ketish, bosh suyagining sinishi, asfiksiya, miya shishi, meningit, ensefalit, talvasalar, o'tkir psixozlar);*

2) *gipotiroidizm;*

3) *stress;*

4) *anesteziya yoki jarrohlikdan keyingi stress;*

5) *dori-darmonlarni qabul qilish (morfin, barbituratlar, siklofosamid)*

III. Ektopik, avtonom ADG sekretsiyasi:

1) *bronxogen karsinoma;*

2) *limfosarkoma;*

3) *duodenal adenokarsinoma;*

4) *pulmonar sil kasalligi;*

5) *o'pka absessi.*

ADGning kam sekretiya sindromi qon hajmining sezilarli darajada kamaytirilgani bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Gemodinamik omillar ADG chiqishiga regulyator ta'sir qiladi. Ko'pincha giponatriyaning xarakterini aniqlashda qiyinchiliklar duch keladi, shuning uchun har doim giponatrimeya ko'pincha hujayra tashqari bo'shliqda suvning ortiqcha to'planishining haqiqiy natriy tanqisligiga qaraganda nisbiy ko'rsatkichi ekanligini yodda tutish kerak. Organizmdagi natriy miqdori hujayradan tashqari bo'shliqda suv miqdori bilan chambarchas bog'liq: natriy ortiqcha bo'lsa tanada suvni ushlab qolinishi, natriy yetishmasligi suvni chiqarilishini ko'rsatadi. Organizmdan suv siydik bilan chiqariladi, bu buyrak usti bezlari tomonidan aldosteron sekretsiyasini rag'batlantiradi, bu organizmda natriyni ushlab turadi. Natijada natriy va suv muvozanati normallashadi. Biroq, biror kasallik bo'lsa gipoosmolyarlik haqida ADG noto'g'ri axborot oladi va natriyning zaxiralari tugab borishiga qaramay, siydik bilan ko'p yo'qoladi va giponatremiyaga olib keladi. Natijada venadan infuzion terapiya o'tkazilishi tufayli umumiy qon hajmidagi osmolyarlikni tiklaymiz, lekin gipoosmolyarlik sabab hujayralarda ortiqcha gidratatsiya kuzatiladi. Shuning uchun

giponatremiya operatsiyadan keyingi davrda juda ko'p uchraydigan holat (infuzion davoning yetarli emasligi). Buyrakni normal funksiyasi bilan bu jiddiy oqibatlariga olib kelmaydi, chunki vena ichiga infuziya to'xtatilgandan so'ng, ushbu mexanizmlar natriy va suv muvozanatini tezda normallasadi.

Charchoq giponatremiya - ikki turga bo'linishi mumkin: natriyni siydik bilan ortiqcha yo'qotishi va natriyni buyrakga bog'liq bo'lmagan yo'qotishi. Giponatremiyaning asosiy sabablari orasida buyraklar orqali yo'qotish bilan bog'liq bo'lganlari quyidagilarni o'z ichiga oladi.

I. Forsirlangan diurez:

- diuretiklarni qabul qilish;
- qandli diabet glyukozuriya bilan;
- giperkalsiuriya;
- radiologik tekshiruvlarda kontrast moddalarni kiritish.

II. Buyrak kasalliklari:

- surunkali buyrak yetishmovchiligi;
- o'tkir va surunkali pielonefrit;
- siydik yo'llarining obturatsiyasi;
- buyrak polikistozi;
- asidoz;
- aminoglikozidlar guruhining antibiotiklaridan foydalanish (gentamisin).

III. Buyrak usti bezi yetishmovchiligi (Addison kasalligi).

Buyrakdan tashqari natriy yo'qotilishi oshqozon-ichak trakti kasalliklari (qusish, ingichka ichak fistulasi, ileostoma, biliar fistula, surunkali diareya va boshqalar) bilan bog'liq. Teri orqali natriyning kundalik yo'qotilishi, masalan, ko'p terlashda issiq xonalarda, issiq iqlim sharoitida (ayniqsa, iqlimiy bo'lmaganlar uchun) ishlash, kuyishlarda yo'qotishlarni o'z ichiga oladi.

Natriy yo'qotilishining o'tkir bosqichida qon plazmasidagi konsentratsiyasi sezilarli darajada o'zgarmaydi. Buning sababi shundaki, natriy yo'qotilishi suv yo'qotilishi bilan birga keladi. Bunday natriy yo'qotilishi buyraklar orqali va oshqozon-ichak trakti orqali va teri orqali sodir bo'lishi mumkin, natriy yo'qotishning surunkali davom etishi uning qon plazmasida pasayishiga olib keladi.

Depolanish Giponatrimiyasi bo'shliqlaridagi suyuqliklarda natriy to'planishi bilan bog'liq (masalan, plevrada katta hajmda seroz suyuqlik to'planishi, astsitning tez rivojlanishi, jarohlarda qorin bo'shlig'ida suv to'planishi).

Soxta Giponatrimiya yoki pseudogiponatrimiya, plazmadagi natriy konsentratsiyasi kamaymaydi, ammo tadqiqotda xatolik yuz berdi. Bu qonda yuqori giperlipidemiya, giperproteinemiya va giperqlikemiya bilan sodir bo'ladi. Bunday hollarda plazma suvlari lipidlar, oqsillar yoki glukoza bilan bog'langan bo'ladi. Shuning uchun plazmadagi natriy konsentratsiyasini to'g'ri aniqlash uchun natriy konsentratsiyasini aniqroq aks ettiradigan ionoselektiv analizatorlarni qo'llash yaxshiroq.

Giponatrimiyaya klinik belgilari-apatiya, ishtahani yo'qolishi, taxikardiya, gipotenziya, reflekslarning buzilishi, kollaps hushini yo'qotish bilan. Umumiy natriy tanqisligi, 450 mmol/l (taxminan 3l hujayra tashqari suv yetishmasligiga mos keladi) bo'lganda, quruq burishgan til, bo'yin tomirlarning bo'shishi, taxikardiya, anoreksiya, gematokritning oshishi kuzatiladi; siydikda natriyni yo'qolishi 40 mmol/l dan kam bo'ladi, plazmada natriy miqdori normal bo'lib qoladi. Bunday bemorlarda tashnalik, odatda kuzatilmaydi. Natriy yetishmovchiligining o'sishi gematokrit pasayishiga va gipotenziya fonida oliguriya rivojlanishiga olib keladi, plazmada natriyning pasayishi kuzatiladi. Plazmada 115 mmol/l va undan past natriy konsentratsiyasida bemorda paydo bo'ladi: charchoq, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, anoreksiya. 110 mmol / l konsentratsiyasida ongni buzishning namoyon bo'lishi kuchayadi va bemor komaga tushadi. Agar bu holat o'z vaqtida tuzatilmasa, gipovolemik shok rivojlanadi va o'limga olib keladi.

Gipernatriemiya. Gipernatriyemiya har doim giperosmolyarlik bilan bog'liq. Plazma osmolyarligi qachon 290 mosm / l dan yuqori bo'lsa, gipofizning orqa bo'lagida ADG ning sekretsiyasida o'sish kuzatiladi. Hujayra tashqari suyuqlik hajmining pasayishi bu reaksiyani kuchaytiradi, ortishi esa uni susaytirishi mumkin. Buyraklarning antidiuretik gormonga bo'lgan munosabati tanadagi erkin suvni saqlab qolish va diurezni kamaytirishga qaratilgandir.

Gipernatriemiya (plazmada natriy konsentratsiyasi 150 mmol/l dan yuqori) chaqirishi mumkin qilish:

- suv oqimi bilan degidrotatsiya (nafas olish yo'li bilan suv yo'qotilishi nafas qisilishi paytida, isitma, traxeostomiya, sun`iy nafas ventillasiyasi o'tkazish nafas olish aralashmasining kislorod namlanishi yetarli bo`lmasligi, namlanmagan kisloroddan foydalanish, kuyishning ochiq davolanishi, uzoq muddatli terlash). Plazmada 145 mmol / l dan har bir 3 mmol / l natriyning ortiqcha miqdori 11 hujayra tashqari suv tanqisligini anglatadi;

- tananing tuz bilan haddan tashqari yuklanishi (uzoq vaqt davomida behush holatda suvni to'g'ri kiritmasdan zond orqali konsentrlangan aralashmalar bilan oziqlantirish, miya operatsiyalaridan so'ng, qizilo'ngachning obstruksiyasi, gastrostoma orqali ovqatlanish bilan bog'liq);

- Qandsiz diabet (ADGga buyrak retseptorlari sezishinig buzilashi);

- oliguriya bilan kechadigan buyrak kasalliklari;

- giperaldosteronizm (aldosteron adenomasi buyrak usti bezlari ortiqcha sekretsiyasi bilan).

Gipernatriemiya bilan bog'liq klinik ko'rinishlar chanqoqlik, titroq, asabiylashish, ataksiya, mushaklarning titrashi, chalkashlik, epileptik tutqanoqlar va koma. Alomatlar yaqqol ko`rinishi plazmada natriy konsentratning keskin ko'tarilishi bilan bog`liq .

Kalsiy. Organizmda asosan suyaklar, dentin va tish emallarida mavjud. Hujayra tashqari suyuqliklarida oz miqdorda mavjud. Qon plazmasida kaltsiyning bir necha fraktsiyasi mavjud: ionlashtirilgan; ionlashtirilmagan; oqsil bog'lovchi kaltsiy. Biologik faol faqat ionlangan kaltsiydir. Uning konsentratsiyasi ushbu elementning umumiy tarkibining 50 % ni tashkil qiladi.

Biologik roli. Kaltsiy ishtirok etadi: yurak ritmini tartibga solish va ozuqa moddalarini hujayra membranasi orqali tashishda; qon ivish jarayonlari; asab va mushak tizimlarining ishlashi, nerv impulslarini o'tkazishda muhim rol o'ynaydi, miya yarim korteksida qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari o'rtasidagi muvozanatni ta'minlaydi, mushaklar qisqarishida ishtirok etadi. Bundan tashqari, qonda xolesterin darajasini pasaytiradi, jigarda glikogenni ajratish jarayonlarini faollashtiradi, hujayra bo'linishi, gormonlar sekretsiyasi (ayniqsa insulin), hujayra elektr faoliyatini modulyatsiya qilish va boshqalar. Katta yoshdagi kaltsiyning kunlik ehtiyoji 30 mmol (1-1,5

g). Ayniqsa, homiladorlik va chaqaloqlarni oziqlantirish davrida bolalarda, shuningdek ayollarda kaltsiyga bo'lgan doimiy ehtiyoj katta. Kaltsiy organizmdan siydik bilan, shuningdek so`lak bezlari va oshqozon va oshqozon osti bezi shiralarining bir qismi sifatida chiqariladi. Kalsitonin va paratirin bilan paratiroid va tiroid gormonlari bilan kaltsiy almashinuvi tartibga solinadi. Paratirin suyak to'qimalariga, buyraklarga va oshqozon-ichak traktiga ta'sir qiladi. Bunday holda Ca konsentratsiyasining qonda ortishi kuzatiladi. Gormonning suyak to'qimalariga ta'siri suyak matritsasi bilan Ca ning ko'payishi bilan namoyon bo'ladi (safarbarlik), buyraklarda Ca ning tubulyar reabsorbsiyasi kuchayadi va kalsitriolning sintezi (B vitaminining faol shakli) rag'batlantiriladi, bu esa Ca ning ichaklarda so`rilishini oshiradi. Kalsitonin qonda kaltsiy miqdorini Ca ning chiqarilishini kamaytirish siydik va suyak reabsorbsiyasini kamaytiradi. Odatda, bu gormonlar sintezi dinamik muvozanatda bo`ladi.

Patologiya almashish kaltsiy gipo yoki giperkalsemiya shaklida bo'lishi mumkin.

Gipokalsemiya gipoparatiroidizm bilan yuzaga keladi, bu qonda ionlashtirilgan kaltsiy darajasining pasayishiga olib keladi. Shu bilan birga, qo'l va oyoq mushaklarining spazmlari, oyoq va orqa mushaklarining qisqarishlari (tetaniyasi), suyaklarni yumshatish, osteoporoz, tishlarni zararlanishi bilan namoyon bo`ladi. Kaltsiy darajasining pasayishi mexanik sariqlik, nefroz, glomerulonefrit, gipovitamin D bilan kuzatiladi (bu ayniqsa, bolalikda muhim ahamiyatga ega, chunki bu holda raxit rivojlanadi).

Giperkalsemiya paratiroid bezlarining giperfunktsiyasida suyaklarda destruktiv jarayonlar sodir bo'ladi. Kaltsiyning ortiqcha qismi to`planishi, ishtaha yo`qolishi, tashnalik, diurez, mushaklarning gipotoniyasi, reflekslarni kamaytirish, bosimni kuchaytirish kabi hodisalar bilan birga keladi.

Xlor. Hujayra tashqari suyuqliklarning anionidir.

Biologik roli: xlor osmotik bosimni va hujayra tashqari suyuqlikda KAM ushlab turish, qizil qon hujayralarida gaz almashinuvida ishtirok etish va me'da shirasining HCl shakllanishi, amilaza faollashtirish, to'qima patologik parchalanish mahsulotlarini neytrallashtirish kabi funksiyalarni bajaradi.

Organizmga NaCl shaklida oziq-ovqat bilan kiradi. Buyraklar, oshqozon shirasi va ter bilan chiqariladi. Tanadagi xlor almashinuvi passiv ravishda natriy almashinuvi bilan bog'liq va bir xil neyrohumoral omillar bilan tartibga solinadi.

Organizmida normal xlor miqdori 95...110 mmol/ l, qizil qon hujayralarida-45...54 mmol / l.

Metabolik kasalliklarda xlor gipo - va giperxlorplazmiya bilan ajralib turadi.

Gipoxloroplazmiya oziq-ovqat va suvsizlanishi (diareya, qusish, poliuriya, terlash) bilan kechadigan kasalliklarda kuzatiladi. Qon plazmasida xlor darajasining sezilarli pasayishi ichak harakatining buzilishiga olib kelishi mumkin (uning pareziyasi, talvasalar, oliguriya).

Giperxloroplazmiya oziq-ovqat bilan NaCl qabul qilishning oshishi, nefrit natijasida siydik bilan xlorid chiqarilishini buzilishi, bo'shliqlarda shish va transudatlar shaklida organizmda suyuqlik saqlab qolish aldosteron sekretiya kuchayishi bilan bog'liq bo'ladi.

Fosfor. Organizmda asosan suyaklar va tishlarda (90%) mavjud. Boshqa miqdori hujayra ichida jamlangan. Fosfor asosiy hujayra ichidagi anion bo'lib, uning kichik qismi hujayra tashqari suyuqliklarda aniqlanadi.

Biologik roli. Fosfor suyak to'qimasini va hujayra membranalarini asosiy qurish materiallarida, ATF sintezida, KAM boshqarishda, DNK va RNKning bir qismi bo'lib, Ca ionlarining ichaklarda so`rilishini faollashtirish, mushak to'qimasida kreatinfosfat sintezi uchun zarur.

Qonda bunday fraktsiyalar shaklida mavjud: noorganik fosfor, organik fosforli efirlar, fosfolipidlar va erkin nukleotidlar. Klinik maqsadlar uchun ular asosan noorganik fosfatlar va fosfolipidlarni aniqlashga murojaat qilishadi.

Fosfor tanaga oziq-ovqat bilan kiradi. Kundalik ehtiyoj 30 mmol. Fosfor organizmdan siydik, najas bilan natriy, kaliy, kaltsiy fosfat shaklida chiqariladi. Fosfor almashinuvi kaltsiy almashinuvi bilan chambarchas bog'liq. Fosfor metabolizmini tartibga solishda paratirin va kalsitonin gormonlari va D vitamini ham juda muhimdir. Paratirin qondagi fosfat konsentratsiyasining pasayishiga olib keladi, bu esa buyraklardagi fosfat reabsorbsiyasini filtrlash va ta'qib qilishni kuchaytiradi.

Kalsitonin shunga o'xshash gipofosfatematik ta'sirga ega. D vitamini qondagi fosfat darajasini oshiradi, ichakdagi fosforning so`rilishini faollashtiradi va suyaklarda fosfor fiksiyalashga yordam beradi. Almashinuv patologiyasi fosfor gipo - va giperfosfatemiya bilan namoyon bo'ladi.

Gipofosfatemiya paratirin gormoni giperproduksiyasi, insulin inyeksiyasi, bolalarda raxit rivojlanishi bilan D gipovitaminozida kuzatiladi.

Giperfosfatemiya gipoparatiroidizm, gipervitaminoz, o'tkir sariq jigar atrofiyasi, miyeloma, leykemiya bilan yuzaga keladi.

Temir. Tanadagi umumiy temir miqdori juda kichik (53,6-89,5 mmol (3-5g). Ammo bu miqdor eritrotsitlar va hujayrali nafas olish jarayonlarini - temirning asosiy biologik rolini ta'minlash uchun yetarli. Erkin shaklda u tanada topilmaydi, lekin turli komplekslarning bir qismidir. Temir hujayra ichidagi va hujayra tashqariga bo'linadi. Hujayra ichidagi birikmalarga quyidagilar kiradi: gemoglobin (tananing umumiy temirining 70% gacha), mioglobin va bir qator temir o'z ichiga olgan fermentlar-sitoxromlar, katalaza, peroksidaza va boshqalar. Bunga feritin va gemosiderin kiradi, ular oqsil va trivalent temir ionlaridan iborat. Feritin va gemosiderin shaklida temir suyak iligida, ayniqsa jigar va taloqda zaxira hosil qiladi. Temirning hujayra tashqari birikmalari orasida qonda temirning transport shakli bo'lgan qon plazmasi transferinini esga olish kerak. Bu temirni ichakdan gematopoetik organlarga yetkazib berishni ta'minlaydi. Transferin jami massasining 40% gacha temir bilan oziqlanishi mumkin. Transferin qon plazmasining umumiy temir bog'lab turishida yetakchi rol o'ynaydi.

Tananing temirga bo'lgan kundalik ehtiyoji 0,36-0,44 mmol. Ko'pincha temir, bu eritrotsitlar gemoglobininin parchalanishi bilan tufayli qoniqtiriladi, shuningdek, oziq-ovqat bilan iste'mol qilish orqali hosil bo'ladi. Najas, siydik va undan keyin, ayollarda, shuningdek, menstrual sikl davomida chiqariladi. Almashinuv patologiyasi temir odatda uning yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lib, u qon yo'qotish, oziq-ovqat bilan yetarli darajada iste'mol qilinmasligi, ichakdagi so`rilishning buzilishi, tananing deposidan yetarli darajada ozod qilinmasligi bilan rivojlanadi. Shu bilan birga, ularda temir tanqisligi anemiyasi rivojlanadi.

Magniy. Kattalar tanasida-20-25g, ularning yarmi suyaklarda va uchdan biri-mushaklarda mavjud. Hujayralardagi elementning konsentratsiyasi hujayralararo suyuqlik va qon plazmasiga qaraganda ancha yuqori. Hujayralardagi magniyning katta qismi oqsillar va nukleotidfosfat (amp, ADF, ATP va shunga o'xshash) kabi past molekulyar og'irlikdagi birikmalar bilan bog'liq bo'lib, monosakaridlarning, fosfor kislotasi efilrlarining bir qismidir.

Biologik roli. ATF va ADF ni o'z ichiga olgan fermentativ reaksiyalarda haqiqiy substratlarda MgATF yoki MgADF komplekslari mavjud. Ionlar Mg^{2+} ushbu ionlar nuklein kislotalar, ribosomalar, xromatin strukturasi barqarorlashtirishga yordam beradi. Magniyning hujayra tashqari fraktsiyasi (kaltsiy kabi) normal nerv-mushaklarning qo'zg'aluvchanligini qo'llab-quvvatlash uchun muhimdir.

Gipomagnezemiya oqsil yetishmovchiligi va past kaloriya dietasi bilan kuzatilishi mumkin. Tanadagi magniy yetishmovchiligi ham siydikdan yo'qotilishiga olib keladi. Gipomagnezemiyaning klinik belgilari gipokalsemiya bilan bir xil: neyromuskulyar qo'zg'aluvchanlik, ruhiy kasalliklar. Magniy xlorid eritmasini qo'llash orqali davolanadi.

Ushbu elementning kunlik ehtiyoji 300-350 mg.

MIKROELEMENTLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Biosfera ob'ektlarida alohida kimyoviy elementlarning bo'linishi va tarkibini aniqlaydigan qonunlar mavjud: tabiat jinslari, tuproq, mikroorganizmlar, o'simliklar, hayvon va inson organizmlari. Ularning tarkibiga ko'ra biogen elementlar makro va mikro elementlariga bo'linadi. Mikroelementlar tananing quruq massasining o'ndan bir qismini tashkil qiladi. Ular biologik faol birikmalarning bir qismidir, moddalarning biosintezida ishtirok etadi va molekullarning konformatsiyasini qo'llab-quvvatlaydi. Mikroelementlarni organizmlar tomonidan to'plash genetik jihatdan aniqlangan jarayondir, ammo muhitning tarkibi va sifati tanadagi mikro elementlarning tarkibiga ta'sir qiladi. Mikroelementlar yetishmovchiligi oziq-ovqat defitsiti, toksik va hatto o'linga olib kelishi mumkin. Tuproqdagi elementning toksikligi, suvda pH, boshqa elementlarning mavjudligi, ayniqsa Ca, Mn, Fe va P mikro elementlarning toksik ta'siri membranalarning

o'tkazuvchanligiga, hujayra metabolizmasidagi tabiiy komponentlarning o'rnini bosishga, metabolitlarning faol bo'lmagan holatga o'tkazilishiga, fermentlarning faolligini tormozlashga va shunga o'xshashlarga ta'sir ko'rsatadi.

Yer osti suvida mikro element tarkibining balansi mavjud bo'lgan joylarda oziq-ovqat zanjirlari bilan mineral tarkibi normasidan uzatilishi sodir bo'ladi va hatto chuqurlashadi. Shu bilan birga, floristikada o'zgarishlar, yovvoyi o'simliklar kasalliklari, ekinlar hosildorligini kamayishi, hayvonlar va odamlarning o'ziga xos kasalliklari kuzatiladi. Bunday kasalliklar immun tizimlarining faoliyatining umumiy pasayishiga olib keladi. Mikroelementozlarning o'zi virusli, bakterial va boshqa etiologiyalarning kasalliklarini o'z ichiga oladi. Atrof muhitga antropogen ta'sir kimyoviy elementlarning harakatiga sabab bo'ladi, bu tabiiy geologik jarayonlar bilan taqqoslanishi mumkin. Natijada, elementlar-antagonistlar konsentratsiyalanadi, Zn va Pb oziq-ovqat nisbati buziladi; Ni va Co; V va Sg (har bir juftlikda - ikkinchi elementga qarab). Ko'mir va neftni yondirganda, uzoq vaqt organizmlarning bir qismi bo'lgan ko'plab mikro elementlari havoga o'tadi.

Metallarni eritish jarayonida Pb, As, CO₂ sublimatsiyasi kuzatiladi. Shaharlar atrofida ifloslanish zonasi, ayniqsa, yo'llar va avtomobil yo'llari bo'ylab 100km radiusda ga yetadi. Shunday qilib, geokimyoviy anormal landshaftlar zonasi hosil bo'ladi, 15 milliard gektar yer haydalganda 1,5 milliard gektar, texnik omillar, shuningdek, pestitsidlar va gerbitsidlar noto'g'ri foydalanish o'g'itlar va boshqalar natijasida ifloslangan. Ayniqsa xavfli nitratlar. Ular bioproduktlarda to'planadi, tuproq suvlarining tarkibini o'zgartiradi. Bu va boshqa o'zgarishlar sog'liq uchun xavf tug'diradi. Shuning uchun atmosferada, suvda, tuproqda, ozuqa moddalarining ortiqcha mikro elementlari ustidan nazorat zarur. Buning uchun MRK kontseptsiyasi joriy etildi - atrof-muhit standartlari tizimi elementlarning maksimal ruxsat etilgan konsentratsiyasi.

Mikroelementlar	Kunlik doza, mg			
	defesit	norma	toksik	letal
Alyuminiy	-	0,014-0,08	60	1300-6200
Temir	0-6	6-40	200	700-35000
Sink	0-5	5-40	150-600	6000
Arsen	0,07	0,07-1,14	5-50	50-340

ELEKTROLITLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI. NATRIY VA KALIY.

Hujayra tashqari suv sektorining asosiy ionlari Na^+ va NO_3^- hisoblanadi. Hujayra ichidagi gomeostaz K^+ va Mg^{2+} kationlari va anionlari – NO_3^- , NO_4^- , SO_4^{2-} -hujayralardagi kationlar bilan aniqlanadi. Ushbu ion tarkibi hujayradagi sintetik jarayonlarni ta'minlaydi.

Natriy. Natriy hujayra tashqari suyuqlikning asosiy kation va asosiy osmotik faol komponenti bo'lib, uning tanadagi umumiy miqdori 95-98% va taxminan 2000 mekv. Hujayra tashqari suyuqlik va sirkulyatsiydagi qon hajmi buyraklar tomonidan natriy va suvning ushlab qolinishi tufayli doimiy darajada saqlanadi. Kunlik ehtiyoj 1 – 1,4 mmol/kg / kun. Hujayra ichidagi va tashqarisidagi natriy konsentratsiyasining farqi Na^+ , K^+ - ATF aza tomonidan yaratiladi: ATF energiyasidan foydalanib, bu ferment natriyni hujayralardan chiqaradi va kaliyni hujayralarga kiritadi. Natriy, asosan, siydik bilan chiqariladi, oziq-ovqat bilan bog'liq holda, buyraklar tomonidan kuniga 0 dan 400 mekv natriy chiqariladi.

Natriy tanqisligi. Natriy yetishmovchiligining tashxisi klinik bo'lishi kerak. Natriy suvni tashib ketganligi sababli, natriy yetishmovchiligi belgilari hujayra tashqari suyuqlik va gipovolemiya hajmining pasayishiga olib keladi. Plazmadagi natriy konsentratsiyasi, boshqa elektrolitlar kabi, tanadagi umumiy tarkibni baholashga imkon bermaydi. Suv-tuz almashinuvi bilan bog'liq diagnostika algoritmini kengaytirish uchun siz elektrolitning umumiy tarkibini (klinikada deyarli mavjud emas), SQH (mavjud bo'lmagan joylarda), hujayra tashqari suyuqlik hajmini (mavjud bo'lmagan joylarda) bilishingiz kerak. Chuqur natriy yetishmovchiligining sabablari: Oshqozon-ichak trakti orqali natriyning ortiqcha yo'qotilishi (oshqozon-ichak trakti kasalliklari, qusish, diareya).

Hujayra tashqari suyuqlikning yo'qolishi (kuyishlar, terlashning kuchayishi) yoki hujayra tashqari suyuqlikning uchinchi muhitga chiqishi (peritonit, astsit, paralitik ichak tutilishi).

Siydik bilan natriyning ortiqcha yo'qotilishi (diuretiklar, nefrit, adrenal korteksning konjenital giperplaziyasi, adrenal yetishmovchilik), qon yo'qotish, past tuz va tuzsiz parhez.

Giponatriemiya

Gipo-izo yoki gipervolemik holat bilan kuzatilishi mumkin.

Gipovolemik giponatrimeya. Buzilish izotonik suyuqlik yo'qolishi bo'lganda kelib chiqadi (diuretiklar bilan davolash, adrenal yetishmovchilik, sekretor diareya), ayniqsa gipotonik tuz eritmalari infuziyasida. Natijada, uning hujayra tashqari konsentratsiyasi va hujayra tashqari suyuqlik hajmining kamayishi bilan natriy yo'qotiladi. Ushbu buzulishni tasdiqlash va sababini aniqlash uchun hujayra tashqari suyuqlik hajmini va siydikdagi natriy miqdorini aniqlash kerak.

Izovolemik giponatrimeya. Sabablari

a) gipoosmotik plazma fonida siydikning ortiqcha kontsentratsiyasiga olib keladigan vazopressin (surunkali infeksiya, qon tomir, kranioserebral travma, o'smalar, operatsiyadan keyingi stress) ning ortiqcha, noosmotik tarzda sekretsiyasi;

b) suv bilan o'tkir zaharlanish

Gipervolemik giponatrimeya. Ortiqcha natriy va suv, suv o'sish natriy o'sishidan oshadi. Buning sabablari yurak yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi, jigar sirrozi. Klinik ko'rinishi etiologiyani aniqlashtirishga yordam beradi.

Ortiqcha natriy

Natriyning ortiqcha miqdori odatda buyraklar tomonidan natriyni ushlab turishga olib keladi (buyrak, yurak yoki jigar yetishmovchiligi). Natriyni ushlab turish buyraklarning tuz yukini (charchash yoki og'ir kasalliklarda) yoki natriy reabsorbsiyasini kuchaytirishi aldosteron yoki boshqa natriyni ushlab turuvchi gormonlar: kortizol, estrogen, testosteron bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Tanadagi umumiy natriy miqdorini oshishining yagona ishonchli belgisi shishishdir. Ushbu alomat juda kech paydo bo'ladi: bosganda chuqurcha qoldiradigan shish, odatda, ortiqcha natriy 400 mekv dan oshganidan keyin rivojlanadi. (taxminan 3l 0,9% NaCl mos keladi), shishish bemorning ahvolini sezilarli darajada yomonlashtirmaydi. Jarrohlik kasalliklarida shishishni oldini olish, ular jarohatni bitishini buzilishi, yurak yetishmovchiligi va o'pka shishi xavfini oshirishi bilan bog'liq. Shish paydo bo'lishi har doim natriyning ko'pligi bilan bog'liq emas. Shish yurak yetishmovchiligi, tomirlar va limfa tomirlarining obstruktsiyasi, yallig'lanish va allergiya bilan kapillyarlarning o'tkazuvchanligini oshishi ham shishga olib keladi.

Gipernatriemiya

Har doim gipertenziya bilan birga keladi, lekin gipo-, izo - yoki gipervolemik bo'ladi. Gipovolemik gipernatriemiya tananing barcha suyuqliklari natriyni o'z ichiga oladi. Tananing har qanday suyuqligi bilan natriyni yo'qotish, ichak va pankreatik suyuqliklardan tashqari, ya'ni gipotonik suyuqlikning yo'qolishi gipernatriemiyaga (uning yetishmovchiligi fonida) va gipovolemiyaga olib keladi. Gipovolemiya-gipovolemik shokni oldini olish uchun kolloidlar va izosmol eritmalari bilan tez daavolashni talab qiladi; keyinchalik suv yetishmovchiligini to'ldirish kerak. Shuni esda tutish kerakki, bu holat, gipernatriemiyaga qaramasdan, natriy yetishmovchiligi bilan belgilanadi, shuning uchun terapiyaning birinchi bosqichida ham, keyinchalik ham kam konsentrlangan eritmalarni qo'llash mumkin emas.

Normovolemik gipernatriemiya Suv yo'qotilishi, natriy va infuzion terapiyaning muayyan kombinatsiyasi fonida rivojlanishi mumkin.

Gipervolemik Gipernatriemiya Bu, odatda, natriy bikarbonat eritmasi bilan metabolik atsidozni tuzatish natijasidir. 1 litrlik 4% soda 500 mmol Na ni o'z ichiga oladi. Ortiqcha natriy siydikda chiqariladi.

Kalsiy

Kalsiy suyaklarning eng muhim tarkibiy qismidir. Qisqa muddatli infuzion terapiya bilan eritmalarda kaltsiy odatda qo'shilmaydi. Kundalik talab 0,11 mmol / kg / kun. Qon zardobida 2-2,5 mmol/l umumiy va 1-1,3 mmol/l ionlashtirilgan Ca mavjud.

Kalsiy suyak depolaridan osongina safarbar qilinganligi sababli, klinik jihatdan aniqlangan gipokalsemiya faqat o'tkir alkaloz (masalan, psixogen giperventilyasyon) va gipoparatiroidizm bilan rivojlanadi. Beqaror gemodinamikaga ega bemorlarda Ca darajasida qisqa vaqt ichida sezilarli o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Gipokalsemiya juda oson o'tkaziladi, lekin korreksiyaning talab qiladi.

Giperkalsemiya giperparatiroidizm, sarkoidoz, gipervitamin D, malign neoplazmalarda (suyak to'qimasida bir nechta osteolitik metastazlar yoki PTG-shunga o'xshash polipeptidni salgılaygan gormonal faol shishi) rivojlanadi. Surunkali giperkalsemiya (giperparatiroidizm, metastatik malign shish, Gipervitamin D) siydik toshlarining shakllanishiga olib keladi. Jiddiy Giperkalsemiya

(13-14 mg% dan yuqori kalsiy konsentratsiyasi), surunkali yoki o'tkir-hayotga xavf soladigan holat.

Davolash: tuz diurezini qo'llash (0,9—2,5 l/kun miqdorida 4% NaCl ning IV infuzioni); furosemid (tiazid diuretiklari kontrendikedir), kalsitonin, NSAID (indometazin, 75-150 mg/kun), glyukokortikoidlar (prednison, 40-80 mg/kun), plikamitsin (25 ig/kg/kun uchun 3-4 kun), Galli nitrat (i/i, 100-200 mg/kun), m2/kun uchun 5-7 kun). Giperkalsemi davolash uchun tuz diurez (0,9—2,5 l/kun miqdorida 4% NaCl ning IV infuzioni), furosemid, kalsitonin, plisamitsin, glyukokortikoidlarni qo'llash. Birlamchi giperparatiroidizm bilan jarrohlik davolash samarali bo'ladi.

Agar plazmadagi fosfat konsentratsiyasi oshsa, kalsiy preparatlarini kiritish / yuborish, shu jumladan yurakda kaltsiy fosfat birikishi xavfi bilan bog'liq.

Magniy.

Magniy - hujayra ichidagi kation. Ko'p fermentlar, barcha ATF ga bog'liq jarayonlarning ishlashiga qatnashadi. Kundalik talab 0,04 mmol / kg / kun. Kattalar 70 kg inson tanasida 20 gm. Suyaklarda 50% dan ortiq, mushaklarda 30%. Qon zardobida normada = 1,5-2,0 mekv/l = 0,75-1 mmol/l.

Tanadagi umumiy tarkibini aniqlashda faqat 0,3% qon plazmasida mavjud va umumiy tarkibni aks ettirmaydi. Mg metabolizmining asosiy regulyatori buyraklar bo'lib, ular kirishi cheklangan bo'lsa, siydik chiqarilishini cheklaydi.

Gipermagnezemiya buyrak yetishmovchiligiga xosdir va ba'zida arterial gipertenziya va surunkali infeksiyalar bilan rivojlanadi. Gipermagnemiyalarning asoratlari gipotenziya hisoblanadi. Dializ bilan davolash. O'tkir hodisalar Ca, diuretiklar bilan to'xtatilishi mumkin.

Eng keng tarqalgan magniy tanqisligi (oz oziq-ovqat, magniy holda intensiv davolash va uning chiqarilishini oshirish dori foydalanish: Lasix, aminoglikozidlar va boshqalar.). Magniy yetishmovchiligi deyarli har doim intensiv terapiya bo'limida bo'lgan bemorlarda oziq-ovqat va intensiv diuretik terapiya bilan yetishmasligi tufayli kelib chiqadi.

Magniy tanqisligi klinikasi. Aritmiyalar. Glikozidlarga yuqori sezuvchanlik, mushaklarning kuchsizligi, ruhiy kasalliklar. Ko'pincha gipokalemiya bilan birga keadi.

Tartibga solish mexanizmlari.

Mg²⁺ + ingichka ichakda so'riladi. Agar iste'mol qilish yoki najas bilan yo'qotish buzilgan bo'lsa, gipomagnezemiya rivojlanadi. Buyraklar Mg²⁺ ni yetishmovchiligida samarali ushlab turadi va ortiqcha miqdorda chiqariladi.

Suv-elektrolitlar buzilishlarining diagnostikasi.

Birlamchi tashxis har doim taxminan quyiladi. Kasallikning tabiati va jiddiyligi bemorning sinov terapiyasiga bo'lgan munosabati bilan aniqlanadi.

bemorlarni tavsiflash uchun quyidagi pozitsiyalar baholanadi.

A. anamnez suv-elektrolitlar buzilishining tabiati haqida birinchi va ko'pincha eng muhim ma'lumotlarni beradi. Masalan:

1. Qusish (o'n ikki barmoqli ichak yarasi, darvozaning stenozini) alkalozga (xlor va H⁺ ning yo'qolishi) va gipokalemiya (kaliy va alkalozning yo'qolishi), shuningdek, suv va natriyning yo'qotilishiga olib keladi.

2. Diareya (vabo, nonspesifik yarali kolit) suv, natriy va kaliyning yo'qolishi bilan birga keladi; og'ir holatlarda asidoz rivojlanadi. Ileostomiyadan keyin shunga o'xshash buzilishlar mumkin.

3. Ko'p terlash natriy va suvning sezilarli yo'qotilishiga olib keladi; natijada hujayra tashqari suyuqlik miqdori kamayadi, shok rivojlanishi mumkin.

4. Diuretiklarni qabul qilish bilan birga past tuz dietasi odatda natriy va gipovolemiyaning yetishmasligiga olib keladi, bu odatda natijalarsiz o'tadi. Biroq, vazodilatatsiyaga olib keladigan umumiy anestetiklar ta'siri ostida arterial gipotenziya bu fonda rivojlanishi mumkin. Agar buyraklar orqali kaliy yo'qotilishi qaytarilmasa, gipokalemiya kuchayib boradi.

5. Natriyni o'z ichiga olgan boshqa suyuqliklarni yo'qotish (masalan, astsitik). Qorin bo'shlig'ida astsitik suyuqlik gipovolemiyaning tez rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Klinik belgilari

1. Chanqash - tananing suvga bo'lgan ehtiyojining ko'rsatkichi. plazmadagi natriy konsentratsiyasining 4 mekv/l dan oshishi chanqog'likka olib keladi. Og'izning shilliq qavatining tashnalik va quruqligini farqlash kerak. Og'izning quruqligi hissi, tashnalikdan farqli o'laroq, shilliq qavatning namlanishidan keyin yo'qoladi.

2. Dinamikada vazn

Bemorni aniq, muntazam tortish qiymatini baholash qiyin. Qisqa muddatli (daqiqalar yoki soatlar uchun) vaznning o'zgarishi hujayra tashqari suyuqlik miqdori va tanadagi umumiy suv miqdori o'zgarishini aks ettiradi. Bunday tebranishlarni o'lchash qiyin, bu aniq o'lchovli tarozi talab qiladi (gemodializ bo'linmasida ishlatiladigan tarozilarga o'xshash). Shunga qaramay, tez-tez tortish juda muhim sharoitlarda davolashda yordam berishi mumkin. Uzoq vaqt davomida (bir yoki bir necha kun) vazn o'zgarishi tanadagi umumiy suv tarkibidagi o'zgarishning ishonchli ko'rsatkichidir. Tortish natijalari klinik ko'rinish va laboratoriya ma'lumotlarini (shish, plazma elektrolitlar konsentratsiyasi, plazmadagi umumiy oqsil) hisobga olgan holda talqin etiladi.

Kilogramm ortishi tanada natriy va suvning saqlanishini ko'rsatadi. 300-500 g/kun dan ortiq vazn yo'qotish, odatda, suv yo'qotish degan ma'noni anglatadi. Davolashda siz faqat tana vazniga e'tibor bera olmaysiz; yo'qolgan suyuqlikning tarkibini (masalan, suv yoki tuzli eritma) ko'rsatadigan boshqa alomatlarni hisobga olishingiz kerak.

3. Gemodinamikani o'rganish suv-elektrolit buzilishlarini tashxislash uchun qimmatli ma'lumot beradi.

Qon bosimi va yurak tezligi o'zgarishi, asosan, SQH (sirkulyatsiyadagi qon harakati) o'zgarishi bilan bog'liq. SQH kamayishining dastlabki belgisi odatda taxikardiya hisoblanadi. Keyinchalik ortostatik gipotenziya paydo bo'ladi — keyin arterial gipotenziya. Alfa yoki beta-blokatorlarni olgan bemorlarda va sun'iy yurak ritmi (elektrokardiostimulyator) bo'lgan bemorlarda SQH o'zgarishi yurak-qon tomir reaksiyalari susayadi va gipovolemiyaning birinchi alomati og'ir arterial gipotenziya bo'lishi mumkin. Svan-Xantz kateterini qo'llashda ularning davolanishi sezilarli darajada osonlashadi.

SQH (katta qon yo'qotish) keskin pasayishi bilan bradikardiya rivojlanadi. Taxikardiya keyin bradikardiya har doim juda xavfli alomatdir. Arterial gipotenziya odatda qon quyish yoki natriy o'z ichiga olgan eritmalarning infuziyani zarurligini ko'rsatadi.

Yurak yetishmovchiligi bo'lmasa, servikal tomirlarning o'zgarishi plazma hajmining o'zgarishini aks ettiradi.

4) Yotgan bemorda uxlab yotgan servikal tomirlar plazma miqdori kamayganligini va natriy o'z ichiga olgan eritmalarning/infuziyaga bo'lgan ehtiyojini ko'rsatadi.

4. Markaziy gemodinamikani baholashning boshqa usullari.

Svan—Xantz kateteri bilan DZLNI o'lchash servikal tomirlarni to'ldirish uchun NVDNI baholashdan ko'ra ko'proq ishonchli ma'lumot beradi. Svana—Ganza kateteri tanqidiy sharoitlarni davolashni sezilarli darajada osonlashtiradi.

5. To`qima turgori - suv-elektrolitlar balansining juda ishonchsiz ko'rsatkichi. Bemorning yoshi, jinsi, irqi, tuzilishi va ovqatlanishiga bog'liq. Turgorni baholash faqat muntazam ravishda amalga oshirilsa va suv-elektrolitlar buzilishidan oldin boshlangan bo'lsa, informatsiondir. Enoftalm.

6. Shish va xirillash

Shishlar organizmdagi interstitsial suyuqlik va umumiy natriy miqdori ko'payishini ko'rsatadi. Shishning rivojlanishi natriy balansidagi o'zgarishlardan orqada qoladi. Aniq shish faqat 20% umumiy natriy mazmunini oshirgandan keyin paydo bo'ladi. Anasarka hujayradan tashqari suyuqlik hajmini taxminan 100% ga oshirish bilan rivojlanadi. Bosilganda sezilarli darajada sezilarli darajada chuqurlashib ketgan shishlar tanadagi natriy miqdori taxminan 400 mekv ga ko'payishini ko'rsatadi, bu esa 2,7 l 0,9% NaCl ning 70 kg vazniga mos keladi.

O'pka kasalliklari bo'lmasa, ho'l hirillashlar, yurak yetishmovchiligi yoki plazma hajmining keskin ortishi tufayli alveolalarda suyuqlik birikmasini ko'rsatadi. Nam hirillashlar kamida 1500 ml plazma hajmining keskin ortishi bilan paydo bo'ladi.

B. laboratoriya tadqiqotlari natijalarini talqin qilish

Plazmadagi asosiy osmotik faol molekulalarning konsentratsiyasi

Element	Norma (mmol / l)	Patologik tarqalishi (mmol / l)
Natriy	135-144	100-170
Kaliy	3,5-5,0	1,0-8,0
Xloridlar	97-108	50-150
Bikarbonatlar	22-26	2-50
Karbamid	2,5-5,5	<1-100
Kaltsiy	2,2-2,6	0,5-4,0
Glyukoza	3,3-5,5	<1-100

1. Plazmadagi natriy konsentratsiyasi. Plazmadagi natriy konsentratsiyasi tananing barcha suyuqliklarida barcha erigan moddalarning tarkibini aks ettiradi. Bu osmolyar ko'rsatkichdir.

2. Gematokrit va gemoglobin-konsentratsion ko'rsatkichlar. Gematokritdagi o'zgarishlar suv-elektrolitlar kasalliklarini faqat normal miqdorda eritrotsitlar (ya'ni qon ketish va gemoliz bo'lmasa) bilan tashxislash uchun muhimdir. Operatsiyadan keyingi davrda gematokritning klinik jihatdan sezilarli darajada pasayishi gemodilyutsiyaning belgisi sifatida qaralishi xavfli bo'lib, qizil qon hujayralarining yo'qolishini (qon ketish, gemoliz) istisno qilmaydi.

3. Plazmadagi kaliy konsentratsiyasi. Plazma kaliy organizmning barcha kaliyning faqat kichik qismini (taxminan 2%) tashkil qiladi. Kaliy tarkibidagi sezilarli o'zgarishlar har doim plazma konsentratsiyasining o'zgarishi bilan birga kelmaydi. Shunga qaramay, faqat plazmadagi kaliy konsentratsiyasi va tananing kaliyga bo'lgan ehtiyojini baholash mumkin.

4. Umumiy suv izotopi [^3H] 2O bilan belgilangan tritiy bilan belgilanadi.

5. Hujayra tashqari suyuqlikning hajmini aniqlash qiyin, u yerda tanlab tarqatiladigan ideal modda yo'q. Insulin, saxaroza, mannitol, tiosulfat ishlatiladi.

6. SQH, Evans ko'k rangini qo'llash orqali aniqlanadi.

7. Hujayra ichidagi suyuqlikning hajmi to'g'ridan-to'g'ri o'lchanishi mumkin emas, u avvalgi pozitsiyalardan hisoblanadi.

8. Seroz suyuqlikning suvini o'lchash mumkin emas.

Poliuriya (400-600 ml / s) qandsiz diabet uchun xosdir. U markaziy (travma yoki malignizasiya miya shishi uchun ADG sekretsiyasining buzilishi) yoki nefrogen (AD buyrak sezuvchanligi buzilishi) bo'lishi mumkin. Agar natriy va suv yo'qotishlari to'ldirilmasa, shok rivojlanadi. Davolash uchun vazopressin yog 'li eritmasi, 3-5 u / m; inyeksiya kerak bo'lganda takrorlanadi.

KISLOTA-ASOS MUVOZANATI

Tanadagi fermentativ reaksiyalarning asosiy qismi 7.30-7.50 pH oralig'ida sodir bo'ladi. Hujayralarda pH sezilarli darajada o'zgarishi mumkin (prostata bezida 4,5 va osteoblastlarda 8,5). Metabolizm pHni o'zgartiradigan moddalarning asosiy manbai hisoblanadi. Kuniga

normada metabolizm bilan organizmda taxminan 15000 mmol vodorod ionlari hosil bo'ladi. Hujayra tashqari suyuqlikda normada 100 nmol/l.

Kislota-asos muvozanati - normal sharoitda organizmdagi kislota va asoslarning nisbatiga bog'liq bo'lgan kam o'zgaradigan holat. Bu raqamlar hujayra tashqari suyuqlikda (qon plazmasi, limfa, to'qima suyuqligi) barqarordir. Hujayra ichida o'zgarib turishi mumkin.

Kislota-asos muvozanati - biologik membranalarning o'tkazuvchanligiga, membrana retseptorlarining harakatchanligiga, sezuvchanligiga ta'sir qiladi, metabolik jarayonlarning intensivligi va yo'nalishini ta'minlaydi, oqsil va kolloidlarning xususiyatlariga, gemoglobinning kislorodni biriktirish va berish qobiliyatiga tasir qiladi.

Kislota-asos muvozanati - o'zgarishlari fiziologik jarayonlarning buzilishiga olib keladi, juda o'zgarishi organizmning o'limiga olib keladi. Shu munosabat bilan, Kislota-ishqoriy balansi organizm holatini baholovchi pH qiymati eng muhim hisoblanadi: sog'lom odam arterial qon pH 7,26-7,36 ga teng. qonning pH 0,1 da o'zgarishi nafas olish, yurak-qon tomir va boshqa organism sistemalarining buzilishiga olib keladi; pH 0,3 da pasayishi asidotik koma rivojlanishiga olib kelishi mumkin va qonning pH qiymati 0,4 va undan ko'pga o'zgarishi hayotga mos kelmaydi. Qon pH bilan bundan tashqari, Kislota-ishqoriy balansi ko'rsatkichlari:

p CO₂ - qondagi karbonat anhidridning parsial bosimi (odatda 36- 46 mm HG);

SB-standart qon plazmasi bikarbonat miqdori: standart sharoitlarga olib keladigan qon plazmasidagi bikarbonat konsentratsiyasi (odatda 21-25 mmol/l ga teng);

Qondagi BB – qondagi bikarbonat miqdori (odatda 44-48 mmol / l); BE- ishqorlarni kam yoki ko'pligini bildiradi 2 mmol/l

Yuqoridagi KAM ko'rsatkichlarini aniqlash pH-metr, Astrup, Aziv, akor kabi qurilmalar yordamida amalga oshiriladi.

KAM kasalliklari paydo bo'lish mexanizmiga qarab gazli va gazzsiz bo'lishi mumkin bo'lgan asidoz shaklida namoyon bo'ladi, ular faqat karbonat anhidrid va bikarbonatning mutlaq konsentratsiyasini emas, balki ularning nisbatlarini ham o'zgartirib, qonning pH o'zgarishiga olib keladigan kompensatsiyalangan (qon pHni almashtirmasdan) va dekompensatsiyalangan bo'linadi.

Atsidoz - bu qonda yoki to`qimalardagi uchuvchan va uchuvchan bo'lmagan kislotalarning nisbiy yoki mutlaq(absolyut) oshishi yoki kamayishi bilan tavsiflangan KAMning buzilishi.

Gazsiz atsidoz - organizmda uchuvchi bo'lmagan(gazsiz bo`lgan) kislotali oziq-ovqat (sut va pirouzum kislotalari, yog ' va aminokislotalar, keton jismlar va boshqalar) to'planganda paydo bo'ladi-bu KAM buzilishining eng keng tarqalgan shakli.

Quyidagi gazsiz asidoz shakllar mavjud:

1. Metabolik atsidoz.
2. Ekskreativ atsidozi.
3. Ekzogen atsidoz.

Metabolik atsidozning sabablari bo'lishi mumkin:

a) ketoasidoz (qandli diabet, ochlik, jigar yetishmovchiligi, isitma, gipoksiya va boshqalar - keton tanachalari oksidlanish va resintezi, shuningdek, ularning ishlab chiqarish ortishi

buzilishi;

b) laktat - asidoz (gipoksiya, infeksiyalar, jigar funktsiyasi buzilishi, yallig'lanish)-sut kislota sintezi va resintezi jarayonlarini oshishi, uning ishlab chiqarishini oshishi);

c) boshqa organik va noorganik kislotalarning to'planishi (yallig'lanish, kuyishlar, jarohatlar, jigar yetishmovchiligi).

Ekskreativ(ajratish) asidozning rivojlanishi asosida quyidagi metabolik o'zgarishlar mavjud:

a) buyrak yetishmovchiligida kislotalarning ushlab qolinishi;

b) buyraklar va oshqozon-ichak trakti orqali ishqorlar yo'qotilishi. diareya

Ekzogen atsidoz - ba'zi dori-darmonlarni (aspirin. Uksus kislota askarbinka) uzoq muddat ishlatish bilan yuzaga keladi.

Gazli atsidoz - quyidagi patogenetik omillar ta'siridan kelib chiqqan holda qon va plazmada karbonat angidrid ortiqcha to'planishi bilan bog'liq:

a) karbonat angidrid miqdori yuqori bo'lgan havo yoki gaz aralashmalari bilan nafas olish;

b) nafas olish yetishmovchiligining restrektiv(oddiy pnevminiya) va obstruktiv shakllari alveolalar va qon yoki tashqi muhit o'rtasida gaz almashinuvi buzilishi (nafas olish markazining faoliyatini pasayishi, nafas olish mushaklarining falaji, havo yo'li o'tkazuvchanligining buzilishi, o`pka parenximaning shikastlanishi);

C) to'qimalar yoki o'pkadan karbonat angidridni chiqarib yuborish sekinlashganda qon aylanishining buzilishi.(YUrak yetishmovchiligi)

Yuqoridagi sabablar giperkapniya(CO₂ ning ko'payishi) va gipoksiya(kislorod kamayishi), metabolik komponentni biriktirish orqali asidozni kuchaytiradi.

Asidozda yuzaga keladigan funksional va metabolik qanday o'zgarishlar bo'ladi.

O'rtacha kompensatsiya qilingan asidoz bu aniq klinik belgilersiz davom etadi. Asidoz chuqurlashganda nafas olish markazining ortiqcha vodorod ionlarining to'planishi natijasida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan, nafas olishning kuchayishi yani xansirashga olib keladi.

Asidoz nimaga olib keladi simpatoadrenal tizimning faollashishiga olib keladi, shuning uchun uni rivojlantirish jarayonida quyidagilar qayd etiladi yurak faoliyatini kuchayishi: yurak urishini oshishi, qonning 1 daqiqali hajmini oshishi, qon bosimini ko'tarishlari va giperglikemiya. Biroq, asidoz chuqurlashganda adrenoreseptorlarning faoliyati kamayadi va qonda katexolaminlarning ko'payishiga qaramasdan, yurak faoliyati sustlashadi, ekstrasistoliya va boshqa aritmiyalar qorincha fibrilatsiyasi paydo bo'ladi, bu esa tizimli qon bosimining pasayishiga olib keladi. Ortiqcha vodorod ionlari qonda mikrosirkulyatsiyadagi tomirlarning kengayishiga, qon tomir va hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini oshirishga olib keladi, bu esa o'z navbatida shish rivojlanishga olib keladi. Qon tomirlarning kengayishi va aylanayotgan qon hajmining kamayishi qon bosimining pasayishi, buyrak, jigar, asab tizimining funktsiyalari ikkinchi darajali buzilishiga olib keladi.

Shunday qilib, kompensatsiyalanmagan asidoz asab tizimining to'satdan buzilishlari bosh aylanishi, uyquchanlik, pH ning 7.0 ga tushishi bilan sopor paydo bo'ladi, asidotik koma rivojlanishi bilan-oning to'liq yo'qolishiga olib keladi.

Asidoz diabetik ko'rinshda kechadi. Shunday qilib, ortiqcha organik kislotalar glyukoneogenez jarayonini ishga tushiradi va bikarbonat (ishqorlar) yetishmovchiligi insulin sintezining pasayishiga olib keladi. Keyin giperglikemiya yuzaga keldi. Oqsilning jadal parchalanishi natijasida ammiak miqdori oshadi ammiakli toksikozga

olib keladi. aminokislotalarning sintezini cheklashga va ularni plastik maqsadlarda ishlatishga to'sqinlik qilishga olib kelishi mumkin.

Gazli asidozi bilan giperkapniya qon tomirlarining spazmiga olib keladi, yurak va buyraklarning ishlash faoliyati buziladi qon bosimining oshishiga olib keladi. Bundan tashqari, giperkapniya bronxlarda sekretning ko'pligi uni o'tkazuvchanligini buzib va nafas olish yetishmovchiligini kuchaytiradi. Karbon dioksidning yuqori konsentratsiyasi koma holatiga olib kelishi mumkin.

ALKALOZ - bu qon va to'qimalarda ishqoriy moddalarning nisbiy yoki mutlaq(absolyut) oshishi bilan tavsiflangan kislota asos muvozonatining buzilishi.

Gazsiz alkaloz - bu organizmdagi gidroksidi(OH) birikmalarning ortiqcha to'planishi bilan tavsiflanadi. Bu kamdan - kam hollarda, uchraydi quyidagi patogenetik omillar ta'siri ostida sodir bo'ladi:

- a) ortiqcha ishqor kiritilganda - bikarbonat, sitrat va boshqalar.
- b) buyraklar funktsiyasi buzilganda; chiqish buzilganda
- c) kislotalarning yo'qotilishi bilan - pilorospazm, pilorostenoz, ichak tutilishi, zaharlanish, oshqozon fistulalari;
- g) glyukokortikoidlarning giperproduksiyasi bilan, kaliy ionlari hujayralardan chiqqanda, vodorod ionlarini hujayraga kiradi , hujayralardan tashqaridagi konsentratsiyasi kamayadi. Ishqor ko'pligi nafas olish markazining faoliyati va nafas olishning zaiflashishiga olib keladi.

Gazli alkaloz – kislorodning ko'pligi CO₂ ning kamayishi (balandlik kasalligi), haddan tashqari issiqlikda , sun'iy nafas olishda, kamqonlikda, ensefalit, shuningdek, nafas olishda karbonat angidridning kamligi kislorod ko'pligi sabab bo'lishi mumkin.

Alkalozda yuzaga keladigan funktsional va metabolik o'zgarishlar

Gazsiz alkaloz sharoitida yurak, qon tomirlari, ichak va bronxda beta-adrenoreseptorlarning faolligini oshishi orqali adrenergik ta'sirlar kuchayadi. Shu bilan birga, parasempatik ta'sirlar kamayadi.

Gazli alkalozida gipokapniya nafas olish markazining qo'zg'aluvchanligi kamayib, nafas olish kamayishiga olib keladi.

Shu bilan birga, paydo bo'lgan gipoksiya vazodilatator markazning so'nishiga olib keladi, qon bosimini kamayishi, yurak minutlik hajmining kamayishi va shu tariqa to'qima qon aylanishi buzilishi, aylanma gipoksiya rivojlanishini va shunga ko'ra metabolik

atsidoz paydo bo'lishishi kuzatiladi. Bu holat, gazli alkalozining paydo bo'lishiga kompensatsion reaksiya sifatida qaralishi mumkin. Natriy va kaliy ionlarining jadal chiqarilishi tufayli osmotik qon bosimi pasayadi, diurez oshadi va suvsizlanish rivojlanadi. Gipokalemiya adinamiya, yurak ritmining buzilishi va gipokalsemiya - Talvasa sindromning sababi bo'lishi mumkin.

Kislota-asos muvozonatining buzilishi bir tomondan o'pkada, buyrakda, jigarda, oshqozon - ichak traktida va boshqa organlarda kompensator mexanizmlarni ishga tushuradi buning uchun bufer tizimlari organlar ishga tushadi

Normada va patologiyada KAM tartibga solishda bufer tizimlarining roli

Bufer sistema KAM to'g'irlash yani normaga keltirish uchun kerak. Eng muhim qon buferi - bikarbonatdir, u kuchsiz kislota (karbonat angidrid) va bikarbonatdan iborat.

Odatda ularning nisbati 1:20.

Ushbu bufer tizimi qonning pH qiymatini normada ushlab turadi ;kuchli kislotalar yoki asoslarning ortiqcha shakllanishi bilan mos keladigan kuchsizga kislotalarga yoki asoslarga aylantiradi. Bufer sistema umumiy qon hajmining kam qismini yani 7-9 % tashkil qilsa xam KAM o'ziga xos ahamiyati bor.

Gemoglobinli bufer - bu eng katta qon buferidir (butun qon buferining 75 % gacha). Gemoglobinning buferlash xususiyatlari uning ikki shaklda bo'lish qobiliyatini beradi – qayta tiklangan va kislorodli. Shu bilan birga, oksigemoglobin qayta tiklangan gemoglobinga qaraganda kuchli kislota (taxminan 70 marta).

Gemoglobin bufer bilan birgalikda plazma va eritrotsitlar anionlari va kationlari tizimi birgalikda ishlaydi. Agar plazmadagi karbonat angidrid anionining miqdori oshsa, natriy xlorid birikmasidan xlor (Donnanning qonuniga binoan) qizil qon hujayralariga o'tadi, natriy uchun eritrotsitlar membranasi deyarli o'tkazilmaydi, chunki plazmadagi nisbatan ortiqcha natriy hosil bo'ladi.

Erkin natriy ortiqcha HCO_3^- bilan bog'lanadi-asidozning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi.

Shunday qilib, CO_2 oshsa $\text{HCO}_3^- \text{NaCl Na}^{++} \text{Cl}^-$

Cl^-

$\text{Na}^+ + \text{HCO}_3^- \text{NaHCO}_3$

Xuddi shunday, teskari bu mexanizm karbonat angidrid darajasining pasayishi tufayli qonni ishqorlanishiga olib keladi.

Oqsilli buferi atrof-muhit reaksiyasiga qarab, uning amfoterligi tufayli kislota yoki albuminlarni hosil qiluvchi kislotalar yoki ishqor sifatida ajratilishi mumkin bo'lgan oqsillar, peptidlar bilan ifodalanadi.

Fosfatli bufer, bitta va ikki asosli fosforli tuzlar (1:4 nisbatida) hosil bo'lgan eng muhim komponent hisoblanadi. to'qimalar bufer tizimlari va asosan hujayra ichidagi muhitda tartibga solish imkonini beradi. Bu holda hosil bo'lgan fosforik kislota tuzlari buyraklar tomonidan chiqariladi va shuning uchun ma'lum darajada fosfat bufer siydik kislotaligi darajasiga olib keladi va karbonat angidrid va bikarbonat shakllanishi tufayli plazmadagi bikarbonat tamponining tarkibiy qismlarining asl nisbatlarini qo'llab-quvvatlaydi.

Shunday qilib, biyokimyoviy bufer tizimlari tomonidan amalga oshiriladigan ishlari natijasida ko'pincha organizmdan chiqarib tashlash uchun qulay bo'lgan kislotali va ishqor reaktivlarni hosil qiladi.

KAMning kuchli regulyatori o'pka bo'lib, hujayra metabolizmi va bufer reaksiyalarini natijasida hosil bo'lgan 850 mg karbonat angidridni keskin ravishda chiqaradi. Karbonat angidrid kuchlanishini 10 mmHgga oshishi o'pka ventilyatsiyasini 4 marta oshiradi. Alkalozda vodorod ionlar va karbonat angidrid yetishmovchiligi sharoitida nafas olish markazi tormozlanadi, gipoventiliyasiya paydo bo'ladi va karbonat angidrid kompensatsiyasi kechiktiriladi.

Buyraklarning roli nafas olish tizimining faoliyatidan kam emas va asidogenez, ammoniyogenez, kaliy-natriy ion almashinuvi mexanizmi va qo'shimcha fosfat sekretsiyasi tufayli amalga oshiriladi:

a) asidogenez buyrak distal kanalchalarning epiteliyasi birlamchi siydikdagi natriy ionlarining o'rnini bosadigan siydikda vodorod ionlarini ishlab chiqaradi. Natriy karbonat angidrid anionlari bilan birga reabsorbsiyalanadi, bu bikarbonatning hosil bo'lishini va qonga qaytishini ta'minlaydi, bu esa ortiqcha qon kislotalarini zararsizlantirish reaksiyasiga kiradi. Siydikda natriy tuzlari emas, balki to'g'ridan-to'g'ri kislotalarning o'zlari chiqariladi, bu esa siydikning kislotali bo'lishiga olib keladi;

b) ammoniyogenez jarayonlari buyrak kanalchalari epiteliyasida va siydik pH qiymati 4,5 kamayganda kuchayadi

Bu holda hosil bo'lgan ammiak buyrak kanalchalarining yuzasiga kiradi va ishqoriy reaktiv mahsulot sifatida u yerda ortiqcha vodorod ionlari bilan reaksiyaga kirishadi. Siydikda ammoniy ionlari tegishli kislotalarning tuzlarida natriy ionlarini almashtiradi va siydikda chiqarilgan ammoniy tuzlarini hosil qiladi. Natriy ionlari reabsorbsiyalanadi, uning kislotaligi qonda bikarbonat hosil bo'lishini ta'minlaydi;

C) fosfatlarning qo'shimcha chiqarilishi kanalchalarning distal qismlarida amalga oshiriladi.

Jigar - safro bilan ishqoriy reaktivlarning ortiqcha miqdorini chiqaradi. Shu bilan birga, u ortiqcha aminokislotalar dezaminlanishi, yog ' kislotalari oksidlanishi, uglevodlar almashinuvi jarayonida hosil bo'lgan ortiqcha kislotalarning metabolizmini o'z ichiga oladi, ammiakni mochevina yoki ammoniy tuzlari sifatida siydik bilan chiqariladi.

Oshqozon va ichakning sekretor funksiyasi ma'lum darajada qonning faol reaksiyasiga ta'sir qiladi. Oshqozon xlorid kislotasini juda yuqori konsentratsiyada chiqaradi; xloridlar o'rniga bikarbonat plazmaga ko'chiriladi. Ichak bikardonatlarga boy ishqoriy sharbatini chiqaradi, ammo kichik o'zgarish darhol ichakdagi bikarbonatning teskari so`rilishi bilan muvozanatlanadi.

KAMning buzilishini kompensatsiya mexanizmi

Gazsiz asidozning kompensatsiyasi quyidagi mexanizmlar orqali ta`minlanadi:

1) hujayra tashqari suyuqlik bilan kislotalarning suyultirilishi;

2) natriy bikarbonat neytrallash reaksiyasiga kiritilishi. Natijada paydo bo'lgan karbonat angidrid suv va karbonat angidridga ajraladi. Nafas olish markazining kompensatsion qo`zg`alish xususiyati (ortiqcha vodorod ionlari va hosil bo'lgan karbonat angidrid) o'pkaning giperventilatsiyasiga va qonda karbonat angidridni konsentratsiyasi jadal tushishiga olib keladi.

K

NaHCO_3

CO_2

3) asidozda gemoglobinning kislorodga yaqinligi kamayadi, shuning uchun oksihemoglobin osongina ajralib chiqadi va qondagi bu kislotali reaktiv substratning miqdori kamayadi

HbO_2

4) vodorod ionlarining ortiqcha miqdori hujayralararo suyuqlik va qonga chiqarilgan kaltsiy va kaliy ionlarining o'rniga suyak to'qimalariga va boshqa to'qimalarning hujayralariga kiradi;

5) kislotali albuminlar hosil qilish uchun kislotalarni neytrallashtirishda asosiy oqsil guruhlari (NH₂) ning ishtiroki;

6) fosfat buferlarining gidroksidi qismi bilan kislotalarni zararsizlantirish. Shu bilan birga hosil bo'lgan kislota tuzi siydikda chiqariladi, uni kislotali qiladi va natriy ionlari reabsorbsiyalanadi va bikarbonatning resintezida ishlatiladi;

7) buyraklardagi asidoz sharoitida ammoniyogenez jarayoni kuchayadi - natijada paydo bo'lgan ammiak vodorod ionlarining ko'pligi va siydikda olib tashlanadigan ammoniy tuzlarning shakllanishi bilan reaksiyaga kirishadi. Shu bilan birga, buyraklar bikarbonat tamponining qismlari nisbati tiklanmaguncha (1:20) natriy va bikarbonatning reabsorbsiyasini oshiradi);

8) jigar aminokislotalarni faol ravishda deaminatsiya qiladi, metabolik jarayonlarga sut va piruvik kislotalarni jalb qiladi, bu esa organizmdagi kislotali reaktiv substratlarni kamaytiradi.

Shunday qilib, metabolik atsidozda o'pka ventilyasiyasi kuchayadi va qonda karbonat angidrid konsentratsiyasi kamayadi, standart bikarbonat va boshqa bufer bazalarini kamaytiradi, bu ularning sezilarli yetishmovchiligiga olib keladi; siydikda kislotalilik va ammoniy tuzlari soni ortadi, siydik Phi keskin kislotali bo'ladi (4,0 ostida).

Odatda, nafas olish tizimining shikastlanishi tufayli yuzaga keladigan gazli asidozning kompensatsiyasi o'pka orqali karbonat angidridni chiqarib tashlash orqali amalga oshirilmaydi, shuning uchun KAM (va bikarbonat tamponining nisbati) qonda bikarbonatning ko'payishini ta'minlaydigan mexanizmlar orqali tiklanadi. Ikkinchisi buyraklardagi bikarbonatning reabsorbsiyasini oshirib, fosfat, gemoglobin va eritrotsitlar buferlarini hosil bo'ladi. Plazmada karbonat angidrid natriy bilan reaksiyaga kirib, bikarbonat va xlorid kislotasini hosil qiladi, ikkinchisi oqsil bilan bog'langan qizil qon hujayralariga yuboriladi. Ushbu asidoz bilan ammoniy bufer ham ulanadi va shuning uchun siydikda ammoniy tuzlarning chiqarilishi oshadi.

Gazsiz alkalozning kompensatsiyasi quyidagi reaksiyalar orqali amalga oshiriladi:

1) nafas olish markazining tormozlanishi (vodorod ionlari yetishmovchiligi va ishqor ko'pligi sharoitida) va gipoventilyasiya natijasida karbonat angidridni chiqarishni sekinlashtiradi;

2) oksihemoglobinning yomon ajralishi, qon miqdorida ortib borishi;

3) buyrak NHCO_3 tomonidan bikarbonat chiqarilishini kuchayishi ;

4) fosfat buferining kislotali tuzi yordamida ishqor neystralizatsiyalanadi, bu siydikda chiqariladi, uning kislotaliligini kamaytiradi;

5) vodorod ionlarining donatori bo'lgan oqsil buferi ortiqcha natriyni bog'laydi

Gaz alkalozining kompensatsiyasi qon plazmasida bikarbonatni kamaytirishga qaratilgan bo'lib, bunda bikardonatni jadal olib tashlaydigan va suvli ionlarning sekretsiyasini kamaytiradigan buyraklar hal qiluvchi rol o'ynaydi. Xlor ionlari eritrotsitlardan chiqariladi, natriy ionlari karbonat angidrid hosil qilish uchun bikarbonatdan chiqariladi. Shunday qilib, bikarbonat buferining nisbati va kislota-asos balansi tiklanadi.

VI. BOB. GEMOSTAZ SISTEMASINING SKRINING TESTLARI VA ULARNING TIQTI, ANTOFOSFOLIPID SINDROMLARIDA VA TROMBOFILIYALARDA O'ZGARISHI

Shikastlangan tomirlar ichida tromb hosil bo'lishi va qon yo'qotish holatini bartaraf etishda ishlayotgan jarayonlar kompleksi, shikastlangan tomirlar ichidagi qonni suyuq holda saqlanishi bu me'yoriy gemostaz deb nomlanadi. Gemostaz tizimi quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi:

1. Tomir- trombositlar gemostaz (birlamchi).
2. Koagulyatsion gemostaz (ikkilamchi).
3. Fibrinoliz.

Birlamchi gemostazning tarkibiy qismlari:

A. Qon tomirlar va to'qimalar:

- kapillyarlar, arteriolalar, venulalar - qon tomirlar spazmiga olib keluvchi moddalar-serotonin, adrenalin, norepinefrinlarni ishlab chiqaradi;

- yirik va o'rta kalibrdagi tomirlar - reflektor spazmni ta'minlaydi;

Shu bilan birga shuni ta'kidlab o'tish joizki, shikastlanmagan qon tomir endoteliysi- antikoagulyatsion xususiyatlarga ega (endoteliy yuzasida geparinoidlar mavjud), shikastlanganda esa u kuchli prokoagulantlikni namoyon qiladi.

B. Qonning morfologik elementlari:

- trombositlar;
- eritrotsitlar;
- leykotsitlar;

Trombotsitlarning gemostazdagi roli:

- trombositlar yuzasida plazmadagi gemostaz reaksiyalarining aksariyati sodir bo'ladi;

- trombositlarning adgeziyasi - faollashgan trombositlarning shikastlanish joy tomir devoriga yopishish qobiliyati;

- trombositlar agregatsiyasi - trombositlarning agregatlar hosil qilishi bilan bir-biriga yopishish qobiliyati.

Koagulyatsion gemostaz

Koagulyatsion gemostaz- fermentativ jarayon bo'lib, plazma omillarining ketma-ket aktivlashuvi natijasida ularning majmualari hosil bo'lishi kuzatiladi. Qon ivishi mohiyati eruvchan oqsil -

fibrinogenining erimaydigan fibringa aylanishi va qattiq fibrin trombi hosil bo`lishidan iboratdir.

Plazmaning qon ivish omillariga quyidagilar kiradi:

I-omil fibrinogen. Oqsil. Jigarda hosil bo`ladi. Trombin ta'sirida fibringa aylanadi. Trombositlar agregatsiyasida ishtirok etadi.

II-omil protrombin. Glikoproteid. Vitamin K ishtirokida jigarda hosil bo`ladi. Protrombinaza ta'sirida trombinga aylanadi. Protrombinazaning multifermentli kompleksining unga ta'siri natijasida gemostazning asosiy fermenti - trombin hosil bo'ladi.

Trombin - bu fibrinogeni fibringa aylantiradigan gemostaz fermenti, tromb hosil bo'lishini ta'minlaydi.

III -omil tromboplastin. Apoprotein III oqsil va fosfolipidlar majmuasidan iborat. Ko`pgina hujayralar membranasi tarkibini tashkil qiladi.

IV-omil Ca⁺² ion. Protrombinaza hosil bo`lishida, trombositlar agregatsiyasida, trombositlar trombi hosil bo`lishida, laxta retraksiyasida ishtirok etadi. Fibrinolizni tormozlaydi.

V-omil proakselerin - jigarda sintezlanadi, protrombinaza multienzimlari majmuasining bir qismi bo'lib, protrombinning faollashuvida ishtirok etadi. Ushbu omilning yetishmovchiligida paragemofiliya rivojlanadi.

VI /VII omillar prokonvertin/ konvertin. Glikoproteid. Vitamin K ishtirokida jigarda sintezlanadi. Tashqi protrombinaza hosil bo`lish mexanizmida ishtirok etadi. IIa, Xa IXa, faktorlar ta'sirida va tromboplastin ishtirokida aktivlashadi.

VIII-omil antigemofilik globulin A. Glikoproteid. Jigarda, taloqda, leykositlarda sintezlanadi. Villibrand faktori (FW) va maxsus antigenlar molekulasi bilan kompleks hosil qiladi. Xa va X faktori aloqasi uchun optimal sharoit yaratib beradi. Yetishmovchiligida gemofiliya A kasalligi kelib chikadi.

IX -omil Kristmas-omili- antigemofilik omil B. Glikoproteid. Vitamin K ishtirokida jigarda sintezlanadi. XIa, VIIa, IIa faktorlari ta'sirida aktivlashadi. Yetishmovchiligida gemofiliya B kasalligi kelib chiqadi.

X -omil Styuart Prauer omili. Glikoproteid. K vitamini ta'sirida jigarda hosil bo`ladi. VIIa va IX a faktorlari bilan aktivlashadi. II faktorni IIa faktorga aylantiradi.

XI -omil tromboplastining plazmadagi o`tmishdoshi. Glikoproteid. Jigarda hosil bo`ladi deb taxmin qilinadi. XIIa faktori va kallikreinning yuqori molekulali kininogen bilan birgalikdagi ta'sirida aktivlashadi.

XII -omil Xageman faktori. Oqsil. Endotelial hujayralarda, leykotsitlarda, makrofaglarda hosil bo`ladi degan taxmin bor. Manfiy zaryadli yuza, adrenalin, kalikreinlar ta'sirida aktivlashadi. Protrombinaza hosil bo`lish tashqi va ichki mexanizmlari jarayonlarini ishga tushiradi. XI faktor va prekallikreinni aktivlashtiradi.

XIII-omil fibrinstabillovchi faktor (FSF), fibrinaza. Globulin. Fibrinoblast va megakariotsitlarda sintezlanadi. Fibrinni stabil holga keltiradi.

Flatcher -omili, prekallikrein. Oqsil. XII faktorni, plazminogen va yuqori molekulali kininogeni aktivlashtiradi.

Fitsjerald omili yuqori molekulali kininogen (YuMK). To`qimalarda hosil bo`ladi. Kallikrein ta'sirida aktivlashadi, XII, XI faktorlarni va fibrinolizni aktivlaydi.

Tomir ichi qonni tarqoq ivishi sindromi (TQTI)

TQTI sindrom – gemostazning eng keng tarqalagan patologiyalaridan biri. Uning asosida mikrosirkulyator tomirlarda, katta miqdorda mikrotromblar va qon hujayralari agregatlari hosil bo'lishi bilan, qonning generalizasiyalashgan ivib qolishi yotadi. Ko'plab a'zo va tizimlarda normal qon aylanishi bloklanadi va chuqur distrofik o'zgarishlarga olib keladi. Intensiv qon ivishidan keyin gipokoagulyasiya (qonning ivish xususiyatini yo'qolishi), trombositopeniya (qonning birlik xajmida trombositlar miqdorining kamayishi) va gemorragiyalar (qon ketishlar) rivojlanadi.

Sindrom turli xil kasalliklar natijasida rivojlanishi mumkin va doimo, organizmning normal hayot faoliyatiga nomutanosib bo'lgan, qonning reologik xususiyatlarini o'zgartishi va kapillyarlarda sirkulyasiyaning buzilishi bilan kechadi. Shu bilan birga, TQTI-sindromning og'irlik darajasi, tarqalganligi va rivojlanish tezligi turlicha – yashin tezligida, latent (yashirin) va cho'zilgan, generallashgan, regional hamda sistema va organ trombogemorragiyalarigacha bo'lishi mumkin.

Ko'p hollarda TQTI-sindromni quyidagi patologik jarayonlar ta'sirida rivojlanadi.

Generalizasiyalashgan infeksiyalar va septik holatlar (bakteriemiya, virusemiya), shu bilan birga abortlarda, tug'ruqda, tomirlaning uzoq vaqt kateterizasiyasida va ko'p holatlarda septik shokda o'tkir TQTI-sindrom doimo kuzatiladi. Shokning rivojlanish sababidan qat'iy nazar, TQTI-sindrom doimo yo'ldosh bo'ladi. Bunday hollarda TQTI-sindromi og'irlik darajasi, shokning davomiyligi va namoyon bo'lishiga bog'liq ravishda, to'g'ri proporsional bo'ladi. Bemor uchun ayniqsa travmatik bo'lgan, operativ muolajalar (asosan yomon sifatli o'smalarda, parenximatuz a'zolar operatsiyalarida, APK va tomir ichi aralashuvlarida) qon ketishlar, kollaps, qon massiv quyilishlari TQTI-sindromni tezlashtiradi.

TQTI-sindrom doimo, agar bemorda tomir ichi gemolizi yuzaga kelsa,

(qon tomirlar ichida xujayralarning parchalanishi), mos kelmagan transfuziyalarda (bemorga guruxi bo'yicha mos kelmaydigan qon quyilganda) ham rivojlanadi.

TQTI-sindrom patogenezi:

Bemorda TQTI-sindrom rivojlanishiga olib keluvchi sabablar, hozirgi kunda ko'plab aniqlangan. Shunga qaramasdan, TQTI sindromining asosiy rivojlanish sababi, endogin omillar natijasida, qon ivish tizimining va trombositlar gemostazning faollashishi hisoblanadi. Bu omillarga birinchi navbatda kiradi: to'qima tromboplastini, to'qimalar va shaklli elementlarning yemirilish mahsulotlari, shikastlangan tomir endoteliysi fragmentlari(ichki qavati) .

Shu bilan birga TQTI sindrom rivojlanishida quyidagi qon ivish tizimini faollashtiradigan ekzogen omillar:

Turli xil bakteriya va viruslar, rikketsiyalar, dori preparatlari, qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar, qog'onoq oldi suvlari, qon aylanishining chuqur buzilishlari, gipoksiya, asidoz, mikrosirkulyasiyaning buzilishi xam muxim rol o'ynaydi.

TQTI-sindrom o'tkir, avj oluvchi, cho'zilgan va yashirin bo'lishi mumkin.

Tasnifi:

I bosqich - giperkoagulyasiya va trombositlar agregatsiyasi.

II bosqich – o'tib ketuvchi. Bu bosqichda rivojlanuvchi koagulopatiya, trombositopeniya kuzatiladi.

III bosqich – chuqur gipokoagulyasiya bosqichi.

IV bosqich - tiklanish.

TQTI-sindrom klinikasi asosiy kasallik simptomlari, sababi, shok belgilari, gemostaz buzilishlari, tromboz, qon ketishlar, gipovolemiya va anemiya, a'zoldagi distrofik o'zgarishlar bilan bog'liq bo'ladi. TQTI-sindrom qanchalik o'tkir bo'lsa, giperkoagulyasiya bosqichi shuncha qisqa davom etadi.

TQTI-sindrom diagnostikasi:

O'tkir TQTI-sindrom diagnostikasi shu bilan osonroqki, ba'zi patologiyalarda u gemostaz buzilishining yagona shakli hisoblanadi. Shok va terminal holatlarda, sepsisning og'ir shakllarida, massiv travmalarda, kuyishda, o'tkir tomir ichi gemolizida, disseminirlangan tomir ichi qon ivishi kasallikning doimiy, ajralmas bulagi hisoblanadi. Ushbu patologiyaning barcha turlarida tqti-sindromni asosiy kasallik bilan birga diagnostika qilinadi va darrov davolashni boshlashadi.

TQTI-sindromning boshlang'ich laborator diagnostikasi oddiy laborator va instrumental usullar yordamida, bemor yotgan holatda – qon ivish vaqti, protrombin va trombin vaqt (hosil bo'layotgan laxta sifatini aniqlash bilan birga), tromboelastogramma shakllari va parametrlarining o'zgarishi, parakoagulyasion test ko'rsatkichlari, trombositlar miqdori dinamikasi hisoblanadi. Bu birlamchi ma'lumotlar, yanada aniqroq standartlashgan testlar – autokoagulyasion test, fibrinogen degradasii maxsulotlarini aniqlash bilan to'ldiriladi. Erta diagnostikasi va bemorni to'g'ri davolash uchun, antitrombina III, bemor plazmasini gepariga sezgirligi ahamiyatga ega.

Bemorlarni laborator tekshirish gemostaz tizimi bilan cheklanib qolishi kerak emas. Boshqa qator ko'rsatkichlar: gematokrit o'zgarishi, qonda gemoglobin va eritrositlar miqdori, arterial va venoz bosim, nafas olish effektivligi va gipoksemiya darajasi, kislota-ishqor muvozanati, elektrolit balans, diurez va siydik simptomlari, qonda kreatinin va mochevina dinamikasini bilish albatta zarur.

TQTI-sindromning to'lqinsimon kechishi ko'pincha a'zoldagi destruktiv jarayonlarda, ayniqsa patogen mikroflora bilan bog'liq bo'lgan (stafilokokkli, protey, ko'k yiringli tayoqcha) yoki toksik ta'sirlar natijasida kuzatiladi. Bu shakllarida remissiya, bemorni o'limiga olib keluvchi, takror gemostazning o'tkir buzilishlari bilan almashinib keladi.

Qon tomir- trombositlar gemostazni baholash uchun testlar

Gemostazning qon tomir- trombositlar tarkibiy qismini o'rganish uchun quyidagi asosiy usullar qo'llaniladi:

1) Qon ketish davomiyligini aniqlash:

Dyuk texnikasi. Skarifikator yordamida nomsiz barmoqning orqa yuzasi teshiladi, chiqadigan qon tomchilar vaqti-vaqti yar 30 sekundda bilan filtr qog'ozi bilan artiladi. Qon ketishni to'xtash vaqti qayd etiladi;

Ayvi bo'yicha qon ketishining standartlashtirilgan vaqti - bu birlamchi gemostaz funksiyasini baholaydigan sinov.

Trombositlar soni normal miqdorda lekin qon ketish vaqtining ko'payishi ularning funksiyalari buzilganligini ko'rsatadi (qon ketish vaqti aspirin va steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar qo'llanilganda ham oshadi), hamda trombositlarning agregatsiya xususiyatlari baholashni talab qiladi. Usul koagulyatsion gemostazning buzilishini aniqlamaydi va umumiy gemostaz tizimining holatini aks ettirmaydi. Ushbu test uchun normal qiymatlar 7 daqiqani tashkil qiladi.

Ayvi texnikasi. Tonometr manjeti yelka ustiga qo'yiladi va tekshiruv davomida 40 mm Hg bosim saqlanib turadi. Bilakning yuzasida bir-biridan 1-2 sm masofadagi 3 ta inyeksiya amalga oshiriladi. Chiqqan qon tomchilari filtr qog'ozi bilan olib tashlanadi. Har bir yara uchun qon ketishini to'xtatish vaqti belgilanadi va o'rtacha ko'rsatkich aniqlanadi (sog'lom odamlarda qon ketish davomiyligi 7 daqiqadan kam).

2) Qon va plazmadagi trombositlar miqdorini aniqlash:

- Trombositlar qon surtmalarida sanaladi (Fonio usuli) (bo'yalgan surtmalarda 1000 ta qizil qon tanachalariga to'g'ri keladigan trombositlar sanaladi);

- Qo'l usulida va gematologik analizator yordamida trombositlar miqdorini aniqlash (soni, trombositlarning o'rtacha hajmi, trombositlarning hajm bo'yicha tarqalishi aniqlanadi). Trombositlarning normal qiymatlari qo'llanilayotgan hisoblash usuliga bog'liq. Agar Goryaev kamerasida qo'lda hisoblash usuli qo'llanilsa, qondagi normal trombositlar soni 180,000-320,000 / ml ni tashkil qiladi. Gematologik analizatorlardan foydalanganda normal qiymatlarning yuqori diapozoni 450000 / mkl ga yoki ba'zi analizatorlar uchun 550000 / mkl ga ko'tarilishi mumkin.

Trombotsitlar sonini aniqlash gemostazning trombotsitar bosqichi skrining bahosi sifatida ishlatiladi. Ushbu test DVS sindromini tashxislash va nazorat qilish va geparin terapiyasi natijasida kelib chiqqan trombotsitopeniyalar diagnostikasida muhim ahamiyatga ega.

Geparin terapiyasini boshlashdan oldin trombotsitlar sonini baholash kerak. Trombotsitlar soni 20000 / mkl dan (terapevtik bemorlar uchun) va 50000 / mkl dan kam (jarrohlik bemorlar uchun) ekanligi aniqlansa, bemorga darhol trombotsitar massa quyish uchun ko'rsatkichdir.

3) Trombotsitar formula.

Qon surtmalaridagi trombotsitlarning hajmi, shakli, tuzilishini o'rganish (Noxt bo'yicha bo'yaladi). Trombotsitlarning quyidagi shakllari ajralib turadi: yosh, yetuk, keksa, degenerativ, vakuollangan trombotsitlar va b.

4) Trombotsitlar agregatsiyasini o'rganish.

Bu qurilma - agregometr yordamida amalga oshiriladi. Usulning prinsipi shundan iboratki, agregatometrning kyuvetasida joylashgan trombotsitlarga boy plazma tarkibiga biriktiruvchi vosita qo'shilgandan so'ng trombotsitlar agregati hosil bo'ladi va dastlabki optik zichlik kamayadi. Fiziologik agregatsiya induktorlari (ADF, kollagen, adrenalin, trombin) va fiziologik bo'lmagan (ristomitsin) ishlatilishi mumkin.

Agregometr vaqt o'tishi bilan nur uzatilishidagi o'zgarishlarni qayd etadi, bu agregatsiya egri grafik shaklida ko'rsatiladi. Agregatsiya buzilishining sababiga qarab, ma'lum bir induktor qo'shilganda, agregatsiya bo'lmaydi yoki egri shakli sezilarli darajada o'zgaradi.

Koagulyatsion gemostazni baholash uchun testlar

Koagulyatsion gemostazni (plazma bosqichini) baholash uchun laboratoriya tekshiruvlarining aksariyati kloting usuliga asoslangan. Barcha kloting testlarining printsipi, tekshirilayotgan plazma tarkibiga kaltsiy ionlari va o'sha bosqichning faollashtiruvchisi (aktivator) qo'shilgandan so'ng fibrin laxtasi (clot- laxta) hosil bo'lish vaqtini (ular xronometrik deb nomlanadi) aniqlashga asoslangan.

Koagulyatsion gemostazni baholash uchun asosiy testlar:

1. Protrombin vaqti.
2. Qisman faollashtirilgan tromboplastin vaqti.
3. Trombin vaqti.

4. Fibrinogen konsentratsiyasini aniqlash.

5. Degradatsiyaga uchragan fibrin mahsulotlar konsentratsiyasini aniqlash.

Protrombin vaqti (PV)

Protrombin vaqti kloting xronometrik testlari majmuiga kiradi va X omil faollashuvining tashqi yo'lini baholaydi. Ushbu test VII va X omillar faolligiga juda sezgir. Protrombin vaqti kam hollarda fibrinogen, V omil va protrombin yetishmovchiligiga ta'sir qiladi. Shuningdek qon ivish ingibitorlari, xususan protrombinga bog'liq, ammo bu test plazmada geparinning konsentratsiyasi mavjud bo'lganda protrombin vaqti uzayadi, shuning uchun geparin bilan davolashni kuzatish uchun protrombin vaqtini aniqlash tavsiya etilmaydi. Ichki omillarining- X omilining (VIII, IX, XI, XII) faollashuvining yetishmasligi ushbu test orqali aniqlanmaydi.

PVni ifodalash usullari:

1. Protrombin indeksi (PTI) = standart plazma PV / bemorning PV, normal ko'rsatkich: 0,8-1,2. Ko'payishi giperkoagulyatsiyani, kamayishi esa gipokoagulyatsiyani bildiradi.

2. Protrombin nisbati (PN yoki PR) = bemor PV / standart plazma PV, normal ko'rsatkich: 0,94 - 1,1.

3. Xalqaro normallashtirilgan nisbat (XNN), u quyidagicha hisoblanadi: $XNN = \frac{PN \times SI}{SI}$, bu yerda XSI- odamlarning to'qima omillari standarti bilan hayvonot manbalaridan olingan to'qima omillari faolligini o'zaro bog'laydigan xalqaro sezgirlik ko'rsatkichidir.

XNNning venoz tromboembolizmni preoral antikoagulyantlar bilan davolash uchun terapevtik diapazoni, ko'p hollarda 2 - 3 ga teng.

Protrombin vaqtini aniqlash uchun ko'rsatma:

1. JSST tomonidan bilvosita antikoagulyantlar bilan davolashni nazorat qilish uchun XNN dan foydalanish tavsiya etiladi. Venoz trombolizisni davolash uchun varfarinning XNNni 2-3 ga oshiradigan dozasi samarali hisoblanadi. Sun'iy yurak klapanlari bo'lgan bemorlarda XNN ko'rsatkichlari 3-4 oralig'ida bo'lishi kerak.

2. Protrombin vaqti DQIS sindromini tashxislash uchun Xalqaro gemostaz va trombozlar jamiyati tomonidan tavsiya etiladi.

3. Protrombin indeksi (vaqt) jigarning sintetik funktsiyasini baholash uchun ishlatiladi

Qisman faollashtirilgan tromboplastin vaqti (QFTV)

QFTV koagulyatsion gemostazni baholash uchun kloting testlari guruhiga kiradi va X omil aktivatsiyasining aloqa (ichki) yo'lini baholashga imkon beradi.

Sinov printsipti: optimal miqdordagi kaltsiy va judayam kam trombositli sitratlangan plazmaning qon ivish vaqti, shuningdek XII omilni faollashtiruvchisi va fosfolipid yuzasidagi - tromboplastin aniqlanadi.

Ushbu test, ayniqsa, VIII, IX va V omillarning yetishmasligiga sezgir.

QFTVni aniqlash uchun ko'rsatmalar:

1. Fraktsiyalanmagan geparin bilan terapiyani nazorat qilish.
2. Omillarning (ayniqsa VIII, IX) tug'ma yetishmovchiligini skriningi
3. Gemofiliyada o'rnini bosuvchi terapiya samaradorligini baholash.
4. Antifosfolipid sindromi skriningi.

QFTVning uzayishi kuzatiladi:

1. Fraktsiyalanmagan geparin yoki gerudin bilan davolashda.
2. VIII, IX va V omillarning yetishmasligi. QFTV omillar darajasi noramadan 30 foizdan kam bo'lganida uzayadi.
3. Iste'mol koagulopatiyasi.
4. Bemorning qonida immun antikoagulyantlar va FDM borligi.
5. Villebrand kasalligi.
6. Gipo- va disfibrinogenemiya.
7. Neonatal davr - QFTV ning fiziologik uzayishi.

Trombin vaqti

Trombin vaqti - koagulyatsion gemostazning oxirgi bosqichi - fibrin hosil bo'lishining faolligini baholaydi. Usul sitratli plazmaga past darajadagi trombinning standart eritmasi qo'shilganda fibrin laxtasi hosil bo'lish vaqtini aniqlashga asoslangan. Laxta hosil bo'lishi koagulometr yordamida optik zichlikning o'zgarishini o'lchash bilan aniqlanadi.

Trombin vaqtini aniqlash uchun ko'rsatmalar:

- Tug'ma va orttirilgan a / gipofibrinogenemiya tashxisi.
- Disfibrinogenemiya tashxisi (fibrinogen tuzilishidagi buzilish).
- Fibrinolitik terapiya samaradorligini nazorat qilish.

- DQIS sindromining tashxisi, ayniqsa o'tkir va o'tkir osti shakllarida - trombin hosil bo'lish vaqti fibrinogen va fibrin parchalanish mahsulotlarining darajasiga bog'liq.

Tahlil qilishdagi qiyinchiliklar:

1. Dori vositalarining ta'siri: - penitsillin va protamin sulfat ishtirokida uzayadi.

2. Neonatal davrda fiziologik uzayadi.

3. Gipoalbuminemiya fonida uzayadi (masalan, nefrotik sindromli bemorlarda). Albumin plazmaga qo'shilgandan so'ng normallashadi

Fibrinogen darajasini aniqlash

Aniqlash usuli standartlashtirilgan Claus Clotting testi hisoblanadi. Bu usul yetarli darajada sezgirlikka va o'ziga xoslikka ega. Referent qiymati 2,0-4,0 g / l ni tashkil qiladi.

Tadqiqot uchun ko'rsatmalar:

-DVS sindromida qon ivish tizimi omillaridan foydalanish darajasini baholash;

- Jigarning sintetik funksiyasini baholash;

- Fibrinogen sintezi buzilishining irsiy kasalliklari;

- Trombolitik terapiya (bemorlarning 20 foizida fibrinogenning miqdori pasaymaydi, bu esa reperfuziya yuqligidan dalolat beradi);

- Aterosklerozi bor bemorlarda trombotik asoratlar xavfini baholash.

Fibrinogen miqdorining oshishi tromboz xavfi rivojlanish omilidir.

Fibrinogenning gemostatik minimal konsentratsiyasi-1g / l ni tashkil qiladi.

Ushbu chegaradan fibrinogen miqdorining pasayishi qon ketish xavfini keltirib chiqarishi mumkin.

Shuni esda tutish kerakki, fibrinogen o'tkir faza oqsilidir. Uning konsentratsiyasining o'sishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. O'tkir yallig'lanish.

2. Operatsiyadan keyingi davrda.

3. Yomon sifatli hosilalarda.

Fibrinogen/ fibrin degradatsiya mahsulotlari (FDM)

FDMni aniqlash usullari orasida quyidagilar mavjud:

1. Parakoagulyatsiya testlari: etanol va protamin sulfat testi - FDM testlari monomerlarning komplekslarini sifat jihatidan aniqlaydi.

Etil spirti yoki protamin sulfat ishtirokida FDM ni polimerizatsiya qilish va gel hosil qilish imkoniyatiga ega.

Sinovlar yuqori sezuvchanlik va past o'ziga xoslik bilan tavsiflanadi. Bu ularning ijobiy natijasi trombin shakllanishi va/yoki fibrinoliz tizimining faollashuvini ko'rsatadi. Shu bilan birga, ushbu diagnostik testlarning salbiy natijalari biz uchun muhim emas.

2. Immunologik yarim miqdoriy FDM aniqlash testlari

Lateks zarrachalaridan foydalanishga asoslangan (aglutinatsiya lateks testlar).

Ushbu yarim miqdoriy test patologiyaga yuqori sezuvchanlik xususiyatiga ega. Sinovning o'ziga xosligi parakoagulyatsiya testlariga nisbatan ancha yuqori. Sog'lom odamlarda FDM konsentratsiyasi 1 - 5 mkg/ml ni tashkil qiladi. DVS sindromini tashxislash uchun diagnostika chegarasi 500 mkg /ml dan yuqori.

FDMning o'sishi trombolitiklar, miokard infarkti, jigar kasalliklarida davolashda ham kuzatiladi.

3. D dimer darajasini aniqlash.

Bugungi kunga kelib, D-dimerlar DVS sindromi rivojlanishining eng aniq diagnostik belgisi, shuningdek, chuqur tomir trombozi (CHTT) va o'pka tromboemboiyasiga (O'TE) shubhali bemorlarni davolashda samarali diagnostika testidir. DVS sindromi va o'pka tromboemboiyasi eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri bo'lib kundalik amaliyotda klinitsistlar duch keladigan eng xavfli asoratlardan biridir. Ushbu asoratlarning ob'ektiv diagnostik mezonlarini aniqlash, tezda to'g'ri tashxis qo'yish va tez davolanishni boshlash imkonini beradi. Bunday mezonlardan biri qon plazmasida D-dimer darajasi bo'lishi mumkin.

D- dimerlar darajasini aniqlashning klinik qo'llanilishi:

- DVS sindromida tashxis, kechishining nazorati, va davolash samaradorligini baholash:

-D-dimerni DVS sindromining boshlanish bosqichidagi samarali marker sifatida foydalanish mumkin.

-D-dimer DVS ning skrining testi hisoblanib protrombin vaqti, fibrinogen darajasi va trombositlar soni bilan birga tekshiriladi.

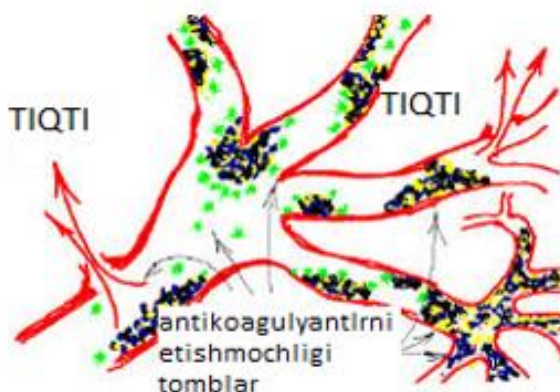
-D-dimer, antitrombin faolligi darajasi va trombositlar soni bilan birga, bu sindromning davolash samaradorligini baholash uchun samarali mezon hisoblanadi.

- Chuqur qon tomir trombozi va o'pka tromboemboliyasi bundan mustasno.

- Geparinoterapiya va geparinoprofilaktikani monitoring qilish:

-D-dimer tromboz bilan birga kechadigan barcha klinik sharoitlarda geparin antikoagulyanti bilan davolanganda va monitoring qilishda prognostik marker hisoblanadi.

-Bemorlarning plazmasida D-dimer konsentratsiyasini normalizatsiya qilish, geparin bilan davolangan, regressiyani ko'rsatadi. Trombozlarda davolanish vaqtida D-dimerlarning bir xil o'sishi salbiy ko'rsatkichdir.



TIQTI sindromi (tomir ichida qonning taqoq ivish sindromi)

TIQTI sindromi (tomir ichida qonning taqoq ivish sindromi)- bu patologik o'ziga xos bo'lmagan jarayon bo'lib, qonning ivimasligi bilan birgalikda mikrotomirlarning tomirlarida tarqalgan tromblar (fibrin, eritrotsitlar va gialin) shakllanishi bilan tavsiflanadi, bu ko'plab massiv qon ketishiga olib keladi (rasm 6.1.).

TIQTI sindromi rivojlanishining sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin:

- homiladorlik va tug'ish davridagi asoratlar (masalan, platsentaning ajralishi, homila o'limi, og'ir qon yo'qotish va boshqalar);

- sepsis;

- og'ir jarohatlar, kuyishlar, bunda shikastlangan hujayralardan ko'p miqdorda moddalar qon oqimiga kiradi, endoteliy (tomirlarning

ichki devori) shikastlanadi; bu va boshqa mexanizmlar qon ivish jarayonlarining faollashishiga olib kelishi mumkin;

-xavfli o'smalar - xatarli o'smalarda tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiyaning rivojlanish mexanizmi to'liq o'rganilmagan, tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, xavfli o'smalarning ayrim turlari (masalan, oshqozon osti bezi adenokarsinomasi) qonga qon ivish jarayonlarini faollashtiradigan moddalarni chiqarishi mumkin;

-qon tomir kasalliklari - aorta anevrizmasi (yorilish xavfi bo'lgan tomirning kengayishi) kabi qon tomir kasalliklari koagulyatsiyaning mahalliy o'zgarishiga olib kelishi mumkin (qon ivishi). Qon oqimiga kirgandan so'ng, faollashtirilgan koagulyatsion omillar butun tanada tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya sindromiga olib keladi;

-zaharli ilon chaqishi;

Shunday qilib, bu sabablar qonga ko'p miqdorda plazmaga qon ivish stimulyatorlarining chiqarilishiga olib kelishi mumkin, buning natijasida turli organlarning tomirlarida qon laxtalari paydo bo'ladi. Bu o'pka, buyraklar, miya, jigar va boshqa organlarda qon bilan ta'minlanishining buzilishiga olib kelishi mumkin. Eng og'ir holatlarda bir nechta organlarning og'ir disfunktsiyasiga (poliorgan yetishmovchilig) olib keladi.

Asta-sekin qon ivish omillari darajasining pasayishi kuzatiladi, chunki ular qon laxtalarining shakllanishi paytida iste'mol qilinadi. Natijada qonning ivish qobiliyati keskin kamayadi. Bu qon ketishiga olib kelishi mumkin. Qon ketishining og'irligi teridagi mayda qon ketishlardan (petexiyalar), oshqozon-ichak traktidan ko'p miqdorda qon ketishining paydo bo'lishiga, miya, o'pka va boshqa organlarda qon ketishiga qadar bo'lishi mumkin.

Tasnifi

Kasallik kechishining 3 ta asosiy turi mavjud:

- O'tkir TIQTI sindromi.
- O'tkir osti TIQTI sindromi.
- Surunkali TIQTI sindromi.

TIQTI sindromi bosqichlari:

I bosqich - giperkoagulyatsiya. Og'ir qon ketish jarayonida koagulyatsion tizim omillarining yo'qolishi lahtalarni paydo bo'lishi va uning retraksiya vaqtining ko'payishiga va kapillyar qon ketish vaqtining oshishiga olib keladi. Laboratoriya ko'rsatkichlari: qon ivish vaqtining pasayishi, trombin vaqti, musbat etanol testi.

II bosqich - gipokoagulyatsiya. Venulalar va arteriolalarning spazm bosqichida gemorragik shok (klinik ko'rinishlar: suvsizlanish, rangpar va sovuq teri, o'tkir buyrak etishmovchiligi belgilari), kapillyarlarda plazma va hosil bo'lgan elementlarning tabaqalanishi rivojlanadi - "sladj" fenomeni. Shakllangan elementlarning to'planishi, ularni fibrin bilan o'rab olish qon ivish omillarini iste'mol qilish va fibrinolizning faollashishi bilan birga keladi. Laboratoriya ko'rsatkichlari: o'rtacha trombositopeniya ($120 \times 10^9/l$ gacha), trombin vaqti 60 s va undan ortiq, etanol testi keskin musbat.

III bosqich - mahalliy fibrinolizni faollashtirish bilan ishga tushish. Afibrinogenemiya fibrinolizning aniq faollashuvi bilan birgalikda keladi. Ushbu bosqichda qon ketish joyida bo'shashgan qon laxtalari tezda (15-20 minut ichida) 50% ga parchalanadi. Laboratoriya ko'rsatkichlari: qon ivish vaqtining oshishi, trombin vaqti, trombositlarning $100 \times 10^9/l$ gacha kamayishi, tromblarning tez parchalanishi.

IV bosqich - umumiy fibrinoliz. Kapillyarda qon ivmaydi, parenximal qon ketishi, terida va ichki organalarda petexial toshmalar, gematuriya, sinovial bo'shliqlarda qon tuplanishi va organ va sistemadagi terminal o'zgarishlar qayd etiladi (jadval 6.1).

Diagnostika

Qon koagulyatsiyasi va fibrinolizning buzilishi tahlil qilinadi.

6.1 jadval

Gemostaz buzilishilarning ekspress diagnostikasi

Ko'rsatkich	Norma	1 bosqich	2 bosqich	3 bosqich	4 bosqich
Qon ivish vaqti	5-12	5 dan kam	5-12	12 dan oshiq	60 dan oshiq
Laxta erishi	yo'q	yo'q	yo'q	tezlashgan	Laxta hosil bo'lmaydi
Trombositlar soni	175-425	175-425	120 dan kam	100 dan kam	60 dan kam
FQTV (s)	45-55	<40	50	>60	45
PV (s)	12-15	≤ 12	≥ 15	18-22	15-18
Fibrinogen (g/l)	2-4	2-3	<2	< 1.5	1.5-2
TV (s)	18-20	18	25-28	30-35	18-22

TIQTI sindromining giperkoagulyatsion bosqichi giperkoagulyatsion sindromni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan

kasallik yoki holat mavjud bo'lganda, koagulogrammaning bir qator laboratoriya parametrlarini va ularning vaqt o'tishi bilan tendentsiyalarini aniqlash kerak. FQTV kamayishi mumkin, trombositlar soni kamayadi, D-dimerlar, trombin-antitrombin komplekslari va protrombin fragmentlari darajasi oshadi.

TIQTI sindromining gipokoagulyatsion fazasi. Bu faza ko'p a'zolarining og'ir yetishmovchiligi bilan to'liq qon ivimasligi natijasida gemorragik ko'rinishlarning kombinatsiyasi bilan tavsiflanadi. Ushbu bosqichdagi laboratoriya ko'rsatkichlari aniq gipokoagulyatsiyani ko'rsatadi: probirkada tromb hosil bo'lmaydi, FQTV va PT keskin uzayadi, antitrombin III darajasi pasayadi, qonda D-dimerlar darajasi keskin ko'tariladi, og'ir trombositopeniya rivojlanadi va trombositlar to'liq agregatsiyani to'xtatadi (TIQTI trombositopatiyasi).

ANTIFOLIPID SINDROMI

Antifosfolipid sindromi zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biridir. Ko'pincha subklinik kechishi va kech tashxis jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin.

Antifosfolipid sindromi (Hyuza sindromi) qon aylanish tizimiga ta'sir qiluvchi immunitet tizimining buzilishidir. Shu bilan birga, inson qonida qon laxtalarining shakllanishiga moyillik kuchayadi. Ikkinchisi har qanday organning qon tomirlarida, shu jumladan homilador ayollarda platsentasida shakllanishi mumkin. Tromb hosil bo'lishi quyidagi kasalliklarga olib kelishi mumkin: oyoq venalarning chuqur tomir trombozi, o'pka emboliyasi yoki insult.

Shuungdek bu sindrom, ko'p tizimli kasallik bo'lib, hujayra qismlarini tashkil etuvchi kimyoviy tuzilmalar bo'lgan fosfolipidlarga ko'p miqdorda antitanalar ishlab chiqarish bilan tavsiflanadi. AFS 27-42% da takroriy abortning sababi hisoblanadi. Biroq, o'z vaqtida tashxis qo'yish va tegishli davolanishda bemorga xavf tug'dirmaydi.

AFS rivojlanishining sabablari:

Antifosfolipid sindromi nisbatan yaqinda kashf etilgan kasallik bo'lib, uning sabablari hali ham o'rganilmoqda. Bu asosiy, ya'ni boshqa kasalliklar bilan bog'liq bo'lmagan va ikkilamchi bo'lishi mumkin.

AFS rivojlanishiga olib keladigan asosiy qo'zg'atuvchi omillarga quyidagilar kiradi:

- irsiy moyillik;

- bakterial yoki virusli infeksiyalar;
- autoimmun kasalliklar (tizimli qizil yuguruk (SLE), tugunli periarterit va boshqalar);
- uzoq muddatli giyohvand moddalarni iste'mol qilish (gormonal kontratseptivlar, psixotrop preparatlar);
- onkologik kasalliklar.

Antifosfolipid sindromining belgilari:

AFS ning eng keng tarqalgan va xarakterli ko'rinishlari qon laxtalarining shakllanishi va akusherlik patologiyasidir. AFS da har qanday kalibrli va lokalizatsiyadagi tomirlar zararlanishi mumkin - eng kichik (kapillyarlar) dan katta venoz va arterial magistrallarga qadar. Shuning uchun klinik ko'rinishlar spektri juda xilma-xildir va trombozning lokalizatsiyasiga bog'liq (rasm 6.2).



Antifosfolipid sindromining belgilari

Venoz tromboz, ayniqsa pastki ekstremitalarning chuqur tomir trombozi, AFS ning eng tipik ko'rinishi, shu jumladan kasallikning boshlanishida.

AFS ning xarakterli ko'rinishlari orasida akusherlik patologiyasi mavjud bo'lib, uning chastotasi 80% ga yetishi mumkin. Homilaning tushishi homiladorlikning har qanday bosqichida sodir bo'lishi mumkin, ammo II va III trimestrlarda biroz tez-tez uchraydi.

Asab tizimining zararlanishi AFS ning eng og'ir ko'rinishlaridan biri bo'lib, ishemik insult, migren va boshqa nevrologik va psixiatrik alomatlar rivojlanishi bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Yurakning zararlanishi miokard infarkti, yurak klapanining zararlanishi va arterial gipertenziya rivojlanishini o'z ichiga olgan keng ko'lamli korinishlar bilan ifodalanadi. Miokard infarkti

antifosfolipid sindromi bo'lgan bemorlarning taxminan 5 % da rivojlanadi va odatda 50 yoshdan kichik erkaklarda uchraydi.

AFS bilan og'rigan bemorlarda terining yorqin va o'ziga xos zararlanishi, birinchi navbatda livedo retikularis (teri yuzasida krujevali, ingichka qon tomirlari, sovuqda yaxshi ko'rinadi), barmoqlar va oyoq barmoqlarining gangrenasi, tirnoqdagi ko'plab tromboz tufayli qon ketishlar kuzatiladi.

AFS uchun trombositlar darajasining pasayishi ham xarakterlidir, ammo gemorragik asoratlarning rivojlanishi kam uchraydi.

Antifosfolipid sindromining diagnostikasi

Antifosfolipid sindromi subklinik kechishi bilan tavsiflanadi, shuning uchun tashxisni tasdiqlash uchun laboratoriya usullaridan foydalanish kerak.

Antifosfolipid sindromi tashxisini qo'yish uchun quyidagi laboratoriya tekshiruvlari talab qilinadi:

- umumiy qon tahlili (trombositlar kamayishi);
- koagulogramma tahlili (FQTV), trombin vaqtini aniqlash, fibrinogen, XNN ko'rinishidagi protrombin testi);
- qonda antifosfolipid sindrom belgilarini aniqlash (antifosfolipid, qizil yuguruk, antikoagulyant, b2-glikoprotein I IgA ga antitelalar, b2-glikoprotein I IgM ga antitelalar, b2-glikoprotein I IgM ga, b2-glikoprotein IgM ga antitanalar, I kardiolipinanti-glikoproteinlar, IgG antitanalar, antikoagulyantlar);

Yuqoridagi autoantitanalar vaqti-vaqti bilan yo'q bo'lib ketishi mumkinligini bilish kerak. Agar tahlil musbat bo'lsa (ya'ni, agar AFS belgilari topilgan bo'lsa), uni bir necha hafta ichida qayta o'tkazish kerak.

Mavzu bo'yicha test savollari.

- 1.Koagulyatsion gemostaz quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi?
A.Tromboplastin, trombin, fibrinning hosil bo'lishi

- B. Trombin hosil bo'lishi
 - C. Fibrin hosil bo'lishi
 - D. Tromboplastinning shakllanishi
2. Qon ivishidagi gemostaz buzilishlarining asosiy mexanizmlari?
- A. Bir yoki bir nechta plazma omillarining yetishmasligi
 - B. Trombositlar yetishmovchiligi
 - C. Trombotsitlar sonining ko'pligi
 - D. Trombositopatiya
3. Qon ivishining I- III fazalarini umumiy baholash quyidagilar yordamida amalga oshiriladi?
- A. Butun qonning ivish vaqti
 - B. Trombin vaqti
 - C. Plazminogenni aniqlash
 - D. Antitrombinni aniqlash III
4. Qon ivishining II-III fazalarini baholash quyidagi usullar yordamida amalga oshiriladi?
- A. Protrombin vaqti (Kvik vaqt)
 - B. Trombin vaqti
 - C. Plazminogenni aniqlash
 - D. Butun qonning ivish vaqti
5. Qon ivishining III fazasini baholash quyidagilar yordamida amalga oshiriladi?
- A. Trombin vaqti
 - B. Plazminogenni aniqlash
 - C. Butun qonning ivish vaqti
 - D. Antitrombinni III ni aniqlash

VII. BOB. IMMUNOLOGIK, GARMONAL VA SEROLOGIK TAHLILLAR

IMMUNOLOGIK TADQIQOTLAR

Immunologiya bilan bog'liq laboratoriya faoliyatining 2 turi mavjud:

1. Immunologik bo'lmagan parametrlarni baholash uchun immunologik usullardan foydalanish;

2. Immun sistemani (immun statusni) tavsiflovchi immunologik parametrlarni aniqlash.

Birinchi turdagi faoliyatning misoli qon zardobida va boshqa biologik substratlarda gormonlar va boshqa fiziologik ahamiyatga ega molekulalarni aniqlash uchun immunokimyoviy tahlil usullaridan keng foydalanish hisoblanadi.

So'nggi o'n yilliklarda bu maqsadda immunoligand tahlilining deyarli faqat miqdoriy usullari qo'llanilgan. Yaqin o'tmishda radiimmunologik va hozirgi kunda immunoferment tahlildan foydalaniladi. Xuddi shu maqsadda immunoblot tekshiruvi ishlatiladi. Immunologik usullarning afzalliklari - o'ziga xosligi yuqori sezuvchanlik, nisbiy soddaligi va arzonligi. Laboratoriya diagnostikasining ushbu yo'nalishi immunologik usullarni qo'llash bilan bog'liq, ammo ba'zan immunologik (ya'ni immunodiagnostik) muammolarni hal qilishda - antitanalar, sitokinlar va immunologik jarayonlarda bevosita qatnashadigan boshqa molekulalarni aniqlashda qo'llaniladi.

Zamonaviy immunologiyaning asosiy vazifalaridan biri immun tizimining odamlarda salomatligi va kasallikdagi faoliyatini baholash hisoblanadi. Ushbu muammoning murakkabligi immunitet tizimining juda murakkab, ko'p komponentdan tashkil topganligi, hujayra va molekulyar darajadagi tuzilmalar xilma-xilligi, asab, endokrin, qon aylanish va boshqa tana tizimlarining tartibga solish signallariga bog'liqligi bilan bog'liq. Afsuski, hozirgi vaqtda immunitet tizimini umumiy baholash uchun yagona test topilmadi. Immunitet tizimini baholashning zamonaviy ko'rinishi XX asrning 70-yillari boshlarida, ushbu tizim hujayraviy va gumoral yo'l orqali boshqarilishi aniqlangandan keyin shakllana boshladi. Inson immun tizimining ushbu asoslari birlamchi immunitet tanqisligi bilan bog'liq.

Birlamchi immunitet tanqisligi - bu bemorda immunitet tizimining ayrim tarkibiy qismlari rivojlanmaganligi bilan bog'liq bo'lgan genetik jihatdan aniqlangan kasalliklardir. Laboratoriya tekshiruvlaridagi o'zgarishlarni baholab, ularni kasallikning klinik ko'rinishi bilan taqqoslab, immunitet tizimining buzilgan bo'g'inlari funksiyasi haqida xulosa chiqarilgan. So'ngra immun tizimining hujayraviy, molekulyar va keyinchalik gen darajasida parametrlarini miqdoriy va sifat jihatidan baholash uchun testlar paydo bo'ldi.

Bugungi kunda immunologiyada laboratoriya tadqiqotlariga va birinchi navbatda immunitet holatini baholashga katta ahamiyat beriladi. Immunitet holati standart qabul qilingan testlar yordamida aniqlanadigan immunitet tizimining muayyan holatini aks ettiruvchi miqdoriy va funksional ko'rsatkichlar majmuasidir.

Immunodiagnostika - immun tizimidagi muayyan kasalliklarni aniqlashga yordam beradigan laboratoriya va klinik tadqiqotlar o'tkazish bo'lib, bu quyidagilarga imkon beradi:

1) immunitet tizimining uyg'un faoliyatidagi buzilgan aloqani aniqlash;

2) kasallikning etiologiyasini, patogenezini, oqibatini tahlil qilish;

3) immunokorreksiya vositasini tanlash;

4) immunokorrektiv terapiya samaradorligini baholash.

Hozirgi vaqtda 1 va 2 darajali immunodiagnostik usullar ajralib turadi.

Ikki bosqichli prinsipning mohiyati quyidagicha. Birinchi bosqichda adaptiv (limfotsitlarning sub-5 populyatsiyasi, immunoglobulin izotiplari va boshqalar) va tug'ma immunitetning (fagotsitlar va komplement tarkibiy qismlarining faolligi) hujayraviy va gumoral aloqalarining ko'proq umumiy ("qo'pol") nuqsonlari aniqlanadi. Buning uchun oddiy, ammo juda aniq testlardan foydalaniladi.

1-darajali immunodiagnostik usullar

1-darajali immunodiagnostik usullar quyidagilarni aniqlashni o'z ichiga oladi.

1) Periferik qonda leykositlar va limfositlarning nisbiy va mutloq soni (an'anaviy klinik qon testi);

2) Mos ravishda CD3-, CD 19- (yoki CD 20-, CD 72) va CD16-CD56 markerlariga qarshi monoklonal antitanalardan foydalanadigan T- va B-limfotsitlarning, NK hujayralarining nisbiy va mutloq soni;

3) T-limfotsitlarning subpopulyatsiyasi: T-helperlar (CD3, CD4) va T-killerlar (CD3, CD8) va ularning nisbati (CD4 / CD8);

4) Asosiy toifadagi (IgM, IgG, IgA) plazma immunoglobulinlari konsentratsiyasi;

5) Leykositlarning fagositar faolligi, reaktiv kislorod turlarini ishlab chiqarish;

6) To'ldiruvchi faoliyat;

7) Boshqa ko'rsatkichlarni (masalan, sitokinlarni) tahlil qilish mumkin.

Quyida 1-darajali immunodiagnostik usuldagi o'zgarishlarning umumiy tavsifi keltirilgan:

Leykotsitlar sonining o'zgarishi. Leykotsitlar sonining ko'payishi o'tkir yuqumli jarayon, yallig'lanish va leykoz paytida yuzaga kelishi mumkin. Leykotsitlar sonining pasayishi, o'tkir infeksiya, antibiotik terapiyasi, interferonlar natijasida kelib chiqqan immunitet tanqisligi holati, ko'pincha vaqtinchalik holatning laboratoriya mezonidir. Eslatib o'tamiz, kattalar qonida normal leykotsitlar soni: 1 ml da $4,0-9,0 \times 10^9$.

Limfotsitlar sonining o'zgarishi. Voyaga yetgan odamda limfotsitlarning normal nisbiy soni 19-37%, limfotsitlarning mutlaq soni 1 ml da $1,2-2,5 \times 10^3$ ni tashkil qiladi. Nisbatan yoki mutloq limfopeniya - bu limfotsitlarning nisbiy yoki mutloq sonining kamayishi. Limfotsitlar leykositlarning bir qismi bo'lganligi sababli, nisbiy limfopeniya ba'zan leykositlarning umumiy sonining ko'payishi bilan qoplanadi va mutlaq limfopeniya leykopeniya tufayli bo'lishi mumkin. Leykositlarning normal soni bilan nisbiy limfopeniya mutlaqga to'g'ri keladi.

Turg'un limfopeniya sabablari:

- surunkali yuqumli, asosan virusli kasalliklar (shu jumladan OIV infeksiyasi);

- kimyoterapiya yoki rentgen nurlanishidan keyingi holat;
- antibiotiklar bilan uzoq muddatli davolashdan keyingi holat;
- suyak iligi aplaziyasi bilan;
- surunkali stress holati;
- giyohvandlik, alkogolizm.

Limfotsitozning sabablari: bakteriyalar yoki protozoylar tomonidan kelib chiqadigan surunkali yuqumli jarayonlar; autoimmun va allergik kasalliklar, limfoproliferativ kasalliklar.

Voyaga yetgan odamda T-limfositlarning nisbiy soni normaldir: 55-80%, limfositlarning mutlaq soni 1 ml da 950-1800 ni tashkil qiladi. T hujayralarining nisbiy soni kamayishi yoki ko'payishi mumkin. T-hujayralarning nisbiy sonining ko'payishi virusli antigenga qarshi immunitetning keskin polarizatsiyalangan Tx1 turida kuzatiladi. T hujayralarining nisbiy sonining pasayishi immunitet tanqisligi holati bilan ham, Tx2 tipidagi javob reaksiyasidagi B

limfositlari ulushining keskin oshishi bilan ro'y beradi. Mutlaq T hujayralarining ko'payishi limfotsitoz bilan bog'liq bo'lishi mumkin (normal nisbiy miqdordagi T miqdori bilan), shuningdek keskin polarizatsiyalangan Tx 1 reaksiyasi bilan T limfositlarining nisbiy sonining ko'payishi bilan. T-hujayralarning mutlaq sonining pasayishi limfopeniya tufayli bo'lishi mumkin, bundan tashqari, u T-hujayrali immunitet tanqisligi mavjudligida ham bo'lishi mumkin.

T- helper limfotsitlar sonining o'zgarishi (CD4)

Voyaga yetgan odamda T-limfositlarning nisbiy soni normal foizi 31-51%, limfositlarning mutlaq soni 1 ml da 570-1100 ni tashkil qiladi. Tx2 tipidagi immunitet reaksiyasida T-helperlarining nisbiy sonining ko'payishi kuzatilishi mumkin. Patologik sharoitdan kelib chiqadigan bunday buzilishlar allergik va autoimmun kasalliklarning kuchayishi bilan kuzatiladi. T-helperlarning nisbiy sonining kamayishi T-hujayrali immunitet tanqisligining, shu jumladan OIV infeksiyasining xususiyatlaridan biri bo'lishi mumkin. T-helperlari sonining mutlaq ko'payishi quyidagilarga bog'liq bo'lishi mumkin:

- limfotsitoz va T-limfositlar populyatsiyasida hujayralarning ko'pligi;
- immunitetning Tx2 turidagi T-helperlar sonining ko'payishi allergik yoki kamroq hollarda autoimmun kasalligi bilan bog'liq bo'ladi.

T-helperlarning mutlaq sonining kamayishi T-hujayrali immunitet tanqisligi bilan birga keladi.

T-Killer limfotsitlar sonining o'zgarishi (CD8).

Voyaga yetgan odamda T-limfositlarning nisbiy soni normada 19-37%, limfositlarning mutlaq soni 1 ml da 450-850 ni tashkil qiladi. T-killerlarning nisbiy sonining ko'payishi infeksiya paytida, ma'lum sitotoksik hujayralar ko'paygan bir vaqtda sodir bo'lishi mumkin. Shunga o'xshash o'zgarishlar o'smaning o'sishi, emlashdan keyingi davrda, allotransplantatsiya paytida kuzatiladi. T-killerlarning nisbiy sonining kamayishi autoimmun va allergik kasalliklarda paydo bo'lishi mumkin. Yuqumli va neoplastik patologiyalarda CD8-limfositlarning patologik markazga ko'chishi kuzatilsa, periferik qonda T-killerlarning nisbiy sonining pasayishi kuzatilishi mumkin.

T-killerlarning mutlaq sonining ko'payishi limfotsitoz va T-hujayralarining mutloq sonining ko'payishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. T-killerlarning mutloq sonining ko'payishi infeksiyon,

emlash, o'sma, transplantatsiya qilingan antigenlarga immunitet reaksiyasi jarayonida antigenga xos bo'lgan sitotoksik hujayralarning mutloq sonining ko'payishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. T-killerlarning mutloq sonining kamayishi autoimmun va allergik kasalliklarda, shuningdek yuqumli va o'sma kasalliklarida (sitotoksik β -limfositlarning patologik markazga ko'chishi) aniqlanadi.

CD4 / CD8 nisbatidagi o'zgarishlar.

Odatda, immunoregulyatsion indeks (CD4 / CD8 nisbati) = 1-2.0 CD4 / CD8 nisbati oshishi quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin.

- 1) T-helperlarning ko'payishi (normal T-killerlarning bilan);
- 2) CD8 limfositlarining kamayishi;
- 3) CD4 ning ko'payishi va CD8 limfositlarining kamayishi.

Birinchi holda, bu allo yoki autoantigenga polarizatsiya qilingan T 2 immunitet reaksiyasining natijasi bo'lishi mumkin. Ikkinchi holatda - yuqumli patologiya, autoimmun va allergik kasalliklarda T-killerlarning patologik markazga o'tishini aks ettirish. CD4 ning ko'payishi va CD8 limfositlarining kamayishi tufayli CD4 / CD8 nisbatining oshishi, allo yoki autoantigenga T 1 / T 2 aralash reaksiyasi bilan aniqlanadi.

CD4 / CD8 nisbatining pasayishi quyidagi sabablarga ko'ra sodir bo'lishi mumkin: 1) T-killerlar sonining ko'payishi (T-helperlarning normal soni bilan)

- 2) CD4 limfositlarining kamayishi;
- 3) CD8 ning ko'payishi va CD4 limfositlarining kamayishi.

Birinchi holda, bu antigenga xos bo'lgan sitotoksik T hujayralarining soni ko'paygan bir vaqtda virusli infeksiya paytida polarizasiyalangan T-1 reaksiyasining natijasi bo'lishi mumkin. CD4 limfositlarining pasayishi ko'plab sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin, T-helperlar apoptozining ko'payishi tufayli. Bunday ta'sirlar OIV infeksiyasi bilan namoyon bo'ladi. CD4 / CD8 nisbatining asta-sekin pasayishi OIV infeksiyasining rivojlanishida, terminal bosqichida 0,1 ga teng degan fikr bor.

B- killer limfositlar sonining o'zgarishi (CD19, CD20, CD72)

Voyaga yetgan odamda B-limfositlarning nisbiy soni normaldir: 5-19%, limfositlarning mutloq soni 1 ml da 100-500 ni tashkil qiladi.

B-limfositlarning nisbiy sonining ko'payishi mumkin: T-2 immunitet reaksiyasi bilan, bakteriyalar, protozoy, zamburug'lar

keltirib chiqaradigan infeksiyalarga xos; T-2 turiga mos keladigan autoimmun va allergik kasalliklar bilan. B-limfotsitlarning nisbiy sonining ko'payishi klinik qon testida plazma hujayralarining mavjudligi yoki yo'qligi va A, M, G immunoglobulinlari darajasi bilan bog'liq bo'lishi kerak. B-limfositlarning ko'payishi, monoklonal antitanalarning standart to'plamidan foydalangan holda subpopulyasiyani o'rganayotganda ko'p sonli "noll" hujayralar paydo bo'lishi gematologik kasallikni istisno qilishni talab qiladi.

B-limfositlarning nisbiy sonining pasayishi quyidagi holatlarda kuzatilishi mumkin: B-hujayrali birlamchi immunitet tanqisligi, Bruton kasalligi, maqsadli organda B-limfotsitlarning to'planishi. B-limfositlarning mutlaq sonining ko'payishi mutlaq limfositozning natijasi bo'lishi mumkin, bu antigenlarga T 2 reaksiyasini aks ettiradi. B-limfotsitlarning mutlaq sonining pasayishi, faol antitanalar ishlab chiqarishda va B hujayralarining birlamchi immunitet tanqisligida, xususan Bruton kasalligida, shuningdek maqsadli organda B-limfotsitlar to'planib qolganda kuzatiladigan limfopeniyaning natijasi bo'lishi mumkin.

NK hujayralari sonining o'zgarishi (CD16- CD56-)

Odatda, B-limfositlarning nisbiy soni 6-20%, 1 ml da limfositlarning mutlaq soni 150-500. Natural (tabiiy) killer hujayralarining nisbiy sonining ko'payishi virusli va bakterial infeksiyalar paytida, o'sma jarayonida kuzatilishi mumkin. Natural killer hujayralarining nisbiy sonining ko'payishi allergiya va autoimmun kasalliklarda ham kuzatilishi mumkin. Natural killer hujayralarining nisbiy sonining pasayishi uzoq muddatli surunkali infeksiya bilan, xavfli o'sma kasalliklarida aniqlanadi, ba'zi hollarda allergiya va autoimmun kasalliklar bilan (patologik markazga NK hujayralarining ko'chishi bilan) kuzatiladi. NK hujayralarining mutloq sonining ko'payishi mutlaq limfositoz bilan bog'liq bo'lishi mumkin. NK hujayralarining mutlaq sonining ko'payishining qolgan sabablari ushbu subpopulyatsiyada hujayralar nisbiy sonining ko'payishiga olib keladigan sabablar bilan bir xil.

Immunitet tizimini o'rganish uchun turli xil biologik materiallar qo'llaniladi:

1. To'liq periferik qon (odatda venoz) eng keng tarqalgan materialdir;

2. Qon zardobi - fibrinogendan ozod bo'lgan qonning suyuq qismi;
3. Qon plazmasi - fibrinogenni o'z ichiga olgan va shuning uchun fibrin laxtalar hosil qilish qobiliyatiga ega qonning suyuq qismi;
4. Qonning hujayraviy elementlari;
5. Orqa miya suyuqligi;
6. Sinovial suyuqlik;
7. Bronxoalveolyar suyuqlik;
8. Jinsiy organlarning shilliq sekresiyalari (servikal kanaldan, qindan, seminal suyuqlikdan);
9. Burundan olingan surtma;
10. Siydik;
11. Ko'z yoshi suyuqligi, periodontal suyuqlik va boshqalar;
12. To'qima gomogenatlari (biopsiya yoki o'limdan keyin);
13. Hujayralarning sitoplazmatik va yadroviy tarkibiy qismlar;

Serologik tekshiruvlar

Zamonaviy serologiya fani qon zardobini o'rganish bilan shug'ullanadi. Uning vazifalari diagnostika, terapiya va ularning samaradorligini aniqlash uchun zardoblarni olish usullarini ishlab chiqishdan iborat. Serologik qon tekshiruvi asosiy tekshiruvlardan biri hisoblanib, bu mikroblar, yuqumli, virusli kasalliklarni tezda aniqlash uchun zarurdir. Ushbu tahlil immunitet tizimining faoliyatidagi buzilishlar natijasida yuzaga keladigan boshqa kasalliklarni aniqlashga yordam beradi.

Serologik qon testi yordamida shifokorlar kasallikni aniqlaydilar, ular davom etayotgan jarayonning dinamikasini kuzatadilar. Serologik reaksiyalar mutaxassislar tomonidan diagnostika va ilmiy maqsadlarda qo'llaniladi (rasm 7.1).



Serologik qon tekshiruvi

Serologik qon tekshiruvi turli kasalliklarni aniqlash uchun javob beradi:

- toksoplazmoz;
- trixinoz;
- lyamblioz va boshqalar.

Bu tekshiruvga asoslangan holda, oqsilning o'ziga xosligini aniqlash, infeksiya paytida antigenni aniqlash, sifilis uchun qonni tekshirish mumkin. Shunga o'xshash tadqiqotlar homilador ayollarni tekshirishda, operatsiyadan oldingi, operatsiyadan keyingi davrda bemorlarni tekshirishda ham shifokor tomonidan belgilanadi. Ko'pincha serologik tadqiqot venerolog, urolog tomonidan belgilanadi. Qon testi ichak infeksiyalari, SARS va virusli gepatitning sabablarini aniqlashga yordam beradi.

Material venadan olinadi. Reproduktiv tizimning infeksiyasiga shubha bo'lsa, serologik tadqiqotga ehtiyoj ortadi. Natijalarni tasdiqlash uchun qo'shimcha serologik test buyurilishi mumkin. Antitanalar miqdorini aniqlash uchun amalga oshiriladi. Laboratoriyada qon zardobiga patogenning antigenini kiritadi, so'ngra reaksiya baholanadi. Bundan tashqari, antigenlarni tekshirgan holda infeksiya mavjudligini aniqlash mumkin, keyin antigenlarni aniqlash uchun antitanalarni kiritish amalga oshiriladi. Ikkinchi variant sifatida ham, qon guruhi haqida ma'lumot olish uchun javob beradi.

Antitanalarning yo'qligi norma hisoblanadi, bunday test natijasi infeksiya yo'qligini ko'rsatadi. Zamonaviy usullar yordamida shifokorlar dastlabki bosqichda kasallik haqida bilib olishlari, uning rivojlanishini doimiy ravishda kuzatib borishlari va samarali terapiyani buyurishlari mumkin. Qon testi tez va aniq natija beradi, bemorni tadqiqotga tayyorlash kerak emas.

Tekshirilayotgan bemorning antigenlari, antitanalari miqdorini aniqlash uchun qon testi o'tkaziladi. Serologik tekshiruv natijasida olingan materialda gormonlar va boshqa moddalar miqdori aniqlanadi. Immun tizimining vazifasi begona antigenlarni blokirovka qilishdir. Infektsion jarayon sodir bo'lganda, organizm o'z antitanalarini ishlab chiqaradi, ularning vazifasi turli kasalliklarning patogenlarini aniqlash bo'lib, ularni yo'q qilishdir. Bu tibbiyotda tadqiqot o'tkazish, to'g'ri tashxis qo'yish va davolanishni buyurish uchun ishlatiladi.

Kasallikning dinamikasini kuzatish uchun serologik tahlil ikki marta o'tkaziladi. Agar antitanalar, antigenler soni ko'paygan bo'lsa, organizmda infeksiya mavjudligidan dalolat beradi.

Serologik skrining uchun tayyorgarlik talab qilinmaydi. Bu tekshirish usuli odamlar uchun mutlaqo xavfsizdir, serologik reaksiyalar uchun qon testini och qoringa o'tkazish kerakligini hisobga olish kerak. Sinov uchun tibbiy muassasaga tashrif buyurishdan oldin bemor yog'li ovqatlar iste'mol qilishi, spirtli ichimliklar, shakarli ichimliklar ichishi shart emas, tanani jismoniy faoliyat bilan ortiqcha yuklamaslik zarur. Serologik tashxisning ishonchliligi materialdan namuna olishning to'g'riligiga, laboratoriya nazoratini tashkil etishga bog'liq. Agar qon tekshiruv natijalariga shubha tug'ilsa, ikkinchi marotaba tekshiruv buyuriladi.

GORMONAL TAHLILLAR

Ichki sekretor bezlar – organizmda modda almashinuviga ta'sir qiluvchi, butun organizm yoki alohida organ va sistemalar funksiyasini o'zgartirish xususiyatiga ega bo'lgan gormon (grekcha hormao – harakatga keltiraman) ishlab chiqarib qonga ajratadi. Shu sababdan ham endokrin patologiyalari organizmning umumiy kasalliklari bo'lib hisoblanadi.

Gormonlar - bu kimyoviy xabarchilar bo'lib, ular hujayralarga ma'lumot uzatadi va turli fiziologik funktsiyalarni tartibga soladi. Endokrin tizim ko'p jihatdan asab tizimiga o'xshaydi va ko'p darajadagi tartibga soluvchi bu ikki tizim bir butun sifatida ishlaydi. Endokrin tizimning klassik modeliga ko'ra, endokrin bez tomonidan ishlab chiqarilgan gormon qon oqimiga chiqariladi va nishon hujayra yoki to'qimadagi o'ziga xos retseptor bilan bog'lanadi. Bundan tashqari, gormon hujayra funktsiyasida ma'lum o'zgarishlarga olib keladigan reaksiyalar zanjirini boshlaydi (jadval 7.1).

Gormonlarning kimyoviy tabiati bo'yicha tasnifi

Oqsil tabiatli gormonlari (gipofizning bezining oldingi qismi trop gormonlari, insulin, glyukagon, oshqozon -ichaki gormonlari, statinlar, liberinlar).

Steroid gormonlari (xolesterin hosilalari, buyrak usti bezi po'stloq qavati gormonlari, jinsiy gormonlar).

Gormonlar - aminokislotalarning hosilalari (katexolaminlar, tiroid gormonlar, serotonin, gistamin).

7.1 jadval

Ichki sekretor bezlar va ularning gormonlari

Ichki sekretor bezlar	Gormonlari	Gormonning kimyoviy tabiati
Gipotalamus	rilizing faktorlar	polipeptidlar
Gipofiz, oldingi bo'lagi	adrenokortikotrop, somatotrop, laktotrop	oqsil
	tirotrop, follikulstimullovchi, lyuteinlovchi	glikoproteidlar
Gipofiz oraliq qismi	melanotsitstimullovchi	polipeptid
Oldingi gipotalamus	vazopressin, oksitotsin	polipeptid
Qalqonsimon bez	tiroksin, triyodtironin, tireokalsitonin	yodlangan aminokislota
Qalqonsimon oldi bezi	paratgormon	Polipeptid
Oshqozon osti bezi	insulin, somatostatin, glyukagon	oqsil
Buyrak usti bezi po'stloq qismi	aldosteron, kortizol, kortikosteron, androgenlar, estrogenlar, progesteron	Polipeptid steroid
Buyrak usti bezi mag'iz qismi	adrenalin, noradrenalin	katexolaminlar
Tuxumdon	estradiol, progesteron	steroidlar
Urug'don	testosteron, estrogenlar	steroidlar

Ichki sekretor bezlar ikki guruhga bo'linadi:

1) aralash bezlar – ichkariga va tashqariga sekretiya qiluvchi jinsiy bezlar, oshqozon osti bezi

2) faqat ichkariga sekretiya qiluvchi bezlar – gipofiz, qalqonsimon va qalqonsimon oldi bezlari, buyrak usti bezi va epifiz bezlari kiradi.

GIPOFIZ- ovalsimon shaklda bo'lib miya asosining chuqurchasi – turk egarida joylashgan. Katta yoshdagi odamlarda gipofizning vazni o'rtacha 0,6 – 0,7 grammni tashqil qiladi. Gipofizning oldingi bo'lagi – adenogipofiz va orqa bo'lagi – neyrogipofizdan iborat. Adenogipofiz gipofizning taxminan 75% qismini tashqil qilib, bezsimon epitelial hujayralardan tuzilgan. Oldingi gipofiz gistologik jihatdan 3 guruhdagi hujayralar to'plamidan iborat: bazofil, eozinofil va xromofob. Bazofil hujayralar o'rtacha 4 – 10% bo'lib, AKTG, TTG, FSG, LG sekresiya qiladi. Eozinofil hujayralar 30 – 35% ni tashqil qiladi va o'sish gormoni, prolaktin sekresiya qiladi. Xromofob

hujayralar adenogipofizning asosiy qismini, yani 50 – 60%ini tashqil qiladi, lekin bu hujayralar gormon ishlab chiqarishda qatnashmaydi. Gipofizning oldingi bo'lagi organizmda bevosita endokrin bezlar funksiyasini boshqaruvchi gormonlar: AKTG, TTG, LG, FSG va modda almashinish jarayonida ta'sir qiluvchi gormonlar: STG, MSG, prolaktin va lyutropin ishlab chiqaradi. Gipofizni oraliq bo'lagi odamlarda deyarli rivojlanmagan va gormon hosil bo'lishida qatnashmaydi. Hayvonlarda bu qism MSG sekresiya qiladi. Gipofizning orqa bo'lagida neyrogormonlar: vazopressin va oksitotsin to'planib depo sifatida saqlanadigan va qonga ajratadigan joy bo'lib hisoblanadi. Gipofiz funksiyasi gipotalamus tomonidan nazorat qilib turiladi. Gipotalamusning mediobazal qismida adenogipofiztrop gormonlar yani rilizing faktorlar ishlab chiqariladi. Bundan tashqari bu yerda har bir trop gormonlariga nisbatan maxsus reseptorlar ham joylashgan. Rilizing gormonlar qon orqali yetkaziladi va gormonlar portal tizimga kapilyar to'r orqali kiradi va adenogipofiz trop hujayralariga yetkaziladi. Hozirgi paytda har bir gipofizotrop gormonlariga nisbatan alohida-alohida rilizing gormonlar ajratib olingan, masalan, somatotropin gormoniga nisbatan stimulyatsiya qiluvchi – somatoliberin va tormozlovchi somotostatin, prolaktin rilizing gormoniga prolaktoliberin va prolaktostatin kabi rilizing gormonlari mavjud.

Gipofizotrop gormonlari quyidagilarga ajraladi:

- 1) lyuteinlovchi va follikullovchi gormonlar – gonadoliberin (lyuliberin);
- 2) kortikotropin-rilizing-gormon - kortikoliberin;
- 3) somatotropin-rilizing-gormon – somatoliberin;
- 4) o'sish gormon ajralishini susaytiruvchi gormon – somatostatin;
- 5) prolaktin-rilizing-gormon – prolaktoliberin;
- 6) prolaktin ajralishini susaytiruvchi gormon – prolaktostatin (dofamin);
- 7) tiotropin-rilizing-gormon – tiroliberin;
- 8) melanotsitostimullovchi gormon ajralishini kuchaytiruvchi – melanoliberin;
- 9) gormon, melanotsitostimullovchi gormon ajralishini susaytiruvchi – melanostatin.

Gipofizotrop gormonlar gipotalamusning har xil sohalarida joylashgan neyronlarda sekretiya qilinadi. Masalan, gipotalamusning

paraventrikulyar yadrolarida tiroliberin va kortikoliberin sekretiya qiladigan neyronlar joylashgan; yoysimon (arkuat) yadro somatoliberin va prolaktostatin (dofamin) neyronlar; somatostatin sekretiya qiladigan neyronlar esa oldingi gipotalamik sohada joylashgan, gonadoliberin.

EPIFIZ (korpus pineale)- bosh miya asosida o`rta miya sohasida joylashgan bo`lib, og`irligi 0,2 g. Epifiz bezning asosiy gormonlari serotonin va melatonindir. Ushbu faol moddalar insonning biologik soatlik ritmlarini tartibga solishda va uyqu vaqtida tanani tiklashda yetakchi rol o'ynaydi. Shuningdek, gipofiz bezi, qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari, jinsiy bezlar, oshqozon osti bezi (insulin ishlab chiqarish) funksiyalariga ta'sir ko'rsatadi, asab tizimining ishlashi va hissiy holatga ta'sir qiladi.

Epifizda kamroq darajada boshqa gormonlar: drenoglomerulotropin- buyraklar faoliyatini tartibga soladi va dimetiltriptamin (DMT) hissiy va aqliy holatni tartibga soladi.

QALQONSIMON BEZ (glandula thyroidea)- organizmdagi eng katta ichki sekresiya bezlaridan biri bo`lib u 3 ta bo`lakdan tashkil topgan: chap bo`lak (glandula thyroidea sinistra), o`ng bo`lak (glandula thyroidea dextra) va bo`yinch qismidan iborat; og`irligi 20 gr, o`lchami bosh barmoq tirnoq falangasiday, hajmi ayollarda 18 ml, erkaklarda 25 ml. Qalqonsimon bez 2 xil hujayralardan: follikulyar va parafollikulyar (C-hujayralar) dan tashkil topadi. Qalqonsimon bezning asosiy strukturaviy birligi-follikula bo`lib u kolloid suyuqlik bilan to`lgan, kolloid suyuqlik o`zida tirozin aminokislotasini tutuvchi tireoglobulin tutadi. Follikulalar formasi va o`lchami qalqonsimon bezning funksional holatiga bog`liq, ularning diametri 15 dan 500 mkm gacha. Follikulalar devori bir qavatli epiteliylar tireotsitlardan tashkil topgan bo`lib, tireotsitlarda bazal va apikal membranalardan farqlanadi, apikal membrana follikullaning ichki tomoniga ya'ni kolloid suyuqlik tomoniga, bazal membrana esa tashqi ya'ni qon tomirga qaragan tomonda bo`ladi.

Qalqonsimon bez funksiyasi oshganda follikulalar devori silindrik shaklda, gipofunksiyasida qalinlashadi. Tireoglobulin va tireoid gormonlar sintezi tireotsitlar tomonidan amalga oshiriladi. Follikulyar hujayralar tiroksin (tetrayodtironin, T4) va triyodtironin (T3) ishlab chiqarsa, parafollikulyar hujayralar tireokalsitonin ishlab chiqaradi va

bu gormon qondagi kalsiy miqdorini uni suyakka o'tkazish yo'li bilan kamaytiradi.

Tiroksin- hozirgi paytda biologik aktiv gormon-triyodtironinning progormoni deb qaralayapti. Bir sutka davomida 80-100 mkg atrofida tiroksin ishlab chiqariladi.

Triyodtironin- biologik aktiv gormon bo'lib, bir sutka davomida 20-30 mkg ishlab chiqariladi, shundan 20 % (taxminan 4-6 mkg) qalqonsimon bezning o'zida, 80 % (16-20 mkg) periferiyada (asosan jigar, buyrak va gipofizda) T4-5-deyodinaza fermenti ta'siri ostida tiroksin konversiyasi yo'li orqali hosil bo'ladi.

Kalsitonin- parafolikulyar hujayralar ishlab chiqaradi va bu gormon qondagi kalsiy miqdorini uni suyakka o'tkazish yo'li bilan kamaytiradi.

Qalqonsimon bez tashqi tomondan fibroz kapsula bilan qoplangan. Bu qavatdan parenximaga bezni ichki qismini bo'lakchalarga bo'lib turuvchi yupqa qavatchalar kirgan. Bo'lakchalar follikulardan tashkil topgan. Tireoid gormonlar sintezi mana shu follikullarda sodir bo'ladi. Follikullarning hajmi va shakli bezning funksional holati bilan bog'liq bo'lib, o'rtacha 15-500 mkm. diametrda o'zgarishi mumkin. Follikulalar devori epitelial hujayralardan (tirositlar) tarkib topgan. Har bir follikula limfatik tomirlar to'ri va kapilyarlar bilan o'rab olingan. Qalqonsimon bez innervatsiyasi vegetativ nerv tizimining simpatik va parasimpatik qismi tolalari bilan taminlanadi. Follikulalar (20-40) bir biridan biriktiruvchi to'qima bilan ajralib turadigan bo'lakchalarni tashkil qiladi. Har bir follikula bo'shlig'ini kolloid massa tashkil qiladi. Kolloid massa sarg'ish tusda bo'lib tireoglobulinlardan, yani yodlangan glikoproteidlardan iborat (mol. m. 660 kDa). Tireoglobulinlar sintezini 8- xromosoma uzun yelkasida joylashgan gen orqali nazorat qilib turiladi. Bundan tashqari kolloid tarkibida yog', fermentlar, polisaharidlar, vitaminlar, anorganik tuzlar hamda ko'p miqdorda RNK va aminokislotalar mavjud. Qalqonsimon bezda follikulyar hujayralar bilan parafolikulyar hujayralar yoki C-hujayralar ham bor. Bu hujayralar follikulalar devorida va interfollikulyar bo'shliqda uchraydi. Parafolikulyar hujayralar organizmda kalsiy gomeostazini boshqarishda ishtirok etuvchi gormon – tirokalsitanin sekresiya qiladi. Qalqonsimon bez qon bilan ta'minlanishi bo'yicha organizmda birinchi organ bo'lib hisoblanadi.

Tiroid gormonlar biosintezi to'liq TTG nazoratida bo'ladi. TTG kerakli reseptorlar bilan birgalikda o'zaro tasir qilib adenilatsiklazani faollashtiradi va sAMFni to'playdi. Qalqonsimon bezda fosfolipaza K ham faollashadi va gidroliz fosfatidil inozitol 4,5-bifosfata tezlashadi. sAMF oqsil sintezini nazorat qiluvchi genlar ekspressiyasi stimulyatsiya jarayonida ham qatnashadi.

Keyingi yillarda yod yetishmovchiligi qalqonsimon bez funksiyasining buzilishiga va buqoq rivojlanishiga olib keladi. Bunday buzilishlar bevosita organizmda yod yetishmovchilik darajasi bilan bog'liq bo'ladi. Bunda intratiroidal yod miqdori ko'payadi va MIT ning DITga, T3ning T4ga oshadi. Qon zardobidagi TTG miqdori ham oshadi. Qalqonsimon bez kattalashishi bilan gipotiroz simptomlari ham paydo bo'ladi. Agar bolada to'g'ilganida yod yetishmovchilik bo'lgan bo'lsa, gipotiroz kretinizm belgilari bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Qalqonsimon bezdan qonga tushgan T3va T4transport funksiyasini bajaruvchi qon oqsillari (tiroksin bog'lovchi globulin, transtiretin yoki tiroksin bog'lovchi prealbumin va albumin) bilan bog'lanadi.

Tiroksin bog'lovchi globulin jigarda sintezlanadi va mol. m. 57 kDaga teng. Tiroid gormonlarning transport jarayonining 70%dan ortig'i mana shu oqsil orqali amalga oshadi. Tiroksin bog'lovchi globulin molekulasida 4 ta uglevodlar zanjiri va 10 ta sial kislotalardan tarkib topgan. Bu oqsil 75% tiroksinni va 85% triyodtironinni bog'lab transport qiladi. Uning yarim parchalanish davri 5 kun davom etadi va buzilish tezligi 15 mg/sutkasiga to'g'ri keladi. Tiroksin bog'lovchi globulin konsentratsiyasi qonda 16-29 mkg/ml yoki 286-552 nmol/l ni tashkil qiladi. Tiroksin bog'lovchi globulin tiroksinni triyodtironingaga nisbatan 4-5 marta kuchliroq bog'lash xususiyatiga ega.

Transtiretin (tiroksin bog'lovchi prealbumin) mol. m. 55 kDaga teng va globulyar polipeptidlarga mansub, uning yarim parchalanish davri 2 kun, buzilish tezligi 650 mg/sutkasiga to'g'ri keladi. Qonda transtiretin konsentratsiyasi 120-240 mg/l yoki 2250-4300 nmol/l ni tashkil qiladi. Bu oqsil o'rtacha 10-15% T4ni va 5% T3ni bog'lash xususiyatiga ega. Transtiretin T3 bog'lanish mustaxkamligi kuchsizrok, T4 bilan bog'lanish mustaxkamligi esa 10 marta kuchli.

Albuminning yarim parchalanish davri 15 kun, buzilish tezligi 7000 mg/sutkasiga to'g'ri keladi. Uning T4 bilan bog'lanish

xususiyati o'rtacha 10 %ni tashkil qiladi, T3 bilan ancha kam. Albuminning tiroid gormonlar bilan bog'lanishi boshqa bog'lovchi oqsillarga nisbatan ancha mustaxkam bo'lganligi sababli periferiyada erkin tiroid gormonlar uchun asosiy manba bo'lib hisoblanadi. Gipoalbuminuriya bilan kechadigan jigar sirrozida qon zardobidagi T3 va T4 miqdori kamayib ketadi, lekin erkin T3 va T4 fraksiyasi normada bo'ladi, shu sababli gipotiroz klinikasi kuzatilmaydi.

Shunday qilib, tiroid gormonlarning asosiy qismi, xususan T4 ning 99,96%, T3 99,6% qonda bog'langan holda bo'ladi. Erkin fraksiyalari esa juda kam miqdorda, yani T4 0,04%ni, T3 0,4% tashkil qiladi, va tiroid gormonlarning biologik tasirini ta'minlaydi.

Qalqonsimon bez kasalliklarining diagnostikasi

Qalqonsimon bez kasalliklarini diagnostika qilishda ko'p laboratoriya tekshirish usullari qo'llaniladi va ularni quyidagi guruhlariga ajratish mumkin:

1. Qon zardobi tarkibidagi tiroid gormonlar konsentratsiyasini: umumiy va erkin tiroksinni, umumiy va erkin triyodtironinni, reversiv triyodtironinni (rezerv T3), tiroksin bog'lovchi oqsillarni aniqlash.

2. Qalqonsimon bez funksional faolligini: qalqonsimon bezda radiofaol yod so'rilishini tekshirish, triyodtironin bilan susaytiruvchi sinama, tiroliberin bilan sinama, TTG bilan sinama, perxlorat kaliya bilan sinama o'tkazish.

3. Tiroid gormonlarning periferik tasirini aniqlovchi sinamalar; asosiy almashinuvni tekshirish, qon zardobi tarkibidagi lipidlar va kreatinfosfokinazani miqdorini aniqlash, axil refleks vaqtini o'lchash (refleksometriya, refleksografiya), elektrokardiografiya, glyukogon yuborilganiga javoban qon zardobi tarkibidagi sAMF miqdorini aniqlash.

4. Qalqonsimon bez har xil komponentlariga antitelalarni: tiroglobulinga, tiroperoksidazaga, tiroidstimullovchi va susaytiruvchi antitellalar-immunoglobulinlarni aniqlash.

5. Qalqonsimon bez anatomik va gistologik tuzilishini tekshirish: qalqonsimon bezni radiofaol yod yoki texnesiy bilan skanerlash, qalqonsimon bez ultratovushli tekshirish (UTT), qalqonsimon bez soha obzor rentgenografiyasi, kontrastli angiografiya va limfografiya, qalqonsimon bez biopsiyasi o'tkaziladi.

Qon zardobi tarkibidagi tiroid gormonlar konsentratsiyasini aniqlash:

Umumiy tiroksin (T4). Radioimmunologik yoki immunoflyuorotsent tekshirish usullari bo'yicha qon zardobi tarkibidagi tiroksin miqdori sog'lom odamlarda 64-150 nmol/l.ni (5-10 mkg/100ml) tashkil qiladi. Qon tomchisini filtr qog'oziga tomizish yo'li bilan tiroksin miqdorini aniqlash usuli hozirgi vaqtda chaqaloqlarda gipotirozni erta diagnostika qilish maqsadida keng qo'llaniladi. Bola to'g'ilganidan keyingi birinchi soatdan boshlab qon zardobi tarkibidagi tiroksin miqdori oshib boradi va postnatal davrning 2-3 kunlarida qon zardobi tarkibidagi tiroksin miqdori katta yoshdagi sog'lom odamlarnikidan deyarli farq qilmaydi. Bolaning 6 yoshidan keyin qondagi tiroksin konsentratsiyasi katta yoshdagi odam qonidagi tiroksin miqdori bir xil bo'ladi. Qondagi tiroksin miqdori 60-65 yoshdan keyin nisbatan kamayib boradi.

Erkin tiroksin. Yuqorida qayd qilinganidek, qon tarkibida sirkulyatsiyadagi tiroksinning 99,6%i oqsil bilan bog'langan holatda bo'ladi. Qon zardobi tarkibidagi erkin tiroksin miqdori sog'lom odamlarda 10-26 pmol/l.ni (0,8-2,1 ng/100ml) tashkil qiladi. Qalqonsimon bez kasalliklarini diagnostika qilish va o'tkazilgan davo muolajalar nafini nazorat qilish maqsadida qalqonsimon bez funksional faolligini yorituvchi qon zardobi tarkibidagi umumiy tiroksin miqdori ko'rsatkichlaridan foydalaniladi.

Umumiy triyodtironin (T3). Hozirgi vaqtda qondagi umumiy triyodtironinni aniqlash uchun triyodtironinga maxsus antizardob qo'llash bilan radioimmunologik usulidan foydalaniladi. Qon zardobi tarkibidagi umumiy T3 konsentratsiyasi tiroksin miqdoriga nisbatan 50 marta kam, yani 1,2-2,8 nmol/l.ni (65-190 ng/100ml) tashkil kiladi. Ayrim mualliflar bergan ma'lumotlarga asosan qon zardobi tarkibidagi T3 miqdori erkaklarda ayollarga nisbatan 5-10% ko'roq bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar qon zardobidagi T3 katta yoshdagi odamlarga nisbatan uning miqdori 1/4-1/3ini tashkil qiladi, va 1-2- sutkallardayok uning konsentratsiyasi katta yoshdagi odamlarnikidek bo'ladi. Erta bolalik davrda T3 konsentratsiyasi T3 ancha kamaya boshlaydi, keyinchalik o'smirlik yoshiga kelib katta yoshdagi odamlarnikidek bo'ladi. Keksa yoshidagi, yani 65 yoshdan keyingi odamlarda T3 miqdori tiroksinga nisbatan ancha kamaya boshlaydi. Qon zardobi tarkibidagi umumiy T3 konsentratsiyasini aniqlash har xil genezli tirotoksikoz formalarini differensial diagnostika qilishda muhim ahamiyatga ega.

Erkin triyodtironin. Radioimmunologik usuli yordamida aniqlanganda qondagi erkin triyodtironin miqdori 3,4-8,0 pmol/l.ni (0,25-0,52 ng/100 ml,) tashkil qiladi.

Reversiv triyodtironin (rev. T3). Reversiv triyodtironin – gormonal inert modda bo'lib, tiroksin konversiyasi va degradatsiyasi mahsuli bo'lib hisoblanadi. Qon zardobidagi rev. T3 radioimmunologik usuli yordamida aniqlanadi va katta yoshdagi sog'lom odamlarda uning konsentratsiyasi 0,39-1,16 nmol/l.ni (25-80 ng/100 ml) tashkil qiladi. Diffuz toksik buqoq kasalligida qon zardobidagi rev. T3 oshadi, gipotiroz kasalligida esa kamayadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar qon zardobidagi rev. T3 miqdori ancha yuqori bo'ladi, keyinchalik esa bir hafta davomida rev. T3 miqdori qonda kamayib boradi, T3 ko'payadi va katta yoshdagi odamlardagidek ko'rsatkichlarga yetadi. Qachonki organizmda energiya sarflanishi pasaygan holatlarda (ochlik holatlarida, jigar va buyrak kasalliklarida, keksalik yoshida) qon zardobidagi rev. T3 miqdori oshadi. Qon zardobidagi rev. T3 miqdorini radioimmunologik usuli yordamida aniqlash tirotoksikoz va gipotirozni diagnostika qilishda ahamiyati katta, chunki ularning patogenezida T4 ning T3ga konversiyasining buzilishi yotadi.

Tiroglobulin. Ikki xil antitela qo'llanishga asoslangan radioimmunologik usul bo'lib, bu usul yordamida qon zardobidagi tiroglobulinni aniqlash har xil qalqonsimon bez kasalliklarini diagnostika qilish katta imkoniyat beradi. Sog'lom odamlar qon zardobida tiroglobulin miqdori o'rtacha $5,1 \pm 0,5$ ng/ml.ni (10 dan 55-60 ng/ml gacha) tashkil qiladi. Qon zardobidagi tiroglobulin miqdorining ko'payishi tirotoksikozning har xil formalarida: diffuz toksik buqoq, o'smirlik va autoimmun tiroidit, ko'p tugunli toksik va notoksik buqoq, endemik buqoq, qalqonsimon bez raki va uning metastazlarida kuzatiladi. Qalqonsimon bez medullyar raki uchun qon zardobida tiroglobulin miqdori normada bo'lishi yoki ancha kamayishi harakterli. Tiroiditlarda qon zardobida tiroglobulin konsentratsiyasi tirotoksikozning klinik simptomlariga mos kelmasligi mumkin. Qalqonsimon bez papillyar yoki follikulyar raki bo'yicha o'tkazigan tiroidektomiya operatsiyalaridan keyingi holatlarda bemorlar qon zardobidagi tiroglobulinni monitoring qilish muhim ahamiyatga ega. Total tiroidektomiyadan keyin qonda tiroglobulin miqdori keskin pasayadi va 5 mkg/l.dan kamayib ketadi.

Operatsiyadan keyingi davrda qon zardobidagi tiroglobulin konsentratsiyasi 10 mkg/l.dan oshib ketishi qalqonsimon bez raki metastazi yoki qaytalanishidan darak beradi. Tiroksin bog'lovchi oqsillar. Tiroksin bog'lovchi oqsillar miqdorini aniqlash qon tarkibidagi oqsillarning tiroksinni to'liq to'yinguniga qadar bog'lanishiga asoslangan. Agar qonda endogen tiroksin yetarli bo'lmasa (gipotiroz), qonga yuborilgan ekzogen tamg'alangan tiroksinning ko'pchilik qismi oqsil bilan bog'lanadi va aksincha qonda to'yingan tiroksin konsentratsiyasi yuqori bo'lsa (diffuz toksik buqoq), ekzogen yodlangan tiroksin qon zardobida kamayib ketadi. Tiroksin bog'lovchi oqsillarni aniqlash shuni ko'rsatdiki, xomiladorlik davrida, estrogenlar va androgenlar va boshqa gormonlarni qabul qilganda ularning konsentratsiyasi o'zgaradi. Bundan tashqari, hozirgi vaqtda qon tarkibidagi tiroksin bog'lovchi oqsillar konsentratsiyasi radioimmunologik usulda ham aniqlanadi. Qon tarkibidagi tiroksin bog'lovchi oqsillar miqdori ushbu usul bilan aniqlanganda sog'lom odamlarda 1,2-2,2 mg/100 ml.ni tashkil qiladi.

Qalqonsimon bez funksional faolligini aniqlash: Tirotrop gormonni aniqlash. Qalqonsimon bez funksiyasi gipofiz oldingi bo'lagi va tirotropin nazoratida bo'ladi. Shuning uchun ham qon zardobidagi tirotropin miqdori qalqonsimon bezning funksional holatidan darak beradi. Keyingi yillarda radioimmunologik usul yordamida qon zardobidagi TTGni aniqlashda biroz o'zgarishlar bo'ldi. Masalan, standart radioimmunologik usulda TTG qon zardobida 1-2 mk B/ml.ni tashkil qilgan bo'lsa; 2- generatsiyadagi usulda (immunnoradiometrik usul – IRMA) – 0,1-0,4 mk B/ml.ni, 3- generatsiyadagi (immunoxemilyuminometrik -IKMA) usulda esa 0,005-0,05 mk B/ml.ni tashkil qilgan. Oxirgi usul yordamida qalqonsimon bez raklarida bemorlarda L-tiroksin qabul qilish jarayonida dozaning ortiqchaligini yoki qalqonsimon bez funksiyasining pasayish darajasini aniqlash mumkin bo'ladi.

Qalqonsimon bezda radiofaol yod yutilishini aniqlash. Qalqonsimon bez kasalliklari diagnostikasida keng ko'lamda qo'llaniladigan sinamalaridan biri bo'lib, bunda radiofaol izotopli yod (^{131}I) 1-3 mk Ki dozada vena ichiga yoki kapsula holda ichishga buyuriladi. Radiofaol yod yutilishi 2, 4 va 24 soatlarda aniqlanib boriladi. Normada qalqonsimon bezda radiofaol yod yutilishi 24 soatdan keyin 7 dan 30% gacha bo'ladi. Radiofaol yod yutilishinig

ko'payishi diffuz-toksik buqoq kasalligi uchun, kamayishi esa gipotiroz uchun harakterli. Qalqonsimon bezda radiofaol yod yutilish tezligi organizm yod bilan to'yinishiga bevosita bog'liq va shu sababdan ham sinama o'tkazilganiga qadar bir oy davomida bemor tarkibida yod va brom bo'lgan preparatlar qabul qilmagan bo'lishlari lozim. Radiofaol izotopli yodning (^{131}I) yarim parchalanish davri 8 kun, shuning uchun keyingi vaqtlarda boshqa izotoplar qo'llaniladi (^{123}I yarim parchalanish davri 13 s, ^{132}I , – 2,3 S yoki $^{99\text{m}}\text{Tc}$ – 5 s; ^{123}I ichish uchun 100-200 mkKi dozada buyuriladi, qalqonsimon bezda radiofaol yod yutilishi 24 soatdan keyin aniqlanadi. Texnesiy ham yod kabi qalqonsimon bezda yutiladi, lekin yoddan farqi organik birikmaga qo'shilmaydi. Bu izotop diffuz toksik buqoq kasalligini diagnostika qilish maqsadida keng ko'lamda qo'llaniladi, lekin gipotirozni diagnostika qilishda qo'llanilmaydi. Bunda ^{131}I radiofaol izotop qo'llaniladi.

Triyodtironin bilan susaytirish sinamasi. Qayta bog'lanish prinsipi bo'yicha tiroid tgormonlarning TTG sekresiyasini pasaytirishiga asoslangan sinama bo'lib hisoblanadi. Bemor 7 kun davomida triyodtironinni sutkasiga 100 mkg dozada (ertalab va kechga 50 mkg.dan) qabul qiladi. Sog'lom odamlarda T3 qabul qilganidan keyin yod yutilishi oldingi ko'rsatkichga nisbatan 50% gacha kamayadi.

Triyodtironin bilan sinama o'tkazish yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga hamda keksa yoshdagi odamlarga tavsiya qilinmaydi. Chunki ularda ekzogen T3 tasiri ostida o'tkir "tirotoksik yurak" belgilari rivojlanishi mumkin. Bunda holatlarda, bemorlar 7-10 kun davomida har kuni 3 mg tiroksin (ertalab) qabul qilib, keyin qalqonsimon bezda radiofaol yod yutilishi qayta aniqlanadi.

Diffuz toksik buqoqda, tirotoksik adenomada yod yutilishi kuzatilmaydi. Bunda qalqonsimon bez funksiyasining oshishi TTG bilan boshqa omillar tasiri ostida sodir bo'ladi. Bemorlarda triyodtironin yoki tiroksin qabul qilganlariddan keyin qalqonsimon bezda radiofaol yodning kamayishi tirotoksikoz yo'qligidan darak beradi.

Tiroliberin bilan sinama. Ushbu sinamani o'tkazish tartibi "Akromegaliya va gigantizm" bo'limida batafsil yoritilgan. Bemorlar qon zardobidagi TTG, T3, T4, tiroksinbog'lovchi globulinlar,

qalqonsimon bezga antitelalar miqdorini aniqlash maqsadida qon tiroliberin yuborilguniga qadar olinadi. Tiroliberin 200-500 mkg dozada qonga yuborilganidan keyin 20- va 60- minutlarida TTG, 4 soatdan keyin esa T3 va T4 miqdori aniqlanadi. Sog'lom odamlarda qon zardobida TTG miqdori tiroliberin yuborilganidan keyin 20 minut o'tib oldingi ko'rsatkichga nisbatan 5 marta oshib ketadi. Diffuz toksik buqoqda tiroliberin yuborilishiga javoban TTG miqdorining ko'payishi xarakterli emas, birlamchi gipotirozda esa tiroliberinga javoban normadan oshib ketishi kuzatiladi, va TTG konsentratsiyasi normaga nisbatan 20-25 marta oshib ketishi mumkin. Tiroliberin bilan sinama T3 sinamasi kabi diffuz toksik buqoq kasalligini davolash jarayonida medikamentoz terapiyani davom ettirish kerakligi yoki xirurgik davo tavsiya qilinishini hal qiluvchi sinama bo'lib hisoblanadi. Tiroliberin yuborilganidan keyin 4 soat o'tib TTGni stimulyatsiya qilish hisobiga sog'lom odamlar qon zardobidagi T4 miqdori ham, T3 miqdori ham oshadi.

Tiroliberin bilan sinama ikkilamchi va uchlamchi gipotiroz differensial diagnostika qilish maqsadida ham qo'llaniladi. Tiroliberinning STG, AKTG, prolaktin sekresiyasiga ta'siri kerakli mavzu bo'limlarida batafsil berilgan.

TTG bilan stimulyatsiya sinamasi. Ushbu sinama tirotropinning qalqonsimon bezda yodni ushlab qolish xususiyatini stimulyatsiya qilishiga asoslangan. Bunday maqsad uchun odam rekombinanti TTG 5-10 TB dozada bir marta yoki uch kun davomida mushak orasiga yuborish tavsiya qilinadi. TTG yuborilganidan oldin va keyin qalqonsimon bezda yodni yutilishini tekshirish 24 soat davomida o'tkaziladi. Bunday radioyod diagnostika tekshirish bilan bir vaqtda bemorlar qon zardobidagi T4 yoki T3 miqdori ham aniqlanadi. Sog'lom odamlar TTG bilan stimulyatsiya qilinganidan keyin qalqonsimon bezda yodni yutilishi oldingi ko'rsatkichga nisbatan 50% ga ko'payishi hamda qon zardobidagi T4 konsentratsiyasi kamida 1 mkg/100 ml.ga oshishi qayd qilinadi. Ikkilamchi gipotireoz bo'lgan bemorlarda qalqonsimon bezda radioaktiv yod yutilishi TTG stimulyatsiyasidan keyin deyarli ikki marta oshib ketadi, birlamchi gipotireozda esa past ko'rsatkichda bo'lib qoladi. Qalqonsimon bezning normal, lekin funktsiya qilmaydigan to'qimalarini aniqlash maqsadida, masalan tirotoksik adenomada qonda tiroid gormonlar

ortiqcha bo'lishi tasirida gipofizda TTG sekresiyasi to'xtab qolgan hollarida TTG ineksiyasi uch kun davomida takrorlash lozim.

Perxlorat kaliy bilan sinama. Bu sinama tiroid gormonlar biosintez buzilishini, xususan yod organifikatsiyasi jarayonini aniqlash maqsadida qo'llaniladi. Bemor radiofaol yod qabul qilganidan keyin 24 soat davomida har 15 minutda qalqonsimon bezda yod yutilishi aniqlab qilib boriladi. Ko'rsatilgan vaqt o'tganidan keyin 600 mg- 1 g perxlorat kaliy ichish uchun tavsiya qilinadi, va keyingi 2 soat davomida har 15 minutda qalqonsimon bezda radiofaolligi yozib boriladi. Normada qalqonsimon bezda yutilgan yod qisqa vaqtda organik birikmaga aylanadi, boshqa moddalar ta'sirida siqib chiqarilmaydi. Agar organifikatsiya jarayoni buzilgan bo'lsa saqlab qolingan yod noorganik formada bezda qoladi va boshqa moddalar tasirida yengil siqib chiqarilishi mumkin, hozirgi holatda esa perxlorat tasiri ostida kaliy siqib chiqariladi. Normal funktsiya qiladigan qalqonsimon bezda dastlabki 2 soatda yutilgan radiofaol yod miqdori keyingi 2 soatda ham o'zgarmaydi. Tiroid gormonlar biosintez jarayonida ishtirok etuvchi fermentlar nuqsoni bo'lsa radiofaollik 5 %dan ortiq kamayib ketishi kuzatiladi. Bu holat Pendred sindromida va yod organifikatsiya jarayonini to'xtatib qo'yadigan farmakologik preparatlar metiltiouratsil, merkazolil, paraaminosalitsil kislota qabul qilinganida qayd qilinadi. Bunga o'xshash holatlarda autoimmun tiroiditda yoki radiofaol yod bilan davolanganidan keyin ham kuzatilishi mumkin.

Keyingi vaqtda ushbu sinamaning tekshirish vaqti ancha tejamkor takomillashtirilgan usuli ishlab chiqilgan. Bu usul bo'yicha bemor ^{131}I indikator dozada qabul qiladi va 1 soatdan keyin qalqonsimon bezda yod yutilishi aniqlanadi. Keyin bemor yuqorida ko'rsatilgan dozada perxlorat kaliy qabul qiladi va qaytadan 30 daqiqa va 2 soatdan keyin qalqonsimon bezda yod yutilishi aniqlanadi.

Qalqonsimon bezda yod yutilish nuqsonini aniqlash sinamasi. Qalqonsimon bezda yod yutilishi faol jarayon bo'lib, fermentlar tizimi tomonidan nazorat ostida bo'ladi. Bu tizim qalqonsimon bezdan tashqari oshqozon, so'lak va sut bezlarida ham funktsiya qiladi. Qalqonsimon bezda bu tizimning yetishmovchiligi kuzatilsa bunday jarayonlar ko'rsatilib o'tilgan boshqa organlarda ham qayd qilinadi. Radiofaol yod indikator dozada qabul qilinganidan keyin 1 soat o'tib, bemorning so'lagi va qon zardobida radiofaollik aniqlanadi. Normada

so'lak va qon zardobida radiofaollik nisbati 10 dan yuqori bo'lishi kerak (20:1-40:1). Qalqonsimon bezda yod yutilishi tug'ma nuqsoni bo'lganida bu nisbat 1 dan ham kamayib ketadi.

Tiroid gormonlarning periferik tasirini aniqovchi sinamalar. Asosiy almashinuvni aniqlash. Ushbu sinama tiroid gormonlarning to'qimalardagi biologik ko'rsatkichlarini aniqovchi sinama bo'lib hisoblanadi. Asosiy almashinuv normada -10% dan +10% gacha bo'ladi. Asosiy almashinuvning kamayishi gipotirozda, ko'payishi diffuz toksik buqoqda kuzatiladi.

Qon zardobida lipidlar miqdorini aniqlash. Qalqonsimon bez funksiyasi buzilganda xolesterin miqdorining o'zgarishi qonda tiroid gormonlarni aniqlash usuli paydo bo'lgunicha ham qalqonsimon bez faoliyatini baholashda obektiv ko'rsatkich mezon bo'lib hisoblangan. Gipotireozda qon izardobi tarkibidagi xolesterin miqdori kamaygan, tirotoksikozda esa kamaygan bo'ladi. Xolesterin konsentratsiyasining o'zgarishiga o'xshash o'zgarishlar qondagi lipidlarning boshqa fraksiyalarida: fosfolipidlar, lesitin, triglitseridlar va erkin yog' kislotalarda ham kuzatiladi.

Qon zardobida kreatinfosfokinazalar miqdorini aniqlash. Qon zardobida kreatinfosfokinazalar miqdorining ko'payib ketishi gipotireoz kasalligi uchun xarakterli. Gipotireozi bo'lgan bemorlarga tiroid gormonlar, asosan triyodtironin bilan o'rinbosuvchi terapiya o'tkazilganda ko'krak sohada og'riq paydo bo'lishi mumkin yoki yurak ishemik kasalligi uchun xos bo'lgan boshqa alomatlar kuchayishi mumkin. Bunda qon zardobi tarkibidagi kreatinfosfokinaza miqdorining ko'payib ketishini rezorbsion-nekrotik sindromning bir belgisi sifatida qabul qilmaslik lozim. Bunday holatda gipotiroid holat kompensatsiya qilinsa kreatinfosfokinaza miqdori ham normaga qaytadi.

Qalqonsimon bezning har xil komponentlariga antitelalarni aniqlash. Odamlarda autoimmun kasalliklarning kelib chiqish mexanizmi birinchi marta qalqonsimon bez kasalliklarida o'rganilgan. Hozirgi vaqtda autoimmun mexanizm bilan asoslangan diffuz toksik buqoq, autoimmun tiroidit va boshqa qalqonsimon bez kasalliklari oftalmopatiya (autoimmun oftalmopatiya), dermopatiyalar bilan birgalikda kechishi asoslab berilgan. Qalqonsimon bezda quyidagi tirotsit oqsillari antigen sifatida funktsiya bajaradi: tiroglobulin (mol. m. 660 kDa, 5496 ta aminokislotalar qoldig'idan iborat bo'lib

follikulyar kolloidnig asosiy komponentini tashkil qiladi), qalqonsimon bez peroksidazasi yoki tiroperoksidazasi (mol. m. 102 kDa, molekulari 926 ta aminokislotalar qolig'idan tarkib topgan, tirotsitlar apikal qismi membranasi bilan bog'langan), reseptor k TTGga reseptorlar (mol. m. 100 kDa, 744 ta aminokislotalar qolig'idan iborat).

Tiroglobulinga antitelalar. Tiroglobulinga antitelalarni aniqlash uchun har xil tekshirish usullaridan: reaksiyu presipitatsiya reaksiyasi, sust gemagglyutinatsiya reaksiyasi, immunoелекторофорез, komplementlarni fiksatsiya reaksiyasi, immunoflyuоressent va radioimmunologik usullar va boshk. Hozirgi kunda ko'proq amaliyotda presipitatsiya va sust gemagglyutinatsiya reaksiyalaridan foydaniladi.

Sust gemagglyutinatsiya reaksiyasida lateks yoki qo'y eritrotsitlari odam tiroglobulini bilan sensibilizatsiya bo'ladi. Tiroglobulinga antitela bo'lsa eritrotsitlar agglyutinatsiyasi ro'y beradi. Autoimmun tiroiditda tiroglobulinga antitelalar 90-98% bemorlarda aniqlanadi, idiopatik gipotireozi bo'lgan bemorlarning 40-60%ida, diffuz toksik bo'qog'i bo'lgan bemorlarning 20-30%ida qayd qilinadi. Sog'lom populyatsiyadagi odamlarning tiroglobulinga antitelalar aniqlanmaydi, lekin ayrim mualliflar bergan ma'lumotlarga asosan sog'lom odamlarning 5-10% ida sust gemagglyutinatsiya reaksiyasi musbat bo'ladi. Presipitatsiya reaksiyasi tiroglobulinga antitelalarni aniqlash uchun ancha oddiy usul bo'lib hisoblanadi. Xoshimota bo'qog'i bo'lgan bemorlarning 60%ida, idiopatik gipotirozi bo'lgan bemorlarning 15-20% ida, diffuz toksik buqoq bo'lgan bemorlarning 1,5-2%ida, qalqonsimon bez rakida bemorlarning 3%ida tiroglobulinga antitelalar aniqlanadi. Sog'lom odamlarda presipitatsiya reaksiyasi manfiy bo'ladi.

Tiroperoksidazaga antitelalarni aniqlash. Tiroperoksidaza yoki mikrosomal antigen tirotsitlar apikal qismi membranasi lipoproteidi bo'lib, sintezlangan tiroglobulinlardan tarkib topgan. Tiroperoksidazaga antitelalarni aniqlash uchun tiroglobulinga antitelalarni aniqlashdagi usullardan foydaniladi. Tiroperoksidazaga antitelalar autoimmun tiroiditi bo'lgan bemorlarning 95 %ida, diffuz toksik buqoq bo'lgan bemorlarning 85 %ida aniqlanadi. Bemorlarda bunday antitelalar taniqlanishi kasallik patogenetik mexanizmi autoimmun genez bilan asoslanganidan darak beradi. Shuni ta'kidlab

o'tish kerakki, ba'zan qalqonsimon bez rakida ham tiroperoksidazaga antitelar aniqlanishi mumkin.

Ikkinchi kolloid antigenga antitelalarnii aniqlash. Odatda autoimmun tiroiditi bo'lgan bemorlarda aniqlanadi, lekin diffuz toksik buqoqda ham 50% hollarda aniqlanishi ko'rsatilgan. Bundan tashqari qalqonsimon bezning autoimmun kasalliklarida tiroksinga va triyodtironinga ham antitelalar aniqlanadi.

Tiroid stimullovchi antitelalarni taniqlash. V 1958 g. Mak-Kenzi qonda TTG aniqlash usuli ihaqida malumot bergan. U ushbu usulda oq sichqonlardan foydalangan, shu sababli hozir bu sichqonlar uning nomi bilan ataladi. Tekshirish tarkibida kam yod miqdori bo'lgan parhezda bo'lgan sichqonlarda o'tkaziladi, va endogen TTGni susaytirish uchun T3 qabul qilinadi. Sichqonlarga radiofaol yod beriladi, ular qalqonsimon bezda yutiladi. Bir necha kundan keyin organizmdan noorganik radioizotop chiqib ketadi, qalqonsimon bezda radiofaol organifitsirlangan yod qoladi. Organizmga TTG yuborilganida tezda qonga tiroid gormonlar ajrala boshlaydi, qonda radiofaolik maksimum ineksiyadan keyin 2 soatlarida aniqlanadi, va 9-soatlarga borib kamaya boshlaydi. Qandli diabet va diffuz toksik bo'qogi bo'lgan bemorlar qon zardobidagi gamma-globulin qalqonsimon bezga stimullovchi tasir ko'rsatadi, lekin qonda radiofallik maksimumi TTG yuborilganidan keyin 2 soatdan o'tib emas, 9 soat keyin ro'y beradi. Bunday globulinlar qalqonsimon bez uzoq ta'sir qiluvchi stimulatorlari deb nom olgan (LATS omil - Long-akting thyroid stimulator). Tekshirish uchun 0,5 ml qon zardobi kerak. Ushbu usulni qo'llash yordamida diffuz toksik buqoqda qon zardobida 45-50 % hollarda LATS omili borligi aniqlanadi.

Shunday qilib, tiroidstimullovchi antitelalar TTG reseptorlariga antitela bo'lib, reseptorlar bilan uzviy bog'langan. Ushbu antitela bilan reseptorlarning o'zaro tasiri tiroid gormonlar sintezini va ajralishini stimulyatsiya qiladi.

Qon tarkibidagi tiroidstimullovchi antitelalarni aniqlash usullari diffuz toksik buqoq, tirotoksik adenoma, oftalmopatiya, pretibial miksedema kasalliklarni differensial diagnostika qilishda, homilador ayollardagi diffuz toksik buqoqni diagnostikasida, hamda o'tkazilgan davo muolajalarini nazorat qilish jarayonida qo'llaniladi.

BUYRAK USTI BEZI GORMONLARI

Buyrak usti bezi - bir alohida organ sifatida 1563 yilda Bortolomeo Eustachis tomonidan ko'rsatilgan bo'lsa ham, faqat 1940-1960 yillarga kelib bezning ahamiyati, funksiyasi haqida ma'lumot batafsil o'rganila boshlangan. G. Sele buyrak usti bezi gormonlarining ahamiyati, gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi sistemaning birligi, yani adaptatsion sindrom xaqidagi ishlari bilan buyrak usti bezining fiziologiyasi, bioximiyasi, morfologiyasi kasalliklar klinikasi, gormonlar sintezi borasida juda katta imkoniyat, yo'llarini ochib bergan.

Buyrak usti bezi katta yoshdagi odamlarda o'rtacha 10-13gr, 1 oylik bolalarda 6 gr, 1 yoshda 3,5 gr, 6 yoshda 11-8,5 gr vaznda bo'ladi.

Buyrak usti bezi tashqi tomondan qalin biriktiruvchi kapsula va atrofi yog' tuqimasi bilan o'ralgan. Bu kapsula tasma ko'rinishida buyrak usti beziga chuqur kirib borib, bezni zonalarga ajratadi. Buyrak usti bezi 2 strukturadan tashkil topgan:

- Sariq rangli- po'stlok modda;
- Qizgish rangli-miya modda;

Katta odamlarda po'stloq qavati buyrak usti bezining 80-90 % ni egallaydi. Po'stloq qavati 3 zonadan tuzilgan:

- Tashqi koptokcha- koptokchali, bu zona hujayralari mineralakortikoidlar sekresiya qiladi;
- O'rta tutam- glyukokortiroidlar sekresiya qiladi;
- Ichki to'rsimon- androgenlar, estrogen, progesteron ishlab chiqaradi.

Koptokcha zonasi eng tor zona bo'lib, kapsula ostida joylashgan, kubik shakldagi xujayralardan tuzilgan; po'stloq qavatining 15% xajmini egallaydi.

Tutam zona – eng keng zona bo'lib, kubik va ko'p qirrali shakldagi yirik bezsimon xujayralardan tashkil topgan va ular tutam ko'rinishda joylashadi. Bu xujayralar xolesterin, askorbin kislotasi va lipidlarga boy. Bu zona po'stloq qavatining 75 % ni tashkil qiladi.

Tursimon zona kichik bezsimon xujayralar va kam miqdordagi lipidlardan tashkil topgan.

Mag'iz qismida katexolaminlar ajraladi.

Buyrak usti bezi gormonlarining ta'sir mexanizmi:

Kortikosteroidlar biosintezi buyrak usti bezlari po'stloq qismining har xil zonalarida amalga oshiriladi

1. Tashqi ko'ptokcha zonasidan sintezlanadi: - aldosteron - dezoksikortikosteron - 18-oksikortikosteron - 18-oksidezoksikortikosteron

2. Oraliq tutam zonasida sintezlanadi: kortizol kortizon kortikosteron 11-dezoksikortizol 11-degidrokortikosteron

3. Ichki to'rsimon zonasida sintezlanadi: androgenlar (androsteron, androstendion, testosteron, etioxolanolon) estrogenlar (estron, estriol, estradiol) kam miqdorda progesteron

Mineralokortikoidlarning ta'sir mexanizmi (aldosteron, 18 oksikortikosteron):

- organizmda Na va suvni ushlab qolishini kuchaytiradi, K ajralishini stimulyatsiya qiladi.

Organizmda mineralokortikoidlar sekresiyasi quyidagi omillar bilan boshqarilib boriladi.

1) renin-angiotenzin tizimi faolligi

2) qonda Na va K ning qondagi qonsentratsiyasi

3) qondagi AKTG miqdori

4) prostoglandin, kinin-kollikrin tizimi.

Glyukokortikoidlarning ta'sir mexanizmi.

- qonda glyukoza konsentratsiyasini glyukoneogenez hisobiga oshiradi.

- periferiyada glyukoza utilizatsiyasini susaytiriladi.

- glyukoneogenezning fermentativ jarayonini faollashtiradi

- oqsillar parchalanishini kuchaytiradi va ularning sintezini tormozlaydi (katobolitik ta'siri)

- to'qimalarda yog' hosil bo'lishini kamaytiradi, teri osti yog' to'qimalarida yog'lar taksimotini susaytiradi, yog' to'qimalarida lipolizni oshiradi.

- yallig'lanishning hamma komponentlarini susaytirish hisobiga yallig'lanishga qarshi ta'sir qiladi (bunda leykotsitlar emigratsiyasi va eksudatsiyasini to'xtatish hisobiga kapillyarlarning o'tkazuvchanligi kamayadi).

- katta dozada limfotsitlar va plazmatik to'qimalarining lizisini chaqiradi. organizmda sezuvchanlik va sensibilizatsiyani kamaytiradi

- yengil mineralakortikoid xususiyatga ega (buyrak kanalchalarida Na reabsorbsiyasini oshiradi, K ajralishini kuchaytiradi, Ca va P reabsorbsiyasini kamaytiradi).

- vazopressin ajralishini susaytiradi, diurezni oshiradi, glyukoza uchun buyrak bo'sag'asini kamaytiradi.

- aldosteron, katexolamin va boshqa vazoaktiv peptidlar bilan birgalikda arterial qon bosimni bir maromda ushlab turishda ishtirok etadi (bunda angiotenzinogen hosil bo'lishini tezlashtiradi va angiotenzinga aylanishini kuchaytiradi va natijada esa aldosteron sekresiyasini stimulyatsiya qiladi).

Jinsiy gormonlar (androgen, estrogenlar) ta'sir mexanizmi:

- androgenlar oqsillar sintezini kuchaytiradi.

- ikkilamchi jinsiy belgilar hosil bo'lishida ishtirok etadi

- suyaklar kalsifikatsiyasini tezlashtiradi

- Na va suvni saqlab qolishni oshiradi.

Jinsiy gormonlarning ortiqcha sekresiyasi ayollarda verilizatsiya simptomlarini chaqiradi (tana tuzilishi erkaklar tipida bo'lishi, tanada ortiqcha tuklar hosil bo'lishi, bachadon gipoplaziyasi va klitor gipertrofiyasi).

Katexolaminlar - organizmda energiya sarflanish tezligini oshirish va to'qimalarda energiya zahiralari to'liq mobilizatsiya qilish hisobiga modda almashinuviga kuchli ta'sir ko'rsatadi.

Adrenalin- yurak-tomir tizimiga yurak ritmini tezlashtiradi.

- qon sistolik va minutlik hajmini oshiradi, arterial va sistolik bosimni oshiradi.

- teri, buyrak, ichak, upka qon tomirlarini qisqartiradi

- miya, yurak, jigar tomirlarini kengaytiradi

- bronx, siydik pufagi mushak tonuslarini kamaytiradi

- qonda glyukoza miqdorini oshiradi

- jinsiy bezlar faoliyatini susaytiradi.

Noradrenalin- periferik limfa tomirlarini umumiy qisqartirish xususiyatiga ega (teri, oyoq-qo'llar, qorin bo'shlig'i organlari).

OSHQOZON OSTI BEZI.

Oshqozon osti bezi qorin bo'shlig'ida joylashgan. O'n ikkibarmoq ichakdan taloq darvozasigacha ko'ndalang joylashgan, 10-20 x 5-10x3-5sm hajmdagi o'lchamda, vazni o'rtacha 60-90 gr. Oshqozon osti bezi endokrin qismini umumiy hajmining taxminan

1/100 qismidan iborat Langergans pankreatik orolchalari tashkil qiladi. Oshqozon osti bezida bunday pankreatik orolchalarning umumiy soni o'rtacha 1-2 mln.ta bo'lib, ko'proq dumsahasida joylashgan. (gastraduodenal shoxdan keladi) pankreatoduodenal arteriyaning oldingi va orqa shoxlari (gastraduodenal shoxdan keladi), pastki pankreatoduodenal arteriyalar (yuqori charvi arteriya shoxi) va taloq arteriyasidan keladigan pankreatik shoxi orqali qon bilan ta'minlanadi. Oshqozon osti bezi innervatsiyasi adashgan nerv va simpatik nerv tolalari bilan ta'minlanadi.

Insulin - bu inson tanasida glyukoza tashishni tartibga soluvchi asosiy gormon. Insulin Langergans pankreatik orollari β - hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Oshqozon osti bezi insulin bilan bir qatorda boshqa gormonlarni chiqaradi, ularning eng muhimi **glyukagon va somatostatin**. Glyukagon insulin keltirib chiqaradigan ba'zi ta'sirlarni tormozlaydi, somatostatin esa glyukagonni ham, insulinni ham chiqarishni tormoz qiladi. Insulin oshqozon osti bezining eng muhim gormoni hisoblanadi. Bu proinsulin polipeptiddan sintezlanadi, shuning uchun qon plazmasidagi C-peptid darajasini aniqlash oshqozon osti bezi insulinni sekretsia qilish qobiliyatining ko'rsatkichi sifatida ishlatilishi mumkin.

Insulinning biologik ta'siri shundaki, glyukoza muskullar, jigar va yog 'to'qimalarining hujayralari membranasi orqali tashilishini ta'minlaydi (insulin ta'sirida hujayraga glyukoza miqdori 20-40 baravar ortadi). Glyukozani hujayra membranasi orqali to'g'ridan-to'g'ri tashish oqsillar - tashuvchilar tomonidan amalga oshiriladi. Insulin glyukoza miqdorini oshiradi (fosforlanish, oksidlanish, glikogen va yog 'hosil bo'lishi), lipid sintezini kuchytiradi va lipolizni tormozlaydi, glyukoza - 6 - fosfataza faolligini susaytiradi, makroergik birikmalar hosil bo'lishini yaxshilaydi, hujayralar sitoplazmatik membranasi orqali aminokislotalar tashilishini rag'batlantiradi, oqsil va glyukoneogenezni zaiflashtiradi. uning aminokislotalardan sintezi 6,2 mmol / l dan ortiq qon glyukoza giperglikemiya holatini tavsiflaydi. Glyukozaning 2,7 dan 3,0 mmol / L gacha pasayishi gipoglikemiya hisoblanadi. Keyinchalik uning 2,1-2,4 mmol / l gacha pasayishi gipoglikemik komaga olib keladi. Giperglikemiya pankreatik va subpankreatik kelib chiqishi mumkin.

Pankreatik giperqlikemiya: qandli diabet, yallig'lanish, nekrotik yoki sirrotik jarayon bilan o'tkir va surunkali pankreatik shikastlanishlarda.

Pozapankreatik giperqlikemiya ozuqaviy, stress, jigar, gormonal bo'lishi mumkin (gipofiz kasalliklari STG va AKTG sekretiyaning ko'payishi, katekolaminlar yoki kortikosteroidlar ishlab chiqarishning ko'payishi bilan kechadigan adrenal kasalliklar; tirotoksikoz).

Glyukagon / insulin nisbati

Glyukagon / insulin nisbati glyukoneogenez va glikoliz faoliyati o'rtasidagi munosabatlarni tartibga solish uchun eng muhimdir.

1. Oxirgi ovqatdan keyin bir necha soat o'tgach paydo bo'lgan glyukozaemiya (gipoglukozemiya, gipoglikiemiya) darajasining pasayishi, yuqorida muhokama qilingan mexanizmlarga muvofiq glyukoneogenez jarayonlarini rag'batlantiradigan glyukagon gormoni oshqozon osti bezi a-hujayralari tomonidan ko'payishi bilan birga keladi. Gepatotsitlar membranalarida kaskad adenilatsiklaza tizimining faollashishi tufayli glyukagon glikogen fosforolizini stimullaydi, shuningdek, erkin glyukoza miqdorining oshishiga yordam beradi.

2. Glyukoza miqdorining ko'payishi (giperqlukozemiya, giperqlikemiya) oshqozon osti bezi β -hujayralari tomonidan gormon insulinini sekretiyanini rag'batlantiradi, bu ko'plab glyukoza hujayralarining (miyadan tashqari) plazma membranalarining o'tkazuvchanligini oshirib, hujayra ichidagi metabolizmga hissa qo'shadi. Insulin jigarda glyukoneogenez fermentlarining sintez tezligini pasaytiradi va aksincha glikolizning asosiy tartibga soluvchi fermentlari - geksokinaza, fosfofruktokinaza, piruvat kinazni sintezini kuchaytiradi, shu bilan glyukoza almashinuvini glyukogendan glikolitik yo'lga o'tkazadi. Bundan tashqari, insulin jigarda va mushaklarda glikogen sintezini kuchaytiradi, bu erkin glyukoza kontsentratsiyasini kamaytirishga qaratilgan metabolik jarayondir.

Qandli diabet - bu turli xil endogen (irsiy) va ekzogen omillar ta'sirida mutlaq yoki nisbiy insulin yetishmovchiligidan kelib chiqadigan surunkali endokrin-metabolik kasallik bo'lib, bu metabolizmning barcha turlarining, birinchi navbatda uglevodning buzilishi bilan birga keladi. Uning eng xarakterli namoyon bo'lishi giperqlikemiya, turli organlar va to'qimalarga, birinchi navbatda tomirlar va asab tizimiga zarar yetkazadi.

JINSIY GORMONLAR

Jinsiy gormonlar- erkak jinsiy gormonlari va ayol jinsiy gormonlariga bo'linadi. Jinsiy gormonlar jinsiy bezlar - erkak (urug'don) va ayol (tuxumdonlar) tomonidan ishlab chiqariladi, ular inson reproduktiv tizimining asosiy elementlari hisoblanadi.

Bu bu bezlarning endokrin funksiyasini namoyon qiladi - gormonlar qon oqimiga chiqariladi (bezlarning ekzokrin funksiyasidan farqli o'laroq - tashqi muhitga chiqariladigan jinsiy hujayralarni ishlab chiqarish).

Erkak gormonlari erkak tanasining tuzilishi, jinsiy organlarning rivojlanishini, tuklarning o'sishini, pastroq ovoz tembri va mushak massasi hosil bo'lishini ta'minlaydi. Ayol jinsiy gormonlari ayol tanasining tuzilishi, sut bezlarining ko'proq rivojlanishini va laktatsiya imkoniyatini, ichki va tashqi ayol jinsiy a'zolarining to'liq rivojlanishini ta'minlaydi. Balog'atga yetgan ayollarda gormonlar hayz davrini, homilador bo'lish, tug'ish imkoniyati va laktatsiya davrini (ko'krak suti ishlab chiqarish) ta'minlaydi.

Odatda erkak va ayol organizmlarida qarama-qarshi jinsga xos gormonlar oz miqdorda ishlab chiqariladi. Ba'zi patologik jarayonlarda bu nisbat buzilishi mumkin va bu boshqa jinsdagi ba'zi xususiyatlarni vaqtincha yoki doimiy ravishda organizm faoliyatidagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Erkak jinsiy gormonlari:

- Androgenlar (androstendiol, testosteron, digidrottestosteron va boshqalar).

Ayol jinsiy gormonlari:

- Progesteronlar (pregnenolon, progesteron, allopregnanolon va boshqalar);

- Estrogenlar (estron, estradiol, estriol va boshqalar);

GORMONLARNI LABORATOR TEKSHIRUV USULLARI.

Biologiya va zamonaviy tibbiyotning yutuqlaridan biri 20-asrning ikkinchi yarmida organizmning turli birikmalari va to'qimalarida gormonlar va boshqa biologik faol birikmalarni radioimmunologik aniqlash usullarining yaratilishi bo'lib, ular organizmning turli xil birikmalari va to'qimalarida endokrin yoki boshqa fiziologik tizimning funksional holatini to'g'ri baholash imkonini beradi.

Radioimmun usullarining paydo bo'lishi 1960 yilga to'g'ri keladi, o'sha vaqtda ikkita mustaqil tadqiqotchilar guruhi (AQShda R. Yalov va S. Berson va Buyuk Britaniyada R. Ekins) birinchi marta radioimmun (RIA) prinsipiga asoslangan saturatsiya tahlilida insulin va tiroksinni aniqlash usulini tasvirlab berganlar. Birinchi holatda, bog'lovchi komponent sifatida insulinga antitanalar ishlatilgan, ikkinchi holatda tiroksinga maxsus transport oqsili ishlatilgan. Ushbu tadqiqot- RIA usuli bo'yicha insulinni aniqlash Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi.

Keyinchalik immunoanalizning boshqa usullari yaratildi. Ilgari qo'llanilgan biologik va kimyoviy usullardan farqli o'laroq, immunologik usullar sezilarli afzalliklarga ega.

Hozirgi vaqtda radioimmunologik va izotop bo'lmagan usullar birgalikda deyarli cheksiz miqdordagi moddalarni aniqlashga imkon beradigan yagona biotexnologik tizimni tashkil qiladi. Ushbu usullarning tijorat standartlashtirilgan to'plamlari ko'rinishida mavjudligi va keng qo'llanilishi biologiya, tibbiyot va veterinariyaning ko'plab sohalarini rivojlantirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Turli xil immunoanaliz usullari 10⁻⁶ dan 10⁻¹² M gacha va undan yuqori konsentratsiya oralig'ida sezgirligi bo'lgan turli xil biologik faol moddalarni aniqlash imkonini beradi.

Immunoanalizning umumiy tamoyillari

Har qanday immunoanaliz usulining asosiy komponenti in vivo usulida olingan poliklonal va monoklonal antitanalardir. Antizardoblarda mavjud bo'lgan antitanalar odatda 150 kD dan ortiq molekulyar og'irlikka ega va immunoglobulin (Ig) sinfiga tegishli. Odatda antizarobda IgG, IgA va IgM ustunlik qiladi.

Immunoanalizning asosiy printsiplari antitananing antigen bilan reaksiyasidir. Antitana (At) va antigen (Ag) o'zaro ta'sirida quyidagi formula bo'yicha kompleks (At:Ag) hosil bo'ladi: $At + Ag \rightarrow At:Ag$.

Biologik faol birikmalarning immunoanaliz usullari uchun quyidagi komponentlar talab qilinadi:

- immunizatsiya uchun yuqori darajada tozalangan antigen;
- yuqori spesifikklikka ega antitanalar mavjud antizardob;
- eng yuqori spesifik faollikka ega, yuqori darajada tozalangan nishonlangan antigen;
- erkin antigenni antitanalarga bog'langan antigendan ajratish texnologiyasi.

IMMUNOANALIZNING ASOSIY TARKIBIY QISMLARINING QISQACHA TAVSIFI

Antitanalar

Poliklonal antizardob bir necha ming xil turdagi IgG molekulalarini o'z ichiga oladi. Monoklonal antitanalar o'rtasidagi asosiy farq ularning o'ziga xosligidir. Monoklonal antitanalarni gibridoma texnologiyasidan foydalangan holda ko'p miqdorda olish oson, bu usulni standartlashtirishga va shu bilan uzoq vaqt davomida olingan natijalarning takrorlanishiga imkon beradi. Peptid gormonlarini immunoanaliz usulida aniqlashda monoklonal antitanalardan foydalanish juda ehtiyotkorlikni talab qiladi, chunki ularning yuqori o'ziga xosligi u yoki bu gormonning faqat bitta izoformini bog'lashga olib kelishi mumkin.

Standartlar

Peptid va glikoprotein gormonlari uchun JSST xalqaro standartlari qo'llaniladi. Standartlarni yaratish va yangilash bo'yicha ishlarni Londondagi Milliy tibbiy tadqiqotlar institutining biologik standartlar bo'limi muvofiqlashtiradi. Standartlar bo'yicha tizimli ma'lumotlar JSST hisobotlarida e'lon qilinadi. Steroidlar kabi kichik molekulyar og'irlikdagi birikmalar uchun yuqori darajada tozalangan standartlarni tijorat firmalaridan yoki AQSh Milliy Sog'liqni saqlash institutidagi Xalqaro steroid standartlari to'plamidan olish mumkin.

Standartlar o'rtasidagi nomuvofiqlikning sabablaridan biri glikoprotein gormonlarida kuzatiladigan ularning molekulyar tuzilishining tabiiy geterogenligidir (tireotrop gormon - TTG, luteinlashtiruvchi gormon - LG, follikulani stimullovchi gormon - FSG), shuningdek prolaktin (Prl) va o'sish gormoni (O'G). Gormon izoformlarining tarkibi va ularning nisbati gipofizar gormonlarini olish manbasi va texnologiyasiga qarab o'zgaradi. Standartlarning sifatiga ta'sir qiluvchi boshqa omillar liofilizatsiya jarayoni, shuningdek ularni saqlash sharoitlari va muddati bo'lishi mumkin.

Matriks

Standartni suyultirish uchun ko'pincha zardob, bufer va oqsil eritmaları ishlatiladi. Ushbu eritmalar yoki "matrikslar" tarkibi antigen-antitana reaksiyasiga ta'sir qilishi mumkin, jiddiy tizimli xatolar yuzaga keladi va natijada tahlil natijalarining takrorlanishining buzilishi kuzatiladi. Immunoanalizlarda keng tarqalgan bu hodisa "matriks effekti" deb ataladi. Tahlillarning taqqoslanuvchanlik prinsipi

shundan iboratki, namunadagi tahlil qiluvchi modda standart eritmadagi kabi bir xil sharoitlarda o'zaro ta'sir qiladi. Matriks effekti ta'siri ko'pincha TTG, umumiy triyodotironin - T3, tiroksin - T4, prolaktin, FSG, LG va steroidlarni aniqlashga ta'sir qiladi, agar ular ilgari ekstraksiya yo'li bilan namunadan ajratilmagan bo'lsa.

Diagnostik monitoring va ilmiy tadqiqotlar uchun gormonal immunoanalizning quyidagi asosiy usullari qo'llaniladi: radioimmunologik usul (RIA), immunoferment analiz (IFA), uchinchi avlod juda yuqori sezuvchanlikka ega usullar bo'lib, lyuminescent signalni o'lchash yoki vaqt ichida ajratilgan lyuminescent signalni qayd etishga asoslangan.

RADIOIMMUNOLOGIK TAHLIL USULLARI

Radioimmunologik usulning ajralmas komponenti yuqori o'ziga xos faollikka ega bo'lgan radioaktiv nishondan (tritiy - ^3HI yoki ^{125}I) foydalanish hisoblanadi. Signal maxsus gamma (^{125}I uchun) yoki beta (^3HI uchun) hisoblagichlar yordamida ro'yxatga olinadi. Barcha immunologik usullar uchun umumiy afzalliklar ega ekanligi bilan bir qatorda RIA usullari ham bir qator kamchiliklarga ega. Bular, birinchi navbatda, radioaktiv materiallardan foydalanishni o'z ichiga oladi (^3HI yoki ^{125}I). Laboratoriya xodimlari uchun to'plamda radioaktivlik mavjudligi xavf tug'dirmaydi. Qisqa yarimparchalanish davri ^{125}I (4-5 hafta) ham RIA to'plamlaridan foydalanish vaqtini cheklaydi va shu bilan ularning diagnostika samaradorligini pasaytiradi.

Izotop bo'lmagan tadqiqot usullari

Bundan 30 yil avval fermentni antitana yoki antigenga kiritish usulining yaratilishi immunoferment usullarining jadal rivojlanishini ta'minladi. Nishon komponenti sifatida peroksidaza va ishqoriy fosfataza eng keng tarqalgan.

Qattiq fazali immunoferment tahlili (IFA).

IFA endokrinologiyada gormonlarni aniqlashda eng ko'p qo'llaniladi. Polistirolli mikroplastinkalar qattiq fazali tashuvchilar sifatida keng miqyosda ishlatiladi. IFAda antitana-ferment konyugatlaridan foydalanadi, ular tegishli "xromogen" substratlar bilan reaksiyaga kirishganda, aniq optik xususiyatlarga ega rangli birikmalar hosil qiladi. Bu usul klassik suyuq fazali RIA va IFA usullariga qaraganda samaraliroq. Biroq, usulning kamchiliklarini yodda tutish kerak. Xususan, faqat maxsus analizatorlar yuqori o'lchov

aniqligini ta'minlay oladi. Bundan tashqari, IFA da qo'llaniladigan polistirolli mikroplastinkalarning xususiyatlari va sifati o'zgarishi mumkin, bu ishlab chiqarish texnologiyasi optimal bo'lmasa, gormonal tahlilning sifati va takrorlanishiga keskin ta'sir qiladi.

UCHINCHI AVLODNING YUQORI SEZGIRLIKGA EGA USULLARI

Flyuoresent immunoanaliz.

Ushbu usulning bir nechta turlari mavjud. So'nggi 30 yil ichida gormonal diagnostikada flyuoresent immunoanalizi (delfia) keng tarqaldi. Nishon sifatida noyob tuproq elementi yevropiy ishlatiladi. Bu immunoanalizning tubdan yangi turi. Bu usul steroid gormonlarini pikogramma miqdorida va gipofiz gormonlarini - 0,03 B / l (TTG uchun) dan 0,15 B / l (Prl uchun) konsentratsiyasini aniqlash imkonini beradi.

Lyuminestsent immunoanaliz.

Immunoanalizning eng maqbul usullari fotoemissiya yoki lyuminestsent usullardir. Immunoanalizda eng ko'p qo'llaniladigan usul kuchaytirilgan lyuminestsent usuldir.

Kuchaytirilgan lyuminestsent usuli

Lyuminestsent reaksiyasini kuchaytirishga lyuminogen substrat, lyuminol yoki izolyuminol va maxsus kuchaytirgich qo'shilishi orqali erishiladi. Maxsus kuchaytirgich yorug'likning intensivligi va davomiyligini keskin oshiradi, bu usulning yuqori sezuvchanligi va takrorlanishini ta'minlaydi. Yorug'lik signali maxsus analizator (lyuminometrlar) tomonidan qayd etiladi. Usul yuqori mahsuldor, yuqori sezuvchanlik va spesifiklikga ega. Bu usul gipotiroidizmni tekshirishda eng maqbuldir, chunki u 8 pmol / l konsentratsiyasida erkin tiroksinni aniqlash imkonini beradi. TTG ning past darajasini aniqlashning yuqori sezuvchanligi (<0,1 B / l) uni gipertiroidizmning subklinik shakllarini tashxislash uchun, shuningdek, reproduktiv tizimning gormonlar paneli va boshqa bir qator gormonlarni mikrohajmdagi zardobda aniqlash uchun foydalanish imkonini beradi.

Immunoanalizning elektrokimyoviy usuli.

IFA usullarini ishlab chiqish bilan deyarli bir vaqtda biologik molekulalarni aniqlash uchun elektrodlar yaratildi va qo'llanildi. Birinchi elektrodlar substratlar bilan yuqori spesifikligi tufayli fermentlar asosida ishlab chiqilgan. Ushbu tamoyilga asoslanib,

biologik suyuqliklarda mavjud bo'lgan glyukoza, mochevina va boshqa birikmalarni aniqlash uchun ferment elektrodleri ishlab chiqilgan. Elektrokimyoviy immunoanaliz usullari elektrokimyoviy detektorning sezgirligi va antigen-antitana reaksiyasiga xos spesifiklikni birlashtirish uchun yaratilgan.

Elektrokimyoviy gormonal immunoanaliz endokrin kasalliklarni tashxislashda qo'llaniladi, bu steroid, gipofiz va qalqonsimon bez gormonlarining keng doirasini aniqlashga imkon beradi.

Har doim esda tutish kerakki, bemorni davolash usuli klinik tashxis bilan belgilanadi, shuning uchun analitik usullar birinchi navbatda to'g'ri tashxis qo'yish talablariga javob berishi kerak. Izotop bo'lmagan immunoanaliz usullari zamonaviyroq bo'lgani uchun ishlatilishi kerak deb o'ylamaslik kerak. Ko'pincha, ular olingan natijalarning aniqligi bo'yicha RIA usullaridan past bo'ladi va ular bir qator asosiy gormonlarni (AKTG, aldosteron, renin va boshqalar) aniqlash uchun moslashmagan.

Biosensor usullar

Hozirgi vaqtda past molekulyar og'irlikdagi va yuqori molekulyar og'irlikdagi gormonlarning pikogrammda miqdorini aniqlash uchun sensorlar yaratilgan. Gormonni aniqlashda spesifiklik darajasini aniqlash uchun ba'zi hollarda sensorida ma'lum bir gormonning retseptor oqsillari qo'llaniladi.

Tandem mass-spektrometriya usullari va ularning imkoniyatlari

Yuqori mahsuldorlik, deyarli 100% spesifiklik, sezuvchanlik va takrorlanuvchanlikni ta'minlovchi yuqori aniqlikdagi suyuq xromatografiya bilan zamonaviy mass-spektrometriya texnologiyasining paydo bo'lishi va rivojlanishi steroid biokimyosida yangi davrni ochadi. Oldingi texnologik jihatdan mashaqqatli gaz xromatografiya/mass-spektrometri (GCMS) majmuasidan farqli o'laroq, zamonaviy tandem mass-spektrometriyasi (MS/MS) o'rganilayotgan biologik materialni tayyorlash uchun mashaqqatli jarayonni talab qilmaydi. Yuqori malakali mutaxassis mavjud bo'lganda, MS/MS rivojlangan mamlakatlarda endokrinologik laboratoriyalarda muntazam diagnostika uchun qo'llanilishi mumkin va allaqachon qo'llanilmoqda.

MS/MS texnologiyasi hozirgi avtomatlashtirilgan analizatorlarga nisbatan yuqori mahsuldorlikga ega va tejamkor bo'lib, analizatorlar

doimiy ravishda qo‘shimcha sarf materiallarini (tijorat to‘plamlarini) xarid qilish uchun katta mablag‘ talab etiladi. MS/MS usulida sarf materiallari minimal darajada sarflanadi. Bitta malakali mutaxassis kuniga 200 tagacha test o‘tkazishi mumkin. Hozirgi vaqtda MS/MS endokrinologik laboratoriyalarda muntazam diagnostika uchun va birinchi navbatda C21, C19 va C18 steroidlarining asosiy spektrini, shuningdek ularning ko‘plab metabolitlarini aniqlash uchun keng qo‘llaniladi.

Hozirgi vaqtda, rivojlangan mamlakatlarda yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda yurak-qon tomir kasalliklarini aniqlash uchun skrining dasturlarini o‘tkazishda 17a-gidroksiprogesteronni marker sifatida ishlatib MS/MS usuli (API-3000) keng qo‘llaniladi.

Hozirda MS/MS texnologiyasi turli xil gormonlarni, shu jumladan TTG, erkin T4, erkin T3, metanefrinlar, estradiol va uning metabolitlarini, shuningdek, bir qator boshqa gormonal faol birikmalarni aniqlash uchun qo‘llanilmoqda.

Gormonal tahlilni o‘tkazishdagi xatoliklar

Tahlilni o‘tkazish jarayonida xatolar uch bosqichda sodir bo‘lishi mumkin: preanalitik, analitik va postanalitik. Ma‘lumotlarga ko‘ra, umumiy xatolardan preanalitik bosqichda yuzaga keladigan xatolar 90% ni tashkil etadi.

Preanalitik bosqich. Namunalarni olish va ularni laboratoriyaga yetkazib berish bosqichida quyidagi biologik parametrlarni bilish va hisobga olish kerak: bemorlarning yoshi, jinsi, har bir gormon uchun biologik ritm, hayz davrining fazasi, homiladorlik davri, diagnostika va davolash muolajalari, dori-darmonlar, dieta, qon namunasini olishdan oldin va qon namunasini olish paytida stressli vaziyatlar va boshqalar.

Analitik bosqich. Analitik bosqich laboratoriyada ishni to‘g‘ri tashkil etish, shu jumladan xonani loyihalash, harorat rejimiga (18-25 ° S) rioya qilishdan iborat. Laboratoriya ishining mutlaq talabi diagnostika laboratoriyasining optimal ishlashini ta‘minlaydigan ichki va tashqi sifat nazoratini tashkil etishdir.

Postanalitik bosqich. Olingan natijalar yuqori malakali laboratoriya xodimi tomonidan tekshiriladi va tahlil qilinadi va klinika yoki poliklinika shifokorlariga yuboriladi.

Tahlil usulini tanlash tamoyillari

Tahlil usulini tanlash birinchi navbatda usulning analitik xususiyatlariga bog'liq. Ulardan asosiylari quyidagilardir:

- test tizimining sezgirligi, shuningdek tizimning texnologik dizayni va signalni ro'yxatga olishda qurilmaning o'lchamlari;
 - kalibrlash egri chizig'i bu tekshiriladigan birikmalarning aniqlangan konsentratsiyasi diapazoni;
 - namunaga kiritilgan standartning natijalari diapazoni va chiqqan foizi (u 90-104% oralig'ida bo'lishi kerak);
 - olingan natijalarning takrorlanishi;
 - tahlilning murakkabligi;
 - test tizimining narxi (afsuski, bu omil ko'pincha ustunlik qiladi).
- Odatda, to'plamning arzonligi yuqorida sanab o'tilgan muvozanatli parametrlar bilan belgilanadigan kerakli sifatni ta'minlay olmaydi.

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Quyidagi qaysi immunoglobulin yo'ldosh orqali o'tadi:

IgG

IgM

IgA

IgD

2. Oshqozon-ichak traktining turli bezlari va shilliq sekretsiasida normada qaysi immunoglobulinlar ustunlik qiladi:

Sekretor IgA

IgD

IgM

IgE

3. Odamning to'qima mosligi (MHC) ning asosiy kompleksi antigenlari quyidagicha ifodalanadi:

HLA

H-2

A, B, O

Rh

4. T-hujayrali immunitet tanqisligi shakllanishi bilan kechadigan infeksiyon kasallik:

OIV infeksiyasi

skarlatina

gripp

qizamiq

5. Odamlarda B-limfositlar quyidagilardan kelib chiqadi:

suyak ko'migi B-limfotsitlarining unipotent ajdodlari
suyak ko'migi B-limfotsitlarining unipotent ajdodlari, keyinchalik
timusda yetiladi
multipotent ustun hujayralari, keyinchalik taloqda yetiladi
limfa tugunlari ajdodlarilarining ustun B-hujayralarida,
keyinchalik taloqda rivojlanadi

VIII. BOB. PESHOB VA NAJASNI LABORATOR TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI.

PESHOB LABORATOR TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI

Peshob hosil bo'lish mexanizmi

I bosqich - qon plazmasining nefron kapillyar koptokchalarida so'rilishi va utrafiltrat hosil bo'lishi.

II bosqich - nefron kanallarida suv, ionlar, glyukoza va boshqa moddalar reabsorbsiyasi, siydik kislota, N^{+} -ionlari va h.k. sekretsiyasi.

Peshobni tekshirish shifokorga tashxis qo'yish va kasallik kechishini kuzatish uchun kerak. Buyrak va siydik yo'llarida kechuvchi turli xil patologik jarayonlar siydik xossalarida namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, organizm turli patologiyalarida, almashinuvning turli qoldiq mahsulotlari qonga tushadi, buyraklar bilan ajralib, peshob orqali chiqariladi. Ularning aniqlanilishi muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Peshob (urina)- organizmdagi moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlarini ajratuvchi, biologik suyuqlik.

Peshob buyrak koptokchalarida qon plazmasining filtratsiyasidan va plazmadagi ko'plab erigan moddalarning, kanalchalarda suvning qayta so'rilishidan hosil bo'ladi.

Peshobni tekshirish fizik xususiyatlari, kimyoviy tarkibini aniqlash va peshob cho'kmasini mikroskopik o'rganishdan iborat.

Tekshirish uchun tashqi jinsiy a'zolari tozalangandan so'ng, ertalabki (konsentratsiyalangan) peshobning hamma porsiyasi olinadi. Peshob toza, yog'sizlantirilgan, quruq idishga yig'iladi, sovuq joyda saqlanishi kerak. Mikroskopik tekshiruv, siydik olinganidan keyin 2 soat ichida o'tkazilishi kerak.

Umumiy siydik tahlili

1. Fizikaviy xususiyatlar:

- 1.1. Siydik miqdori;
- 1.2. Siydik rangi;
- 1.3. Siydikning shaffofligi;
- 1.4. Nisbiy zichlik;
- 1.5. Siydik Ph;
- 1.6. Siydik hidi.

2. Kimyoviy xususiyatlar:

- 2.1. Siydikdagi oqsil;
- 2.2. Siydikdagi glyukoza;
- 2.3. Siydikda bilirubin;
- 2.4. Siydikda urobilinogen;
- 2.5. Siydikda keton tanalari;
- 2.6. Siydikdagi gemoglobin.

3. Siydik cho'kmasi mikroskopiyasi:

- 3.1. Siydikdagi qizil qon tanachalari;
- 3.2. Siydikdagi oq qon hujayralari;
- 3.3. Siydikdagi epiteliy hujayralari;
- 3.4. Siydikdagi silindrlar;
- 3.5. Siydikdagi bakteriyalar;
- 3.6. Noorganik siydik cho'kmasi (kristallar), siydikdagi tuzlar;
- 3.7. Siydikdagi shilliq.

Peshobning fizik xususiyatlari

Miqdori. Oddiy, aralash ovqatlanishdagi, katta odamda, peshobning sutkalik

miqdori - sutkalik diurez (diuresis) 800 - 1500 ml atrofida tebranib turadi. Sutkalik diurezni aniqlash uchun, sutka davomida qabul qilinayotgan suyuqlik miqdori va peshob miqdori taqqoslanadi. Normada qabul qilinayotgan suyuqlik hajmidan 60-80% i chiqariladi.

Poliuriya - sutkalik siydik miqdorining ortishi (sutkada 2000 mldan oshishi).

Fiziologik: ko'p suyuqlik qabul qilish, nerv qo'zg'alishlari.

Patologiyada quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- o'smalar, transsudat, ekssudatlar tarqaganda;
- surunkali buyrak yetishmovchiligi;
- o'tkir buyrak yetishmovchiligi tuzalayotganida;
- qandsiz diabetda (4-6 l va undan ko'p), gipofizning kanalchalardagi reabsorbsiyani rag'batlantiruvchi antidiuretik gormoni ta'siri kamayadi.

- osmotik poliuriyada, birlamchi siydikdagi yuqori osmotik bosim, kanalchalarda suvning reabsorbsiyasiga to'sqinlik qiladi (qandli diabet, natriy tuzlari, aminokislotalar, glyukoza, mochevina, mannitol ta'sirida);

- amiloidoz, sarkoidoz, miyeloma kasalligida (SBY ga olib keluvchi, nefropatiya rivojlanganda);

- ba'zi dori preparatlari ta'sirida (diuretik, kofein, etanol, atsetilsalitsil kislota, litiy, gipoglikemik preparatlar).

Oliguriya- peshobning sutkalik miqdorining kamayishi (sutkada 500 ml dan kam siydik ajralishi).

Fiziologik oliguriya:

- suyuqlik rejimini cheklash;
- issiq havoda yoki jismoniy zo'riqishda ter orqali suyuqlik ajralishining ortishi.

Patologiyada oliguriya kuzatiladi:

- yurak dekompensatsiyasida;
- buyrakdan tashqari yo'llar bilan suyuqlik yo'qotilganda (baland haroratda ter ajralishi, ich ketishlar, kuyish, qusish, qon ketish);
- shok, kollapsda;
- buyraklar shikastlanishida: o'tkir nefritda (sutkalik diurez 200-300 ml gacha kamayishi mumkin), nefrotik sindromda, otkir buyrak yetishmovchiligida (gemolitik, toksik buyrak va h.k);
- nefrotoksik moddalar ta'siri (qo'rg'oshin, margimush, vismut, etilenglikol).

Anuriya- siydik ajralishining butunlay to'xtashi (sutkada 100-50 ml dan kam):

- o'tkir buyrak yetishmovchiligining erta, asosiy klinik belgisi.

Quyidagi hollarda ham kuzatilishi mumkin:

- nefritning o'tkir shakllari;
- yurak yetishmovchiligining terminal bosqichida;
- o'tkir qon yo'qotishda;
- to'xtamasdan qayd qilish;
- siydik yo'llariga tosh tiqilganda, siydik yo'llari o'smalar bilan bosilganda (bachadon, siydik pufagi saratoni).

Ishuriya- erkin siydik ajratolmaslik, siydik pufagida peshobning ushlab qolinishi.

Kuzatiladi:

- prostata bezi kasalliklari (adenoma, rak);
- prostatit;
- paraproktit;
- MNS ning qator funksional va organik zararlanishlari;
- qorin bo'shlig'idagi va kichik chanoqdagi ba'zi o'tkir xirurgik holatlar, skelet mushaklari shikastlanishlarida siydik pufagining nervmushak apparatining zararlanishi;

- narkotik moddalar qabul qilinganda.

Sutkalik diurez kunduzgi va kechkiga bo'linadi. Kunduzgi diurezning kechki diurezga nisbiti sog'lom odamda 3:1 yoki 4 :1 ni tashkil etadi.

Nikturiya- kechki diurezni kunduzgidan ko'payishi:

- turli xil buyrak kasalliklarining simptomlaridan biri hisoblanadi;
- prostata bezi gipertrofiyasi;
- qandsiz diabetda kuzatiladi.

Peshob ajratish chastotasi

Normada peshob ajratish chastotasi sutkada 4-5 marta.

Pollakiuriya- tez-tez siyish - ko'p suyuqlik qabul qilinganda, siydik ajratish a'zolarida yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladi.

Olakiuriya- kam siyish - cheklangan miqdorda suyuqlik qabul qilinganda va nerv-reflektor o'zgarishlarda kuzatiladi.

Dizuriya- peshob ajratish buzilishi- yuqoridagi buzilishlarni (siydik hajmining, chastotasining o'zgarishi) umumlashtiruvchi, og'riqlar bilan kechuvchi simptomokompleks. Turli siydik yo'llari, jinsiy yo'llar yallig'lanish kasalliklarida: sistit, uretrit, pielonefrit, buyraklar sili.

Stranguriya- og'riqli siyish

Peshobning nisbiy zichligi

Peshobning nisbiy zichligi 1,018-1,030 (ertalabki siydikda). Sog'lom odamda sutka davomida peshobning nisbiy zichligi 1,010 dan 1,020 gacha bo'ladi. Ertalabki (eng konsentrlangan) peshob porsiyasida normada 1,012-1,020 ga teng.

Peshobning nisbiy zichligi faqatgina erigan qismlar miqdoriga emas, balki ularning molekulyar massasiga ham bog'liq. Yuqori molekulyar massali moddalar (masalan, proteinlar) nisbiy zichlikni oshiradi, peshobning osmotik konsentratsiyasiga esa unchalik ham ta'sir qilmaydi.

Osmotik konsentratsiya birinchi navbatda elektrolitlar va mochevinaga qarab aniqlaniladi. Osmotik konsentratsiya mosm/l da o'lchanadi. Sog'lom odamda peshobning maksimal osmotik konsentratsiyasi 910 mosm/l gacha yetishi mumkin (maksimal nisbiy zichlik 1,025-1,030).

Peshobning zichligi normada:

10 kunlikdan- 1 yosh 1.008 - 1.018;

2 - 3 yoshda - 1.01 - 1.017;

4 - 5 yoshda - 1.012 - 1.02;

10 - 12 yoshda - 1.01 - 1.025;

Voyaga yetganlarda 1.008 - 1.030.

Peshobning nisbiy zichligini aniqlash katta klinik ahamiyatga molik, chunki unda erigan moddalar konsentratsiyasi haqida ma'lumot beradi (mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, turli tuzlar) va buyraklarning konsentratsion vazifasini namoyon qiladi.

Giperstenuriya- nisbiy zichlik 1,026 dan ortishi (siydik osmotik konsentratsiyasi 910 mosm/l dan yuqori, ko'pincha 1200 mosm/l gacha ortgan) quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- shishlar ko'payishi (o'tkir glomerulonefrit, yurak yetishmovchiligida dimlangan buyrak va h.k);

- nefrotik sindromda (peshobda oqsil miqdori oshishi hisobiga 0,33 g/l oqsil, peshob nisbiy zichligini 0,001 ga oshiradi);

- qandli diabetda (qandli diabetning massiv glyukozuriya bilan yaqqol namoyon bo'lishida nisbiy zichlik 1,040-1,050 ga teng bo'lishi mumkin);

- mannitol yoki dekstran, rentgenkontrast moddalar yuborilganda;

- homiladorlar toksikozida.

Gipostenuriya- nisbiy zichlik 1,010 dan kam:

- buyrak kanalchalarining o'tkir zararlanishi;

- qandsiz diabet;

- surunkali buyrak yetishmovchiligi;

- yomon sifatli gipertenziya.

Izostenuriya- peshob va qon plazmasi osmotik bosimi teng bo'lgan holat (nisbiy zichlik 1,010-1,011, peshob osmotik konsentratsiyasi 280-320 mosm/l dan oshmaydi), - buyraklar konsentratsion funksiyasi butunlay yo'qolganidan dalolat beradi. Siydikning nisbiy zichligini aniqlash.

Siydik nisbiy zichligi urometr (1,000 - 1,050 shkalali) yordamida o'lchanadi (8.1-rasm).

Ishning borishi:

1. Peshob 50 yoki 100 ml ingichka silindrga quyiladi, ko'pik hosil bo'lmasligi kerak (ko'pik hosil bo'lsa, filtrlangan qog'oz yordamida olib tashlanadi);

2. Silindrga sekinlik bilan urometr tushiriladi va tebranishdan to'xtaganidan so'ng, pastki menisk bo'yicha nisbiy zichlik aniqlaniladi (urometr silindrda erkin suzishi va devoriga tegmasligi kerak).



Peshobni nisbiy zichligini aniqlash

Peshob rangi

Normada peshob rangi uning konsentratsiyasiga bog'liq va och sariqdan yantar-sariqqacha tebranib turadi. Normal peshobning bo'yalishi uning tarkibidagi uroxrom A va V, urobilinoidlar, uroetrin va boshqa qon pigmentlaridan hosil bo'luvchi moddalarga bog'liq.

Peshob rangi ba'zi dori preparatlari va oziq-ovqat mahsulotlari (qizilcha, sabzi va h.k.) qabul qilganda ham o'zgarishi mumkin.

Ba'zan peshob rangi normal bo'lsada, cho'kmalar tarkibidagi tuzlar, shaklli elementlar, shilliqqa qarab turli xil rangga bo'yalishi mumkin.

Peshob rangini aniqlash

Peshob rangi o'tuvchan yorug'likda, shaffof stakanda vizual baholanadi (jadval 8.1-8.2).

8.1 jadval

Turli patologik holatlarda peshob rangining o'zgarishi

<i>Peshob rangi</i>	<i>Peshob rangi o'zgaradigan, patologik holat</i>	<i>Sabablar</i>
To'q - sariq	Dimlangan buyrak, kuyish, qusish, ich ketish	Bo'yovchi moddalarning yuqori konsentratsiyasi
Rangsiz	Qandli diabet, qandsiz diabet	Bo'yovchi moddalarning konsentratsiyasi kamligi
To'q- qo'ng'ir	Gemolitik	Urobilinogenuriya
Qoramtir	O'tkir gemolitik buyrak	Gemoglobinuriya
	Alkaptonuriya	Gomogentizin kislota
Qizil	Buyrak kolikasi, buyrak infarkti	Gematuriya (yangi, o'zgarmagan eritrositlar)
«Go'sht yuvindisi» ko'rinishida	O'tkir nefrit	Gematuriya (o'zgargan eritrositlar)
Pivo rangida (to'qyashil)	Parenximatoz sariqlik	Bilirubinuriya va urobilinogenuriya
Yashil-sariq	Mexanik sariqlik	Bilirubinuriya
Oqish	Buyrak to'qimasining yemirilishi	Lipuriya
Sutli	Buyraklar limfostazi	Hiluriya

Dori preparatlarini qabul qilganda peshob rangining o'zgarishi

8.2 jadval

<i>Peshob rangi</i>	<i>Dori preparati</i>
Qizil	Fenatsetin, adriamitsin, ferrotseron
Pushti	Fenolftalein (ishqoriy siydikda)
To'q-qoramtir	Sulfanilamidlar
Qizil-jigarrang	Fenilsalitsilat, amidopirin, sefaloridin, difenin
Yashil-qoramtir («pivo» rangida)	Indometatsin, amitriptilin
Yashil-sariq	Reven, aleksandriya bargi
Sabzirang-sariq	Riboflavin

Tiniqligi. Normal peshob tiniq bo'lishi kerak. Xiralashishiga tuzlar, hujayra elementlari, shilliq, yog', bakteriyalar sabab bo'lishi mumkin. Peshobda ba'zi bir tekshiruvlarni o'tkazish uchun (masalan, oqsil, glyukozani tekshirish), xiraligini yo'qotish kerak.

Peshob hidi. Peshob keskin bo'lmagan, spesifik hidga ega. Peshobga bakteriyalar havoda (turib qolganda) va siydik yo'llarida o'tirib qolsa (og'ir sistitlar, yemirilayotgan o'smalar) ammiakli hid paydo bo'ladi.

PESHOBNING KIMYOVIY TARKIBIY QISMLARINI ANIQLASH

Peshobda keton tanalari. Peshobda keton tanalari bo'lsa peshob o'ziga xos hidga ega bo'ladi (mevali), chirayotgan olmalarning hidini eslatadi.

Peshobning reaksiyasi (pH). Peshob reaksiyasi neytral yoki kuchsiz kislotali (pH 5,0-7,0)

Nordon reksiyasi kuzatiladi (pH < 5,0):

- fiziologik holatlarda (ko'p go'shtli mahsulot iste'mol qilganda);
- respirator va metabolik atsidozda (diabetik koma, yurak yetishmovchiligi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi);
- o'tkir nefritda;
- podagrada;
- buyrak silida;
- gipokaliemiyada (ionli muvozanatni saqlash uchun, N⁺ ionlarining sekretsiyasi ortadi);
- askorbin kislotasi, kortikotropin, ammoniy xlorid ta'sirida.

Peshobning ishqoriy reaksiyasi kuzatiladi (pH > 7,0):

- sabzavotli dietada;
- metabolik va respirator alkalozda (qusgandan keyin, oshqozon shirasi kislotaligi ortganda, o'smalar so'rilayotgan vaqtda);
- siydik yo'llaridagi faol yallig'lanish jarayonlari;
- giperkaliemiyada;
- surunkali buyrak yetishmovchiligida;
- natriy sitrat, bikarbonatlar, adrenalin, aldosteron ta'sirida.

Peshob reaksiyasining kislotali yoki ishqoriy tomonga turg'un siljishi yomon oqibatli patogenetik omil hisoblanadi. Peshobni kimyoviy, mikroskopik va bakteriologik tekshirganda va bemorga diuretiklar va antibakterial preparatlar tayinlanganda peshob reaksiyasini inobatga olish zarur.

Peshob reaksiyasi (pH) organizmda katabolik jarayonlar vaqtida hosil bo'ladigan, organik va noorganik kislotalar dissotsiatsiyasi natijasida yuzaga keladigan erkin vodorod ionlari N⁺ miqdoriga bog'liq. N⁺ ionlari buyrak kanalining distal qismi orqali chiqariladi, u

yerda asosan bufer asoslar bilan bog'lanadi va oz qismi siydik orqali erkin holda ajraladi.

Peshob reaksiyasini aniqlash usullari

Peshob reaksiyasini indikator qog'oz yordamida aniqlash.

pH 5,0-8,0 intervalini o'lchay oladigan, turli xil indikator qog'ozni qo'llash mumkin. Peshob reaksiyasini yangi ajratilgan peshobda, darhol aniqlanadi, chunki turib qolsa ishqoriy muhitga o'zgaradi.

Siydikdagi oqsilni aniqlash usullari

Proteinuriya sabablari:

- fiziologik (jismoniy, emotsional zo'riqish, sovuqdan, intoksikatsion, ortostatik);
- koptokchali (glomerulonefrit, gipertoniya kasalligi, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak yetishmovchiligi dekompensatsiyasi);
- kanalchali (amiloidoz, o'tkir kanal nekrozi, interstitsial nefrit, Fankoni sindromi);
- prerenal (miyeloma kasalligi, mushak to'qimasi nekrozi, eritrotsitlar gemolizi);
- postrenal (sistit, uretritlarda).

Buyrak proteinuriasi glomerulyar filtr shikastlanishi yoki buyrak kanalchalari epiteliysi disfunktsiyasi bilan bog'liq. U yoki bu plazmatik va siydik oqsillari, ulaming molekulyar massasi va zaryadiga qarab, selektiv va noselektiv proteinuriya farqlanadi.

Selektiv proteinuriya glomerulyar filtrning minimal shikastlanishlarida (kam hollarda qaytar), past molekulyar oqsillar ajraladi - albumin, seruloplazmin, transferrin.

Noselektiv proteinuriya ko'proq filtrni og'irroq shikastlanishlarida, yirik molekulyar oqsillar ajralayotganda kuzatiladi.

Proteinuriyaning selektivligi muhim diagnostik va prognostik belgi hisoblanadi.

Buyrak proteinuriasi organik va funksional (fiziologik) bo'lishi.

Organik buyrak proteinuriasi nefronlaming organik shikastlanishida yuzaga keladi.

Koptokchali - glomerulyar filtr shikastlanishida, moddalar almashinuvi yoki tomir kasallikalri bilan bog'liq, glomerulonefritlar, nefropatiyalarda kuzatiladi.

Kanalchali - kanalchalami, o'zgarmagan glomerulyar filtrdan o'tgan, plazmali past molekulyar oqsillarni reabsorbsiya qilolmasligi bilan bog'liq.

Prerenal- past molekulyar oqsilni plazmatik konsentratsiyasi yuqori bo'lganda, normal ko'ptokchalardan filtrlanishi, kanalchalarni fiziologik reabsorbsiya qilish qobiliyatidan ortib ketadi.

Funksional buyrak proteinuriyasi buyrak kasalliklari bilan bog'liq emas, hech qanday muolaja talab qilmaydi. Funksional proteinuriyalarga zo'riqish, emotsional, sovuqdan, intoksikatsion, ortostatik proteinuriyalar (faqat bolalarda va faqat turgan holatda) kiradi.

Buyrakdan tashqari (postrenal) proteinuriyalarda oqsil peshobga siydik chiqarish yo'llari va jinsiy yo'llardan (kolpit va vaginitlarda-peshob noto'g'ri olinganda) tushishi mumkin. Bunday hollarda, bu yot narsa emas, yallig'lanish ekssudati ajralmasi hisoblanadi.

Postrenal proteinuriya, odatda 1 g/sut. dan oshmaydi, o'tuvchi xarakterga ega. Buyrakdan tashqari proteinuriya diagnostikasida uch stakanli sinama va urologik tekshirishlar yordam beradi.

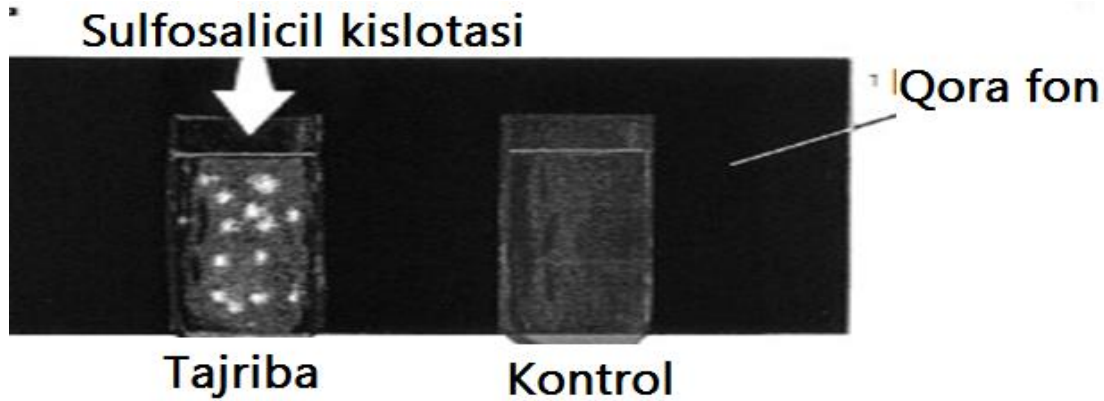
Tekshiruv usullari

Sifatiy sinamalar

Sulfosalitsil kislotali sinama

Ikkita probirkaga 3-4 ml dan filtrlangan peshob quyiladi. Tajriba probirkasiga 6-8 tomchi 20% sulfosalitsil kislotasi tomiziladi. Ikkinchi probirka nazorat probirkasi hisoblanadi. Qora fonda nazorat probirkasi, tajriba probirkasi bilan taqqoslanadi. Agar oqsil bo'lsa, peshobda loyqalik yuzaga keladi. Natija quyidagicha baholanadi: reaksiya kuchsiz musbat (+), musbat (++), keskin musbat (+++).

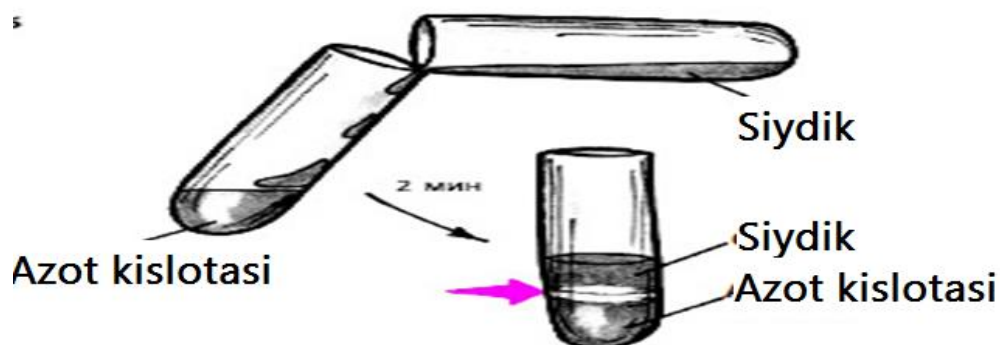
Sinama yuqori sezgirlikka ega. Quruq sinamadan ham foydalanish mumkin, bunda bir necha millilitr peshobga bir necha sulfosalitsil kislota kristallaridan yoki oldindan shu kislota eritmasi bilan ho'llangan filtrli qog'oz solinadi. Yolg'on musbat natijalar yod preparatlari, sulfanilamid preparatlar, penitsillinni katta dozalarini qabul qilinganligi bilan va peshobda siydik kislota konsentratsiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (8.2.-rasm).



Sulfosalitsil kislota sinamasi

Azot kislota bilan sinama (Geller sinamasi)

Probirkaga 1-2 ml 50% li azot kislota eritmasidan, ustiga shu miqdorda peshob solinadi. Oqsil bo'ladigan bo'lsa, ikkita suyuqliklar orasida oq halqa hosil bo'ladi. Ba'zan, suyuqliklar orasidagi chegaradan sal yuqoriroqda, qizil-siyohrang halqa hosil bo'ladi, bu uratlar borligidan dalolat beradi. Urat halqasi, oqsil halqasidan farqli ozgina qizitilganda erib ketadi (8.3.-rasm).



Azot kislota bilan sinama (Geller testi)

Peshobda gemoglobinni aniqlash

Massiv tomir ichi gemolizida (infeksion, immun, genetik) erkin gemoglobin qondan peshobga o'tib, buyraklar bilan filtrlanadi. Massiv gemoglobinuriya kanalchalami jarohatlab, o'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Gemoglobinga sifatli reaksiya (ammoniy sulfat bilan sinama).

5 ml siydikni 2,8 g kristallik ammoniy sulfat bilan aralashtiriladi va filtrlanadi. Filtratsiyadan keyin peshob rangining normallashuvi gemoglobinuriyadan dalolat beradi, chunki gemoglobin, mioglobindan farqli ammoniy sulfat bilan cho'kmaga tushadi.

Ammoniy sulfatli sinama yetarli darajada sezgir emas, yolg'on manfiy natijalar berishi mumkin.

Gemoglobinuriyaning eng asosiy belgisi, peshobda gemosiderinni topilishi hisoblanadi. Gemosiderinuriya gemoglobinni birlamchi siydik orqali, buyrak epiteliy hujayralaridan reabsorbsiyasi va uning parchalanishi bilan bog'liq.

Gemosideringa sifatiy reaksiya

15 ml peshob sentrifugalanadi. Hosil bo'lgan cho'kmaga, bir necha tomchi 5% li vodorodxlorid klotasi va 2-5% li ferrotsianida kaliy eritmasi aralashtiriladi (sariq qon tuzlari). Buyum oynasida yupqa surtmalar tayyorlaniladi va mikroskop ostida ko'riladi. 2-5 min dan keyin gemosiderin epiteliylarda, kamroq hujayradan tashqarida joylashgan ko'k-yashil granular ko'rinishida aniqlaniladi.

Mioglobinni aniqlash

Mioglobinuriyani rbdomioliz yanada og'irlashtiradi (travmatik, ishemik, toksik, genetik). Mioglobin - pastmolekulyar oqsil bo'lib, glomerulyar filtrda ushlab qolinmaydi. Yuqori mioglobinuriya, buyrak kanalchalari funksiyasini buzib, o'tkir buyrak yetishmivchiligini keltirib chiqaradi. Mioglobinuriyada ammoniy sulfatli sinama manfiy natija beradi: reaktiv qo'shilganidan keyin ham, peshobning qizil jigarrang rangi saqlanib qoladi.

Gemoglobinuriyani mioglobinuriyadan aratib beradigan, ishonchliroq diagnostik usul, peshobdagi gemoglobin va mioglobin konsentratsiyasini aniqlab beradigan, peshob oqsillarining qog'ozdagi elektroforezi va agar gelidagi immunoelektroforezi hisoblaniladi.

Qog'ozdagi va poliakrilamid gelidagi elektroforez usullari, gelxromatografiya, immunoelektroforez peshob oqsilini sifatiy tarkibini molekulyar massa, immunoximik xususiyatlari va qutblanishiga qarab aniqlash uchun qo'llaniladi.

Glyukoza

Umumiy qabul qilingan usullarda aniqlanmaydi 0,03-0,15 g/l (0,16-0,83 mmol/l yoki 0,02 % dan ko'p emas).

Glyukozuriya- siydikda glyukoza paydo bo'lishi:

-Fiziologik (organizmga oziq- ovqat mahsulotlari bilan glyukozaning ko'p kirishi, emotsional zo'riqishdan keyin);

-Buyrakdan tashqari (qandli diabet, jigar sirrozi, pankreatit, rak, oshqozon osti bezi, tireotoksikoz, Itsenko - Kushinga sindromi,

feoxromotsitoma, bosh miya travmalari, insult, uglerod oksid, morfin, xloroformdan zaharlanish);

-Renal (surunkali nefritlar, nefrozlar, amiloidoz, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, homiladorlik, fosfor va ba'zi dori preparatlaridan zaharlanish).

Glyukozuriyani to'g'ri baholash uchun siydikni tekshirish zarur, sutkalik siydik yig'iladi va siydik bilan yo'qotilgan sutkalik qand miqdori hisoblanadi. Buyrakning normal funksional holatida faqat qonda qand konsentratsiyasi oshganda, giperglikemiyada glyukozuriya kuzatiladi.

Glyukozaning qondagi konsentratsiyasi yuqori bo'lib glyukozuriya kuzatilganda (7,8-8 mmol/l) buyrak glyukoza bo'sag'asi deb nomlanadi. Glyukozaning qondagi konsentratsiyasi odatda 4,6-6,6 mmol/l (0,8-1,2 g/l) dan oshmaydi.

Kamdan kam hollarda qonda glyukoza konsentratsiyasi normal bo'lganda buyrak kanallarida glyukozaning reabsorbsiyasi buzilishi bilan bog'liq buyrak (renal) glyukozuriyasi kuzatiladi.

Glyukozani aniqlash usullari

Sifatiy sinamalari

Ko'pchilik sifat sinamalari siydikda glyukozani aniqlash, asosan glyukozaning reduksion tarkibli aldegid guruhlari uchun qo'llaniladi.

Rangli birikmani tiklab berishda, oksidlovchi sifatida qandaydir yengil reduksiyalanuvchi tuz ishlatiladi bu usullarga Feling, Gaynes, Nilander, Benedikt, glyukoooksidaza sinamalari kiradi.

Siydikda glyukoza miqdorini aniqlash usullari

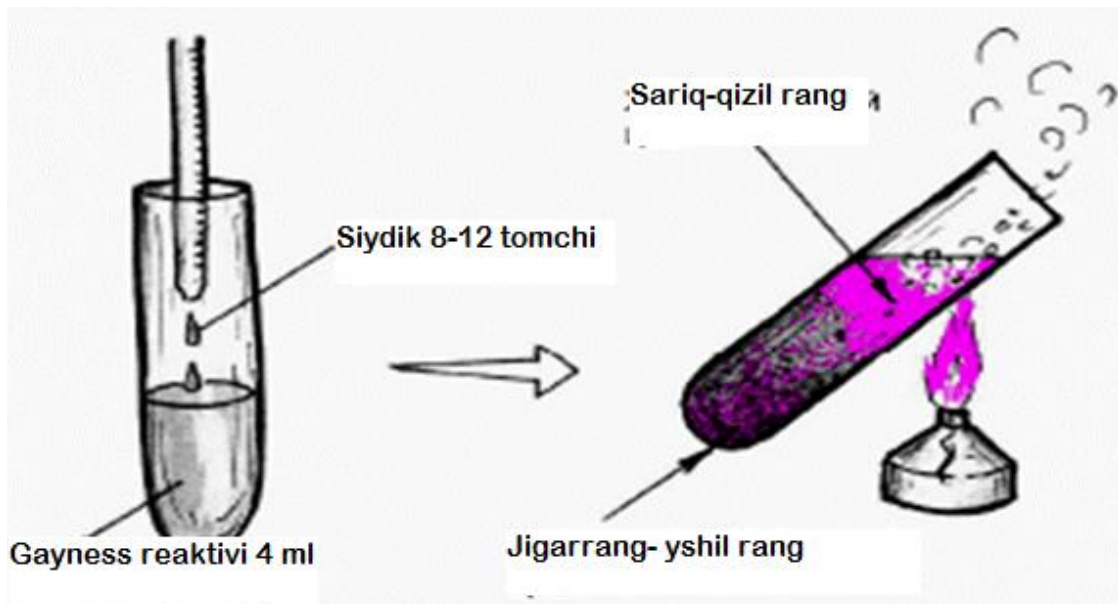
Glyukozuriyani (ayniqsa diabet kasalligi bilan og'rigan bemorlarda) to'g'ri baholash uchun sutkalik to'plangan siydikni glyukoza tekshirish kerak.

Glyukozauriyani indikator tilimchalar yordamida aniqlash mumkin. Usul glyukoooksidaza fermenti yordamida glyukozaning o'ziga xos oksidlanishiga asoslangan. Ushbu jarayonda hosil bo'lgan vodorod peroksid peroksidazaga parchalanadi va bo'yoqni oksidlaydi. Oksidlanish paytida bo'yoq rangining o'zgarishi siydikda glyukoza borligini ko'rsatadi.

Usul glyukoza mis oksidi (ko'k) gidratini mis oksidiga (sariq) va mis oksidiga (qizil) qizdirish orqali ishqorli muhitda pasayish qobiliyatiga asoslangan. Mis oksidining mis cho'kmasining oldini olish uchun mis oksidi gidratini hosil qilish uchun reaktivga gliserin

qo'shiladi, ularning gidroksil guruhlarini mis oksidi gidratini bog'laydi (8.4.-rasm).

Siydikdagi glyukoza miqdorini aniqlashning unifikatsiyalangan usuli. Gaynes sinamasi



Gaynes sinamasi

Zarur reaktivlar:

1. Gaynes reaktivi: 13,3 g kristalli mis sulfat ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) 400 ml distillangan suvda eritiladi.
2. 50 g natriy gidroksid 400 ml distillangan suvda eritiladi.
3. 15 g glitserin 200 ml distillangan suvda eritiladi. Keyinchalik, birinchi va ikkinchi eritmalar aralashtiriladi va darhol uchinchi eritma quyiladi. Reaktiv turg'undur.

Ishning borishi

6-8 ml siydikka moviy rang paydo bo'lguncha 20 tomchi reagent qo'shiladi, aralashtiriladi va qaynoq boshlangunga qadar probirkaning yuqori qismi qizdiriladi. Probirkaning pastki qismi nazorat sifatida kuzatiladi. Agar siydikda glyukoza bo'lsa, probirkaning yuqori qismida sariq rang paydo bo'ladi.

Bilirubin

Bilirubinuriya - siydik bilan bilirubinning ajralishi. Bilirubin - organizmdan ajratiladigan porfirinlarning asosiy oxirgi metaboliti. Bilirubin qonda erkin holda –konyugatsiyalanmagan bo'lmaydi.

Erkin (bevosita) bilirubin suvda erimaydi va siydikda paydo bo'lmaydi. Jigarda u konyugatsiyalanadi - glyukuron kislota bilan birikadi va shu holda oshqozon-ichak traktidan o't bilan ajraladi.

Bog'langan (bilvosita) bilirubin suvda eriydi va qonda bo'sag'a konsentratsiyasida bo'lganda 3,4 mkmol/l dan ko'pi buyrak orqali ajraladi.

Bilirubinuriya kuzatiladi:

- parenximatoz (jigar) sariqlikda (virusli gepatit, surunkali gepatit, jigar sirrozda);

- mexanik sariqlikda (jigar osti, obturatsion)

- toksik moddalar tasiri natijasida (alkogol, organik birikmalar, infeksiyon toksinlar);

- ikkilamchi jigar yetishmovchiligida (yurak yetishmovchiligi jigar o'smalarida).

Gem sintezi buzilganda gemoglobin parchalanish mahsulotlari va porfirin halqasi sintezi oraliq mahsulotlari siydikda paydo bo'ladi: 5-aminolevulin kislota - normada 2-3 mg/sut; porfobilinogen – 2 mg/sut gacha; uroporfirinlar - 6 mg/sut atrofida; koproporfirinlar – 70 mkg/sut atrofida; protoporfirinlar - 12 mg/sut.

Porfirinuriya kuzatiladi:

- qo'rg'oshinli zaharlanishda;

- aplastik anemiyalarda, jigar sirrozida, alkogolli intoksikatsiyalarda, miokard infarktida, revmatizmida;

- dori moddalarni qabul qilganda (barbituratlar, organik birikmalar va boshqalar).

Aniqlash usullari

Sifatiy sinamalari

Bilirubinning ko'pchilik sifat sinamalari asosida uni oksidlovchilar ta'sirida (yod, azot kislotasi) yashil biliverdinga aylanishi yotadi.

Rozin sinamasi

Bu usul qulay va oddiyligi uchun keng qo'llaniladi.

Ishning borishi:

Lyugol eritmasi (1 g yod, 2 g kaliy yodid va 300 ml distillangan suv) yoki 1% yodning spirtli eritmasi bilan olib boriladi. Probirkaga 2-3 ml siydik quyiladi, ko'rsatilgan reaktivlardan biri sekin tomiziladi. Bilirubin bo'lganda ikki suyuqlik orasida yashil halqa qosil bo'ladi.

Rozin sinamasi gematuriyada, antipirinlar bilan davolanganda ishonchli emas.

Urobilinogen (urobilin) tanachalari

Umumiy qabul qilingan usullar bo'yicha aniqlanmaydi (6 mg/sutdan kam). Urobilinogen tanachalari bilirubin hosilasi hisoblanadi. Urobilinogen (mezobilirubinogen, urobilinogen) va sterkobilinogendan iborat.

Urobilinuriya- siydikda urobilinogen (urobilin) tanachalari ajralishi oshishi.

Urobilinuriya uchraydi:

- jigarning parenximatoz shikastlarida (gepatit, sirroz);
- gemolitik anemiya;
- ichak kasalliklari (enterit, kolit, ichak tutilishi);
- qo'rg'oshin bilan zaharlanganda.

Urobilin tanachalari mexanik sariqlikda siydikda bo'lmaydi. Ichakning yuqori (ingichka va yo'g'on ichakning boshlang'ich) qismlarida ichak bakteriyalari ta'sirida urobilinogen bog'langan bilirubindan hosil bo'ladi. Urobilinogen bir qismi ichak devori orqali so'rilib qon bilan portal sistemadan jigarga o'tadi, umumiy qon oqimida to'liq parchalanadi, natijada siydikka tushmaydi.

So'rilmagan urobilinogen ichak bakteriyalari ta'sirida sterkobilinogenga aylanadi. sterkobilinogenning oz qismi so'rilib, portal vena orqali jigarga boradi, urobilinogenga parchalanadi. Sterkobilinogen qismi gemorroidal venalar orqali so'rilib, buyrakdan siydikda ajraladi. Ko'proq qismi yo'g'on ichak pastki qismlarida sterkobilinga aylanib, axlatga rang berib, u bilan ajraladi.

Aniqlash usullari

Sifat sinamalar: Urobilinogen tanachalarini siydikda aniqlashda Neybauer sinamasidan foydalaniladi, urobilinni aniqlash uchun Florans sinamasidan, Bogomolov va boshqa sinamalardan foydalaniladi.

Bogomolov sinamasi (mis sulfat bilan)

Ishning borishi:

10-15 ml filtrlanmagan siydikka 2-3 ml mis sulfat eritmasi quyiladi, (23 g $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ 100 ml distillangan suvda suyultiriladi). Agar xira bo'lsa konsentrlangan sulfat kislota ochlashguncha qo'shiladi. 5 min dan keyin 2-3 ml xloroform quyiladi va sekin aralashtirib, probirka chayqatiladi. Agar urobilin konsentratsiyasi

siydikda yuqori bo'lsa, u holda xloroform, tubida cho'kadi va pushti rangga bo'yaladi.

PESHOB CHO'KMASINI MIKROSKOPIK TEKSHIRISH

Siydik qoldig'ini mikroskopik tekshirish oddiy orientirlangan va miqdoriy usullar yordami bilan aniqlanadi. Ular qatoriga bir qancha maxsus tekshirish usullari kiradi.

Birinchi ertalabki siydik yig'iladi.

1. 10 ml siydik sentrafuga probirkaga joylashtiriladi va 5 daqiqa davomida (2000 marta daqiqasiga) sentrafugalanadi;

2. Cho'kma usti suyuqligi to'kilib, qolgan kam miqdordagi siydik cho'kmasi olinadi, buyum oynasiga qo'yilib, qoplagich oyna yopiladi, yuzasi bo'yicha teng taqsimlanadi.

3. Shaklli elementlar, silindrlar, tuz kristallarini sifat va miqdoriy baholash uchun avval kichik kattalashtirgichda (okulyar x8), keyin kattasida (okulyar x40) ko'riladi.

4. Siydik cho'kmasi elementlari mikroskop ostida ko'rilganda noorganik (turli tuzlar) organik (keton elementlari va silindrlar)ga bo'linadi.

Gematuriya (normada ko'ruv maydonida 1-3 ta)

Eritrotsitlar - ikki konturli katta bo'lmagan yetilmagan oval hujayralardir. o'zgarmagan (gemoglobin tarkibli) va o'zgargan (erkin gemoglobindan, rangsiz, bo'kkan, fragmentlangan) bo'lishi mumkin bunday eritrotsitlar siydikda kichik nisbiy zichlikda bo'ladi. Siydikda yuqori nisbiy zichlikdagi eritrotsitlar bujmayib qoladi (8.5.-rasm).

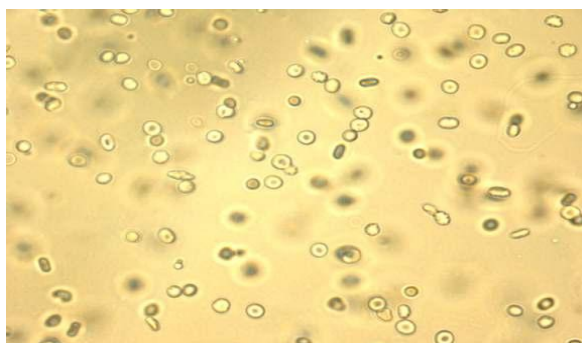
Eritrotsitlami oval shaklli oksalat kristallari va achitqi zambrug'lardan farqlash kerak. Zambrug'lar eritrotsitlardan ko'p oval shaklli, ko'proq nur o'tkazuvchanligi, havorang bo'lishi va kurtaklanishi bilan farq qiladi.

Odatda oksalatlar har xil hajmda va tez nur sindiruvchan bo'ladi preparatga 5% sirka kislotasi qo'shilganda eritrotsitlar gemolizga olib keladi, zambrug'lar va oksalatlar o'zgarishsiz qoladi.

Gematuriya - siydikda eritrotsitlarning paydo bo'lishi. Mikrogematuriya ajratiladi, mikroskopik ko'rinadi (siydik rangi o'zgarmaydi):

- kuchsiz ifodalangan (ko'ruv maydonida 20 tagacha eritrotsitlar);
- o'rtacha ifodalangan (ko'ruv maydonida 20-200 eritrotsitlar);

va makrogematuriya, qaysiki siydikda sezilarli qon aralashgan bo'lsa va rangi o'zgarsa (qizg'ish yoki jigarrang) - ko'ruv maydonida 200 dan ko'p eritrotsitlar bo'lishi (8.6.-rasm).



Siydik cho'kmasida eritrositlar

Gematuriya glomerulyar bo'lishi mumkin (buyrak yoki renal):

- glomerulonefrit, pielonefrit;
- o'tkir buyrak yetishmovchiligida;
- o'sma, travma, infarkt, buyrak tuberkulezi;
- dorilar (sulfanilamidlar, antibiotiklar: penitsillinlar, aminoglikozidlar; analgetiklar; rentgenkontrast moddalar, antikoagulyantlar; NPVS: aspirin, indometatsin); va neglomerulyar:
- siydik yo'llari travmasi, siydik-tosh kasalligida;
- siydik yo'llari onkologik kasalliklarida;
- sistit, prostatit, uretrit, pielit.



Gematuriya

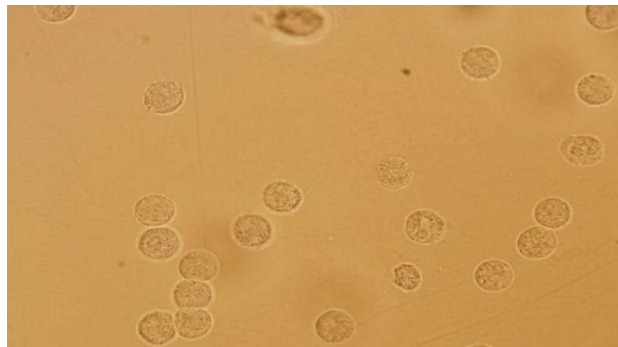
Peshobda leykotsitlar(Piuriya)

Eraklarda - 0-3 ko'ruv maydonida, ayollarda - 0-6 ko'ruv maydonida bo'ladi.

Leykotsitlar - katta bo'lmagan yaltiroq yuumaloq shakldagi hujayralar, eritrotsitlardan 1 , 5 - 2 marta kattaroq, ularning yadrosi ko'pincha ko'rinmaydi (8.7.-rasm).

Leykotsituriya - siydikda leykotsitlar miqdorini oshishi - siydik yo'llari va buyraklarning yallig'lanish jarayonlaridan darak beradi:

- nefritlar (pielonefrit, interstitsial nefrit, yugurigli nefrit);
- o'tkir va surunkali glomerulonefritlar (limfotsituriya);
- uretritlar, prostatitlar, sistitlar, pielitlar;
- nefrozlar, nefrosklerozlar;
- buyrak tuberkulezi;
- isitmalash, intensiv fizik zo'riqishlar;
- toksik tasirlar va dori moddalar (antibiotiklar: penitsillinlar, aminoglikozidlar; temir preparatlari; rentgenkontrast moddalar).



Siydikdagi leykositlar

Agar ko'ruv maydonida leykotsitlar miqdori 60 tadan oshsa piuriya haqida gapiriladi. Sog'lom odam siydigida leykotsitlar asosan neytrofillar hisobiga bo'ladi. Bir qancha patologik holatlarda leykotsitlarning tashqi ko'rinishi o'zgarishi mumkin. Nefrotik sindromda uni o'lchami kichiklashadi, pardasi qalinlashadi

Pielonefritda leykotsitlar hajmi kattalashadi (bazan 2-3 marta), rangpar, ingichkalashgan, pardasi g'adir-budir bo'ladi. Sistitda leykotsitlar deformatsiyalanadi, konturlari va donadorligi noaniq. Eozinofilli granulotsitlar siydikda surunkali pielonefritda, maxsus (tuberkulyozli) va nomaxsus xarakterda, yana allergik pielonefrit va pielotsistitda uchraydi.

Limfotsitlar eritrotsitlardan o'lchami bo'yicha bir oz kattaroq, rangsiz, nursiz, uning sitoplazmasi nativda murakkabligi aniqlanadi. Buyrakni leykozli infiltratsiyasi natijasida, limfotsitlar siydikda limfoleykozni oxirgi bosqichida, yana buyrak kasalliklarida, qaysiki

etiologiyasi immun omillar bilan bog‘liq (glomerulonefrit)bo‘lgan holatlarda aniqlanishi mumkin.

Epitelial hujayralar

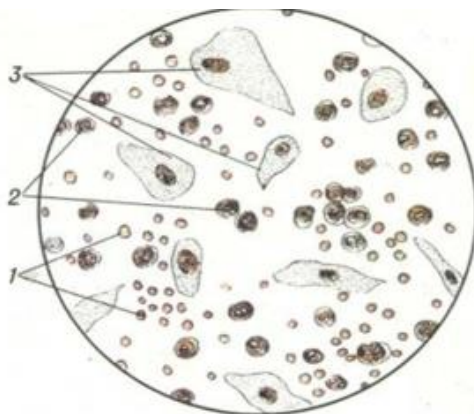
Mikroskopik tekshiruvda siydik cho‘kmasida yassi, o‘tuvchi va buyrak epiteliy hujayralari uchrashi mumkin.

Yassi epiteliy hujayralari dumaloq shaklda, katta hajmda, rangsiz, katta bo‘lmagan yadroli. Siydikka tashqi jinsiy organlardan va siydik chiqarish kanalidan tushadi. Asosiy diagnostik ahamiyati yo‘q. Erkaklarda asosan uretrani yallig‘lanishida uchraydi.

O‘tuvchi epiteliy hujayralari siydik ajratish yo‘llari shilliq qavatlarini qoplagan: siydik pufagi, siydik yo‘li, buyrak jomi. Siydikda bu hujayralar har xil shaklda (poligonal, dumli, silindrik, yumaloq) va kattalikda (lekin yassi epiteliydan kichikroq), yetarlicha yirik yadroli bo‘lishi mumkin. Sistitlarda, pielitlarda, siydik ajratish yo‘llari hosilalari uchraydi (8.8.-rasm).

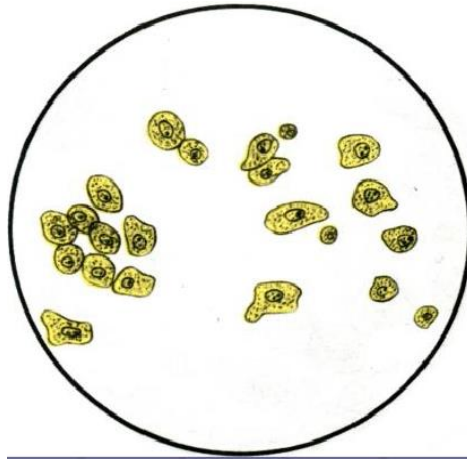
Buyrak epiteliy hujayralari - buyrak kanallarining prizmatik epiteliylari-oval shaklli hujayralar ko‘rinishida, yadrosi eksentrik joylashgan va yirik donador bo‘ladi (8.10.-rasm). Ko‘pincha buyrak epiteliy hujayralari gialin silindrlarida joylashadi, ko‘p miqdorda buyrak epiteliylari paydo bo‘lishi quyidagilarda bo‘ladi:

- o‘tkir va surunkali buyrak kasalliklarida (o‘tkir va surunkali nefrit, amiloidoz);
- isitma holatlarida;
- intoksikatsiya;
- infeksiyon kasalliklarda.



Siydik cho'kmasidagi qizil qon tanachalari, oq qon tanachalari va siydik pufagi epiteliyasi

1 - qizil qon tanachalari; 2 - oq qon hujayralari; 3 - epiteliya.



Siydik cho'kmasida buyrak epiteliysi sariq rangda (siydikda safro pigmentlari mavjud)

Silindrlar

Silindrlar oqsil yoki kanalchalardan kelib chiqqan hujayraviy hosilalardan tashkil topgan, ular silindrik va har xil o'lchamda bo'ladi.

Silindrlarning oqsili asosi Tamm-Xorsfoll (T-X) uroproteindan tashkil topgan, ularda albuminlar tarkibi 50 marta yuqori.

Oqsil T-Xni buyrak kanalchalarining distal epiteliylarida ishlab chiqariladi, ular tashqi membranani qoplaydi, suv- tuzlar reabsorbsiyasida ishtirok etadi. Katta miqdorda albumin yoki gemoglobin, mioglobin, Bens-Djons oqsili; kalsiy ionlarining birlamchi siydikda ortiqcha bo'lishi yoki buyrakda qon oqimining pasayishi T-X oqsil agregatsiyasiga yordam berib, silindr hosil bo'lishiga olib keladi.

Gialinli, mumsimon va hujayraviy silindrlar ajratiladi.

Gialin silindrlar - nozik konturli va silliq, yuzasi biroz donador oqsilli hosilalar hisoblanadi.

Gialin silindrlar uchraydi:

-sog'lom odamda dehidratatsiyada (kuchli jismoniy zo'riqishda, issiq iqlimda ishlaganda) to'satdan siydik pH tushganda va nisbiy zichligi ortganda:

-barcha buyrak kasalliklarida, koptokchali proteinuriyada (glomerulonefrit, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak faoliyati dekompensatsiyasida);

-homiladorlar nefropatiyasida;

-isitmada;

-og'ir metal tuzlari bilan zaharlanganda.

Mumsimon silindrlar. Konturlari aniq, gomogen strukturali, sariq rangli bo‘ladi. Quyidagilarda xarakterli:

- har xil genezli nefrotik sindrom

- amiloidoz;

-epitelial kanallarning surunkali shikastlanishi hujayraviy silindrlarda (epitelial, eritrotsitar va leykotsitar) eritrotsit, leykotsit, epiteliylar yopishib qolgan oqsil asoslari bilan qoplangan.

Epitelial silindrlar uchraydi:

- glomerulonefrit;

- amiloidoz;

- og‘ir metallar, salitsilatlar, etilenglikol bilan zaharlanishlarda .

Eritrotsitar silindrlar uchraydi:

- buyrak genezli gematuriyada (glomerulonefrit, buyrak infarkti, buyrak venasi trombozi).

Leykotsitar silindrlar xarakterli:

- buyrak genezli leykotsituriyada (pielonefrit, yugurigli nefrit).

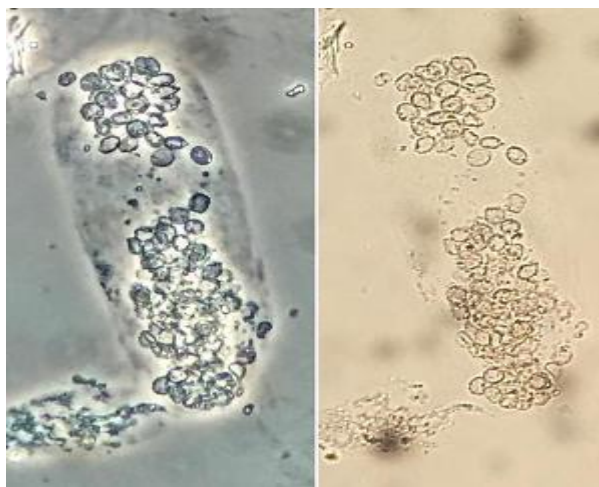
Donador silindrlar. Konturlari aniq bo‘lib, qattiq donador massadan tashkil topgan (8.11- rasm). Parchalangan eritrotsitlar, leykotsitlar yoki hujayra epiteliylaridan tashkil topgan vaquyidagi holatlarda uchraydi:

• kanalchalarning og‘ir degenerativ zararlanishida;

• nefrotik sindromda;

• pielonefritda.

Biroq og‘ir buyrak jarayonlarida va yaqqol silindruriya orasida aniq bog‘liqlik kuzatilmaydi. Buyrak silida silindruriya kamdan-kam hollarda kuzatiladi.



Siydik tarkibidagi slindrlar

Shilliq- oz miqdorda kuzatiladi:

- uretrit, prostatit, sistit, buyrak tosh kasalliklarida

Shilliq miqdori oz bo'lganda silindroid ko'rinishda bo'lib, gialin silindrlarga o'xshaydi, lekin ancha uzunroq, konturlari aniq, ipsimon, buralgan bo'ladi

Bakteriya normal holatda 1 ml da 50 000 dan ko'p emas.

Bakteriuriya:

- 1 ml siydikda 50 000 dan ko'p bakteriya hujayralarining bo'lishi yallig'lanish jarayoni borligini ko'rsatadi.

Orientirlangan metodda bakteriyalami aniqlash diagnostik ahamiyatga ega emas.

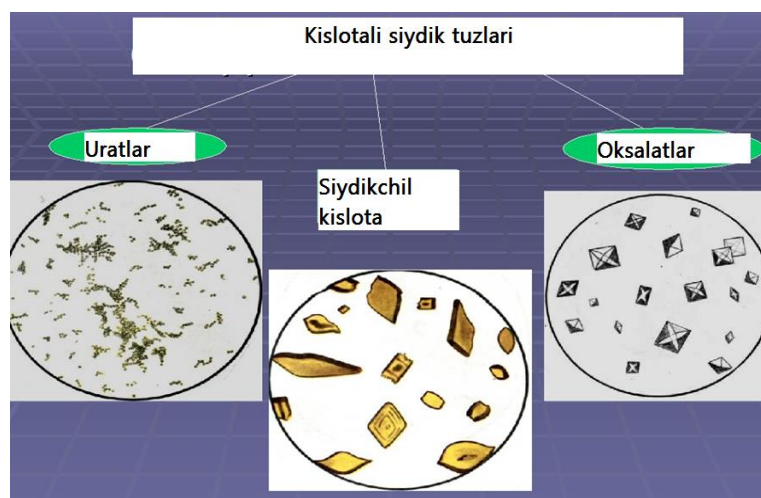
Sil mikobakteriyalari buyrak silida siydik cho'kmasida aniqlanadi.

Lipidlar siydik cho'kmasida surunkali nefrit bilan nefrotik sindromda, diabetda, pielonefritda, hiluriyada kuzatiladi.

Zambrug'lar. Candida avlodi zambrug'i- kandidomikoz qo'zg'atuvchisini aniqlash ko'proq ahamiyatli. Ular antibiotiklarni uzoq qabul qilgandan keyin siydikda ko'p miqdorda paydo bo'lishi mumkin.

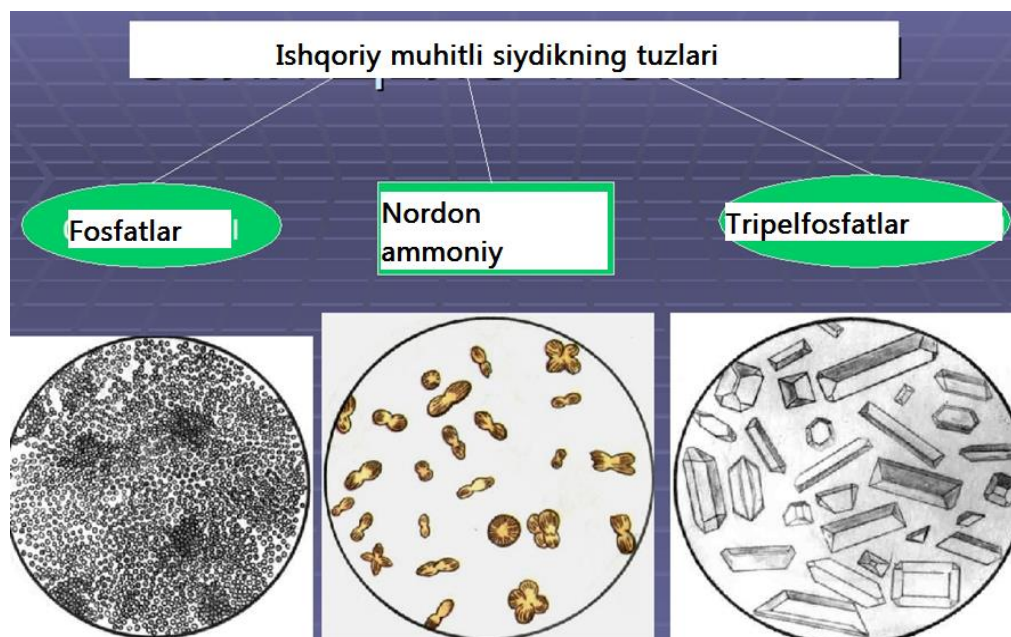
Noorganik siydik cho'kmasi amorf va kristal holatdagi tuzlardan tashkil topgan. Tuzlar xarakteri siydikning kolloid holatiga, pH va boshqa tarkibiy qismlariga bog'liq.

Siydikda kislotali reaksiyada aniqlanadi: siydik kislotasi (rombik kristallar, sariq-jigarrang tusda bo'lganda) va uratlar (mayda qo'ng'ir rangli donachalar) (8.12- rasm).



Kislotali siydik tuzlari

Siydikning ishqoriy reaksiyasida aniqladi: tripelfosfatlar, amorf fosfatlar, ammoniy siydik kislotali, kalsiy karbonatlar (3.13- rasm).



Ishqoriy muhitli siydikning tuzlari

Cho‘kmada kilotali va ishqoriy siydikda kuzatiladi: oksalatlar (oktaedr shaklli rangsiz kristallar); neytral fosfatlar (yaltiroq ponasimon hosilalar); ammoniy siydik islotasi (ko‘pincha ishqoriy, kislotali siydikda - yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, ko‘krak yoshidagi bolalarda kuzatiladi).

Turg‘un kristalluriyada batafsil tekshirish zarur, bu siydik pH ni kalsiy, urat, fosfatlarning siydik bilan sutkalik ekskretsiyasini tekshirish, siydik kislota, kalsiy, paratireoid gormon plazmatik konsentratsiyasini aniqlashni o‘z ichiga oladi (8.13 rasm).

BUYRAK KASALLIKLARIDA O‘TKAZILADIGAN MAXSUS LABORATOR TEKSHIRUV SINAMALARI

3 stakanli sinama

3 stakanli sinama urologik amaliyotda, ayniqsa erkaklarda keng qo'llaniladi. Ular patologik jarayonning lokalizatsiyasini aniqlashda muhim yordam beradi (8.14- rasm). Patologik aralashmalarning (leykotsitlar, eritrotsitlar, oqsillar) faqat birinchi qismida mavjudligi yallig'lanish manbai uretrada (uretrit, uretraning shikastlanishi, o'sma) ekanligini ko'rsatadi. Patologik aralashmalar siydikning barcha qismlarida taxminan bir xil miqdorda bo'lsa, jarayon buyrakda yoki siydik pufagida lokalizatsiyalanganligidan (masalan, qon ketayotgan

siydik pufagi o'smasida) darak beradi. Agar oq qon hujayralari, yiring, shilimshiq yoki qon (eritrotsitlar) siydikning oxirgi qismida bo'lsa, siydik pufagida yoki prostata bezida uchoqni lokalizatsiyalanganligini taxmin qilish uchun asos bo' ladi.

1-porsiya: birinchi stakan

2- porsiya: ikkinchi stakan

3- porsiya: uchinchi stakan

<p>Initial- qon va leykocitlar faqat siydikning 1 chi porciyasida</p> <p>Patologiya Norma</p>	<p>Uretra</p>	<p>Gematuriya sababi: uretra strikturasi, uretra tashqi teshigi stenoz, uretra raki va boshq. Leykocituriya sababi: uretrit va boshq.</p>
<p>Total- qon yoki leykocitlar siydikning 3 porciyasida aniqlanadi</p> <p>Patologiya</p>	<p>Siydik pufagi, siydik yuli, buyraklar</p>	<p>Gematuriya sabablari: Gidronefroz, siydik tosh kasalligi, glomerulonefrit, sil, buyrak va siydik pufagi usmalari; Leykocituriya sababi: cistit, pielonefrit va boshq.</p>
<p>Terminal- qon yoki leykocitlar faqat 3 chi porciyada aniqlanadi</p> <p>Norma Patologiya</p>	<p>Siydik pufagi buyinchasi, prostata bezi</p>	<p>Gematuriya sabablari: siydik pufagi buyinchasi polipi, prostata bezi raki; Leykocituriya sababi: cistit, prostatit va boshqalar</p>

Uch stakanli sinama

Nechiporenko sinamasi

Nechiporenko sinamasi- bu siydikni laborator tekshiruv sinamasi bo'lib, uning yordamida shifokor buyrak va siydik yo'llarining holatini, filtratsion funksiyasini baholaydi.

Nechiporenko sinamasiga ko'ra siydikni tahlil qilish odatda umumiy siydik tahlilidan keyin, agar klinik tahlilda me'yor ko'rsatkichlaridan og'ish aniqlansa, buyuriladi (rasm 20). Siydikni tahlil qilish ushbu kasalliklarni to'g'ri tashxis qo'yish uchun batafsilroq o'rganishga imkon beradi.

Jinsiy a'zolarini yaxshilab yuvib bo'lgandan keyin siydikning o'rtacha qismi yig'iladi: buning uchun chiqarilgan siydikning birinchi miqdori (15-20 mililitr) chiqariladi va ertalabki siydikning o'rta qismi tayyorlangan toza idishlarga joylashtiriladi.

Tadqiqot uchun material: ertalabki siydikning o'rtacha qismi.

Nechiporenkoga siydikni tahlil qilishning muddati: 1,5 soat.

Ishning borishi.

Nicheporenko sinamasini o'tkazish uchun shifokorlar bemor tomonidan berilgan siydikning 1 ml cho'kmasidan foydalanadilar va siydik tarkibiy qismlarining miqdorini (1 ml) Goryayev kamerasida hisoblash kerak: qizil qon tanachalari, oq qon tanachalari va silindrlar soni.

Nechiporenko sinamasida siydikni tahlil qilish normalari:

Qizil qon tanachalari - 1 ml siydikda 1000 tadan oshmaydi.

Oq qon tanachalari - 1 ml siydikda 2000 tadan ko'p emas.

Silindrlar - 1 ml siydikda 20 tadan ko'p emas.

Siydikda ayrim shakllarining ko'payishi umumiy siydik sinamalarining natijalarini tasdiqlashi yoki rad etishi mumkin. O'tkazilgan tadqiqotlar tashxisning maksimal aniqligini ta'minlaydi.

Addis -Kakovskiy sinamasi

Ushbu muallif tomonidan qilingan siydikni tahlil qilish, sutkalik yig'ilgan siydikda shaklli elementlar miqdorini aniqlash uchun foydalaniladi. Nechiporenko testi singari, klinik amaliyotda qo'llaniladi:

- latent leykotsituriya va gematuriyani aniqlash va ularning bosqichlarini baholash;

- kasallikning dinamik monitoringi;

- leykotsituriya yoki gematuriya tarqalganligini aniqlash.

Glomerulonefrit va pielonefrit o'rtasidagi differentsial tashxisda leykotsituriya yoki gematuriya tarqalishini aniqlash muhim ahamiyatga ega.

Ishning borishi. Ertalab bemor siydik pufagini bo'shatadi. So'ng 24 soat davomida bitta idishga siydik yig'iladi.

Idishda shaklli elementlarning buzilishining oldini olish uchun 4-5 tomchi formalin va 2-3 tomchi timol kristalli qo'shiladi, siydikni muzlatgichda saqlash maqsadga muvofiq.

Siydik yig'iladigan kuni bemorga go'shtli mahsulotlar bilan suyuqlik qabul qilishni chegaralash buyuriladi, shaklli elementlarni hisoblash uchun siydik pH ni va zichligini doimiy ushlab muhim, ishqoriy muhitda yoki uni zichligi pasayganda shaklli elementlar tez buziladi. Agar ko'rsatilgan sharoitda siydik yig'ish imkoni bo'lmasa, 10-12 soatda siydikni yig'ish mumkin. Siydikni kechki porsiyasini

yig'ish ko'proq ratsional: bemor uyqudan oldin siydik pufagini bo'shatadi vaqtni belgilaydi, keyin 10-12 soat davomida siydikni bitta idishga yig'adi. Sekin aralashtiriladi va uni hajmi o'lchanadi.

Tekshirish uchun siydik cho'kmasidan olinib, 12 min (1/5 soat) da quyidagi formula bilan hisoblanadi:

$$V/Q - t \times 5$$

Q - 12 min ajratilgan siydik hajmi;

V - tekshirish vaqtida yig'ilgan siydik hajm (ml);

t - siydik yig'ish vaqti

5-1/5 soatda qayta sanalgan koeffitsient.

Miqdorini hisoblashda o'lchamli sentrifugali probirkada 3500m ob./minda 3 daqiqa davomida yoki 2000 ob./minda 5 daqiqa davomida siydik sentrafugalanadi. Yuqori qavati ajratiladi, cho'kma bilan hammasi 0,5 ml siydik qoladi. Agar qoldiq 0,5 ml dan ohsa, u holda 1 ml siydik olinadi. Qoldiq sekin aralashtirilib, hisoblash kamerasiga to'ldiriladi. Siydik bilan shaklli elementlarning normadagi sutkalik ekskretsiyasi:

Eritrotsitlar - 1 000 000 gacha

Leykotsitlar - 2 000 000 gacha

Silindrlar - 20 000 gacha

Amburdje sinamasi

Bemorga suyuqlik berish cheklanadi. Ertalab bemor siydik pufagini bo'shatadi va 3 soatdan keyin tekshiruv uchun siydik yig'iladi. Siydikning bu qismi o'lchanadi, aralashtiriladi va probirkaga 10 ml quyiladi. 2000 r / min da 5 minutda sentrifuga qilinadi, so'ngra cho'kma usti qismi yaxshilab aspiratsiya qilinadi va 1 ml cho'kma bilan qoldiriladi. Cho'kma aralashtirilib, Goryayev kamerasi to'ldiriladi. Alohida ravishda, shaklli elementlar hisobga olinadi, olingan raqamlar 0,9 ga bo'linadi (1 ml siydikda shaklli elementlar soni aniqlanadi). Keyin ushbu raqamlarning har biri 1000 ga ko'paytiriladi, chunki cho'kma 10 ml siydikdan olinganligi sababli cho'kma 1 ml dan (1000 mkl) olinadi va 10 ga bo'linadi. Natijada 1 ml siydikda leykotsitlar va qizil qon tanachalari olinadi. Ushbu raqamlar 3 soat davomida to'plangan siydik miqdoriga (ml bilan) ko'paytiriladi va 180 ga bo'linadi (3 soatda daqiqalar soni). 1 daqiqada (daqiqalik hajmda) buyraklar tomonidan chiqariladigan shaklli elementlar soni olinadi.

Normada daqiqa hajmi:

Oq qon hujayralari - 2500 gacha
 Qizil qon tanachalari - 2000 gacha

Zimnitskiy sinamasi

Sinama buyraklardagi kontsentratsiya funktsiyasini tekshirishga imkon beradi. Bemor odatdagi ovqatlanish rejimida qoladi, ammo istemol qilingan suyuqlik miqdori hisobga olinadi (8.15- rasm). Siydik pufagi har 3 soatda ertalab soat 6 :00 da bo'shatgandan so'ng, kun davomida siydik alohida banklarda yig'ilib, jami 8 ta porsiya olinadi. Laboratoriyada har bir siydikning miqdori va zichligini o'lchaymiz. Zimnitskiyga siydikni tekshirganda, asosiysi siydikning alohida qismlarida zichlikdagi tebranishlarni hisobga olishdir.

Referent ko'rsatkichlari:

- sutkalik diurez - kuniga 0,8-2 l yoki kuniga ichilgan suyuqlikning 65-80%;
- kun davomida siydik miqdori alohida porsiyalarda (40-300 ml) va uning zichligi (1.008-1.030 g / l);
- kunduzgi diurez tungi vaqtdan ustundir (2: 1, 3: 1);
- siydikning bir porsiyasining zichligi 1020-1,022 g / l dan kam emas.

Siydik porciyasi va banka №	Vaqt (soat)	Siydik miqdori	Solishtirma ogirligi	Diurez
1	9.00	100	1030	Kunlik diurez 700-800 ml
2	12.00	150	1020	
3	15.00	200	1016	
4	18.00	250	1020	
5	21.00	150	1018	Kechki diurez 500 ml
6	24.00	100	1016	
7	3.00	70	1020	
8	6.00	180	1028	
 <p>Siydik har 3 soatda 8 bankachaga yigiladi</p>				Sutkalik diurez 1200-1800 ml

Zimnitskiy sinamasi

NAJAS LABORATOR TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI

Sog'lom odamda najas tarkibi 75-80% suv va 20-25% hazm qilish organlaridan ajralgan oziq-ovqat qoldiqlari va o'lgan mikroblardan iborat. Oshqozon-ichak trakti patologiyalarini aniqlash uchun odam najasining fizik, kimyoviy va mikroskopik xususiyatlari o'rganiladi. Oziq-ovqat moddalari tarkibiy qismlari so`rilib, najasga aylantirilgunga qadar, u ovqat hazm qilish kanalning barcha qiamidan o'tadi va qayta ishlanadi. Shuning uchun najasning holati va tarkibini tekshirish orqali yallig'lanish jarayonlari va parazit infeksiyalari, oshqozon, jigar, ichak, oshqozon osti bezi saratoni kabi ko'plab patologiyalarni aniqlash mumkin.

Koprogramma laborator tekshiruviga ko`rsatmalar

Qorin bo'shlig'idagi og'riqlar, qichishish, ko'ngil aynishi, ichak harakatlari bilan bog'liq muammolar, najas bilan birga qonning chiqishi va ovqat hazm qilish tizimining buzilishini ko'rsatadigan boshqa alomatlar; zaharlanish, infeksiya va gelmintoz holatlarida buyuriladi, bu tekshiruv patogenlarni tezda aniqlash va tashxis qo'yish imkonini beradi, bu ayniqsa shoshilinch holatlarda, masalan, o'tkir intoksikatsiya, yuqumli kasallikka chalingan bemorni izolyatsiya qilish zarurati tug`ilganda;

- bolalarda har qanday ovqat hazm qilish muammolari, allergik reaksiyalar, gelmintozlar va qorindagi og`riqlarda;

Najas tekshiruviga tayyorgarlik

Najasni tekshirish natijalari materialni yig`ib olishga ko`p jihatdan bog`liq. Najas defekasiyadan keyin uzog`i bilan 8-12 soatda tekshirilishi kerak. Material toza, quruq idishga olinadi. Bir qancha hollarda koprologik tekshirish oldidan bemorni maxsus tayyorlash zarur bo`ladi (8.16 rasm).



Biomaterial yig`ish uchun maxsus plastik idishlar

Bemorlar bir necha kun oldin parhez qilishni boshlashlari kerak. Uning mohiyati oziq-ovqat qoldiqlari, o'simlik va mushak tolalari najasda yo'qligini ta'minlash uchun ichaklarni tozalashdir. Buni amalga oshirish uchun 2 yoki 3 kun davomida maxsus parhezga rioya qilish tavsiya etiladi (Pevzner yoki Shmidt parhezlari).

Najas yig`ish qoidalari:

Najasni klinik tahlil qilish odatda bemorni maxsus tayyorgarliksiz amalga oshiriladi. Ammo quyidagilarga e'tibor berish kerak:

1. Yangi olingan najas laboratoriyaga tadqiqot uchun 8-12 soatdan kechiktirmasdan yuboriladi;

2. Najasni bitta defekatsiyada toza va quruq idishga, keng bo'yinli shisha idishga yoki maxsus bir martalik idishga yig'iladi;

3. Najasni gugurt cho'p va karton qutilarda tekshirishga yuborish mumkin emas, chunki bu najas shaklini o'zgartiradi va sanitariya va epidemiya qoidalariga to'g'ri kelmaydi;

4. Najasda begona aralashmalar bo'lmasligi kerak (siydik, hayz qoni va boshqalar);

5. Biz huqnadan keyin va shamcha qo'yilgandan keyin najas to'play olmaymiz; najasning xususiyatini o'zgartiradigan va oshqozon-ichak traktida funksional o'zgarishlarni keltirib chiqaradigan dorivor moddalarni qabul qilgandan so'ng (temir, vismut, laksatiflar va boshqalar) axlat yig`ish mumkin emas.

Umumiy najas tahlilini o'tkazish tartibi

1. Najasning fizik (makroskopik) xususiyatlari tekshiriladi.

2. Najasning kimyoviy xususiyatlari tekshiriladi.

3. Najasning mikroskopiyasi tekshiriladi.

Fizik xususiyatlari: miqdori, rangi, shakli, zichligi (konsistensiyasi), hidi va ko'zga ko'rinadigan oziq ovqat qoldiqlari.

Kimyoviy xususiyatlari: reaksiyasi (pH), yashirin qon, sterkobilinogen, urobilinogen, bilirubin, oqsil va b.

Mikroskopik xususiyatlari: eritrositlar, leykositlar, makrofaglar, o'sma hujayralari, turli kristallar, detrit, ovqat qoldiqlari, ichak epiteliysi, shilliq, ichaklarda parazit holda yashovchi mikroorganizmlar va gelmintlar tuxumlari va sistalari.

Najasning fizik (makroskopik) xususiyatlari

Najasning fizik xususiyatlarini baholash oshqozon-ichak trakti funksional holatini baholash uchun zarur mezondir. Najasni

makroskopik o'rganishda quyidagi xususiyatlar aniqlanadi: rangi, konsistensiyasi, shakli, hidi va ko'rinadigan oziq ovqat qoldiqlari.

Miqdori: Sog'lom odamda kuniga najas miqdori 120 - 200 g. Miqdorning o'zgarishi ovqatlanish rejimiga bog'liq (oqsillarning ustunligi bilan najas miqdori kamayadi, o'simlik tarkibli oziq-ovqatlari bilan u ko'payadi), shuningdek hazm bo'lishiga ham(ovqatni hazm qilish) bog'liqdir. Oziq-ovqat mahsulotlarini o'zlashtirilishi (assimilyatsiya) buzilgan taqdirda (fermentlarning yetarlicha ta'sir ko'rsatmasligi yoki ularning yo'qligi), najasning kunlik chiqarilishi ko'payadi, najasning oq rangdaligi axiliya deyiladi va oshqozon osti bezi kasalliklarida, va o't yo'llari dimlanishlarida kuzatiladi. Shuningdek, ichak devorlari orqali so'rilish jarayonlarini buzilgan hollarda, najasning ko'payishi (1,5 - 2 kg gacha) kuzatiladi. Masalan surunkali enterit, ingichka ichak amiloidozi. Najasning kunlik ekskretsiyasi odatdagidan oshishi quyidagi patalogiyalarda kuzatiladi: Jigar va o't pufagi kasalliklari (xolelitiyoz, xoletsistit), ichak kasalliklari (enterit,kolit), ovqat hazm qilish buzilishlari (fermentatsiya va parchalanish dispepsiyasi) ichak harakatining tezlashishi (ich ketishi) oshqozon osti bezi yetishmovchiligi (pankreatit)va b. Najasning kunlik ekskretsiyasi me'yordan kamligi peristaltikaning sekinlashishi natijasida ich qotishida kuzatiladi. Oddiy najas silindrsimon shaklga ega va zich konsistensiyaga ega, tarkibida 75 - 80% suv bor. Najasning tasma, qalam shakli – rectum(to`g`ri ichak)dagi har qanday to'siq tufayli (o'sma, gemorroy, poliplar, sfinkterning spazmi, stenoz) kuzatiladi. Shakllanmagan - shilimshiq yoki suyuq bo`lishi suvning yetarli darajada so`rilmaganligi tufayli, peristaltikaning kuchayishi va ichak devori tomonidan yallig'lanish jarayonlari tufayli yuzaga keladi.

Rangi: najas laboratoriyaga yetkazib beriladigan idishda aniqlanadi. Rangi normada jigarrang bo`ladi. Jigarrang rang sterkobilinga bog'liq (sterkobilin bilirubindan ichak bakteriyalari ta'sirida hosil bo'ladi). Rangga oziq-ovqatning tabiati, dorivor moddalarni iste'mol qilish, patologik aralashmalar mavjudligi ta'sir qiladi.

Ochiq jigarrang, sariq - sutli oziq-ovqat bilan parhezda.

To'q jigarrang - go'shtli parhez bilan.

Yashil rang - o'simliklarga asoslangan parhez bilan.

Qizil rang - lavlagi iste'mol qilayotganda kuzatiladi.

To`q rang- qoraqat, qora smorodina, kofe ko'p ichganda kuzatiladi.

Dorivor moddalarni qabul qilishda najasning rangi o'zgaradi:

Qora - vismut, temir, karbolen.

Sariq-jigarrang - reven, aleksandriya yaprog'i.

Ochiq sariq yoki oq - bariy sulfat (rentgen tekshiruvda).

Najas rangining o'zgarishi: *Qora rang-* smorodina, vismut, temir preparatlarini qabul qilish, oshqozon va ingichka ichakdan qon ketishlarda. *To'q jigarrang-* ratsiondagi oqsilli ovqatlarning ko'pligi, hazm qilish buzilishida, kolit, ich qotishi. *Och jigarrang-* ratsionda o'simlik oziq-ovqatlarining ko'pligi, ichaklar harakatining tezlashishi. *Qizil rang-* ichakdan qon ketishi, yarali kolit va b. *Yashil rang-* ichak harakatining tezlashishi, bilirubin yoki biliverdin darajasi oshganda. *Yashil-qora rang-* temir preparatlaridan foydalanish. *Och sariq rang -* oshqozon osti bezining yetishmovchiligi. *Oqimtir rang-* jigar kasalligi, xoletsistit, oshqozon osti bezining yetishmovchiligi.

Hidi: organoleptik usulda aniqlanadi. Odatda yoqimsiz. Oqsillarning parchalanishi paytida hosil bo'lgan skatol va indolga bog'liq. Ichakdagi oqsillarning ko'payishi bilan hid kuchayadi. Sabzavot va sut mahsulotlarining ustunligi bilan hid kamayadi. Yiringli jarayonlarda (chirigan dispepsiya, o'smaning parchalanishi va boshqalar) -sassiqlik hid kuzatiladi. Nordon hid - ichakdagi fermentatsiya jarayoni buzilganda kuzatiladi. Najasni tahlilida hid odatdagidan keskin farq qiladigan holatlardagina qayd etiladi.

Najas reaksiyasi (pH): Ekspress indikator testlar (test tayoqchalari) yordamida amalga oshiriladi. Odatda, aralash oziq ovqat istemol qilganda reaksiya kuchsiz - ishqoriy yoki neytral ($\text{pH} = 7.0 - 7.5$) bo`ladi. Proteinli oziq-ovqat istemoli ko`payganda oqsillarning ko'payishi tufayli chirituvchi bakteriyalar faollashadi muhit keskin ishqoriy bo'ladi. Uglevodli ovqatlarda fermentativ-yodofil floraning faollashishi tufayli kislotali muhitga o'tishi kuzatiladi. Oshqozon yoki ingichka ichakda hazm bo`lmagan oqsil qoldiqlari yoki enterit paytida yo'g'on ichakka kirib boradigan yallig'lanish ekssudatining parchalanish jarayonlari kuchayganda ishqoriy reaksiya ($\text{pH} = 8.0-8.5$) kuzatiladi. Axiliya, kreatoreya, pankreatitda najas muhitining reaksiyasi ishqoriy bo'ladi. Obstruktiv sariqlikda,ingichka ichak yallig'lanishlarida yog' kislotalari so`rilishi buzilganda reaksiya kuchsiz kislotali ($\text{pH} = 6.0-6.5$) bo`ladi. Muhitning kislotali reaksiyasi

(pH = 5,0-5,5) yo'g'on ichakdagi fermentatsiya jarayoni buzilishlari uchun xosdir (fermentativ dispepsiya, fermentativ disbiyoz, dizbakterioz, kolit). Fermentatsiya jarayonlarining kuchayishi karbonat anhidrid, organik kislotalar hosil bo'lishiga olib keladi, ular ichak shilliq qavatini tasirlantiradi, bu xolat eksudatsiyaga va fermentativ kolitning rivojlanishiga sabab bo'ladi

Ko'rinadigan patologik qo`shimchalar:

Bunday qo`shimchalar najasning yuzasidan shpatel yoki igna bilan topiladi, najasning har xil yuzasidan olinadi va Petri idishida oq va qora fonda tekshiriladi (biriktiruvchi to'qima, mushak tolalari, yog', shilimshiq, qon, yiring). Biriktiruvchi to'qima - och sariq yoki kulrang rangga ega bo'lib, zich bo'ladi. Mushak tolasi - novda shaklida (yog'och qismlariga o'xshash) sarg'ish-jigarrang rangda ko`rinadi. Yog' - oq-sariq rangli parchalar shaklida ko`rinadi. Shilliq,po'stlar va qoldiqlar, iplar, lentaga o'xshash chiziqlar va plyonkalar shaklida, najas yuzasida zich bo'laklar va naysimon shakllarda bo'ladi. Qon - najas yuzasida yoki shilliqda, yiringda quyqalar yoki chiziqlar shaklida,sarg'ish zarralar ko`rinishida bo'ladi. Kazein - bu parchalar yoki plyonkalarining kulrang-oq rangdagi pishiq konsistensiyasi hisoblanadi. O't toshlari va najas toshlari - shakli, konsistensiyasi, bilan boshqa najas tarkibiy qismlaridan farq qiladi.

NAJASNING KIMYOVIY TARKIBI

Gregersen testi.

Yashirin qon ketishni tekshirish oshqozon va ichakdagi asimptomatik qon ketishini aniqlashga imkon beradigan tadqiqot usullaridan biridir. Bunday qon ketish oshqozon-ichak traktining ko'plab jiddiy kasalliklari, shu jumladan saraton kasalligining dastlabki klinik belgisi hisoblanadi. Ko'p qon ketayotgan bo'lsa uni najasdagi qonni ko'rish va mikroskop bilan osongina aniqlash mumkin. Agar oshqozon shilliq qavatining yaxlitligi biroz buzilgan bo'lsa, najasda ko'rinadigan o'zgarishlar bo'lmaydi. Tahlilning mohiyati eritrotsitlar gemoglobinini oksidlovchi reaktiv xususiyatlariga bog'liq. Gemoglobinning minimal miqdori bo'lsa, reaktiv ta'siridagi najas rangini o'zgartiradi (ko'k-yashil rangga aylanadi). Gregersen testi o'zgargan gemoglobin mavjudligini minimal konsentratsiyasida aniqlashga imkon beradi (0,05 mg / g najas). Yo'g'on ichak saratonini erta tashxislashda tahlil alohida ahamiyatga

ega, chunki ushbu bo'limdagi asimptomatik qon ketish o'smaning shikastlanishining dastlabki belgilaridan biridir.

Tahlil uchun ko'rsatmalar. Najasda qon borligini aniqlashga ko'rsatma.

- ovqat hazm qilish tizimining patologiyasini aniqlash, shu qatorda- shilliq qavatining shikastlanishini aniqlash maqsadida.

- ovqat hazm qilish traktining shilliq qavatining shikastlanish darajasini baholash;

- kasallikning og'irligini tahlil qilish;

- terapiya samaradorligini kuzatish.

Tahlilga tayyorgarlik:

Benzidinning mushak tolalari (go'sht tarkibida), ba'zi vitaminlar va dorivor moddalar mioglobin bilan o'zaro ta'sirlanishidan saqlanish uchun biz avval yashirin qon uchun najasni tahlil qilishga tayyorgarlik ko'rishimiz kerak. Biomaterial olishdan 3-5 kun oldin quyidagilarga amal qilish kerak:

- ratsiondan go'sht, baliq, jigar, spirtli ichimliklarni butunlay chiqarib tashlash;

- tarkibida temir bo'lgan sabzavotlar va mevalardan olma, bulg'or qalampiri, pomidor, ismaloq, loviya istemolini cheklash;

- temir preparatlari, C vitamini, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar va tarkibida aspirin bo'lgan barcha dorivor moddalar va mioglobinin qabul qilmaslik kerak;

- perestaltikaga ta'sir qiluvchi va najasni boshqa rangga bo'yaydigan preparatlar, rektal shamchalar, moylardan foydalanish mumkin emas.

- tahlil rejalashtirilgan sigmoidoskopiya va ichakdagi oshqozondagi boshqa har qanday instrumental manipulyatsiyadan oldin yoki ulardan 10-14 kun o'tgach amalga oshiriladi;

- Gregersen reaksiyasi uchun tahlil hayz paytida, gemorraidal qon ketishi, gematuriya paytida olinmaydi.

Defikatsiya tabiiy ravishda sodir bo'lishi kerak, klizma qilish mumkin emas. Defikatsiyadan oldin perianal hududning to'liq gigienik hojatxonasini bajarish kerak. Najas uch xil joydan yig'ilib, steril idishga solinadi, uni tezda laboratoriyaga yetkazish kerak.

Tahlil qanday amalga oshiriladi:

Najasni tahlil uchun o'rtasidan olingan najas kimyoviy toza buyum oynasiga qo'yiladi. Buyum oynasi quruq bo'lishi kerak.

Suyultirish darajasiga mos ravishda najasda reaktivning sezgirligi kamayadi.

Reaktivning tarkibi: sariq benzidin 0,025 g, bariy peroksid 0,1 g. Ikkala ingredient aralashtiriladi, ikkinchisi esa parafinli qog'ozda quruq joyda saqlanadi. Aralashmadan 5 ml sirka kislotada kimyoviy toza silindrda yaxshilab aralashtirilib eritiladi. Reaktivni olish uchun pipetka ham kimyoviy jihatdan toza bo'lishi kerak. Tayyor reaktiv eritmasi oq rangga ega; agar u ko'k yoki qoraygan bo'lsa, unda yarim soatdan keyin reaktivning sezgirligi pasayadi. Reaksiya sezgirligining o'zgarishi mumkinligi sababli bariy peroksid o'rniga vodorod peroksid (H₂O₂) dan foydalanishni tavsiya etmaymiz.

1-2 tomchi reaktiv quruq najasga tomiziladi va reaksiyaning intensivligi 1 daqiqada qayd etiladi: darhol boshlanadigan ko'k rang yoki yashil rang keskin musbat reaksiya sifatida ko'rsatiladi, 30 soniyagacha - musbat, 1 daqiqagacha – kuchsiz musbat, 2 daqiqagacha yoki 2 daqiqadan ko'proq - shubhali reaksiya, hech qanday rang paydo bo'lmasa manfiy reaksiya hisoblanadi. Musbat natijani tasdiqlashda mushak tolalarini inkor qilish maqsadida najas mikroskopiyasi o'tkaziladi, uning mavjudligi test materialining gemoglobinsiz dietaga to'g'ri kelmasligini va shuning uchun tahlilni qaytadan o'tkazish kerakligini bildiradi.

Najasda yashirin qonni aniqlashning boshqa usullari: gvayak damlamasi bilan (Veber testi), piramidon testi, fenolftalin testi, timolftalein testi (Boas) va spektroskopik usullari klinik tahlillar bo'yicha qo'llanmalarda tavsiflangan. Gregersen reaksiyasi nisbatan afzalliklarga ega. Shuning uchun bu usul ko'p ishlatiladi.

Najasda sterkobilinni aniqlashga sifat reaksiyasi

Sterkobilin normada najasda mavjud. Jigar kasalligida yoki o't dimlanishida kamayadi, bu esa najas rangiga ta'sir qiladi. Sterkobilinning to'liq yo'qligi faqat kimyoviy tadqiqotlar natijasida aniqlanishi mumkin. O't sekretsiasining kuchayishi yoki eritrositlar parchalanishining kuchayishi najasda sterkobilin ko'payishiga olib keladi. Buni kuniga najas bilan chiqarilgan sterkobilin miqdorini o'rganish orqali aniqlash mumkin.

Simobli dixlorid usuli (Shmidt sinovi)

Sterkobilinning simob dixlorid bilan reaksiyasi natijasida pushti rangli birikma hosil bo'ladi. Quyidagi reagentlar qo'llaniladi: simob xloridning 7% eritmasi. Qaynatib eritib olinadi, sovutgandan keyin

filtrlanadi. Yong`oq kattaligidagi bir parcha najas chinni stakan yoki probirkada 7% li 3-4 ml simob xlorid eritmasi bilan aralashtiriladi, qopqoq bilan yopiladi. Xona haroratida bir kunga qoldiriladi. Nazorat namunasi xuddi tajriba namunasi singari qo'yiladi, ammo simob xlorid o'rniga suv olinadi. Sterkobilin ishtirokida sinov namunasida pushti rang paydo bo'ladi. Natijalarni baholash sinov moslamasini olovda qizdirish bilan darhol amalga oshirilishi mumkin. Odatda, reaksiya musbat bo'ladi. Agar bilirubin mavjud bo'lsa, yashil rang hosil bo'ladi.

NAJASNI MIKROSKOPIK TUZILISHI

Najasni mikroskopik tekshirish ichak shilliq qavatining holati to'g'risida ma'lumot beradi, oshqozon va ichakning ovqat hazm qilish va harakatlanish funksiyalarini baholashga imkon beradi. Mikroskopiyada ichak hujayra elementlari aniqlanadi: leykositlar, eritrositlar, makrofaglar, ichak epiteliysi, o'sma hujayralari, shuningdek balg'amning mayda bo'laklari; mikroskopda gelment tuxumlari va ichaklarda parazitlik qiluvchi protozoylar aniqlanadi. Najasni mikroskopik tekshirish tabiiy va rangli preparatlarda o'tkaziladi.

Preparatlarni tayyorlash:

1. Tabiiy(nativ) preparat – buyum oynachasiga distillangan suv yoki izotonik natriy xlorid eritmasidan 1 - 2 tomchi tomiziladi va undagi kichik najas bo`lagini stakan tayoqchasi bilan bir xil suspenziya hosil bo`lguncha aralashtirilib qoplag`ich oyna yopiladi. Preparat avval kichik (7x8), so'ngra katta (7x40) kattalashtirish ostida tekshiriladi. Tabiiy(nativ) preparatda najas elementlarining ko'pchiligi farqlanadi: mushak tolalari, o'simlik tolasi, neytral yog', yog' kislotalari, leykositlar, eritrositlar, ichak epiteliyasi, shilliq, gelmint tuxumlari, protozoy, kristallar.

2. Lyugol eritmasi bilan preparat tayyorlash tabiiy(nativ) preparat bilan bir xil, faqat 1 tomchi lyugol eritmasi qo'shiladi. Bunda ko'k-binafsha rangga bo'yalgan kraxmal donalari va yodofil florasing mavjudligini tekshiriladi.

3. Sudan-III eritmasi bilan preparat to'q sariq rangga bo'yalgan neytral yog` tomchilarini aniqroq farqlash uchun ishlatiladi.

4. Gext eritmasi bilan preparat - qizil rangga bo'yalgan yog' kislotalari va yashil rangga bo'yalgan sovun kristallarini aniqroq farqlash uchun ishlatiladi

5. 0,5% metilen ko'k eritmasi bo'lgan preparat - ko'k rangga bo'yalgan yog' kislotalari kristallarini aniqroq farqlash uchun ishlatiladi.

6. Glitserin bilan preparat - preparatni aniqlashtirish uchun najasli emulsiyaga bir tomchi glitserin qo'shiladi. Bunday preparatda gelmentlar va protozoy tuxumlari topiladi.

Bo'yoqlarni tayyorlash:

1. Lyugol eritmasi: 1 g yod, 2 g kaliy yodid, 50 ml distillangan suv. Yodni kaliy yodidning to'yingan eritmasida eritib olingan, so'ngra suvning qolgan qismini qo'shiladi. Qorong'i joyda saqlash kerak.

2. Sudan-III eritmasi: 10 ml 96% etil spirt, 90 ml sirka kislotasi, 2 g Sudan bo'yog'i yorqin qizil rang eritma hosil bo'lguncha solinadi.

3. Gext eritmasi: sinovdan oldin teng miqdordagi 1% neytral qizil eritma va 0,2% porloq yashil eritma aralashmasi qo'shiladi.

4. 0,5% metilen ko'k eritmasi: 0,5 g metilen ko'k 99.5 ml distillangan suvda eritiladi.

Preparatlarni o'rganish usuli:

Mikroskop bilan tekshirishda quyidagi guruhlarga ajratiladi:

1-guruh - oqsil, uglevod, yog'li ovqatlarning qoldiqlari;

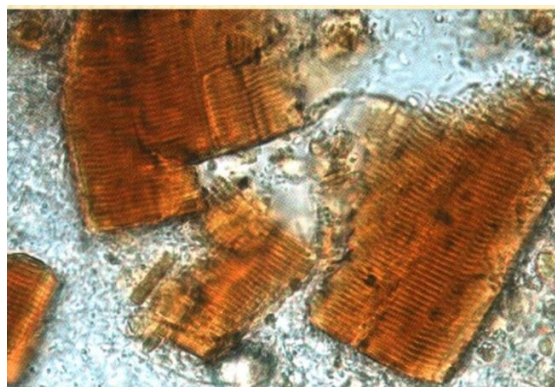
2-guruh - ichak shilliq qavatining elementlari;

3-guruh - kristalli hosilalar;

4-guruh - detrit va flora.

1-guruh. Oqsilli oziq-ovqat mahsulotlarining qoldiqlari:

Mushak tolalari: hazm bo'lmagan (8.17-rasm) va hazm bo'lgan (8.18-rasm) shaklda uchraydi.



Hazm bo'lmagan mushak tola



Hazm bo`lmagan mushak tola

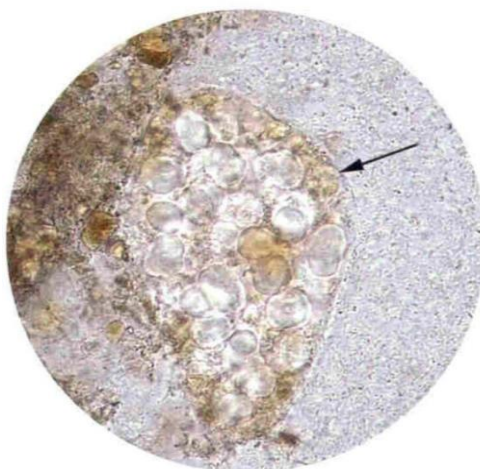
Najas tarkibida me`yorda kam miqdorda hazm bo`lgan mushak tolalari uchraydi. Hazm qilinmagan mushak tolalarining ko'pligi (kreatoreya) - oshqozon osti bezi yetishmovchiligida, oshqozonning sekretorlik funksiyasining pasayishida va ichaklar harakatining tezlashish holatlarida kuzatiladi.

Biriktiruvchi to'qima (hazm bo`lmagan tomirlar, paylar, fassiya, tog`aylar). Najasda biriktiruvchi to'qima mavjudligi oshqozonda proteolitik fermentlarning yetishmasligidan dalolat beradi va gipo- va axlorgidriya, axiliyada kuzatiladi.

Uglevodli oziq-ovqat qoldiqlariga.

Sabzavot tolasi - hazm bo'lmaydigan va hazm bo'ladigan qism ajralib turadi. Inson ichagida hazm bo'lmaydigan tola parchalanmaydi.

O`simlik kletchatkasi- hazm bo`lgan(8.19-rasm) va hazm bo`lmagan (8.20-rasm) shaklda uchraydi.



Hazm bo`lgan klechatka(kraxmal)



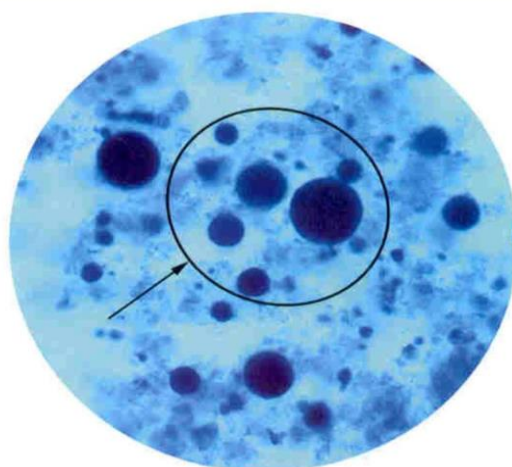
Hazm bo`lmagan klechatka

Hazm qilinmaydigan tolalar (meva va sabzavotlarning po'stlog'i, o'simlik tuklari, donlarning po'sti) diagnostik ahamiyatga ega emas, chunki insonning ovqat hazm qilish tizimida uni parchalaydigan fermentlar mavjud emas. Bu holat oziq-ovqatni oshqozondan tez evakuatsiya qilish paytida uchraydi.

Kraxmal. Najasda ko'p miqdordagi kraxmalning mavjudligi amiloreya deb ataladi va ko'pincha ichak harakatining kuchayishi, fermentativ dispepsiya, kamroq hollarda ekzokrin oshqozon osti bezining ekzokrin qismiga bog'liq hazm faoliyati yetishmovchiligida kuzatiladi.

Lipid tarkibli oziq ovqat qoldiqlari.

Neytral yog'. Ko'p miqdordagi neytral yog' (8.21-rasm), yog' kislotalari va yog' kislota tuzlari (8.22-rasm) najasda paydo bo'lishiga steatoreya deyiladi.



Neytral yog`

Ekzokrin pankreatik yetishmovchilikda, me'da osti bezi shirasining chiqishi uchun mexanik to'siq paydo bo'lganda kuzatiladi. O'n ikki barmoqli ichakka o't chiqishini va ingichka ichakda yog' kislotalarini so'rilishi buzilgan holda, najasda yog' kislotalari yoki yog' kislotalari tuzlari uchraydi.

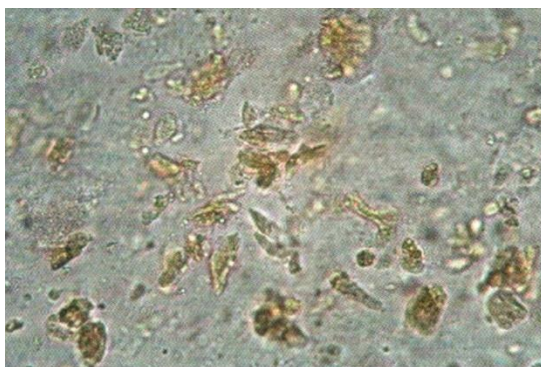
Yog` kislota tuzlari. Ingichka ichakda so`rilishning buzilishida kuzatiladi.



Yog` kislota tuzlari

2-guruh. Ichak shilliq qavatining elementlari:

Epiteliy Najasdagi ko'p miqdordagi silindrsimon epiteliyning (8.23-rasm) bo`lishi turli xil etiologiyali o'tkir va surunkali kolitlarida kuzatiladi.



Silindrsimon epiteley

Oq qon hujayralari. Leykositlarning ko'pligi (odatda neytrofillar) turli xil etiologiyali o'tkir va surunkali enteritlarda va kolitlarda, ichak shilliq qavatining yarali nekrotik zararlanishlarida, ichak tuberkulyozida, dizenteriyada kuzatiladi.

Qizil qon hujayralari. Najasda o'zgarmagan qizil qon hujayralari yo'g'on ichakdan, asosan uning distal qismlaridan qon ketishini ko'rsatadi (8.24-rasm) (shilliq qavatning yaralanishi, to'g'ri ichak va sigmasimon ichakning parchalanuvchi o'smasi, anal yorig'i, gemoroy).



Eritrositlar

Ko'p miqdordagi qizil qon tanachalari leykositlar va silindrsimon epiteliy bilan birgalikda ajralishi yarali kolit, yo'g'on ichak shikastlanishi, polipoz va yo'g'on ichakning Kron kasalligida namoyon bo'ladi.

Achitqi hujayralari (kandidalar). Antibiotiklar va kortikosteroidlar bilan davolanganda najasda topiladi.

Patogen soddalilar. Dizenteriya amyobasi, lyambliya va boshqa kistalari soddalilarning tegishli ravishda parazitlik qilinishini ko'rsatadi.

Parazit chuvalchanglar tuxumlari. Yumaloq qurtning tuxumlari, keng tasmaimon chuvalchanglar va boshqa parazitlar borligini ko'rsatadi.

3-guruh - kristalli hosilalar:

Kalsiy oksalat-kristallarni aniqlanishi axloridriyaning alomatidir.

Trepil fosfatlar - ishqoriy najasda chirigan jarayonlar kuchaygan holda keskin ko'payadi (8.25-rasm).



Trepil fosfat

Agar najas to'g'ri yig'ilmasa, u siydikdan unga tushishi mumkin. Trepil fosfatlar sirka kislotada yaxshi eruvchanligi bilan boshqa kristallar va shakllanishlardan ajralib turadi.

Xolesterol kristallari - bu romb shaklida rangsiz tekis, burchaklari singan parallelogram shaklida, ko'pincha bir-birining ustiga qatlam bo'lib joylashadi. Ular safro bilan ichakga kiradi, diagnostik ahamiyatga ega emas.

Sharko - Leyden kristallari - rangsiz, har xil o'lchamdagi cho'zilgan romblar shakliga ega (8.26-rasm).

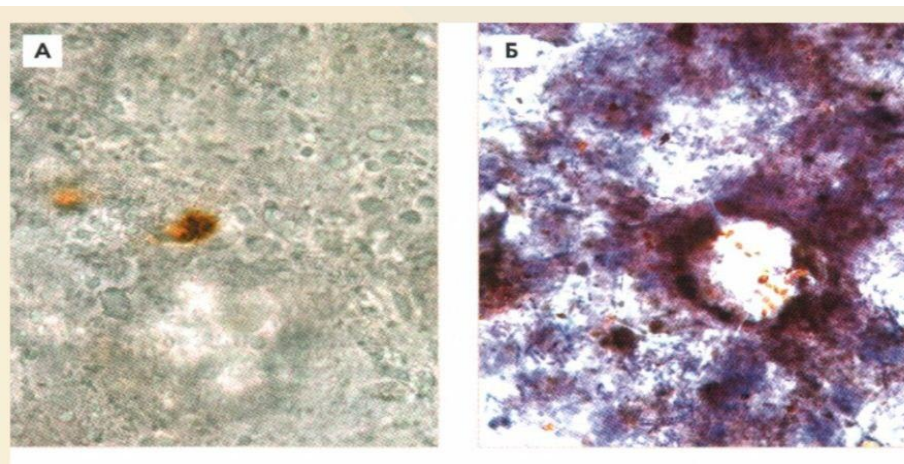


Sharko-Leyding kristali

Ularning mavjudligi ichakdagi allergik jarayonni ko'rsatadi. Ular amyobik dizenteriya, ba'zi gelmentozlar bilan uchraydi.

Bilirubin kristallari - ular juda kichik to'q sariq rangli ignaga o'xshash, ikkala uchi ingichkalashgan guruhlarga bo'lingan kristallarga o'xshaydi. Diareyada yuzaga keladi.

Gematoidin kristallari - shakli bilirubin kristallariga o'xshash qizil-jigarrangda qon ketishda uchraydi (8.27-rasm).



Gematoidin kristali

4-guruh - detrit va flora.

Detrit normal najasni mikroskopiyasida asosiy fon hisoblanadi. Uning kelib chiqishini aniqlash mumkin emas. Bu 18 dona hujayrani parchalanish mahsulotlari, oziq-ovqat qoldiqlari va bakteriyalardan iborat bo'lgan har xil o'lchamdagi va shakldagi mayda donador hosilalarning amorf massasi. Ovqat hazm qilish jarayoni qanchalik to'liq bo'lsa, najasdagi detrit elementlari shuncha ko'p bo'ladi. Detritning eng yuqori miqdori ich qotishida, eng pastsi – diareyada kuzatiladi.

Mikroflora - najasdagi mikroorganizmlar soni barcha najasning 40-50% ni tashkil qiladi. Mikroflora bakteriologik ekish orqali o'rganiladi. Bunga yodofil flora, kokklar, tayoqchalar, achitqi zamburug`lari. Lyugol eritmasi bilan bo`yalganda u quyuq ko'k rangga, deyarli qora rangga aylanadi. Achitqi zamburug`lari odatda oval yoki yumaloq shaklga ega bo'lib, qoziq shaklida yoki kurtak shakllarida mitselyum filamentlari shakllarida najasda uchraydi. Ular lyugol eritmasi bilan sarg'ayadi. Normal najasda oz miqdorda bo'lishi mumkin. Patologiyada - kandidomikoz, ichak disbakteriozida uchraydi.

Yodofil mikroflora (klostridiya) Ko'p miqdordagi uglevodlar mavjud bo'lsa, klostridiya intensiv ravishda ko'payadi. Ko'p miqdordagi klostridiya fermentativ dizbakteriozga olib keladi.

GELMENTOZLAR LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Parazitlar organizmga umumiy ta'sir ko'rsatadi, surunkali patologiyalarni kuchaytiradi, immunitetni pasaytiradi va jiddiy organik kasalliklarga olib kelishi mumkin. Gelmintoz ko'pincha bolalarda uchraydi, bu ularning jismoniy va psixologik rivojlanishini kechiktirishi mumkin. Organizmdagi gelmentlar metabolik jarayonlarga toksik ta`sir qiluvchi turli xil mahsulotlarini ishlab chiqaradi, bu esa bemorda doimiy intoksikatsiyani keltirib chiqaradi. Parazitlar turli xil to'qimalar va organlarda joylashishi mumkin: ularning ba'zilari nafas olish tizimida, ko'p qismi ovqat hazm qilish tizimida, ba'zilari asab to'qimalarida yashaydi. Ko'pincha gelmentlar tanaga yaxshi yuvilmagan sabzavotlar, mevalar, sifatsiz suv, ishlov berilmagan go'sht va baliqlar orqali kiradi. Ba'zi gelmentlar rivojlanishning oraliq shakllari sistalar, tuxumlar shaklida kiradi. Parazitlarning yuqishi shaxsiy gigiyena qoidalariga rioya

qilmasligidan yuzaga keladi. Bundan tashqari uy hayvonlaridan xam yuqadi. Ushbu patologiyaning yana bir xususiyati shundaki, agar oilaning bir a'zosi kasal bo'lsa, qolganlarning hammasi kasal bo'lishi mumkin. Parazitlarni aniqlashning ikki xil usuli bor. Bular makroskopik gelmentoskopiya, mikroskopik gelmentoskopiya.

MAKROSKOPIK METODLAR

Najas yig'ilgandan keyin 12 soatdan kechiktirmasdan yetkazib berilishi kerak. Najas laboratoriyaga toza shisha idishlarda yetkazib beriladi. Har bir qutiga sub'ektning ismi, familiyasi, yoshi va yashash joyi yozilgan bo'lishi kerak.

Najasni tekshirish. Najasning kichik bo'laklari tekis idishda yoki petri idishida suv bilan aralashtiriladi. Ular qorong'i fonda yaxshi yoritilgan holatda, agar kerak bo'lsa, kattalashtiruvchi oynadan foydalanib ko'riladi. Pinset yoki pipetka bilan barcha oq rangli gijja qismlari yoki bo'g'imlari deb shubha qilingan zarralar toopilib yig'iladi. Suv bilan yuvib boshqa petri idishida yaxshilab ko'zdan kechiriladi. Agar aniq ko'ra olmasak lupa yoki mikroskop yordamida ko'rib aniqlik kiritib olamiz.

II MIKROSKOPIK METODLAR

1. Nativ (tabiiy) surtma: Najasning kichik bo'lagi tayoqcha bilan buyum oynasiga olinib glitserinning 50% suvli eritmasidan 1 tomchi quyiladi va buyum oynasiga bir xil taqsimlab chiqiladi. Bitta buyum oynasiga 2 ta preparat tayyorlanadi. Najasda oz miqdordagi tuxum bo'lsa, ularni aniqlashni har doim ham iloji bo'lmasligi mumkin, shuning uchun faqat ushbu usuldan foydalanish to'liq va ishonchli natija bermasligi mumkin.

2. Yo'g'on surtma (Kato usuli). Usulning mohiyati; gelmint tuxumlarini glitserin bilan yoritilgan va malaxit bilan yashil rangga bo'yalgan najasning qalin surtmasida tekshirish. Ishning borishi 100 mg najas buyum oynasiga qo'yilib ustiga selofan qoplag'ich plastinka yopiladi. Qoplag'ich plastinka ostidagi material plastinkani rezina probka bilan bosish orqali yopiladi. Tindirish uchun xona haroratiga 30-40 min qoldiriladi.

Bu usul yordamida askaridalar, qiliboshlar, tasmasimonlar, teniidlar, trematodalarni aniqlashning imkonini beradi. Pakana gijja va ankilostomidalar yuqqanligini aniqlashda bu metodning sezgirligi kam.

3. Shulman metodi. Bu metod gijjalarning lichinkalarini topishga asoslangan. Tahlil uchun yangi ajralgan najas ishlatiladi. Tahlil uchun 2-3 gr najas shisha idishga solinib, 5 marta suyultiriladi, aylanma harakat bilan, idish devorlariga tegmasdan ehtiyotkorlik bilan 20-30 minut aralashtiriladi. Tuxum va gelmentlarning lichinkalari markazda to'planadi. Aralashtirish to'xtatilgandan keyin tayoq uchidagi tomchi tezda buyum oynasiga o'tkaziladi. Qoplag'ich oyna bilan yopiladi va mikroskop ostida tekshiriladi.

4. Enterobiozni tashxislash uchun yopishqoq lenta usuli qo'llaniladi. 4-5 sm uzunlikdagi yopishqoq shaffof polietilen lenta anus orqali perianal burmalarga yopishtiruvchi qatlam bilan qo'llaniladi, darhol olib tashlanadi va buyum oynasiga yopishtiriladi. Olingan preparatlar mikroskop ostida tekshiriladi. Bu tahlil erta tongda amalga oshiriladi.

III BOYITISH METODLARI

1. Cho'ktirish usuli. Agar ishlatiladigan eritmaning solishtirma og'irligidan gijja tuxumlarining solishtirma og'irligi yuqori bo'lsa ular idish tubiga cho'kadi. Bu usulga Goryachev usuli va Krasilnikov usuli kiradi.

A. Goryachev usuli. Diametri 2-3 sm bo'lgan silindrga 70-100 ml to'yingan natriy xlorid eritmasi quyiladi. Alohida ravishda, 20-25 ml suvda 0,5 g najasni yaxshilab aralashtiriladi, aralashmadan 3-4 ml olib natriy xlorning to'yingan eritmasiga solinadi. 15-20 soat davomida kutiladi. Ustki qismi tokib tashlanadi. Cho'kma buyum oynasiga olinib qoplag'ich oyna bilan yopiladi va mikroskop ostida tekshiriladi. Bu usul tasmasimonlarni bir biridan farqlashda opistorxozni aniqlashda qo'llaniladi.

B. Krasilnikov usuli. Yuvish vositalarini yordamida gelmint tuxumlari cho'kmada to'plab tekshirishga moslashgan.

"Lotos" kir yuvish kukunining 1% eritmasi tayyorlanadi. 100 ° C da 1-2 soat davomida quritilgan 10 g kukun 1 litr suvda eritiladi. 20-30 ml tayyorlangan eritma 30-50 ml hajmdagi shisha idishga quyiladi, najasning kichik bo'lagini solib aralashtiriladi. Najas va eritmaning nisbati taxminan 1:20 bo'lishi kerak. Najas kamida bir kun eritmada bo'lishi kerak. Pastki qismida 2-3 qatlamdan cho'kma hosil bo'ladi. Pastki qatlam qo'pol og'ir zarralardan iborat, o'rta qatlamda gelment tuxumlari, yuqori qatlam oq-kulrang po'stloqlardan iborat bo'ladi. Pipetka bilan o'rta qavatdan 2-3 tomchi suyuqlik yig'ilib, buyum

oynasiga tomiziladi. Mikroskop ostida tekshiriladi. Bu usul najas bilan ajralgan barcha turdagi gelmintlarning tuxumlarini aniqlashga imkon beradi.

2. Tindirish usuli. Bu usulda gijja tuxumlarining solishtirma og`irlig`i eritmaning solishtirma og`irligidan kam bo`lgan holatlarda ishlatiladi. Fyulleborn usuli va Kalantaryan usullarini kiritish mumkin.

Fyulleborn metodi. Bu metod NaClning to`yintirilgan eritmasida gelmint tuxumlarini tindirishga moslashgan. Bu usul NaClning 40%li eritmasi ishlatiladi. 2-5 gr najas Natriy xlor eritmasiga solinadi. 45 min vaqt o`tgandan keyin eritma ustidagi qatlam buyum oynasida olinadi. Bir tomchi glitresin tomizilib mikroskop ostida ko`riladi.

PARAZITLARGA ANTITELALARNI ANIQLASH

Inson tanasida parazit antigenlariga turli xil antitelalar (immunoglobulinlar) mavjudligi aniqlangan. Ko'pincha antitelalarni aniqlash uchun immunoferment tahlili (IFA) ishlatiladi. Kasallik yuqqan paytidan bir hafta o'tgach, bemorning qon zardobida IgM sinfining o'ziga xos antitelalari aniqlanadi, keyinchalik IgG sinfining antitelalari aniqlanadi. Bemor tuzalgandan keyin IgG sinfidagi parazit antigenlariga antitelalar ancha uzoq vaqt qolishi mumkin. Ushbu antitelalarning tarkibi parazitlarning o'limidan keyin 2-12 oy ichida asta-sekin kamayadi.

IFA usuli yordamida parazitoz tashxisining afzalliklari:

- Invaziyani erta tashxislash imkoniyati
- Yuqori aniqlik
- Natijalarni olish uchun qisqa vaqt
- Nisbatan past narx

Parazit antigenlariga antitelalar:

- Askaridalar
- Exinokokk
- Nematodalari
- Helikobakteria
- Mushuk so`rg`ichsimonlari
- Trixinellalar
- Toksoplazmalar

Parazitlarga qarshi antitelalarni aniqlash uchun qonni tekshirishga quyidagicha tayyorgarlik ko'rish kerak.

Bemor och qoringa topshirishi kerak.

Tahlil qilish uchun qon vena qon tomirdan olinadi.

Tekshirishdan 10 soat oldin spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni istisno qilish kerak.

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Surunkali buyrak yetishmovchiligining uremik bosqichida glomerular filtratsiya?

A. 5-10 ga kamayadi % C. 20-50 ga kamayadi %

B. 10-20 ga kamayadi % D. 5-10 tomonidan ko'tariladi %

2. Siydikning ko'k yoki yashil rangi xarakterli?

A. Vabo C. Qandli diabet

B. Mexanik sariqlik D. Porfiriya

3. Gematuriya qanday kasalliklarga xos emas?

A. Diabetik nefropatiya C. Buyrak o'smalari

B. Glomerulonefrit, o'tkir pyelonefrit D. Buyrak sanchig'i

4. Askarida qanday yo'l bilan ko'payadi?

A. Tuxumi orqali C. Tanasi bo'laklanib

B. Urg'ochsi lichinka tug'ib D. Barchasi

5. Gijja qurti qaysi sinf parazit qurtlarga kiradi?

A. Yassi qurtlar C. Dumaloq (Nematoda sinfi);

B. Tasmaimon qurtlar D. Hech qaysiga

IX. BOB. BALG‘AMNING LABORATORIYA TAHLILI. OLINGAN NATIJALAR INTERPRETATSIYASI

Balg‘am nafas yo‘llaridan ajraladigan patologik sekret. Balg‘amni laborator tekshirish nafas olish tizimi organlaridagi patologik jarayon xarakterini va diagnozni aniqlashga yordam beradi. Balg‘amni klinik-laborator taxlili ko‘zdan kechirish, miqdorini o‘lchash, fizik xususiyatlarini, kimyoviy tarkibini o‘rganish, mikroskopik, bakterioskopik va sitologik taxlillarni o‘z ichiga oladi.

Tekshirish uchun material yig‘ish qoidalari:

1. balg‘amni tekshirish uchun og‘iz chayilgandan keyin quruq shisha banka yoki chashka Petriga ertalab(yaxshisi ovqatdan oldin) olinadi.

2. Balg‘am laboratoriyani o‘zida olinishi yoki tezda yetkazilishi kerak. Eski balg‘amda saprofit flora ko‘payadi, shaklli elementlari buziladi.zarur hollarda balg‘am sovuq joyda (4-8° C) saqlanadi, lekin 2-3 soatdan ko‘p emas. Uzoq saqlanganida kam chidamli mikroorganizmlar (streptokokk) o‘ladi, chirish jarayoni boshlanib, tekshirishga biomaterial yaroqsiz bo‘lib qoladi.

Balg‘amni makroskopik tahlili

Balg‘amni o‘rganish uni ko‘zdan kechirishdan boshlanadi (makroskopik taxlil) birinchi tiniq bankada ko‘zdan kechiriladi va miqdori o‘lchanadi, keyin Petri chashkasida qora va oq fonda, uning, xarakteri,rangi, xidi, konsistensiyasi va boshqalar aniqlanadi

Miqdori

Balg‘amning sutkalik miqdori 1 dan 1000 ml gacha va undan ko‘p bo‘lishi mumkin.

Kam miqdorda balg‘am ajraladi (0,5 l gacha):

- laringit, traxeit, o‘tkir bronxit;
- xurajsiz bronxial astma;
- bronxopnevmoniya.

Ko‘p miqdorda balg‘am quyidagilarda ajraladi (0,5 dan 2 litrgacha):

- Bronxoektatik kasallik
- O‘pka absessi
- Ko‘pgina gijja kasalliklarida .

O‘pka empiemasi yorilganda balg‘am miqdori 4 litrgacha yetishi mumkin. Bunda balg‘amni o'lchov silindrida joylashtiriladi, 1 soat

davomida balg'am tingandan keyin qavatlarga bo'linishi taxlil qilinadi.

Balg'am rangi

Balg'am rangi tarkibidagi leykotsitlar miqdori va eritrotsitlar mavjudligiga bog'liq. Eritrotsitlar va gemosedirin bo'lgan balg'am qizil yoki zang rangda bo'ladi. Ba'zida balg'am qizg'ish tuslidan qonli ranggacha bo'lishi mumkin.

Malina rangli balg'am rak to'qimasi parchalanishida yoki o'pkaning boshqa yomon sifatli xajmli hosilalarida kuzatilishi mumkin.

Sariq rangli balg'am umumiy sariqlikda va jigar, o'pka absesslari yorilganda kuzatilishi mumkin.

Qora rangli balg'am ko'mir changlari nafas yo'llariga tushganda kuzatiladi.

Jigarrang balg'am absessda, bronxoektazda, plevra empiemasi yorilganda va anaerob bakteriyalarnig ta'siri natijasida kuzatiladi.

Zangsimon balg'am krupoz pnevmoniyada, eritrotsitlarning parchalanishida gematinning paydo bo'lishi va alveolalarga chiqishi bilan bog'liq. Balg'amning rangi vino, kofe, dori preparatlari va boshqalar bilan ham bog'liq bo'lishi xam mumkin.

Konsistensiyasi

Balg'am suyuq, cho'ziluvchan, dildiroq va yopishqoq konsistensiyali bo'lishi mumkin. Balg'amning yopishqoqligi tarkibidagi mikroorganizmlar, proteolitik fermentlarni balg'amni parchalash qobiliyati bilan bogliq. Bronxlarda yallig'lanish jarayoni kuchayganda oqsillar, leykotsitlar, patogen mikroorganizmlar umumiy miqdorini oshishi bilan bir qatorda balg'amning suyulishi kuzatiladi.

Xarakteri

Seroz, shilliq, shilliq -yiringli, seroz-yiringli, qonli va astmatik balg'am uchraydi. Balg'am xarakteri rangini makroskopik tekshirilganda aniq qo'yiladi.

Shillikli balg'am odatda rangsiz yoki biroz oq, yopishqoq bo'ladi. O'tkir bronxitda, yuqori nafas yo'llari katarida, bronxial astma xuruji to'xtaganda kuzatiladi.

Seroz balg'am rangsiz, suyuq, ko'pikli bo'ladi, o'pkaning o'tkir shishida kuzatiladi

Seroz-yiringli balg'am sariq yoki yashil rangli yopishqoq bo'lib, surunkali bronxit, traxeit, bronxopnevmoniyada hosil bo'ladi.

Toza yiringli balg'am bir jinsli, yarimsuyuq, yashil-sariq rangli balg'am bo'lib, o'pka absessi bronxga ochilganda, bronx bo'shlig'iga plevra empiemasi yorilganda kuzatiladi.

Qonli balg'am o'pkadan tuberkulez, rak, aktinomikoz kabi kasalliklarda qon ketganda toza qonli va shuningdek aralash xarakterli masalan, bronxoektazlarda shilliq -yiringli -qonli aralashmalar bilan, o'pka shishida seroz- qonli, o'pka infarktida yoki kichik qon aylanish doirasi dimlanishida shilliq-qonli, o'pka absessi va gangrenasida yiringli- qonli yarim suyuq bo'lishi kuzatiladi. Agar qon sekin ajralsa, gemoglobindan gemosederin xosil bo'ladi va zang rangini beradi, bu krupoz pnevmoniya uchun xarakterli. Astmatik balg'amda ko'p miqdorda eozinofil granulotsitlar va Sharko-Leyden kristallari bo'ladi.

Qavatlariga bo'linishi:

Quyuc bo'lmagan va ko'p miqdorda balg'am ajralishi bilan kechadigan kasalliklarda balg'am shisha silindrda 1 soat davonida saqlanib qavatlariga ajralishi kuzatiladi.

Ikki qavatli balg'am -yiring va seroz suyuqlikdan iborat bo'ladi, o'pka absessi uchun xarakterli.

Uch qavatli balg'am yiring, seroz, ko'pik- shilliq aralash bo'lib, bronxoektatik kasallik, gangrena ba'zida tuberkulyoz (kavernoz turi) da kuzatiladi.

Hidi

Balg'amning xidi ko'pincha bo'lmaydi. Agar yangi ajralgan balg'amning sassiq yoki chirigan hidli bo'lishi rak hujayralari yemirilganda yoki o'pka gangrenasida kuzatiladi, bu to'qima parchalanishidan dalolat beradi. Bunda bo'shliqlarda turib qolgan balg'amdagi oqsillarning parchalanishidan badbo'y hid paydo bo'ladi.

Reaksiya muhiti

Balg'amda reaksiya muhiti odatda ishqoriy. Oshqozon soki aralashganda kislotali bo'ladi.

Makraskopik tekshiruvda balg'amda parazitlar yoki boshqa patologik elementlar, har xil qo'shimchalar mavjud bo'lganda qora va oq fonda Petri chashkasida makraskopik tekshiruv o'tkaziladi.

- Kurshman spirallari zich katta bo'lmagan spiralsimon oq iplar shaklida;
- Fibrin laxtalari - oqish va qizg'ish daraxtsimon shoxli hosilalar (fibrinoz bronxitda, kamdan kam krupoz pnevmoniyada) shaklida ;

Balg'amni mikroskopik tekshirish

Balg'amni mikroskopik tekshirish ko'pgina kasalliklarning diagnostikasini, differensial diagnostikasida muhim ahamiyatga egadir. Nafas olish tizimining yallig'lanishlarini mavjudligini va darajasini, turli organlarning faoliyati buzilishini aniqlashga imkon beradi.

Balg'amga har doim infeksiya manbai sifatida qaraladi. Shuning uchun u bilan muloqotda ehtiyot bo'lish kerak. Shuningdek, sil mikobakteriyalari tashqi muhitga chidamli bolib, epidemilogik xavfli bo'lishi mumkin

Nativ preparat tayyorlash texnikasi

Balg'am Petri chashkasiga solinib shpatel va igna yordamida yarim tiniq qatlam bo'lguncha aralashadi (igna va shpatel o'ng va chap qo'lda pero ko'rinishida ushlanadi). Balg'amdagi hosilalar buzilmasligi uchun juda ehtiyotkorlik bilan bajariladi. Balg'amning yarim tiniq qavati oq va qora fonlarda ko'rinadi, rangi, konsistensiyasi, shakli bo'yicha farq qilinadigan qismlari ajratib olinadi. Topilgan hosilalar instrument bilan ajratiladi. Ajratib olingan material predmet oynasiga qo'yiladi. Biomaterial qoplagich oyna bilan yopiladi. Odatda yig'ilgan biomaterial tekshiruv natijasi aniq bo'lishi uchun, bitta materialdan ikkita prepart tayyorlanadi. Tayyorlangan balg'am preparatlari to'g'ri tayyorlangan bo'lsa, qoplagich oyna chetlaridan chiqmaydi.

Yassi epiteliy

Bu og'iz bo'shlig'i, burun-halqum, hiqildoqusti va ovoz boylamlari shilliq qavatidagi epiteliy bo'lib, katta bo'lmagan piknotik yadroli va gomogen sitoplazmali yassi ingichka hujayralardan iborat. Doimo balg'am namunalarida topilishi mumkin. Asosiy diagnostik ahamiyati yo'q.

Zamburug' va parazitlar

Aktinomitset druzalari (nur zambrug'lari) makroskopik mayda, zich, sariq don ko'rinishida bo'ladi. Markaziy to'plamdan nur ko'rinishida tarqalgan, uchlari kolbachasimon kengaygan ipchalari bor tuzilma. Gramm usulida bo'yalsa ipchalar binafsha rangga, qavariqlari esa pushti rangga bo'yaladi.

Kandida avlodiga mansub achitqi zambrug'i - kurtaklangan hujayralar va qisqa kurtakli psevdomitseliy tolalardir (hujayra

yumaloq yoki oval shaklda, psevdomitseliy - bo'g'imli). Ayrim bemorlarda antibiotiklar bilan uzoq davolanganda uchraydi.

Exinokokk elementlari balg'amda o'pka exinokokkozida aniqlanadi. Tekshirilganda mayda pufaklar, pufak xitin qavati qismlari, shuningdek exinokokk ilgaklari aniqlanadi. O'pka exinokokkozida balg'amda shuningdek hujayralar, xolesterin kristallarini aniqlash mumkin.

Balg'amda shuningdek askarida lichinkalari, pnevmotsist tuxumlari, trixomonadalarni ham aniqlash mumkin.

Bakteriyalar

Bo'yalgan surtmada aniqlanadi.

- Sil mikobakteriyalari - o'pka tuberkulezida
- Pnevmonokokklar - shilliq-qonli balg'amda krupoz pnevmoniyada va surunkali bronxitda
- streptokokki i stafilokokki - o'pka absessida yiringli balg'amda, bronxoektazda, bronxitda va pnevmoniyada;
- Fridlender diplobatsillalari - pnevmoniyalarda.

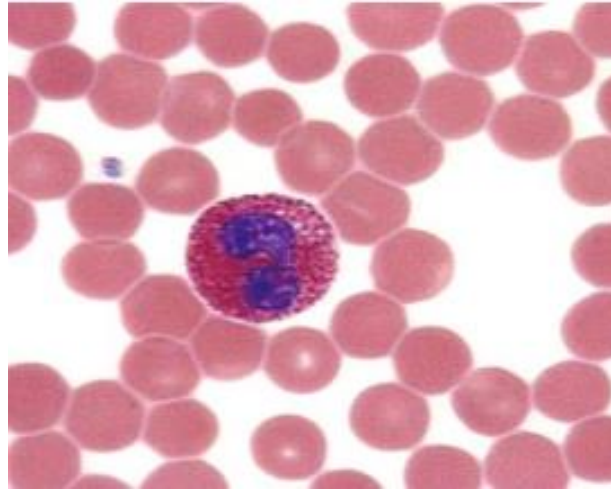
Leykositlar;

Neytrofil granulositlar mikroskop orqali ko`rilganda ular dumaloq, ba'zan tartibsiz shaklga ega bo'lib, donador sitoplazma va bir nechta segmentlardan iborat yadroga ega. Ular balg'amda nafas olish tizimidagi turli yallig'lanish jarayonlari bilan namoyon bo'ladi; ularning aksariyati yiringli yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladi, ularda ko'pincha yog' degeneratsiyasi va parchalanishi kuzatiladi. Ko'pincha shilliq bilan aralashtirilgan neytrofil granulositlar soni balg'amning tabiatini aniqlaydi. Leykositlar yoki shilliqning ustunligiga qarab yiringli yoki shillikli balg'am ajralib turadi.



Neytrofil

Eozinofil granulositlar balg'amda alohida hujayralar, guruhlar va klasterlar shaklida bo'ladi. Hujayralar yumaloq shaklda, bir xil o'lchamdagi, shakldagi donadorlik bilan to'ldirilgan bo'ladi. Nativ preparatda eozinofil granulositlar boshqa hujayralardan osongina ajralib turadi, undagi donadorlik va rang o'ziga xosdir.



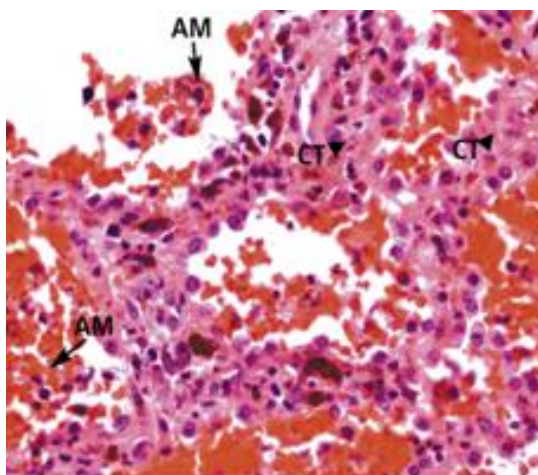
Eozinofil

Eozinofillar miqdorini ko'payishi va eozinofil granulositlarning to'planishi bilan quyuq yoki sarg'ish tusga ega. Ko'p miqdorda eozinofilik granulositlar ko'pincha bir xil turdagi donalarning ko'p qismiga bo'linadi, ular orasida alohida saqlanib qolgan hujayralar mavjud. Ko'pincha rombik shakldagi kristallar (Sharko-Leydin) parchalangan eozinofil granulositlaridan hosil bo'ladi. Balg'am yoki bronxial astma va boshqa allergik reaksiyalarda ko'p miqdordagi eozinofil granulositlar aniqlanadi (rasm 9.2).

Eritrositlar (Qon)

O'pkadan qon ketish; absess, bronxoektatik kasallik, venostatik bronxitda, o'pka shishi, infarkti, gangrenasi, o'smalarida, krupoz pnevmoniyalarda, tuberkulyozda, travmalarda koagulopatiyalarda, trombositopeniyalarda, vakulopatiyalarda kuzatiladi.

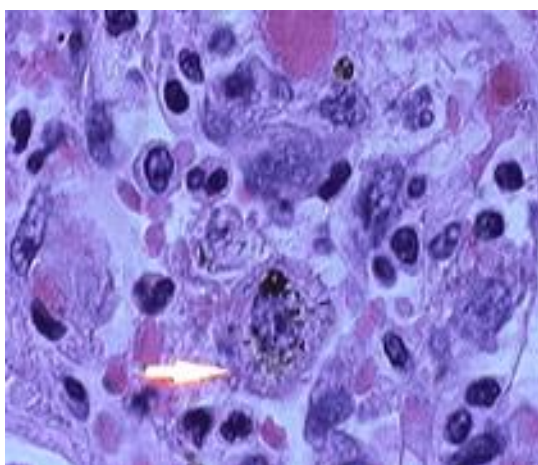
Balg'amda eritrositlar asosan o'zgarmasdir. Yiringli yoki shilliq-yiringli balg'amda alohida butunligi saqlangan hujayralar shaklida bo'lishi mumkin. Cho'ktirish jarayonlarining ta'siri ostida qizil qon destruksiya uchirishi mumkin, keyin ular jigarrang balg'am ichida mikraskopiyada ko'rinmaydi. Bunday holatlarda gemosideringa reaksiya o'tkazish kerak bo'ladi (9.3 rasm).



Eritrositlar

Alveolyar makrofaglar

Hajmi 10 dan 25 mikrongacha bo'lgan yumaloq hujayralardir. Bo'yalgan preparatlarda ularning sitoplazmasi ko'pikli, och ko'k rangga ega, aniq konturlari bor, ba'zida sitoplazma bazofilli bo'yalishli bo'ladi. Alveolyar makrofaglarning o'ziga xos xususiyati shundaki, ularning sitoplazmasida fagositlangan ko'mir changi, tamaki pigmenti va boshqa aralashmalar uchraydi (rasm 9.4).



Alveolyar makrofaglar

Sitoplazma bilan solishtirganda yadro mayda, loviya shaklida bo'lib, ko'pincha eksentrik joylashadi. Bitta hujayrada ikkita yoki undan ko'p yadrolar bo'lishi mumkin. Balg'am alveolyar makrofaglari mikroskopik taxlilda shilliq ichidagi alohida to'plamlar shaklida aniqlanadi. Bunda petri idishidagi balg'amni makroskopik taxlilida o'zida alveolalar shilliq pardasi, ko'mir changi va tamaki pigmenti alveolyar makrofaglarni saqlovchi shaffof mayda donalar shaklida

ko`rinadi. Balg'amda bunday donalar ko'p bo'lsa, u donador shaklga ega bo'ladi. Ba'zida balg'am alveolyar makrofaglari sitoplazmasida miyelin topilishi mumkin, ular nafaqat hujayra ichida, balki erkin tarzda joylashgan to'q kulrang, yumaloq, nok shaklida va boshqa shakllarda bo'ladi. Miyelin - bu surfaktant membrana qismining fosfolipidi xisoblanadi. Balg'amda uning paydo bo'lishi, surfaktant tizimining bu qismi buzilishi yoki uning haddan tashqari ko'payishi natijasida ajralishi mumkin. O'pkadagi turli xil patologik jarayonlarda alveolyar makrofaglar ko'p miqdordagi tomchi yog'ni o'z ichiga oladi. Biroq, ular ko'payishi va parchalanishi mumkin. Bunday alveolyar makrofaglar pnevmoniyaning dastlabki bosqichida balg'amda ko'p miqdorda uchraydi, tabiatan bunday balg'am qon aralash shilliqli bo'ladi. O'pkada qon aylanish yetishmovchiligi holatlarida gemosiderin pigmentatsiyasi natijasida alveolyar makrofaglar oltin jigarrang rangga bo'yaladi. Ularda fagositlangan va o'zgarishsiz qizil qon tanachalari aniqlanishi mumkin.

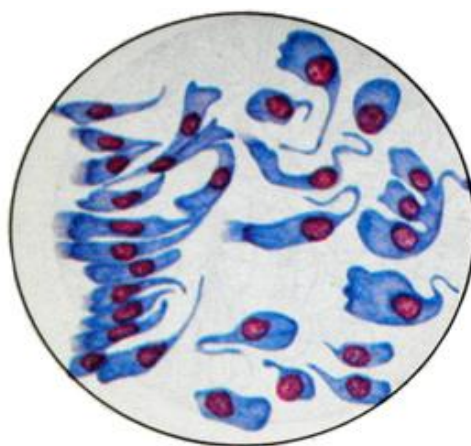
Gemosiderin yoki qizil qon hujayralarini o'z ichiga olgan alveolyar makrofaglar toplisa, yurak xastalıkları deb taxmin qilish mumkin. Gemosiderin temirga ijobiy reaksiya beradi (Perls reaksiyasi), tamaki pigmentidan saqlagan alveolyar makrofaglarni jigarrang-sariq rangda bo'yaydi. Bunda mikroskopik taxlilda ko'k rangga bo'yalgan gemosiderin bo'lgan alveolyar makrofaglar aniqlandi. Alveolyar makrofaglarning vazifalari turlicha. Havo o'tkazish yo'llarida himoya mexanizmlari sifatida ular zararli aralashmalar va mikroorganizmlarni nafas olayotgan havodan yutadi va himoya qiladi. Shunday qilib, ular alveolalar va bronxlar epiteliysini zararlanishdan saqlaydi. Alveolyar makrofaglarda tushgan bakteriyalarga tegishli oqsillar va bakterial antigenlar katalizlanadi, bu esa antigen qo'zg'alishini oldini olishga yordam beradi. Alveolyar makrofaglar hujayrali va gumoral immunitet reaksiyalarida xususan, lizosomal fermentlar, prostaglandinlar, interferon, siklik nukleotidlar ishlab chiqarilishida va limfositlar, fibroblastlar va boshqa hujayra elementlarining ko'payishi va faollashishiga ta'sir ko'rsatadi. Ular, shuningdek, terminal elastik to'qimalarni va nafas bronxiolalarini yo'q qilishda yetakchi rol o'ynaydi, bu esa markaziy lobulyar emfizemaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

O'pka elastik to'qimasini yo'q qilish mexanizmi quyidagicha ifodalanishi mumkin: ifloslangan havo va tamaki tutunidagi

oksidlovchilar ta'sirida alveolyar makrofaglar tomonidan proteolitik fermentlar, shu jumladan elastaza va kimyoviy toksik omil ishlab chiqarilishi ko'payadi va bu neytrofil granulositlarning migratsiyasi kamayishiga olib keladi sabab. Asosiysi, elastaza ko'payadi. Bir vaqtning o'zida oksidlovchilar elastaza ingibitori bo'lgan tripsinni inaktivatsiya qiladi. Shunday qilib o'pkada elastazaning haddan tashqari ko'payishi elastik to'qimalarni yo'qotilishiga olib keladi. Bu jarayon alveolyar makrofaglar va neytrofil granulositlar to'planib qolgan joylarda, ya'ni terminal va nafas olish bronxiolalarida bo'ladi. O'pkaning nafas olish bo'limidagi kataral yallig'lanish jarayonida alveolyar epiteliy hujayralari muqarrar ravishda yallig'lanish ekssudatiga tushadi, ammo ularni alveolyar makrofaglardan faqat elektron mikroskop yordamida ajratish mumkin. O'pkaning ushbu bo'limlarida patologik jarayonlar paytida alveolyar epiteliyal hujayralar va alveolyar makrofaglar alveolalar epiteliyda joylashgan va ularni farqlash mumkin emas, shuning uchun ularni balg'am tahlilida alveolyar hujayralar sifatida tavsiflash yanada to'g'ridir.

Bronx epiteliysi

Uzun bo'yli bokal shakli epiteliy hujayralari, ularning uchi keng, pasti esa torayib boradi. Ular kesiksimon chegaraga ega, yupqa tanali xromatinli dumaloq yadrosi, ba'zan hujayraning toraygan uchiga yaqin joylashgan katta bo'laklarni hosil qiladi (rasm 9.5).



Bronx epiteleyisi

Balg'amda bronxlarning epiteliyal hujayralari turli xil morfologik o'zgarishlarga uchrashi mumkin, bu hujayradagi otolitik jarayonlar, yallig'lanish jarayonlarida bronxial shilliq qavatning ta'sirlanish xususiyatiga bog'liq. Joylashuviga qarab epiteliy hujayralari

uchburchak, tartibsiz yoki yumaloq shaklga ega bo'lishi mumkin. Bronxial epiteliositlarning yuqori qismida tuzilishi bo'yicha chuqurchalar bo'lib, asalari iniga o'xshaydi, to'rning hujayralarida yadrolar joylashgan bo'ladi. Balg'am ichidagi bronxial epiteliy hujayralari soni ham bronxitning bosqichiga bog'liq. Ayniqsa, kasallikning boshida kataral yallig'lanishda balg'am shilliq tabiatli bo'ladi. Bronxlarning epitelial hujayralari alohida va qavatlar shaklida joylashgan bo'lib, ular ko'pincha po'choqqa o'xshaydi. Yiringli jarayon kuchayishida bronxial epiteliy hujayralari kamayadi va leykositlar soni ko'payadi. Ba'zi hollarda bronxit bilan, oz miqdordagi bronxial epiteliy hujayralarini o'z ichiga olgan shilliq-yiringli donalar bilan birga, ba'zida epiteliy xujayralarini ko'p miqdorda saqlagan balg'am donalari ham aniqlanishi mumkin. Bu boshqa bronxlarda yallig'lanish jarayonining boshlanishini ko'rsatishi mumkin. Bronxitda bronxning epitelial hujayralarida ko'pincha yog' degeneratsiya va vakuolizatsiyaga uchraydi. Nafas olish tizimidagi ba'zi patologik jarayonlarda (surunkali bronxit, astmatik bronxit, bronxial astma, bronxoektaz, bronxopnevmoniya va boshqalar) bronxial epiteliy hujayralarining giperplaziyasi kuzatilishi mumkin, bu ularning sifat va miqdoriy o'zgarishiga olib keladi, ya'ni bronxial epiteliy hujayralar sonining ko'payishi, hujayralar hajmi va ularning yadrolari kattalashishi, nukleolalarning paydo bo'lishi kuzatiladi. Turli darajadagi ifodalangan giperplaziyalangan epiteliyda displaziya belgilarining paydo bo'lishi yengil, o'rtacha va og'ir kuzatiladi.

Yengil displaziya bunda yadro-sitoplazma nisbati o'zgarmagan xolda, hujayra hajmining kattalashishi kuzatiladi, ammo hujayralarda ikkita paydo bo'lishi mumkin. Ayrim hujayralarda yog' distrofiyasining yoki vakuolizasiya belgilari kuzatiladi.

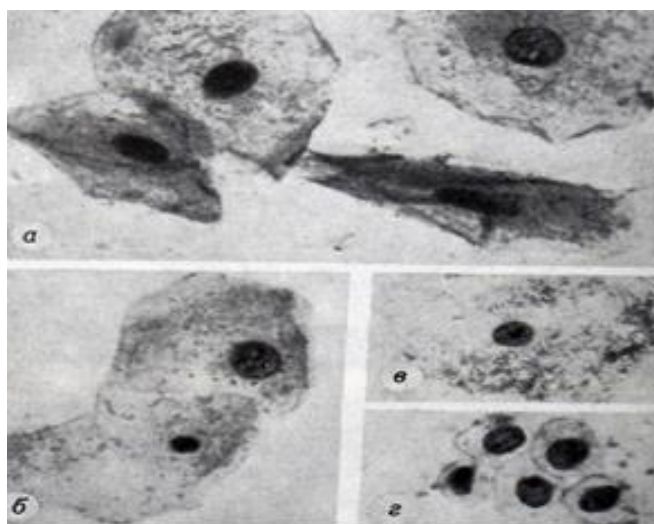
Bronx epiteliyasining displaziyasining og'ir darajasi yadro anizotsitozi, yadrolarning kattalashishi tufayli yadro-sitoplazmatik nisbatning o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Yadro qobig'ining qalinlashishi, qo'pol donador va notekis taqsimlangan xromatin iplarining giperxromiyasi qayd etiladi. Ikki, uch va undan ortiq yadrolarga ega hujayralar mavjud bo'ladi. Bronxning epiteliysida shu qadar o'zgargan hujayralarning mavjudligini ular o'rtasida chegara mavjudligi bilan tasdiqlanadi. Bronxial shilliq qavatni lapillomatoz gipertrofiyasida asosan, bronxoektazda va surunkali bronxitda gipertrofiyalangan shilliq qavat qismlarini uchratish mumkin.



Displaziya

Katta metaplastik hujayralar

Katta metaplaziyaga uchragan yassi hujayralar vaginaning parabazal hujayralariga biroz o'xshaydi. Ammo og'iz bo'shlig'ining shilliq qavatida parabazal qavat yo'q, shuning uchun balg'anda bunday hujayralar mavjudligini bronxial epiteliy metaplaziyasi deb hisoblash mumkin.

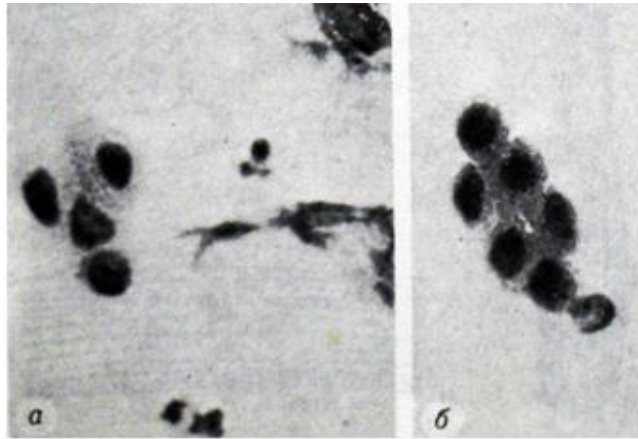


Katta metaplastik hujayralar

Bronxning metaplaziyalangan epiteliyal hujayralari yadrolari ancha katta, giperxrom, ba'zan nukleolalarni o'z ichiga oladi. To'liq yassi metaplaziya bilan epiteliy hujayralarining sitoplazmasi keratinizatsiyaga uchraydi (shishasimon yorug`likni beradi).

Kichik metaplastik hujayralar

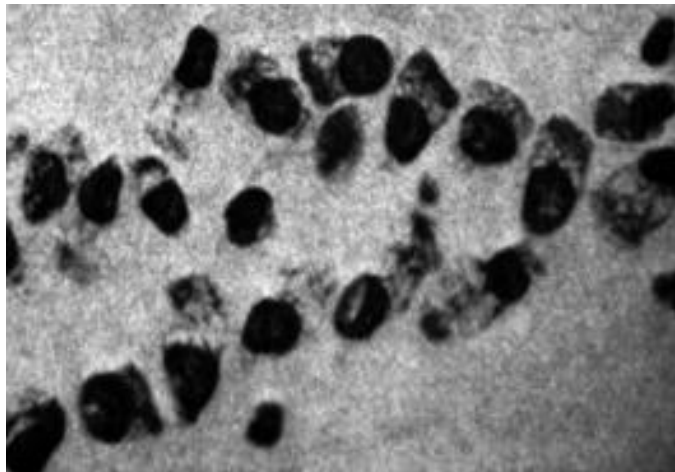
Kichik metaplastik hujayralar kattaroq shakldagi bir oz kattaroq leykositlarga o'xshashdir. Ular shuningdek yumaloq yoki oval shaklga ega, sitoplazma va juda katta giperxromli yadroga ega. Metaplaziya bo`lgan hujayralar displaziyaga ham o`tishi mumkin.



Kichik metaplastik hujayralar

Bokalsimon hujayralari

Bokalsimon hujayralar balg'amda kiprikchali epiteliyga qaraganda kamroq uchraydi. Ularning shakli kiprikchali epiteliyga o'xshaydi, ammo hujayraning periferik qismi shishib turadi va ko'plab katta va kichik vakuolalarni o'z ichiga oladi.

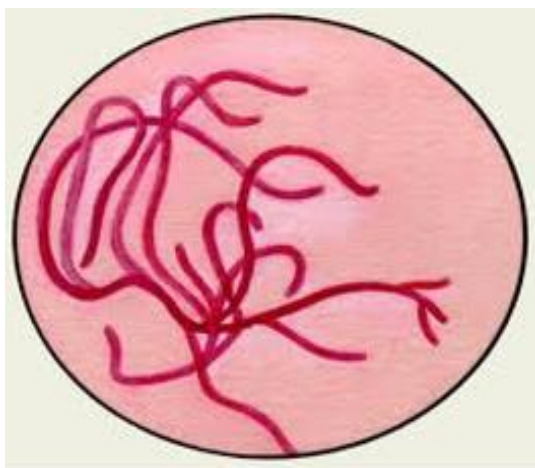


Bokalsimon hujayralar

Bokalsimon hujayralarda kipriksimon halqalar yo'q. Bu hujayralar shilliq hosil qiladi. Balg'am ichidagi slindrik va bokalsimon hujayralarni farqlash qiyinligi sababli ularning barchasi bronxial epiteliy hujayralari deb ataladi.

Elastik tola

Elastik tolalar biriktiruvchi to'qima elementlari bo'lib, ularning paydo bo'lishi to'qimaning parchalanishini anglatadi. Balg'amda elastik tolalar ko'pincha sil kasalligida namoyon bo'ladi, ammo uni saraton, absess, o'pkaning exinokokkozi va boshqa kasalliklarda ham uchratish mumkin. Ular uzun, yaltiroq, ikki konturli bo'ladi.



Elastik tola

Elastik tolalarning joylashishi ularning parchalanishi natijasida hosil bo'lgan to'qima tuzilishiga bog'liq. Balg'amda ko'pincha alveolyar elastik tolalar klasterlari topiladi, ular alveolalar devorlarida joylashishini takrorlaydi va tarmoqqa o'xshash yoki zich joylashgan bo'ladi, tomir yoki bronxdan mayda donachalarga o'ralgan elastik tolalar ajraladi. Elastik tolalar balg'amda turli o'lchamdagi guruhlar va klasterlar shaklida, shuningdek individual tolalar va ularning bo'laklari shaklida bo'ladi. Ushbu parchalarni yoki bitta tolani aniqlash muhim ahamiyatga ega, chunki silning ochiq shakllarini tashxislashda muhim. Ko'pincha, tuberkulyoz mikobakteriyasi faqat Sil-Nelson bilan bo'yalganda topish mumkin.

Koralsimon tolalar

Bu sovunlangan elastik tolalar. Ular elastik tolalarga qaraganda qalinroq bo'lib, alohida bo'laklar shaklida topiladi va turli xil bo'lib jips joylashishi mumkin. Ba'zida barcha tolalar yoki ularning klasterlari sovun bilan qoplanmaydi.



Koralsimon tolalar.

Ular eski tuberkulyoz o`choqlarida hosil bo'ladi, ularda to'qimalarning parchalanishi natijasida sovun paydo bo'lishi uchun sharoit paydo bo'ladi (yog'lar, kalsiy va magniy tuzlari mavjud). Balg'amda bunday tolalarning aniqlanishi kavernalarning mavjudligidan dalolat beradi. Koralsimon tola balg'amning shilliq-yiringli mayda, zich donalarida uchraydi.

Kalsifikatsiyalangan elastik tolalar erlix tetradasining elementlaridan biridir. Kalsiy tuzlari bilan so`rilgan bu tolalar odatda kuydirgi tayoqchasidek filamentlarga o'xshash novda shaklida qalinlashgan hosilalar ko'rinishida bo'ladi. Ular balg'amda amorf kalsiy tuzlari bilan birga guruhlarda va klasterlarda joylashgan bo'lib, ular orasida mayda mayda tomchilar kuzatiladi, bu esa yog' nekrozi borligini ko'rsatadi. Balg'am kaustik ishqor bilan ishlov berilsa, elastik tolalar yorqinligi va shaklini yo'qotadi, shu bilan birga marjon va kalsifikatsiyalangan tolalar aniqlanmaydi. Lekin ba`zida elastik tolalar balg'amga ovqat orqali kirishi mumkinligini ham yodda tutish kerak.

Marjon tolalari balg'amning shilliq yiringli va mayda zich donachalarida, ayniqsa marjon tolalarning ko'pchiligi guruch donalarida uchraydi. Marjon tolalariga gidroksidi sovunning 10% li kaustik gidroksid eritmasi ta'sir qilinganda, sovun yo`qoladi va oddiy elastik tolalar ajraladi.

Fibrin

Bu tarmoqqa o'xshash parallel ingichka tolalar. Fibrinning ko`p miqdori, asosan tekshiruv uchun materialda balg'amning shilliq-yiringli yoki yiringli qismida saqqlangan bo'l`adi. Balg'amdagi fibrin ko'pincha yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladi.

Kurshman spirali

Kurshman spirallari har xil kattalikdagi shilliqli tiqindir.



Kurshman spirali

Kichkina bronxlar va bronxiolalarda tiqilgan shilimshiq kuchli yo'tal bilan itarilganda spiral tarzda burilib balg'amga ajraladi. Ba'zida spirallarni ko'z bilan balg'amda ko'rish mumkin. Spirallar markazda o'q saqlagan va buralgan shaklda bo'ladi. Mikroskopik Kurshman spirallari leykositlar va qisman eozinofil granulositlar, ba'zan Sharko-Leyden kristallarini o'z ichiga oladi. Mikroskopda kichik o'lchamli kattalashtirishda spiral osongina aniqlanadi. Ular turli xil bronxit va ayniqsa bronxial astma kasalliklarida aniqlanadi.

Exinokokk elementlari

Balg'amda o'pkaning exinokokkoz kasalligi bo'lganda exinokokk elementlari aniqlanadi. Taxlil uchun materialda balg'amda to'la mayda pufakchalar yoki pufakchanning xitin membranasining donalari bo'lgan holat aniqlanadi.

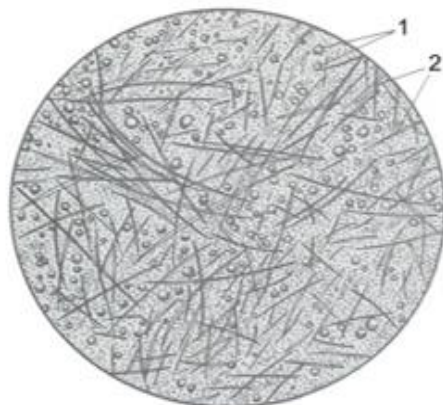


Exinokokk elementlari

Balg'amning shilliq-yiringli donalarini mikroskopik tekshirishda xitin membranasining eng kichik qismlarini aniqlash mumkin.

Ditrix tiqinlari

Guruchsimon (yasmiq) - katta bo'lmagan sariq-yashilsimon zich yumaloq, oxaklangan elastik tolalar, xolesterin kristallari va sovundan tashkil topgan bo'ladi. Detrix tiqinlari-shakli va tarkibi bo'yicha farqlanishi mumkin. Ular bakterial fermentlarning ta'siri tufayli balg'am turib qolganda hosil bo'ladi. Ditrix tiqinlarini mikroskopik tekshirishda bakteriyalar bilan birga detritlar, yog' kislotalarining ignasimon kristallari va neytral yog' tomchilari topiladi. Tuberkulyozda mikobakteriyalardan tashkil topgan va o'pka gangrenasida, surunkali absessda, yiringli bronxitda, bronxoektazda sassiq hid aratuvchi bo'ladi.



Erlix tetradasi:

1. Neytral yog` tomchilari
2. Yog` kislota tuzlari kristallari

Erlix tetradasi kalsifikatsiyalangan elastik tolalar, xolesterin kristallari va tuberkulyoz mikobakteriyasi parchalari ham topiladi. Balg'amda Erlix tetradasi tarkibida elastik tolalar va kavernoza nekroz elementlari uchraydi. Mikroskop ostida Erlix tetradasining elementlari bo'lgan balg'am kulrang oq iplar, izlarga saqlanganga o'xshaydi.



Balg'amda Erlix tetradasi
 1. xolesterin kristali 2. kalsiyangan suzmali nekroz. 3. kalsiyangan elastik tola

Erlix tetradasi

Ular turli xil sabablarga ko'ra ochilgan eski kalsifikatsiyalangan tuberkulyoz o'choqlaridan hosil bo'lganligi sababli, ular katta diagnostik ahamiyatga ega.

Xolesterin kristallar

Xolesterin kristallari rangsiz ko'rinishga ega bo'lib, ko'pincha to'rtburchaklar yoki rombsimon shakllar bilan bir-biriga o'xshash bir singan yoki pog'onali burchakka ega. Ular yopiq bo'shliqda yog'larning parchalanishidan hosil bo'ladi. Balg'amda ular neoplazmalarda, exinokokkozda topiladi va Erlix tetradasining elementlaridan biri hisoblanadi (rasm 9.16).



Xolesterin kristallari

Sharko-Leydin kristallar

Sharko-Leydin kristallari uchlari uchli, har xil shakldagi yaltiroq rangsiz oktaedralarni aks ettiradi.



Sharko-Leyden kristallari

Ular eozinofilli granulositlarning parchalanishidan hosil bo'ladi (ba'zan biz ko`z bilan granulositlar ichida kichik kristalni ko'rishimiz mumkin). Ayniqsa, bronxial astma bilan og'rigan bemorlarning balg'amida bu kristallar eozinofilik granulositlar bilan birgalikda

sarg'ish, zich, maydalangan holda joylashgan bo`ladi. Kristallar issiq suvda, ishqor va kislotalarda eriydi.

Mavzu bo'yicha test savollari.

1. Balg'amda o'tkir bronxitda aniqlanadi:

silindrsimon xilpillovchi epiteliy

elastik tolalar

Kurshman spirallari

gematoidin kristallari

2. O'pka abstsessida balg'am uchun xarakterli:

nekrotik to'qimalarning zarralari

elastik tolalar

silindrsimon epiteliy

Sharko-Leydin kristallari

3. Balg'amda bronxopnevmoniyada aniqlanadi:

Kurshman spirallari

koral elastik tolalar

yog ' infiltratsiyali alveolyar makrofaglar

eozinofillar

4. Balg'amda bronxial astma uchun xarakterli:

yuqoridagi barcha narsalar

Kurshman spirallari

Sharko-Leydin kristallari

eozinofil klasterlari

5. Balg'amdagi elastik tolalar quyidagi kasallikda aniqlanmaydi:

bronxial astma

sil kasalligi

saraton

bronxoektatik kasallik

GLOSSARIY

Klinik laboratoriya – tibbiyotning bir sohasi bo'lib, o'z ichiga bir nechta tarmoqlarni oladi.

Immunologiya – mediko-biologik fan tarmog'i bo'lib, organizmning yot jismlarga bo'lgan reaksiyasini o'rganadi.

Bioximiya- tiril xujayra va organizmlarning kimyoviy tarkibini o'rganuvchi fandır.

Gemostaz - fiziologik sharoitlarda tomirlar orqali aylanib yuruvchi qonni suyuq holatda ushlab turish uchun javob beradigan mexanizmlar to'plamidir.

Giperlipoproteinemiya - bu klinik va biokimyoviy sindrom bo'lib, bunda odamning qon plazmasida lipoproteinlarning ayrim sinflari, shuningdek triasilgliserol va xolesterin miqdori ortishi kuzatiladi.

Fosfolipidlar - bu tarkibida fosfor kislotasidan tashqari spirt, yog' kislotalari va azotli asoslarni o'z ichiga olgan lipidlar guruhi.

Dislipoproteinemiya- qonda lipid frakciyalar nisbatining buzilishi

Insulin - bu qonda glyukoza miqdorini va uglevodlar va yog'larning metabolizmini tartibga soluvchi gormon.

Fruktozamin - plazma oqsillari, asosan albuminlarning glikirlanish darajasi ko'rsatkichidir.

Qandli diabet - bu turli xil endogen (irsiy) va ekzogen omillar ta'sirida mutlaq (hosil bo'lishining buzilishi) yoki nisbiy (ta'sir etishining buzilishi) insulin yetishmovchiligidan kelib chiqadigan surunkali endokrin-metabolik kasallik bo'lib, bu metabolizmning barcha turlarining, birinchi navbatda uglevodlar almashinuvining buzilishi bilan kechadi.

Somatotropin adenogipofiz gormoni bo'lib, u insulin singari mushak va yog' to'qimalari hujayralarining plazmatik membranalarining glyukoza uchun o'tkazuvchanligini oshiradi, ammo insulindan farqli o'laroq jigarda glyukoneogenezni faollashtiradi.

Adrenalin - bu buyrak usti bezlari mag'iz qismining gormoni, uning sekreti yasining ortishi mushaklarda va qisman jigarda glikogen

fosforolizni qo'zg'atishi natijasida qonda glyukoza ning ko'payishiga olib keladi

Disaxaridazalar - ingichka ichakda sintezlanadigan fermentlar bo'lib, ular amilazalar ta'sirida hosil bo'ladigan yoki o'simlik oziq-ovqatlarining bir qismi sifatida ovqat hazm qilish tizimiga kirgan uglevodlarni monosaxaridlargacha parchalaydi:

Amilazalar - ichakda ta'sir qiluvchi fermentlar hisoblanadi: α - amilaza va β - amilaza oshqozon osti bezida sintez qilinadi.

Fermentlar (enzimlar) bu tanadagi biologik katalizator rolini o'ynaydigan o'ziga xos oqsillardir.

Gipoproteinemiya albumin miqdorini kamayishida shakllanadi

Gaptoglobin qon plazmasidagi α_2 -globulin fraktsiyasining oqsilidir.

Xlor (Cl⁻) - Ionlangan holda qonda joylashgan va tanadagi suv-elektrolit va kislota-ishqor muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydigan asosiy elektrolitlardan biridir.

Kaliy- Asosan hujayralar ichida joylashgan elektrolit. Tanadagi ko'plab hujayralar, ayniqsa asab va mushaklarning xujayralarining ishlashiga ta'sir qiladi.

Xolesterin - Asosiy qon lipidi tanaga oziq-ovqat bilan kiradigan, shuningdek, jigar hujayralari tomonidan sintezlanadi. Yuqori darajadagi qon tomir aterosklerozini va yurak kasalliklarini rivojlanishini ko'rsatadi.

Kreatinin - Mushak va boshqa to'qimalarning energiya almashinuvida xosil bo'luvchi maxsulot xisoblanadi.

Bog'lanmagan bilirubin - Umumiy va bog'langan bilirubin ko'rsatkichlari o'rtasidagi farq.

Azotemiya - bu azot o'z ichiga olgan oqsil metabolizmining qondagi oqsil moddalari (siydik kislotasi, kreatinin, mochevina, kreatin va boshqalar).

Leykotsitlarning anizositozi- leykotsitlarning turli o'lchamlari (ko'pincha neytrofillar) septik kasalliklar, sil kasalligi, og'ir kamqonlik uchun jiddiy toksikozning o'ziga xos belgilaridan biridir.

Bazofiliya - qondagi bazofillar sonining ko'payishi

Gemoglobin (Hb, Hemoglobin)- Qizil qon hujayralarida joylashgan va kislorod va karbonat anhidridni tashishda ishtirok etadigan nafas olish pigmenti.

Eritrotsitoz- eritrotsitlar sonining ko'payishi

Qizil qon hujayralari - Gemoglobinni o'z ichiga olgan yadrosi bo'lmagan hujayralar.

Gemopoez- Qon hujayralari shakllanishi va rivojlanishi jarayoni.

Monositoz –qonda monotsitlar sonining ko'payishi

Eozinofiliya - eozinofillar sonining ko'payishi

Poykilotsitoz - qizil qon hujayralarining shaklini turlicha

Gematokrit - Butun qondagi eritrotsitlar plazma hajmiga nisbati.

Leykotsitar formula- Turli xil leykotsitlarning nisbati.

Retikulotsitlar - bu hujayra yadrosi bo'lmagan yosh eritrotsitlar, ammo ribosomalarda ribonuklein kislotalarning qoldiqlari mavjud

Buyraklar - umurtqa pog'onasining ikkala tomonida qorin bo'shlig'ining bel sohasida joylashgan loviya shaklidagi juftlashgan organlar (o'ng va chap).

Umumiy bilirubin - gemoglobin, mioglobin va sitoxromlarning parchalanishi natijasida hosil bo'lgan sariq qon pigmentidir.

Vitamin B12-Vitamin B12 -bu B gurux vitaminlardan biri bo'lib, u tarkibida metall-kobalt ionini o'z ichiga olgan yagona vitamin hisoblanadi.

Immunoglobulinlar (IgA, IgG, IgE, IgM) - qon zardobining γ -globulin fraktsiyalari bo'lib, gumoral immunitetning asosiy efektori bo'lgan antitelalar vazifasini bajaradi.

Albumin (zardob albumini)- bu yuqori elektroforetik harakatchanligi suv va tuz eritmalarida oson eruvchanligi bilan ajralib turadigan plazma oqsillarining ko'p dispersli qismi hisoblanadi.

Globulinlar qon oqsillarining geterogen qismidir

Krioglobulin- bu C-reaktiv oqsil singari sog'lom odamlarning qon plazmasida mavjud bo'lmagan va leykemiya, limfosarkoma,

miyeloma, revmatizm, jigar sirrozi va nefrozda paydo buladigan γ -globulin fraktsiyasining oqsilidir

α 2-globulin fraktsiyasining α 2-makroglobulin-oqsili, qon zaxirasida proteinaza ingibitori

α 1-Antitripsin (α 1-proteinaza ingibitori)- bu molekulyar massasi 55 kD bo'lgan glikoprotein, qon plazmasida konsentratsiyasi 2-3 g/l ni tashkil qiladi.

Fibronektin- bu plazma glikoprotein bo'lib, hujayralararo bo'shliqda ko'plab hujayralar tomonidan sintezlanadi.

Ceruloplasmin-qon plazmasida mis ionlarini bog'laydigan α 2-globulin fraktsiyasining glikoproteinidir.

Transferrin- glikoprotein bo'lib, molekulyar og'irligi - 80 kDa. Transferrin plazmadagi temir ionlarini (Fe^{3+}) bog'laydi.

Ferment faoliyatning xalqaro birligi - bu 1 minut ichida substratning bitta mikromolini (mkmol) standart sharo'itlarda konvertatsiya qilishga qodir ferment miqdori.

Foydalanilgan adabiyotlar ro`yxati:

Asosiy adabiyotlar:

1. Mirziyoyev Sh.M. Erkin va farovon, demokratik O`zbekiston davlatini birgalikda barpo etamiz. O`zbekiston matbuot va axborot agentligining "O`zbekiston" nashriyot matbaa ijodiy uyi. 2016 y.

2. Aripov A.N., Fesenko L.M., Oripov O.A., Ismailova N.I. Klinik laborator diagnostika bo`yicha darslik. – Toshkent. Abu Ali Ibn Sino. 2007 y.

3. Абидов А.А. Лабораторно-функциональная диагностика. Учебное пособие. -Ташкент. Абу Али Ибн Сино. 2011 г.

4. Кишкун А. А. Клиническая лабораторная диагностика. Учебник. – Москва. ГЭОТАР. 2015 г.

Qo`shimcha adabiyotlar:

1. Волкова С.А., Боровков Н.Н. Основы клинической гематологии. Учебное пособие. – Нижний Новгород. Ниж ГМА. 2013 г.

2. Зупанец И.А., Мисюрева С.В., Прописнова В.В. и др. "Клиническая лабораторная диагностика: методы исследования. Учебное пособие-Харьков. "Золотые страницы". 2005г.

3. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. Учебник.- Москва.Медпрессинформ. 2016 г.

4. Ткачук В.А. Клиническая биохимия. Учебник. – Москва. ГЭОТАР. 2004 г.

Internet manbalari:

www.tma.uz

www.zyonet.uz

www.info@minzdrav.uz

<http://www.rusmedserv.com/hematology/>

www.med-info.ru

www.pubmed.com

www.medlinks.ru

www.booksmed.com

**Xusinova Shoira Akbarovna, Yusupova Nargiza Abdiqodirovna,
Qudratova Zebo Erkinovna, Nabiyeva Farangiz Sadriddinovna,
Berdiyarova Shohida Shukurullayevna**

“Klinik laboratoriya diagnostikasi” fanidan
“KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKA”
nomli darslik

Bilim sohasi: 500 000 - «Sog`liqni saqlash va ijtimoiy ta`minot»

Ta`lim yo`nalishi: 510 000 - «Sog`liqni saqlash»

*Tibbiyot oliy ta`lim muassasalari pediatriya ta`lim yo`nalishi
talabalari uchun*

“ARTEX NASHR”

Mas`ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhah — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko`chasi 186 - uy

Bosishga 28.10.2022 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 3
Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 20 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 6 / 26.1.2023

Tel:(97) 897-80-00

