

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**



**YUQUMLI KASALLIKLARDA
KLINIK LABORATOR TASHXISLASH
VA TEKSHIRUV USULLARI**

Toshkent - 2022

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

ORZIKULOV A.O., RUSTAMOVA SH.A., SHODIYEVA D.A., VOSEVA D.X.

**YUQUMLI KASALLIKLARDA KLINIK LABORATOR
TASHXISLASH
VA TEKSHIRUV USULLARI**

o'quv qo'llanma

TOSHKENT-2022

UDK 616.072.+616.9

BBK 53.4+55.1

T 17

Tuzuvchilar:

Orzikulov A.O.

Samarqand davlat Tibbiyot Universiteti, Yuqumli kasalliklar kafedrası assistenti, t.f.n.

Rustamova SH.A.

Samarqand davlat Tibbiyot Universiteti, Yuqumli kasalliklar kafedrası assistenti

Shodiyeva D.A.

Samarqand davlat Tibbiyot Universiteti, Yuqumli kasalliklar kafedrası assistenti

Voseeva D.X.

Samarqand davlat Tibbiyot Universiteti, Yuqumli kasalliklar kafedrası assistenti

Taqrizchilar:

Anvarov J.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Yuqumli kasalliklar va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası assistenti, PhD.

Yarmuxamedova M.K.

Samarqand davlat Tibbiyot Universiteti, Yuqumli kasalliklar kafedrası dotsenti.

Ushbu o'quv qo'llanma Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti magistratura Yuqumli kasalliklar yo'nalishi – 70910207 bo'yicha I kurs magistratura rezidentlariga "Yuqumli kasalliklarning umumiy asoslari" fanidan amaliy mashg'ulotlarni o'tish uchun mo'ljallangan. Qo'llanma yuqumli kasalliklarda laboratoriya tekshiruvlariga oid biomaterial yig'ish, laborator tekshiruvlarni o'tkazish etaplari, amaliy ko'nikmalarni takomillashtirish kabi bo'limlarni qamrab olgan. Ushbu o'quv qo'llanma ham nazariy, ham amaliy yo'nalishga ega bo'lib, I kurs magistratura rezidentlariga "Yuqumli kasalliklar" fanidan yuzaga kelgan savollarga oydinlik kiritishga yordam beradi. Ushbu o'quv qo'llanma I kurs magistratura rezidentlariga "Yuqumli kasalliklarda klinik laborator tashxislash va tekshiruv usullari" fanidan amaliy mashg'ulotlarni o'tishga mo'ljallangan.

©Orzikulov A`zam Orzikulovich,
Rustamova Shaxlo Abduxakimovna,
Shodiyeva Dilafuz Abdusalolovna,
Voseeva Dilafuz Xusenovna.

©Samarqand 2023

ISBN 978-9943-6253-3-4

MUNDARIJA

Shartli qisqartmalar	6
Kirish	7
Qonni laborator instrumental tekshirish usullari.....	8
Tomirda qon tarqoq ivishi(TQTI).....	49
Siydik klinik tahlili.....	56
Kimyoviy tekshiruvlar.....	64
Siydik cho'kmasini mikroskopik tekshirish.....	86
Balg'amning umumiy klinik tahlili .	88
Ichak disbakteriozi	97
Hujayraichi metabolizm boshqaruvi.....	100
Gematologik va bioximik tekshiruvlar.....	109
Terminologik lug'at	113
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati .	125

Qisqartmalar ro'yxati

- ADF – adenzindifosfat
AMF – adenzinmonofosfat
AlAT - alaninaminotransferaza
AsAT – aspartataminotransferaza
ATF – adenzintrifosfat
BAM – biologik aktiv moddalar
GGTP – γ -glutamiltranspeptidaza
KOH – kislota- asos holati
LDG – laktatdegidrogenaza
LPYUZ – lipoproteid yuqori zichlikdagi
LP – lipoproteid
NAD⁺ - oksidlangan nikotinamidadenindinukleotid
NADN+N⁺ - qaytarilgan nikotinamidadenindinukleotid
NAD⁺F – oksidlangan nikotinamidadenindinukleotidfosfat
NADFN+N⁺ - qaytarilgan nikotinamidadenindinukleotidfosfat
PUK – pirouzum kislota
POL –yog'larning perekis oksidlanishi
FKU - fenilketonuriya
FL – fosfolipidlar
XM - xilomikronlar
XS – xolesterol
IF – ishqoriy fosfataza
AV – qon haqiqiy bikarbonati
VV –qon barcha bufer sistemasi summasi asosi
VE –bufer asos etishmovchiligi (defitsit)
NBB – normal bufer asoslar
rSO₂ –karbonat angidrid parsial bosimi suyuqlik ustida
SB – standartnıy bikarbonat
Nb - gemoglobin

Kirish

Laborator tashxislash -bemorni klinik tekshirishni ajralmas qismi xisoblanadi. Laborator taxlillarsiz klinik tashxis qo'yib bo'lmaydi.

Shu bilan birgalikda, shifokor-klinitsistlar oldida bugungi kunda yana bir muxim muammo klinik-laborator ko'rsatkichlarni dori vositalari ta'sirida o'zgarishi turibdi. Buning oqibati etarli darajada muxim, klinik-laborator tekshiruv natijalarini noto'g'ri taxlil qilish, noto'g'ri tashxis qo'yilishiga va noratsional muolaja tayinlanishiga olib keladi. Ko'pgina shifokorlar klinik-laborator ko'rsatkichlarni dori vositalari ta'sirida o'zgarishi xaqida etarli ma'lumotga ega emas, garchi bu ularning amaliy faoliyati uchun juda muxim.

Bo'lajak shifokor bemorning axvoliga, kasallik patogenezini bilgan xolda ob'ektiv baxo berishi uchun, kimyo va fiziologiyani mukammal bilishi kerak. Talaba faqatgina, xayot faoliyati asosida yotuvchi asosiy metabolik jarayonlarni emas, balki patologik holatlardagi bioximik aspektlarni xam bilishi zarur.

Zamonaviy patologik biokimyodan olgan bilimlarni qo'llash, shifokorlarga u yoki bu kasallik rivojlanishida sabab-oqibatlar bog'liqligini aniqlashga, hamda laborator tashxislash va davolash tadbirlarini samaradorligini baxolashni rivojlantirishga yordam beradi.

Qonni laborator va instrumental tekshiruv usullari.

Qonning umumiy tavsifi

Qon (sanguis) biriktiruvchi to'qimaning ko'rinishidan biri bo'lib, plazma va shaklli elementlardan tashkil topgan. Organizmning turli a'zo va sistemalarining o'zaro ta'sirida shakllanadi. Qonning shaklli elementlariga eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar kiradi.

Shaklli elementlar qon umumiy xajmining 45 % ini, plazma esa 55% ini tashkil etadi. Qon sistemasiga shaklli elementlar va plazmadan tashqari limfa, qon yaratish va immunopoez a'zolar kiradi (qizil suyak ko'migi, timus, taloq, limfatik tugunlar, limfoid to'qima to'planishi).

Qon sistemasida barcha elementlar gistogenetik va funksional o'zaro bog'langan va neyrogumoral boshqarilish umumiy qonunlariga bo'ysunadi. O'rtacha qon inson tana vaznining 6–8 % ini tashkil etadi; 70 kg vaznli odamda qon xajmi 5 litrga yaqin.

Qon organizmdagi eng xarakatchan muxit bo'lib, turli ahamiyatsiz fiziologik va patologik siljishlarga tez javob beradi. Qon tarkibi o'zgarishi dinamikasini baxolab, klinitsist, turli a'zo va to'qimalarda kechayotgan jarayonlarni bilishga xarakat qiladi.

Ko'p xollarda qonni morfologik va bioximik tekshiruv natijalarisiz, kasallikka erta va to'g'ri tashxis qo'yish, maqsadga yo'naltirib davolash, kasallik oqibatini to'g'ri taxmin qilishni iloji yo'q. Bunda takroriy tekshiruvlar katta ahamiyatga ega, chunki gematologik siljish dinamikasi patologik jarayon dinamikasini aks ettiradi.

Qon yaratish xaqida tushuncha

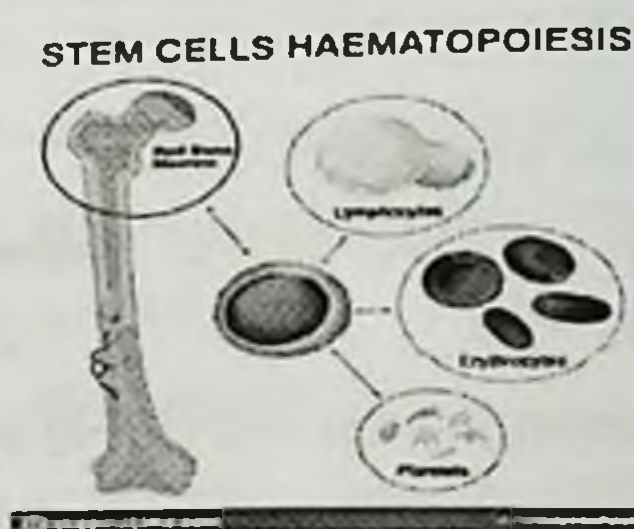
Barcha qon xujayralari umumiy polipotent o'zak xujayradan rivojlanadi. Turli qon xujayralariga aylanishi esa, qon yaratish a'zolarining retikulyar to'qimasi va maxsus gemopoetinlar ta'sirida amalga oshadi.

Xujayralar parchalanishi va yangidan hosil bo'lish jarayonlari o'zaro muvozanatlashgan, shuning uchun qonning tarkibi va miqdori doimiy bir xilda ushlab turiladi. Gemopoez va immunopoez a'zolari o'rtasidagi uzviy bog'liqlik, qon xujayralarining migratsiya, sirkulyasiya va retsirkulyasiyasi yo'li bilan, qon yaratish va taqsimlanishining neyrogumoral boshqarilishi bilan amalga oshiriladi.

Birinchi sinf polipotent xujayra-o'tmishdoshlari o'zak qon yaratish xujayrasi xisoblanadi.

Morfologik belgilariga ko'ra bu xujayralar limfotsitlarni eslatadi: xujayraning o'rtacha diametri -8-10 mkm, shakli yumaloq yoki noto'g'ri. YAdrosi och-qizil, ko'pincha gomogen, yumaloq yoki buyraksimon shaklda. YAdrosida 1-2 ta yirik yadrochalar bor. Sitoplazmasi ingichka xoshiya ko'rinishida, och xavorang, donador emas. Bu xujayralar qon yaratilishining barcha qatori bo'yicha tez proliferatsiya va differensiyalash xususiyatiga ega.

SHunday qilib qonning xujayraviy tarkibini ushlab turadi. U 100 tagacha mitoz amalga oshirishi mumkin; bu xujayralarning asosiy qismi tinch holatda paydo bo'ladi, siklda bir vaqtda 20% gacha xujayralar qatnashishi mumkin.



Rasm-1. Qon hujayralari

Ikkinchi sinf qisman determinirlangan polipotent xujayra-o'tmishdoshlari, limfopoez va gemopoez o'tmishdoshlari xisoblanadi. Bu xujayralar suyak ko'migida joylashgan. Ularning o'z-o'zini qo'llash xususiyati cheklangan.

Uchinchi sinf unipotent xujayra-o'tmishdoshlari, koloniya hosil qiluvchi xujayra kulturalari (granulotsitlar va monotsitlar o'tmishdoshi), eritropoetinga sezgir xujayralar, V-limfotsit va T-limfotsitlar xujayra-o'tmishdoshlari, trombositlar xujayra-o'tmishdoshlari.

Morfologik jihatdan poetinga sezgir xujayralar o'zak xujayralardan farq qilmaydi, xuddi yirik va o'rta limfotsitlarga o'xshaydi. Agar o'zak xujayralarning faqatgina 10-20 % i mitotik siklda qatnashib, qolganlari tinch tursa, xujayra-o'tmishdoshlari orasida prolifereratsiyalovchi 60-100 % qismini tashkil etadi.

To'rtinchi sinf morfologik aniqlaniladigan prolifereratsiyalovchi xujayralar. Xar bir qon yaratish qatorining blast xujayralarni tutadi (limfoblastlar, plazmoblastlar, monoblastlar, mieloblastlar, eritroblastlar va megakarioblastlar).

Beshinchi sinf – etilayotgan xujayralar.

Oltinchi sinf – xayot sikli cheklangan etilgan xujayralar.

Odatda normada periferik qonda asosan oltinchi sinf xujayralari bo'ladi, qonda xujayra turiga qarab bir necha soatdan, bir necha oygacha saqlanadi.

Embrional gemopoez embrionda avval sariqlik qopi devorida, keyin jigarda, suyak ko'migida va limfoid a'zolar (timus, taloq, limfatik tugunlar) da kechadi. Postembrional gemopoez maxsus gemopoetik to'qima -mieloid to'qimada: eritrotsitlar, granulotsitlar, trombotsitlar, monotsitlar va limfotsit o'tmishdoshlari hosil bo'ladi, va limfoid to'qimada: T- va V-limfotsitlar va plazmotsitlar differensirlanadi ko'payadi va kechadi.

Mielopoez naysimon suyaklar (son va elka) epifizida va ko'plab g'ovaksimonsuyak bo'shliqlarida (umurtqalar, qovurg'alar, chanoq suyagi, yonoq) joylashgan mieloid to'qimada amalga oshadi. Qon yaratish o'choqlari katta odamda 206 ta skelet suyagida mavjud.

Limfopoez timus, taloq, limfatik tugunlardagi limfoid to'qimalarda kechadi.

Suyak ko'migidagi xujayra-o'tmishdoshlarining, periferik qondagi etilgan xujayralarga nisbati butun umr davomida saqlanib qoladi.

Qizil suyak ko'migi umumiy suyak ko'migi substansiyasining 50% iga teng va 1400 gr ni tashkil etadi, ya'ni jigar og'irligi bilan teng. Qonning xujayraviy tarkibini kerakli miqdorda ushlab turish uchun, katta yoshli 70 kg vaznli odamda xar kuni 2×10^{12} eritrotsit, 45×10^9 neytrofil, 10^9 monotsit va 175×10^9 trombotsit ishlab chiqarilishi kerak. Suyak ko'migida o'zak xujayradan etilgan xujayra hosil bo'lishi uchun ketgan vaqt eritroid qatorda 12 sutkani, granulotsitar qatorda esa 13–14 sutkani tashkil etadi.

Suyak ko'migida hosil bo'lgan xujayralar, etilgandan so'ng bir xilda qon oqimiga tushadi, sirkulyasiya vaqti xar bir xujayra tipida xuddi shunday doimiy: eritrotsitlar 120 sutka, trombotsitlar -10 sutka, retikulotsitlar -24–27 soat, neytrofillar -30 min dan 2 sutkagacha, limfotsitlar esa -o'rtacha 2–3 xaftadan 100–200 kungacha, immunologik xotira xujayralari – 20 yilgacha .

Normal holatda suyak ko'migida hosil bo'layotgan qon, organizm extiyojlarini qondirishdan tashqari, xujayralar zaxirasini tayyorlab qo'yadi: suyak ko'migida etilgan

neytrofillar miqdori, qon oqimidagiga nisbatan 10 marta ko'p. Retikulotsitlarning xam, suyak ko'migida 3 kunlik zaxirasi bor.

Leykotsitlar, eritrotsitlar va gemoglobinning o'rtacha normal miqdori xar xil avtorlar bo'yicha, oxirgi yuz yilda ahamiyatli o'zgarmagan. Xulosa qilish mumkinki, ilmiy-texnik jarayonlari bilan, inson yashash muxiti o'zgartirilgan bo'lsa-da, qon yaralishi turg'unligicha qolgan.

Qonni morfologik tekshirish

Qonni to'liq morfologik tekshirish juda keng va uzoq vaqt talab etadi, shuning uchun faqat ayrim xollarda yoki ilmiy maqsadlarda qo'llaniladi.

Bemorni umumiy tekshirganda odatda umumiy qon tahlili tekshiruvi qo'llaniladi. Bu taxlil orqali qon shaklli elementlarining miqdorini va sifat qo'rsatkichi o'rganiladi:

- gemoglobin miqdorini aniqlash;
- eritrotsitlar sonini aniqlash;
- rang ko'rsatkichini hisoblash;
- leykotsitlarning soni va aloxida shakllarining nisbati;
- eritrotsitlar cho'kish tezligini aniqlash (ECHT).



Rasm-2. Qonni teksirish

Ba'zi bemorlarda kasallik xarakteriga qarab qo'shimcha tekshiruvlar: retikulotsitlar, trombositlarni hisoblash, qon ivish vaqtini aniqlash.

Klinik taxlil uchun periferik qon olinadi. Qonni iloji boricha ertalab ovqatdan oldin olish zarur, chunki ovqat, dori preparatlarini qabul qilish, vena ichiga in'eksiya, temperatura reaksiyalari va boshqa faktorlar qon tahlilida turli morfologik va bioximik o'zgarishlarga olib keladi.

Qon olish texnikasi

- qonni maxsus rezinkali qo'lqoplarda, aseptika qoidalarga rioya qilib olish kerak;
- qon chap qo'lning 4-barmoq oxirgi falangasidan olinadi (ayrim xollarda, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va emizikli bolalarda quloq yumshog'idan yoki tovondan olish);

- igna bilan teshishidan oldin o'sha soxa 70° spirtida xo'llangan paxtali tampon bilan artiladi; teri qurishi kerak. Bo'lmasa qon yoyilib ketishi mumkin;
- terini teshish uchun bir martalik steril igna-skarifikatoridan foydalaniladi;
- barmoqni yon yuzasidan, 2-3 mm chuqurlikda teshish kerak, chunki yon yuzada kapillyar to'r ko'p joylashgan; barmoqning daktiloskopik chiziqlariga ko'ndalang teshilsa, qon oson va ko'p miqdorda keladi;
- birinchi qon tomchisi artib tashlanadi, chunki unda katta miqdorda to'qima suyuqligi bor; qon xar safar olinganidan so'ng qoldiqlar artib tashlanadi, keyingi qon yangi tomchidan olinadi.
- qon olib bo'lgandan so'ng jaroxatlangan joyga, 70° li spirt bilan xo'llangan spirtida steril tampon qo'yiladi;

Gemoglobin (haemoglobinum)

erkaklarda-130–160 g/l

ayollarda -120–140 g/l

Gemoglobinni tekshirish eng muxim va asosiy laborator tekshiruvlardan biri xisoblanadi. Eritrotsitlar soni bilan birga aniqlanganda, anemik holatlarni baxolashda muxim laborator qo'rsatkich xisoblanadi.

Katta yoshli odamda gemoglobinning sifatiiy tarkibi

Gemoglobin-xromoproteidlarga kirib, qonning asosiy nafas oqsili xisoblanadi. Oqsilli (globin) va oqsilsiz (gem) qismlardan tashkil topgan. To'rttalik oqsil bo'lib, to'rtta subbirlikdan tashkil topgan, ularning xar biri gem bilan bog'langan polipeptid zanjirni hosil qiladi. Polipeptid zanjirlar juftli bir xil: 4 molekula gem bilan bog'langan, 2 ta α globin tipli zanjir va 2 ta boshqa tipli (β , γ i δ) zanjir. Gem -temir atomi bilan bog'langan, protoporfirin IX molekulasi. Xar bir gemoglobin tetrameri 4 tagacha kislorod molekulasini qaytar bog'lashi va transportirovka qilishi mumkin. 65 % gemoglobin, eritrotsitning yadro saqlovchi etilish bosqichida, 35 % i esa -retikulotsit bosqichida hosil bo'ladi. Etilgan normotsit



Rasm-3. Gemoglobin tuzilishi

bosqichida gemoglobin sintezi to'xtaydi.

Xozirgi kunda gemoglobinning 3 ta asosiy podtipi ma'lum: Hb A, Hb F va Hb A₂. Asosiysi podtip A bo'lib, normada umumiy gemoglobinning 96–98 % ini tashkil etadi, Hb A₂ esa atigi 2–3 % ni tashkil etadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqda asosiy o'rinni egallovchi fetal gemoglobin (Hb F), katta odam qonida 1–1,5 %ni tashkil etadi.

Gemoglobinni miqdoriy aniqlash

Gemoglobinni miqdoriy aniqlashni 3 ta asosiy guruxi mavjud:

- kalorimetrik;
- gazometrik;
- gemoglobin molekulasida temir saqlashiga qarab.

Ilgari Sali usuli bilan tanish, kalorimetrik gematinli usul keng qo'llangan, bu juda engil va qulay, lekin noaniq usul xisoblanadi.

Xozirda asosan siangemoglobin usul keng qo'llaniladi, bu usul aniq va texnik jixatdan oson usul.

Gazometrik usul va temimi aniqlashga asoslangan usullar aniq, lekin ko'p vaqt talab etadi, shuning uchun xozirda kam qo'llaniladi.

Qonda gemoglobinni siangemoglobin usul bilan aniqlash. Klinik laboratoriyalarda keng qo'llaniladigan, gemoglobinni universal aniqlash usuli.

1. Usul prinsiplari.

Gemoglobin temirsinerodit kaliy bilan ta'sirlashib, metgemoglobinga oksidlanadi, hosil bo'lgani atsetonsiangidrin bilan, gemoglobinsianidga bo'yaladi, bo'yalish intensivligi gemoglobin tarkibiga proporsional.

2. Reaktivlar:

a) atsetonsiangidrin saqlovchi transformirlovchi eritma (0,5ml), kaliy temirsinerodit (200 mg), natriy bikarbonat (1 g), distillirlangan suv (1000 ml gacha). Loyqalanish paydo bo'lsa, eritma ishlatishga yaroqli emas; b) gemoglobinsianidning standart eritmasi -

5 ml. Gemoglobinsianid konsentratsiyasi -150 g/l.

3. Transformirlovchi eritmani tayyorlash.

O'lovli kolbaga 1000 ml ga, taxminan 500 ml distillirlangan suv qo'shish, reaktiv aralashmalarni va 1 ampula atsetonsiangidrin qo'shiladi, aralashtiriladi va belgigicha distillirlangan suv quyiladi, aralashtiriladi va saqlash uchun boshqa idishga quyib qo'yiladi. Salqin, qorong'i joyda saqlaniladi.

4. Aniqlash yo'llari.

20 mkl qon 5 ml transformirlovchi eritmaga quyiladi, yaxshilab aralashtiriladi, 20 minutga qoldirilib, so'ngra fotoelektrokolorimetrda 500–560 nm (yashil yorug' filtr) to'lqin uzunligida, 1 sm qalinlikdagi transformirlovchi eritmaga yoki distillirlangan suvga qarshi kyuvetda o'lchanadi. Natijalar g/l da ifodalanadi.

Qondagi gemoglobin miqdorini kolorimetrik usulda aniqlash

Qondagi gemoglobinni taxminiy aniqlash uchun ba'zan Sali gemometridan foydalaniladi. Usul tekshiriluvchi eritma bo'yalish intensiv gematinga aylanadi. Hosil bo'lgan eritma kolorimetlanadi:

- graduirlangan pipetkaning pastki dumaloq belgisigacha, xlorid kislotaning detsinormal eritmasi quyiladi;
- so'ngra probirkaga kapillyar pipetka yordamida, 20 mkl barmoqdan olingan tekshirilayotgan qon quyiladi;
- xlorid kislota bilan qon, probirkani pastki qismiga engil urilib, yaxshilab aralashtiriladi. Qon rangining o'zgarishi 5 daqiqa davomida kuzatiladi;
- vaqt tugaganidan keyin suyuqlik, intensivligi standart eritma bo'yalish intensivligi bilan bir xil bo'lguncha astalik bilan aralashtiriladi;
- eritmaning pastki meninsk satxidagi shkala raqami gemoglobinning grammfoiz (g%), gramm litrdagi (g/l) konsentratsiyasini ko'rsatadi.

Gemoglobinning normadagi miqdoriy tarkibi:

- yangi tug'ilgan chaqaloqda -136–196 g/l;
- uch oylikda -105–125 g/l;
- 1 yoshli bolada -110–130 g/l;
- 10 yoshli bolada -115–148 g/l

- erkaklarda -130–160 g/l;

- ayollarda -120–140 g/l.

Qonda gemoglobinning konsentratsiyasini kamayishi oligoxromemiya (yoki gemoglobinopeniya) deyiladi.

Quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- anemiyalarda (temir etishmovchilik, gemolitik, gipoplastik, V12-tanqislik);

- o'tkir qon yo'qotishlarda (birinchi sutkasida qon quyuqlashishi xisobiga, gemoglobinning konsentratsiyasi chin anemiya sur'atiga mos kelmaydi);

- yashirin qon ketishlarda;

- xavfli o'smalar va ularning metastazlari;

- suyak ko'migi, buyrak va ba'zi boshqa a'zolar zararlanishida;

- aplastik anemiya chaqiruvchi (o'smaga qarshi, talvasaga qarshi, og'ir metallar, ba'zi antibiotiklar, analgetiklar) yoki gemoliz yuzaga keltiruvchi ba'zi dori vositalari (penitsillin, levomitsetin, sulfanilamidlar).

Giperxromemiya -kam uchraydi va katta klinik ahamiyatga ega emas.

Kuzatiladi:

- birlamchi va ikkilamchi eritrotsitozlarda;

- dehidratatsiyada nisbiy eritrotsitozlarda (yurak dekompensatsiyasi va x.k.).

Zamonaviy miqyosda tashxislash usullari etarli darajada rivojlanmagan, gemoglobinning umumiy miqdorini aniqlash bilan cheklangan, lekin ba'zi holatlarda sifatli tarkibi xam xal qiluvchi, diagnostik ahamiyatga ega bo'ladi.

Gemoglobin qonda bir nechta hosilalar ko'rinishida sirkulyasiya qiladi. Kislorodni birikishi (temir gemga) oksigemoglobin (HbO_2) hosil bo'lishiga olib keladi. Kislorodni to'qimalarga etkazib, oksigemoglobin qaytarilgan shaklga aylanadi ($HbO_2 \leftrightarrow NHb$). Karbonat angidridni to'qimalardan yo'qotilishi, uni globinni erkin amin guruxlariga birikishi orqali amalga oshadi, bunda karbaminogemoglobin (karbgemoglobin) hosil bo'ladi. Uglerod oksidi (CO) temir gemga birikadi, natijada turg'un birikma karboksigemoglobin hosil bo'ladi. Uglerod oksidi almashinuv

maxsuloti bo'lib, endogen, gemning parchalanishidan hosil bo'ladi (normada eritrotsitlar eskirganda).

Karboksigemoglobin bo'lishi, birinchi navbatda gemoliz ko'rsatkichi bo'lib xisoblanadi. Gem temiri ikki valentli shaklda bo'ladi. Oksidlanganda ($Fe^{++} \leftrightarrow Fe^{+++}$) metgemoglobin hosil bo'ladi. Gem temiri oksidlovchilari metabolizmning turli maxsulotlari -kislородning faol shakllarida, fermentlar, aldegidlar va x k. Normada bir sutkada 2,5 % metgemoglobin hosil bo'ladi, qonda 1,5 % ini aniqlash mumkin.

Metgemoglobinreduktazali tizim metgemoglobinni qaytarib, uni qaytalangan shaklga o'tkazadi va yana kislород transportirovka qilish xususiyatiga ega bo'ladi. Ekzogen metgemoglobin hosil qiluvchilarga keragidan ortiq suv, ovqat, dori vositalaridagi nitritlar, nitratlar kiradi. Gemoglobin turli sulfosilalar bilan kompleksga birikib, sulfmetgemoglobin hosil qiladi.

Sog'lom odamlarda qonda gemoglobinning bu hosilasi aniqlanmaydi. Uning aniqlanishi sulfosilalarning suvda, ovqat, xavoda yuqoriligidan dalolat beradi. SHuning uchun sulfmetgemoglobin ekologik muxitning markeri xisoblanadi.

Glikozilirlangan gemoglobinni aniqlanishi xam diagnostik ahamiyatga ega, gemoglobinni turli uglevodorodlar bilan birikishidan hosil bo'ladi. Umumiy glikozilirlangan gemoglobinning 95 % ni, gemoglobin va glyukoza kompleksidan hosil bo'lgan gemoglobin A1s ga to'g'ri keladi.

Gemoglobin hosilalarining differentsiatsiyasi spektroskopik apparati yordamida amalga oshiriladi. Gemoglobin turlari faqat tashxis qo'yish uchungina emas, balki anemiya patogenezi xaqida ham ma'lumot beradi.

Gemoglobinning patologik turlari tomonidan chaqirilgan anemiyalar, gemoglobinopatiyalar deyiladi. Xozirgi kunda 600 dan ortiq anomal gemoglobinlar topilgan. Gemoglobinopatiya M, S, D, «Volga», «Xelsinkalar» va x k turlari ma'lum. Ular sifatli va miqdoriy bo'lishi mumkin.

Sifatlilari aminokislotalar almashishi natijasida paydo bo'ladi. Miqdoriylari gemoglobinopatiyalar esa polipeptid zanjirlarning sintezi tezligi o'zgarishi bilan bog'liq.

Eritrotsillar (erythrocytus)

erkaklar $4,0-5,0 \times 10^{12}/l$

ayollar $3,7-4,7 \times 10^{12}/l$

Gemoglobinni aniqlash bilan birga, qizil qon tanachalari (eritrotsitlar)ni hisoblash, anemik holatlarni baxolashda muxim ahamiyat kasb etadi.

Eritrotsitlar morfologiyasi

Eritrotsit diametri 6–8 mkm, yumaloq yoki oval shakldagi, 2 tomonlama bukilgan xujayra -diskotsit -bo'lib, Romanovskiy usuli bilan bo'yalganda pushti rangga bo'yaladi. Eritrotsitlar xajmi -90 mkm^3 , yuzasi -140 mkm^2 , qalinligi $-2,4 \text{ mkm}$ (minimal - 1 mkm)

Eritrotsit plazmolemma va stromadan iborat. Plazmolemma qator dori moddalarga, asosan gazlarga nisbatan tanlab o'tkazuvchan, bundan tashqari turli xil antigenlar tutadi. Stromada xam qon antigenlari mavjud, bu ma'lum darajada qon guruxini belgilaydi. Bundan tashqari, eritrotsitlar stromasida kislorodning birikishini va to'qimalarga etkazilishini ta'minlovchi nafas pigmenti gemoglobin joylashgan. Eitrotsitlarning quruq qismi 95 % ga yaqin gemoglobindan va atigi 5 % boshqa moddalardan iborat, ya'ni nogemoglobin oqsil va lipidlar.



Rasm-4. Eritrotsitlarning mikroskop ostida kurinishi

Eritrotsitlar organizmning kislota-ishqor muvozanatini boshqarishda, antitela va toksinlar adsorbsiyasida, qon ivish jarayonlarida, hamda qator fermentativ jarayonlarda faol ishtirok etadi.

Eritrotsitlarni sifatii aniqlash

Eritrotsitlar miqdorini hisoblashning quyidagi usullari mavjud: Eritrotsitlarni hisoblashni kamerali usuli. Qon xujayralarini hisoblash uchun ko'plab kameralar taklif qilinagan(Byurkera, Goryaeva, Toma, Predtechenskogo, Neybauera kameralari va x.k.). Ish sharoitida ko'proq, Goryaev setkasi qo'llaniladi;

- fotometrik usullar (asboblarning yordamida: eritrogemometr va elektrofotokolorimetr). Bu asboblarning ishlash prinsipi eritrotsitlar sonini, eritrotsitlardan fotoelement yordamida o'tgan yorug'likni hisoblashga asoslangan;
- hisoblashning elektron-avtomatik usullari. Ishlash prinsipi tor kapillyarlardan elektrik zanjir qarshiligi o'tganda, qon xujayralarining o'zgarishiga asoslangan. Bu elektromagnit xisoblagich yordamida qayd qilinadi.

Xar bir xujayra ossilloskopik ekranda qo'rinadi va avtomatik xisoblagich yordamida registratsiya qilinadi.

Klinikada asosan eritrotsitlarni kamerali va fotometrik usul yordamida hisoblash qo'llaniladi.

Eritrotsitlarni Goryaev kamerasi yordamida hisoblash

Goryaev hisoblash kamerasi 225 ta katta kvadratlardan tashkil topgan. Bu kvadratlarning bir qismi 16 ta kichik kvadratlarga ajratilgan. Kichik kvadratlar tomon $1/20$ mm ga teng, yuzasi $-1/400$ mm², kamera balandligi $-1/10$ mm, shuning uchun bu kvadrat ustidagi maydon xajmi $-1/4000$ mm³.

Xozirgi kunda shaklli elementlarni hisoblash uchun yanada engilroq, oddiy, qon olishning probirka usuli keng tarqalgan:

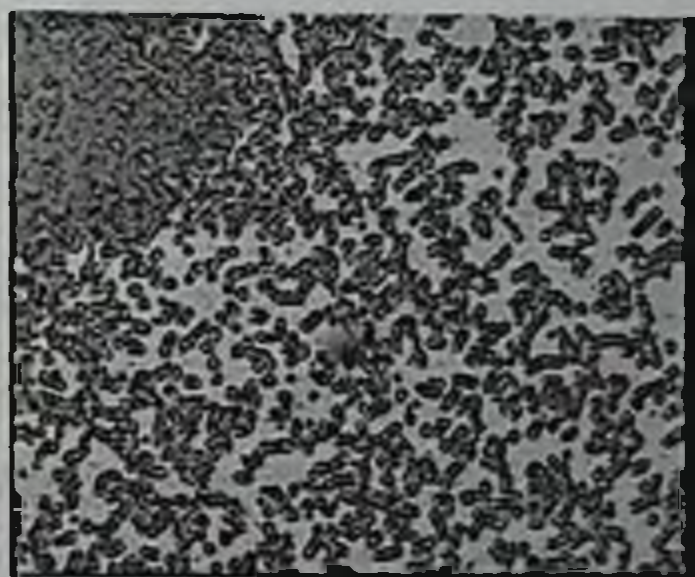
- toza quruq probirkalarga oldindan eritrotsitlarni ajratuvchi suyuqlik -4 ml 2% li natriya xlor eritmasi quyiladi;
- qon Sali gemometrining kapillyar pipetkasiga, 20 mkl dan sal yuqoriroq belgigacha olinadi, keyin, kapillyar uchi quruq paxta bilan arilib, belgigacha olib boriladi;
- qonni puflab probirka tubiga tushiriladi; pipetkani suyuqlikning yuqori qatlamida yaxshilab yuviladi. Probirkadagi aralashma aralashtiriladi. 20 mkl qonga 4 ml NaCl eritmasi qo'shilganda, 200 marta aralashtiriladi, bu eritrotsitlarni hisoblash uchun muhim;
- endi eritrotsitlarni hisoblash Goryaevning hisoblash kamerasida olib boriladi. Toza va quruq qoplagich oynani, kameraga, ular tegishgan joyda rang-barang xalqalar hosil bo'ladigan qilib joylashtiriladi;

- kamerani to'ldirishdan oldin probirkadagi aralashma bir necha marta aralashtiriladi, keyin yumaloq shisha tayoqcha oxiri bilan, probirkani egiltirib, qon tomchisi olinadi va kameraning silliqlangan oynasi chetiga qo'yiladi. Agar kamerani to'liq to'lishi uchun bir tomchi qon kamlik qilsa, boshqa tomchi bilan to'ldiriladi;
- kamera to'ldirilgandan so'ng shaklli elementlar cho'kishi uchun 1–2 minut ga qoldiriladi, keyin mikroskop ostiga qo'yiladi;
- shaklli elementlar mikroskopni kichik kattalashtirgichida xisoblanadi
- eritrotsitlar 80 ta kichik kvadratlarda xisoblanadi, bu diagonal joylashgan 5 ta katta kvadratga to'g'ri keladi.
- Qoida bo'yicha, kichik kvadrat ichidagi, uning yuqori va chap chegaralarida yotuvchi eritrotsitlar hisoblashga yaroqli xisoblanadi.

Eritrotsitlar sonini 80 ta kichik kvadratlarda sanab, formula bo'yicha 1 mm^3 qondagi va 1 litr qondagi eritrotsitlar xisoblanadi.

Eritrotsitlar sonini fotometrik usulda hisoblash

- gemometr Sali kapillyar pipetkasiga olingan 20 mkl qonga, 9 ml 3% li NaCl eritmasi qo'shiladi;
- aralashtiriladi va 3 mm qalinlikdagi kyuvetga quyiladi;
- o'lchash kyuvetdagi quyun xarakatlari to'xtaganidan so'ng, eritrotsitlar cho'kishi boshlanmasdan, kyuvet to'lganidan 50–60 sek keyin boshlanadi;
- to'lqin uzunligi 750 nm da, ekstinksiyon koeffitsient (E) o'lchanadi, nazorat sifatida 3% li NaCl eritmasidan foydalaniladi;
- eritrotsitlar soni moslashish egriligiga asoslanib tuzilgan, maxsus jadval yordamida xisoblaniladi (kamerali usul bilan taqqoslanadi).



Rasm-5. Eritrositlarning ko'rinishi

Usul qiyin emas va seriyali ish uchun qulay, lekin uning kamchiligi natija faqatgina eritrotsitlarning miqdoriga emas, balki ularning o'lchami va gemoglobin konsentratsiyasiga bog'liq.

Eritrotsitlarning miqdoriy tarkibi

norma: erkaklarda $4,0-5,0 \times 10^{12}/l$,

ayollarda $3,7-4,7 \times 10^{12}/l$.

Eritrotsitlar miqdorining kamayishi (oligotsitemiya = eritropeniya) xarakterli:

- anemiyalar (temir tanqislik, gemolitik, gipoplastik, V12 tanqislik).

Anemik holatlarda eritrotsitlar soni maksimal $0,8-0,6 \times 10^{12}/l$ gacha pasayishi mumkin;

- o'tkir qon yo'qotishlar;
- surunkali yallig'lanish jarayonlari;
- gipergidratatsiya;
- ba'zi dori vositalarini qabul qilganda (sitostatik, antibiotik, anal getik, sulfanilamidlar);
- xomiladorlikning oxirgi oylari;
- dukkakli o'simliklar, alkogol qabul qilganda.

Eritrotsitlar sonining ortishi (politsitemiya = eritremitiya) birlamchi:

- eritropoez zararlanishi;
- qon kasalliklari; yoki ikkilamchi bo'lishi mumkin:
- gipoksiya bilan chaqirilgan, reaktiv eritrotsitozlar (bronx-o'pka patologiyasida ventilyasion etishmovchilik, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, baland joyda bo'lganda);
- eritropoetinning ishlab chiqarilishi ortishi bilan chaqirilgan eritrotsitozlar (buyraklarda gidronefroz va polikistozi, buyrak va jigar hosilalari);
- organizmda steroidlar yuqoriligi bilan bog'liq eritrotsitozlar (Kushing sindromi va kasalligi, feoxromotsitoma, giperaldosteronizm, steroidlar bilan davolanganda);

- dehidratatsiyadagi nisbiy eritrotsitlar (o'tkir zaxarlanishlar, atsidozlar, kuyish, diareya, diuretiklar qabul qilganda).

Eritrotsitlarni morfologik o'zgarishi

Qizil qon tanachalarini morfologik tekshirish, ularning umumiy sonini va gemoglobinni tekshirish bilan birga qimmatli usul hisoblanadi.

Bu eritrotsitlardagi patologik o'zgarishlarni, diagnostik va prognostik aniqlashga imkon beradi.

Qizil qon tanachalari morfologiyasini bilmasdan, qon kasalligiga tashxis qo'yish, anemiyalarni qiyosiy tashxisini o'tkazish mumkin emas.

Shuning uchun eritrotsitlar morfologiyasi aniq ko'rsatilmagan bo'lsa, qon tahlili noto'liq hisoblanadi.

Klinik maqsadlarda eritrotsitlar morfologiyasini Romanovskiy -Gimza usulida bo'yalgan preparatda tekshirish qulayroq.

Qon preparatlarini texnik tayyorlash va ularni Romanovskiy -Gimza usulida bo'yash leykotsitlar morfologiyasi bo'limida keltirilgan. Bunday holatda yaxshi tayyorlangan surtma va yaxshi bo'yash, morfologik xususiyatlarini to'g'ri aniqlash uchun zarur sharoit hisoblanadi.

Anizotsitoz-bir xil vaqtda, turli xil o'lchamdagi eritrotsitlarning aniqlanishi. Sog'lom odamda eritrosit diametri 6–8 mkm ga teng. Turli xarakterli anemiyalarda eritrotsitlar o'lchami o'zgarishi mumkin.

Mikrotsitlar -diametromi 6 mkm dan kichik eritrotsitlar -temir etishmovchilik anemiyasiga xarakterli,

Makrotsitlar -diametromi 9 mkm dan katta eritrotsitlar – jigar kasalliklarida va splenoktemiyadan keyin kuzatiladi.

Megalotsitlar -yirik (12 mkm atrofida), ovalsimon giperxrom eritrotsitlar, megaloblastlar etilganda hosil bo'ladi -organizmda vitamin V12 va foli kislota etishmaganda paydo bo'ladi.

Eritrotsitlar etilishining patologik holatlarida anizotsitoz bilan birga, ularning shaklini o'zgarishi -poykilotsitoz kuzatiladi: cho'zinchoq, ovalsimon, noksimon, o'roqsimon, sharsimon va x.k shaklli eritrotsitlar.

Suyak ko'migining eritropoetik funksiyasi etishmovchiligida, suyak ko'migidan qonga etilmagan «yadroli» qizil qon elementlari -normoblast va eritroblastlar chiqadi.

Eritrotsitlar etilishining patologik holatlarida, eritrotsitlarda «Jolli tanachalari» - olchaqizil rangga bo'yaluvchi, diametri 1–2 mkm li yumaloq xromatin hosilalari va «Kebot xalqasi» -qizil, xalqa, sakkiz ko'rinishidagi yadro qobig'i qoldiqlari saqlanishi mumkin.(Asosan V12-tanqislik anemiyada uchraydi).

Eritrotsitlarning bazofil donadorligi, ko'k donachalar ko'rinishida keltirilgan. Bunday eritrotsitlar qo'rg'oshin va og'ir metall tuzlari bilan zaxarlanganda, talassemiyada, V12- va foli kislota tankislik anemiyasida, alkogol intoksikatsiyalarida, dori vositalarining sitotoksik ta'siri natijasida kuzatilishi mumkin.

Rang ko'rsatkich 0,85–1,05

Rang ko'rsatkich -gemoglobin miqdori va eritrotsitlar soni o'rta sidagi nisbat.U eritrotsitni gemoglobin bilan to'yinish darajasini belgilaydi. Rang ko'rsatkichga qarab, eritrotsitlar tarkibidagi gemoglobinin normal (normoxrom), pasaygan (gipoxrom), 0,8 dan past, yoki ortganligin(giperxrom), 1,1 dan yuqori aniqlash mumkin.

Gematokrit (haematokritos)

erkaklar -40–48 %,

ayollar -36–42 %

Eritrotsitlarning umumiy xajmi (gematokrit ko'rsatkich), plazma va qon shaklli elementlari o'rtasidagi foizdagi nisbati xaqida ma'lumot beradi. Bu qon kasalliklari va boshqa kasalliklarda katta ahamiyatga ega.

Gematokritni sifatii aniqlash

Gematokrit ko'rsatkichni aniqlash, to'g'ri usulda amalga oshiriladi. Eritrotsitlarning umumiy xajmi antikoagulyantlar bilan aralashtirilgan qonda tekshiriladi (geparin yoki natriya sitrat eritmasi). Aniqlash sentrifugali bo'laklangan probirkada yoki Panchenkov kapillyarida o'tkaziladi.

Ishonchli gematokrit ma'lumotlar olish uchun, standart sharoit sifatida 3000 ob/min 30 min davomida sentrifugalash qo'llaniladi. Ushbu sharoitga amal qiliganda eritrotsitlar orasida suyuqlik qolmaydi, suyuqlik ustidan chiqib xam

turmaydi. Gematokrit aniqlashni eng qulay va aniq usuli gematologik apparatlar yordamida tekshirish xisoblanadi.

Gematokritning miqdoriy tarkibi

norma: YAngi tug'ilgan chaqaloqda -44–62 %;

uch oylikda -32–44 %;

1 yoshda -36–44 %;

10 yoshda -37–44 %;

erkaklarda -40–48 %;

ayollarda -36–42 %.

Gematokrit ko'rsatkich ortadi:

- birlamchi va ikkilamchi eritrotsitlarda ;
- degidratatsiyalarda (profuz ich ketishi, qusish bilan kechuvchi, oshqozon-ichak kasalliklarida; ko'p terlash; diabetda);
- aylanuvchi plazma umumiy xajmining kamayishida (peritonit, kuyishlar).

Gematokrit ko'rsatkich kamayadi:

- anemiyalar. Anemiyalarda gematokrit ko'rsatkich kamayishi, eritrotsitlar miqdorining kamayishi bilan paralel kechadi;
- aylanuvchi plazma umumiy xajmining ortishida (yurak-qon tomir va buyrak etishmovchiligi, xomiladorlikning oxirgi oylarida, giperproteinemiyalarda);
- surunkali yallig'lanish jarayonlari, travmalar, och qolish, surunkali giperazotemiyada, onkologik kasalliklarda;
- gemodilyusiyada (vena ichiga suyuqlik yuborilganda, ayniqsa buyraklarning funksional qobiliyati pasayganda).

Leykotsitlar (leucocytus) $4,0-9,0 \times 10^9/l$

Leykotsitlarning qondagi miqdori ularning hosil bo'lish tezligi, suyak ko'migida

jamlanishi, hamda ularning yo'qotilishi va to'qimalarga migratsiyasi, o'pka va taloq tomonidan ushlanib qolinishiga bog'liq. Bu jarayonlarga o'z



Rasm-6. Leykotsitlarning ko'rinishi

navbatida, qator fiziologik omillar ta'sir etadi, shuning uchun leykotsitlar soni sog'lom odamda tebranib turadi: kunning oxiriga borib, jismoniy zo'riqish, emotsional zo'riqish, oqsil maxsulotlarini qabul qilganda, atrof muxit temperaturasi keskin o'zgarganda ortadi.

Leykotsitlarni miqdoriy aniqlash

Leykotsitlar Goryaev kamerasi va avtomatik xisoblagichlar yordamida xisoblanadi. Leykotsitlarni Goryaev kamerasi yordamida hisoblash.

Qon probirka usulida olinganda, leykotsitlarni hisoblash uchun:

- probirkaga metilen ko'ki bilan bo'yalgan, 3–5% uksus kislota eritmasidan 0,4 ml quyiladi. Kapillyar pipetka yordamida yangi qon tomchisidan 20 mkl olinadi (20 marta suyultirilgan), astalik bilan, reaktiv bilan birgalikda probirkaga quyiladi va pipetka chayib tashlanadi. Aralashma yaxshilab aralashtiriladi;
- toza va quruq qoplagich oynani, kameraga, ular tegishgan joyda rang-barang xalqalar hosil bo'ladigan qilib joylashtiriladi;
- probirkadagi ajratilgan qon yaxshilab aralashtiriladi, keyin yumaloq shishi tayoqcha oxiri bilan qon tomchisi olinadi va kameraning silliqlangan oynasi chetiga qo'yiladi.
- kamera to'lganidan keyin, leykotsitlar cho'kishi uchun 1 min ga qoldiriladi;
- leykotsitlar kichik kattalashtirgichida (ob'ektiv x8 yoki x9, okulyar x10 yoki x15) qorong'ilashtirilgan ko'ruv maydionida (tushirilgan kondensorda yoki toraytirilgan diafragmada);
- qoniqarli natijalar olish uchun leykotsitlar 100 ta katta kvadratlarda xisoblanadi.

Leykotsitlarning miqdoriy tarkibi

Norma: $4,0-9,0 \times 10^9/l$

Leykotsitlar sonining $9,0 \times 10^9/l$ dan ortishi leykotsitoz, $4,0 \times 10^9/l$ dan kamayishi esa-leykopeniya deyiladi. Biroq 1 l da $3,5 \times 10^9$ miqdordagi leykotsitlar miqdori ham, ba'zi insonlar uchun norma xisoblanadi.

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, bunday insonlarda immun qarshilik kuchli va ular kam kasallanishadi.

SHunisi aniqki, aynan periferik qonida leykotsitlar soni kam sog'lom odamlarda, ularning to'qimadagi rezerv miqdori yuqori. Bu fenomen nasliy-oilaviy xarakter yoki parasimpatik nerv tizimining ta'siri yuqori bo'lishi bilan tushuntiriladi.

Leykopeniyafunksional va organik bo'lishi mumkin.

Funksional leykopeniya qon yaratish regulyasiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- ba'zi bakterial va virusli infeksiyalarda (qorin tifi, gripp, suvchechak, qizilcha, Botkina kasalligi, qizamiq);
- dori vositalari ta'sirida (sulfanilamidlar, analgetiklar, talvasaga qarshi, antitireoid, sitostatik va boshqa preparatlar);
- mushaklar ishida, begona oqsil kiritilganda, nerv va temperatura ta'sirida, och qolganda, gipotonik qolatlarda;
- yolg'on leykotsitopeniya qon uzoq vaqt xona temperaturasida saqlanganda, leykotsitlar agregatsiyasi natijasida kuzatiladi (4 soatdan ortiq).

Organik leykopeniya, suyak ko'migi aplaziyasi va uning yog' to'qimasi bilan almashinishi natijasida, quyidagi holatlarda:

- aplastik anemiyalar;
- agranulotsitozda;
- leykozning leykopenik shaklida;
- limfogranulematozning ba'zi shakllarida;
- ionizirlovchi nurlanishda;
- gipersplenizm (birlamchi va ikkkilamchi);
- kollagenozlarda.

Leykotsitoz- bu qon yaratish tizimining ekzogen va endogen faktorlarga reaksiyasi.

Fiziologik va patologik leykotsitoz farqlanadi.

Fiziologik leykotsitoz kuzatiladi:

- ovqat xazm qilish bilan bog'liq -asosan oqsilga boy ovqat maxsulotlari iste'mol qilinganda;

- leykotsitlar soni $10,0-12,0 \times 10^9/l$ dan oshmaydi va 3-4 soatdan keyin normaga qaytadi;
- emotsional zo'riqishlarda (adrenalin ajralishi), og'ir jismoniy zo'riqishda, sovuq qotishda, qo'p muddat quyoshda ostida bo'lganda (quyoshdan kuyish), qator gormonlar qabul qilinganda (katexolaminlar, glyukokortikosteroidlar va x.k), xomiladorlikning ikkinchi yarmida, menstruatsiya vaqtida va leykotsitlarni qonda notekis tarqalishi bilan bog'liq.

Patologik leykotsitoz absolyut va nisbiy bo'ladi.

Absolyut -qonda leykotsitlar sonining bir necha yuz minggacha ortishi ($100,0-600,0 \times 10^9/l$ va undan yuqori). Ko'proq leykozlarda kuzatiladi: surunkali leykozda - 98-100 % xollarda, o'tkir leykozlarda esa -50-60 %. Suyak ko'migi punktatida va qonda leykotsitar qator nisbatining buzilishi, leykozlarning asosiy diagnostik omili xisoblanadi.

Nisbiy leykotsitoz kuzatiladi:

- o'tkir yallig'lanish va infeksiyon jarayonlarda, qorin tifi, gripp, suvchechak, qizilcha, Botkina kasalligi, qizamiqda kuzatilmaydi. Eng yuqori leykotsitoz (do $70,0-80,0 \times 10^9/l$) sepsisda aniqlanadi;
- toksik moddalar ta'sirida (xasharotlar zaxari, endotoksinlar), ionizirlovchi radiatsiya (nurlangan zaxoti);
- kortikosteroidlar, adrenalin, gistamin, atsetilxolin ta'siri natijasida;
- to'qimalar emirilishida (nekrozda), miokard infarktida, periferik arteriyalar trombozida gangrenalar rivojlanishi bilan, kuyishlarda, ekssudativ plevritda, perikarditda, uremiyada, buyrak komasida;
- shikastlanishlar oqibatida qon yuqotilganda, ichki, ginekologik va boshqa qon ketishlarda.

Infeksiyon kasalliklarda leykotsitlar sonining ortishi, qo'p xollarda leykotsitar formulani chapga siljishi bilan birga kuzatiladi.

Leykotsitar formula

neytrofillar:

-yosh 0 %

-tayoqchayadroli 1–6 % ($0,040-0,300 \times 10^9/l$)

-segmentyadroli 47–72 % ($2,0-5,5 \times 10^9/l$)

Eozinofillar 0,5–5 % ($0,020-0,300 \times 10^9/l$)

Bazofillar 0–1 % ($0-0,065 \times 10^9/l$)

Limfotsitlar 19–37 % ($1,200-3,000 \times 10^9/l$)

Monotsitlar 3–11 % ($0,090-0,600 \times 10^9/l$)

Leykotsitar formula deb, qon leykotsitlari aloxida shakllarining foizdagi nisbatiga aytiladi.

Leykotsitlarni quyidagicha tasniflash mumkin:

- kelib chiqishi bo'yicha (*mieloid va limfoid*);
- vazifasi bo'yicha (*fagotsitlar yoki immunotsitlar*);
- morfologiyasi bo'yicha (*yadrosining tuzilishi va sitoplazmatik kiritmalar borligi*).

Leykotsitlar morfologiyasi

Leykotsitlarning ikkita asosiy guruxi farqlanadi: *granulotsitlar* (donador) va *agranulotsitlar* (donasiz).

Granulotsitlarning yadrosi segmentlangan (siyoxrang rangda), donadorlik saqlovchi oksifil (pushti) sitoplazma. Xarakteriga ko'ra protoplazmaning spetsifik donadorligi bo'yicha granulotsitlar quyidagiturlarga bo'linadi:

- neytrofillar (mielotsitlar, yosh, tayoqcha yadroli va segment yadroli);
- eozinofillar;
- bazofillar.

Agranulotsitlarning yadrosi bo'laklarga bo'linmagan va sitoplazmasi bazofil (xavorang), sitoplazmada donadorlik yo'q. Ularga kiradi:

- limfotsitlar;
- monotsitlar.

Leykotsitar formulani aniqlash

Leykotsitar formula bo'yalgan surtmalarda xisoblaniladi. Aniq hisoblash uchun kamida 200 ta leykotsitni xisoblab qo'rish zarur.

Surtma tayyorlash texnikasi

- qon surtmasi yog'sizlantirilgan buyum oynasida tayyorlanadi;
- barmoqning igna sanchilgan joyi quruq paxta sharigi bilan artiladi va buyum oynasining chetidan 1,5–2 sm qon tomchisi suriladi;



Rasm-7. Leykotsitar formulani aniqlash

- chetlari kesilgan, silliqlangan buyum oynasini qon tomchisidan 45° burchak ostida o'matiladi va qon silliqlangan buyum oynasiga bir tekis tarqalishi uchun, tomchiga ozgina ta'sir etiladi;
- so'ngra, qonni bir tekis taqsimlab, bosmasdan silliqlangan buyum oynasi, buyum oynasi bo'ylab o'tkaziladi; surtma yupqa va tekis bo'lishi zarur;
- surtma xavoda quritiladi va 3–5 min metil spirtida yoki 5–10 min May -Gryunvald eozinmetil ko'ki eritmasida fiksatsiyalanadi;

- keyin surtma Romanovski -Gimza usuli bilan 30–40 min davomida bo'yaladi, bo'yoqning ortiqchasi oqar suvda yuvib tashlanadi va surtma quritiladi.



Rasm-8. Qonni bo'yash usuli

Romanovski -Gimza bo'yog'i (zavodda tayyorlangan) quyidagi tarkibga ega: azur II -3 g; suvda eruvchan sariv eozin -0,8 g; glitserin -250 ml; metil spirti -250 ml (asosiy eritma).

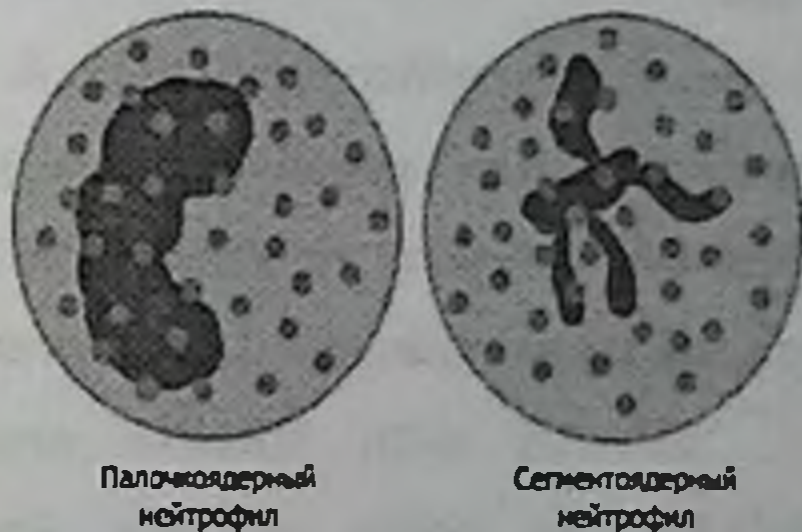
Ishni boshlashdan oldin undan extempore, 1-2 tomchi asosiy eritma 1 ml distillirlangan suv bilan aralashtirilib, ishchi eritma tayyorlanadi.

Pappengeym bo'yicha kombinirlangan bo'yashdan xam foydalanish mumkin: fiksatsiyalanmagan surtmaga pipetka yordamida, May -Gryunvaldning tayyor bo'yoq-fiksatori qo'shiladi. 3 minutdan keyin qoplovchi surtma bo'yoqqa teng miqdorda distillirlangan suv qo'shiladi va bo'yashni yana 1 min davom ettiriladi. Keyin bo'yoq yuvib tashlanadi va surtma xavoda quritiladi. Quritilgan surtmani Romanovski bo'yog'ini yangi tayyorlangan suvli eritmasi bilan 8–15 min davomida qayta bo'yaladi.

Bu usul suyak ko'migi punktlari surtmalarini bo'yash uchun eng yaxshi usul xisoblanadi;

Sanash tartibi

- Surtmaning to'rtta chetki soxalariga immersion yog' tomiziladi. SHu soxalardan birini ko'ruv maydoniga to'g'rilanadi;
- Surtmani mikroskop okulyari ostida xarakatlanish, egri-bugri chiziq bilan amalga oshiriladi. Bu leykotsitlarning xar bir turini aniq hisoblash uchun kerak. CHunki surtmada ular notekis tarqalgan bo'ladi: eng og'irlari -bazofillar, eozinofillar va monotsitlar -chetlariga yaqin, engilrog'lari esa -limfotsitlar -markazga yaqin;
- Avval leykotsitlarning aloxida turlarini farqlashni o'rganish kerak, donador va donasiz leykotsitlar yadrosi shakliga, donador leykotsitlar protoplazmasidagi yadrolarning xajmi va bo'yalishiga, eritrotsitlarda yadro yo'qligiga ishonch hosil qilish kerak;
- Qog'ozga leykotsitlarning asosiy shakllari bilan ustun chiziladi; xar bir qo'ruv maydonida aniqlangan kajdy leykotsitni kervkli ustunga nuqta yoki chiziqcha bilan belgilanadi;
- Hisoblash uchun o'n bir klavishli xisoblagichdan foydalanish qulayroq;
- Hisoblash aniqroq bo'lishi uchun 200 ta leykotsit sanaladi - 50 katakdan yuqori va pastki qirralari bo'ylab, surtmaning boshida va oxirida.



Rasm-9. Neytrofillar turlari

- Qonlagi leykotsit ma'lum turini foiz tarkibini aniqlash uchun, xar bir ustundagi xujayra miqdorini 2 ga bo'lish zarur. chunki 200 ta xujayra xisoblangan.

Leykotsitlar morfologiyasi va vazifalari

Leykotsitlar turli tashqi ta'sirlarga va organizmning ichki o'zgarishlariga tez reaksiya qiluvchi qon elementlari xisoblanadi. SHuning uchun leykotsitar formulaning siljishi katta diagnostik ag'amiyatga ega.

Neytrofillar (neutrophilus)

Neytrofillar -to'q yadroli yirik xujayralar (diametrom 10–15 mkm). Romanovskomu -Gimza usulida bo'yalganda mayda pushti-siyoxrang donalar bilan to'lgan, och pushti rangli sitoplazmaga ega. Segment yadroli neytrofillar bir-biri bilan ingichka iplar orqali bog'langan, 2–5 segmentli yadroga ega.

Neytrofil leykotsitlarning yosh shakllari -tayoqcha yadroli neytrofillar -aloxida bo'laklarga bo'linmagan, tayoqcha yoki taqasimon yadroga ega.

Donalar (tuzilishi va kimyoviy tarkibiga ko'ra) bo'linadi:

1. *Azurofil* yoki birlamchi -xujayralar etilgan sayin ularning soni kamayadi, etilgan neytrofillarda umumiy donalarning 10–20 % ini tashkil etadi. Birlamchi lizosomalarning ko'rinishidan biri bo'lib, lizosomalar uchun tipik bo'lgan gidrolitik fermentlar -nordon fosfataza, β -glyukuronidaza, nordon β -glitserofosfatdegidrogenaza, nordon proteaza, arilsulfataza tutadi. Bundan tashqari, birlamchi bakteritsid ta'sirga ega bo'lgan, mieloperoksidaza va muromidaza (lizotsim) tutadi.

2. *Spetsifik neytrofillar* yoki *ikkilamchi* -xujayra etilgan sayin, ularning soni xam ortib boradi va etilgan neytrofillarda oval yoki gantelsimon shaklga ega bo'ladi. Ularda lizosomal fermentlar va peroksidaza yo'q, lekin ishqoriy fosfataza asosiy kation oqsillari, fagotsitinlar, laktoferrin, lizotsim, aminopeptidazalar mavjud.

SHunday qilib spetsifik neytrofil granulalar markerlari bo'lib, ishqoriy fosfataza va kation oqsillari, azurofil granulalarda nordon fosfataza va mieloperoksidaza xizmat qilishi mumkin.

Neytrofil granulotsitlar yashash davri o'rtacha 14 kun, ulardan 5–6 kunida ular etiladi va suyak ko'migi sinuslarida ushdanib qoladi, 30 minutdan 2 kungacha periferik qonda bo'ladi, 6-7 kun to'qimalarda saqlanadi qv yana qonga qaytadi.

Neytrofillarning eng asosiy vazifasi organizmni infeksiyalardan ximoya qilish xisoblanadi. Bu jarayon fagotsitoz, bakteritsid ta'sirga ega fermentlar ishlab chiqarish va xemotaksis (xujayralararo bazal membranalardan o'tish xususiyati va biriktiruvchi to'qima asosiy moddasi bo'ylab, mikroorganizmlarga va yallig'lanish o'chog'iga etib borish) dan iborat.

Neytrofillarning biologik ahamiyati, ularning yallig'lanish o'chog'iga katta miqdorda turli proteolitik fermentlar olib borishi va nekrotik to'qimalar so'rilish jarayonlarida faol ishtirok etishi xisoblanadi.

Neytrofillar qonga bakterial va antitoksik xususiyatli moddalar, hamda, lixoradka chaqiruvchi, yallig'lanish jarayonini qo'llovchi pirogen moddalar ajratishi mumkin.

Neytrofil granulotsitlarda tromboplastin faollikka ega moddalar topilgan, ular tarkibidagi katepsin va tripsin esa fibrinoliz jarayonlarida ishtirok etadi.

Normada: yoshlari – umumiy granulalarning 90 %ini tashkil etadi. YUmaloq tayoqchalarga ega. Neytrofillar leykotsitlarning eng o'zgaruvchan guruxi xisoblanadi. Neytrofillar sonining ortishi (neytrofiliya), leykotsitlar umumiy miqdori ortganda kuzatiladi:

- o'tkir yoki surunkali leykoz;
- o'tkir yallig'lanish jarayonlari;

tayoqcha yadroli -1–6 % ($0,040-0,300 \times 10^9/l$)

segment yadroli -47–72 % ($2,0-5,5 \times 10^9/l$)

- intoksikatsiyalar;
- shok;
- qon ketishlar;
- miokard infarkti;
- gemolitik krizlar.

Bunday xollarda tayoqcha yadroli neytrofillar ortishi, etilmagan granulotsitlar (mielotsitlar, metamielotsitlar) aniqlanishi mumkin (leykotsitar formulaning chapga siljishi).

Regenerator, degenerator va leykemoid neytrofillarning chapga siljish turlari farqlanadi.

Birinchi holatda yuqoridagi o'zgarishlar - tayoqcha yadroli neytrofillar ortishi, leykotsitoz fonida yosh shakl(metamielotsitov) larini paydo bo'lishi kuzatiladi.

Degenerator siljishda leykotsitoz kuzatilmaydi, neytrofilida degenerativ o'zgarish bilan tayoqcha yadroli neytrofillar ortishi aniqlaniladi (sitoplazma vakuolizatsiyasi, yadro piktozi va x.k).

Regenerator siljish organizmning ximoya reaksiyasi faol ekanligidan dalolat beradi, degenerator esa -bu xususiyat yo'qligidan. Regenerator siljish, yallig'lanish jarayoni yoki nekroz o'chog'i bor bo'lsa, ko'proq uchrashi aniqlangan.

Leykotsitoz bilan, promielotsitlar va xattoki mieloblastlargacha keskin siljish *leykemoid* reaksiya deyiladi. Odatda, organizm umumiy qarshiligi yuqori bo'lgan holatda, og'ir infeksiyon jarayon kuzatilsa (sepsis, peritonit, tuberkulez), xamda suyak ko'migiga metastaz bergan xavfli o'smalarda aniqlaniladi.

Leykogramma o'ngga siljiganda 5-8 segmentli etilgan shaklar ustunlik qiladi. 20% sog'lom odamlarda xam o'ngga siljish uchrab turadi. Infeksiyon kasalliklarda o'ngga siljish kasallikning yaxshi sifatli kechayotganidan dalolat beradi. Gipersegmentatsiya va tayoqcha yadroli neytrofillarning kamayishi pernitsioz anemiyada xam kuzatilishi mumkin.

Emotsional zo'riqishlarda, ovqat iste'mol qilgandan so'ng, gormonlar yuborilganda (katexolaminov, glyukokortikosteroidov i dr.) qayta taqsimlanish leykotsitozi kuzatiladi, chunki neytrofillar devor oldi (marginal) pulpadan, markazga yo'naladi.

Neytropeniya -neytrofillar sonining $1,8 \times 10^9/l$ dan kamayishi. Neytropeniyaning qay darajada namoyon bo'lishi irqqa bog'liq bo'lishi mumkin: oq tanlilarda neytrofillarning $1,8 \times 10^9/l$ dan kamayishi, qora tanlilarda esa $1,4 \times 10^9/l$ dan kamayishi neytropeniya deyiladi.

Neytrofillar sonining kamayishi -*absolyut neytropeniya* -kuzatiladi:

- suyak ko'migi funksiyasini kamaytiruvchi bir qator mikroob (qorin tifi, malyariya, tuberkulez, brutsellez, salmonellez, leyshmanioz qo'zg'atuvchisi va x.k.) va virus toksinlari (gepatit, qizamiq, gripp, qizilcha, suvchechak, OIT) ta'sirida;
- suyak ko'migi funksiyasini kamaytiruvchi ionizirlovchi radiatsiya ta'sirida;
- suyak ko'migi funksiyasini kamaytiruvchi qator dori vositalari ta'sirida (sulfanilamidlar, analgetiklar, talvasaga qarshi, antitireoidlar, sitostatiklar

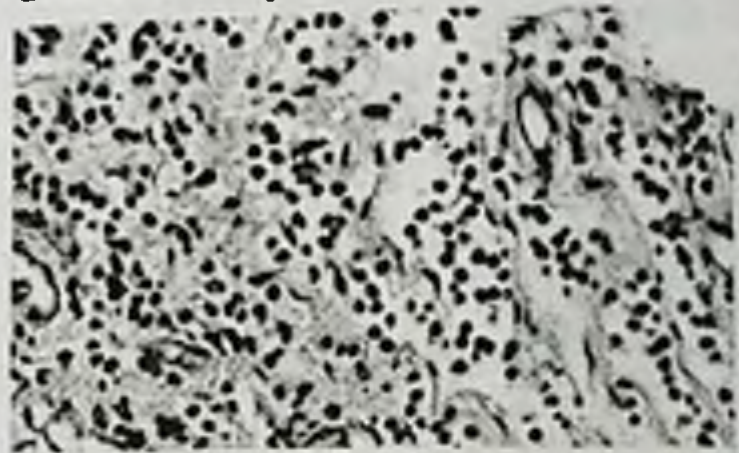
- revmatoid artrit, sistemali qizil yugurikda;
- aplastik va V12-tanqislik anemiyalar, agranulotsitozda;
- gipersplenizmda;
- nasliy shakllarida (Kostman sindromi, siklik neytropeniya).

Alkogolizm, diabet, og'ir shok xam neytropeniya rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Eozinofillar (eosinophilus)

Norma: 0,5–5 % (0,020–0,300 x 10⁹/l)

Eozinofillar -ikki-, uch qavat yadro, sitoplazmasida yirik donalar tutuvchi yirik xujayralar. Xujayra diametri 15 mkm ga yaqin. Romanovski usuli bilan bo'yalganda donalari to'q-qizil eozin rangini oladi yoki ochroq bo'yaladi (go'sht rangi). Agar



Rasm-10. Eozinofillar ko'rinishi

preparat qaytadan bo'yalsa, donalari jigarrang-qizil yoki jigarrang rangni oladi.

Oval yoki poligonal shakldagi spetsifik oksifil granulalar, argininga boy asosiy oqsil, hamda gidrolitik fermentlar, neyetrofil lizosomalari kabi peroksidaza va nordon fosfataza (yuza qismida), esteraza, gistaminaza tutadi.

Eozinofillar asosiy vazifasini qonda emas, to'qimalarda o'taydi.

Eozinofillar, boshqa gurux leykotsitlari qatori, fagotsitoz xususiyatigi ega, oqsil tabiatli maxsulotlar dezintoksikatsiyasida va organizmning allergik reaksiyalarida muxim rol o'ynaydi.

Eozinofillar gistaminni, gistaminaza fermenti yordamida nofaol holatga o'tkazadi. Eozinofillar gistaminni bazofil va semiz xujayralardan ajralishini tormozlovchi maxsus omil ishlab chiqaradi.

Eozinofillarning gelmintozlarda immunitet rivojlanishiga ta'siri, bu xujayralarning killer (sitotoksik) effekti bilan bog'liq, shuning uchun gelmintozlardagi gipereozinofiliyani organizmning ximoya reaksiyasi deb qarash mumkin.

Eozinofiliya-eozinofillar sonining 5–6 % dan ortishi.

Quyidagi holatdarda kuzatiladi:

- turli xil allergik kasalliklar va sindromlarda (bronxial astma, krapivnitsa, gelmintozlar, qichuvchi dermatitlar, ekzema, Kvinke shishida);
- nevroz;
- toksikoz;
- gelmintoz;
- limfogranulematoz;
- surunkali mieloleykozda (bazofiliya xam kuzatiladi);
- revmatizmda;
- ba'zi antibiotiklar va sulfanilamid preparatlar bilan davolanganda;
- sepsis, krupoz pnevmoniya va boshqa kasalliklardan tuzalish davrida.

Eozinopeniya -eozinofillar miqdorining kamayishi

Quyidagi holatdarda kuzatiladi:

¾ o'tkir infeksiyon kasalliklarning avj olish davrida;

- sepsis;
- tuberkulezning og'ir shakllari;
- tif;
- intoksikatsiyalarda;
- permitsioz anemiyada.

Eozinopeniyaning leykopeniya bilan birga uchrashi yomon belgi xisoblanib, qator kasalliklarda organizm umumiy qarshiligi pasayganidan dalolat beradi.

Bazofillar (basophilus)

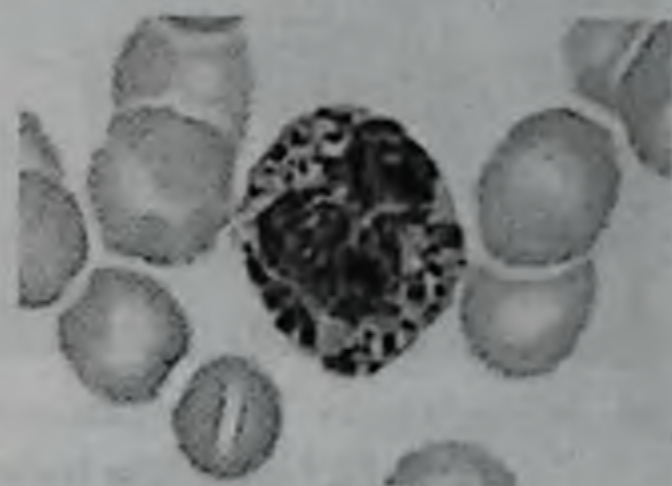
Norma: 0–1 % (0–0,065 x 10⁹/l)

Bazofillar-diametri 9–14 mkm, bo'laklangan yadroli, noto'g'ri parrak shakldagi, to'q-siyoxrang xujayralar. Bazofillar sitoplazmasi yirik dumaloq yoki poligonal. Romanovski bilan ko'k rangga bo'yaluvchi granulalar bilan to'lgan. Granulalar geparin, gistamin, serotonin, peroksidaza, nordon fosfataza, gistidin dekarboksilaza (gistamin fermenti sintezi) tutadi. Azurofil granulalari -lizosomalari xam mavjud.

Bazofillar, eozinofil bilan bir qatorda organizmning allergik reaksiyalarida, xamda gistamin va geparin almashinuvida ishtirok etadi. Bazofillar va semiz xujayralarning vazoaktiv aminlari, qon tomirlar devorida immun komplekslar to'planishiga va immun komplekslar patologisi rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bazofillarning asosiy vazifasi -sekin kechar va tez kechar tipli immunologik reaksiyalarda qatnashish. Bazofillarning fagotsitar aktivligi sust.

Bazofillar to'qima almashinuvida kerakli mediatorlarning tashuvchisi hisoblanadi. *Bazofiliya* kuzatiladi:

- ostryx reaksiyuqori sezgirlik bilan kechuvchi o'tkir reaksiyalarda (masalan, eshakemi tipidagi allergik reaksiyalar);
- begona zardoblar bilan vaksinatsiyada;
- gemofiliya;
- virusli kasalliklarda (suvchchechak, gripp);
- surunkali infeksiyalarda (tuberkulez);
- yallig'lanish jarayonlarida (revmatoid artrit, yarali kolit);
- surunkali mieloleykoz(eozinofiliya bilan birga), limfogranulematozda;
- estrogenlar, antitireoid preparatlar ta'sirida.



Rasm-11. Bazofil hujayra

Bazofillar sonining kamayishi (*bazopeniya*) kuzatiladi:

- o'tkir infeksiyalarda;
- gipertireozda;
- ovulyasiya, xomidladorlikda;
- streslarda;
- Kushing sindromida va kortikosteroidlar ta'siri natijasida.

Limfotsitlar (lymphocytus)

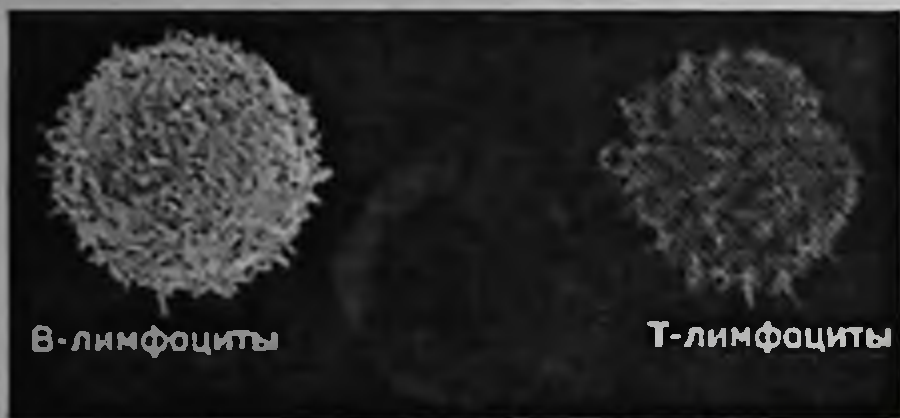
Norma: 19–37 % (1,200–3,000 x10⁹/l)

Limfotsitlar -diametromi 7–12 mkm li, xujayraning katta qismini egallaydigan dumaloq yoki loviyasimon shaklli yadroga ega xujayralar. Sitoplazmasi, och-

xavorangga bo'yaladi, donalarga ega emas. YAdrosining atrofida yorug' doirasi bor. Ba'zi limfotsitlar sitoplazmasida bir necha gurux, yirik olcha-qizil (azurofil) rangli donalari (lizosomalari) bor.

Sog'lom odamlarda limfotsitlarni to'rt guruxga bo'lish mumkin:

- yirik limfotsitlar (10–12 % ga yaqin);
- kichik yorug' limfotsitlar (73–77 %);
- kichik to'q rangli limfotsitlar (12–13 % ga yaqin);
- limfoplazmotsitlar (1–2 %).



Rasm-12. Limfotsitlar turlari

Qonda aylanuvchi limfotsitlar turli vazifalarni bajaradi. Ularning asosiy qismi T-limfotsitlarga mansub -50–70 %, kichikroq qismini V-limfotsitlar -15–25 % tashkil etadi. Morfologik jihatdan odamda T- va V-limfotsitlarni ajratib bo'lmaydi.

Timusga qaram limfotsitlar (T-limfotsit), timusda suyak ko'migining o'zak xujayralaridan hosil bo'ladi, xujayra immuniteti reaksiyalari va gumoral immunitetni boshqaradi. Immunologik reaksiyalardagi ishtirokiga qarab, T-limfotsitlar ikki asosiy guruxga bo'linadi.

Birinchi guruxni tashkil etadi: immunologik xotira xujayralari, ya'ni yot antigenni tanib olib, immunologik reaksiyani boshlanishiga signal beradi (antigen reaktiv xujayralar);

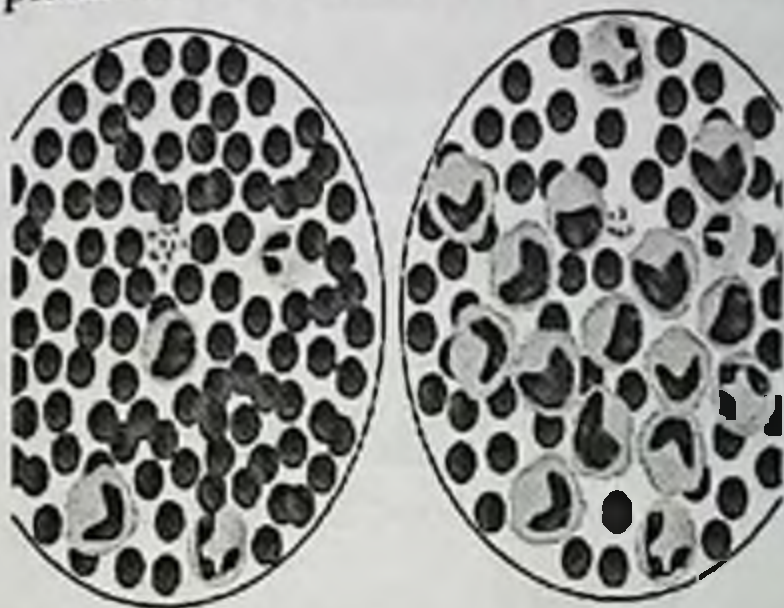
T-killerlar (organizmning transplantat va mutant xujayralarini (masalan o'sma) yo'qotuvchi sitotoksik xujayralar.

Ikkinchi guruxga V-limfotsitlarni boshqarib turuvchi T-limfotsitlar kiradi. Ulardan T-xelperlar va T-supressorlar:

- T-xelperlar (yordamchi) antigenni spetsifik tanib olish va antitelalarni hosil bo'lishini kuchaytirish xususiyatiga ega;
- T-supressorlar (siquvchi) V-limfotsitlarning antitelalar hosil bo'lishida qatnashish xususiyatini pasaytiradi.

T-limfotsitlarning V-xujayralarga ta'siri, ularning antigenga ta'siridan hosil bo'ladigan eruvchan moddalar – limfokinlarga bog'liq.

V-limfotsitlar suyak ko'migining o'zak xujayralaridan, embrional jigarda hosil bo'ladi, kattalarda esa – suyak ko'migida. Ularning asosiy vazifasi - gumoral immunitetni ta'minlash. V-limfotsitlardan hosil bo'ladigan effektor xujayralar - plazmotsitlar -ximoya oqsillari -immunoglobulinlar (antitela) ishlab chiqaradi.



Rasm-13. Limfotsitoz

Limfotsitlar tez xarakatlanadi va boshqa to'qimalarga xam o'tish xususiyatiga ega, u erda ular uzoq vaqt saqlanishi mumkin. V limfotsitlarda DNK tarkibi RNK dan ko'proq, bu xujayraning spetsifik xususiyatlarigi, hamda antigen xaqida ma'lumot saqlashiga bog'liq. Bu ma'lumotning namoyon bo'lishi limfotsitlarining morfologik va submikroskopik organizatsiyasini o'zgartiradi.

Limfotsitoz -limfotsitlar sonining ortishi -

Ko'p kasalliklarda, xatto sog'lom insonlarda ham uchrashi mumkin. *Absolyutный* va *nisbiy limfotsitoz* farqlanadi.

Absolyut limfotsitoz xarakterli:

- O'tkir va surunkali limfoleykozga (70–90 %);
- virusli infeksiyalar, infeksiyon mononukleoz sindromi;
- bakterial infeksiyalar (qizamiq, qizilcha, qoqshol, tuberkulez);
- yurak qon-tomir etishmovchiligi; revmatoid artrit x.k.

Nisbiy limfotsitoz gripp, virusli hepatitda, qorin tifida, sifilis, toksoplazmoza, malyariya, o'tkir infeksiyon kasalliklardan tuzalish davrida.

Limfotsitopeniya kuzatiladi:

- nur kasalligida;
- limfatik apparatni tizimli zararlanishlarida (limfogranulematoz, limfosarkoma);
- OITSda - spetsifik simptom;
- kortikosteroid terapiiya ta'sirida, immunodepressantlar qabul qilganda.

Monotsitlar (monocytus)

Norma: 3–11 % (0,090–0,600 x 10⁹/l)

Monotsitlar - noto'g'ri shakldagi yadroga ega, eng yirik xujayralar (diametri 20 mkm ga yaqin). Boshqa leykotsitlar bilan taqqoslaganda monotsitlar sitoplazmasi, kulrang-xavorang bo'lib, katta joyni egallaydi; yadro atrofida dumaloq yorug'lik yo'q.

Qonda monotsitlar qisqa vaqt bo'ladi, keyin to'qimalarga o'tadi va makrofaglarga transforatsiyalanadi, katta miqdordagi lizosomalar, fagosoma, fagolizosomalari paydio bo'ladi. Mononuklear fagotsitlarning vazifasi - organizmning turli ximoya reaksiyalarida ishtirok etish, (qisman gumoral va xujayra immunitetida xam) qon hosil bo'lishiga ta'sir etuvchi, turli omillar ishlab chiqarish. Tarkibida yuqori miqdorda lipaza saqlagani uchun, monotsit makrofaglar lipid qobiqli mikroorganizmlarga faol ta'sir qiladi.

Monotsitoz - monotsitlar sonining ortishi - immun jarayonlar rivojlanish ko'rsatkichi bo'lib xisoblanadi, faqat absolyut monotsitozda (neytropeniya xisobiga emas).

Quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- qator infeksiyon kasalliklarda (sepsis, tuberkulez, malyariya, sifilis, infeksiyon endokardit, sarkoidoz, nospetsifik yarali kolit);
- biriktiruvchi to'qimaning sistemali kasalliklarida (revmatizm, SQV), 50 % xollarda - sistemali vaskulitda;
- qon kasalliklarida (o'tkir va surunkali monotsitar leykoz, ba'zan - limfogranulematozda).

Monotsitlarning absolyut miqdori ortishi - infeksiyon mononukleozda kuzatiladi.

Monotsitopeniya - monotsitlar sonining kamayishi -

Quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- qorin tifining gipertoksik shaklida va boshqa infeksiyalarda;
 - glyukokortikosteroidlar ta'siri natijasida yuzaga kelgan, aplastik anemiyalar
 - og'ir septik holatlar;
- тяжелых септических заболеваний;

Leykotsitar formula xisoblanganda faqatgin miqdoriy siljishiga emas, shaklli elementlarning sifatliy o'zgarishlariga xam e'tibor berish kerak.

Boshqa xujayra elementlaridan ahamiyatga ega:

plazmotsit (plasmocytus) -immunoglobulin ishlab chiqaruvchi, limfoid to'qima xujayrasi. G'ildiraksimon shaklli yadro va keskin bazofil vakuolizirlangan sitoplazmaga ega.

Sog'lom odamda plazmotsitlar, suyak ko'migi va limfatik to'qimalarda, kamroq -periferik qonda bo'ladi.

Qonda turli infeksiyon va yallig'lanish jarayonlarida, virusli infeksiyalarda (qizamiq, skarlatina, qizilcha, qoqshol, virusli gepatit, adenovirus infeksiya, infeksiyon mononukleoz), o'smalarda, zardob kasalligi, kollagenozlarda, nurlanishdan keyin oz miqdorda (0,5–3 %) ortadi.

LE- xujayra fenomeni quyidagilardan iborat: gematoksilin tanachalari, «rozetkalar» va LE- xujayralari. YUqoridagilardan eng ahamiyatga moyili LE- xujayralarini topilishi xisoblaniladi.

LE- xujayra (qizil volchanka xujayralari, Xargreyvs xujayralari) -etilgan granulotsitlar bo'lib, yadrosi boshqa xujayraning fagotsitlangan yadroli moddasi bilan, periferiyaga siqilgan. Quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- sistemali qizil volchankada (80 % kasallarda);
- revmatoid artritda;
- o'tkir gepatitda;
- sklerodermiya;
- dorivor volchankasimon sindromlarda (talvasaga qarshi preparatlar, prokainamid, metildopa qabul qilganda).

Bolalarda leykotsitar formulaning o'ziga xosligi

Leykotsitlar soni emizikli bolalarda o'rtacha $11 \times 10^9/l$ dan $16 \times 10^9/l$ gacha tebranib turadi. Bu vaqtda leykotsitlar soni yuqoriroq (1-jadval).

1-jadval.

1 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan bolalarning leykotsitar formulasi % da (A.F.
Tur bo'yicha)

Yoshi	Neytrofillar	Eozinofillar	Monocitlar	Limfocitlar
1-2	34,5	2,5	11,5	50,0
2-3	36,5	1,5	10,0	51,5
3-4	38,0	1,0	10,5	49,0
4-5	45,0	1,0	9,0	44,5
5-6	43,5	0,5	10,0	46,0
6-7	46,5	1,5	9,5	42,0
7-8	44,5	1,0	9,0	45,0
8-9	49,5	2,0	8,5	39,5
9-10	51,5	2,0	8,0	38,5
10-11	50,0	2,5	9,5	36,66
11-12	52,0	2,0	8,0	36,0
12-13	53,5	2,5	8,5	35,0
13-14	56,5	2,5	8,5	32,0
14-15	60,5	2,0	9,0	28,0

Bazofillar soni 1 % dan oshmaydi va o'rtacha 0,5 % ni tashkil etadi. Plazmatik xujayralar - 0 % dan 0,1 % gacha.

Eritrotsitlarning cho'kish tezligi (SOE)

erkaklar-2-10 mm/soat

ayollar -2-15 mm/soat

Eritrotsitlarning cho'kishi -bu eritrotsitlarni, qonni ivimaydigan holatda saqlaganda, tomir tubida cho'kishi.

Avval o'zaro bir-biri bilan bog'lanmagan elementlar cho'kadi, so'ngra ularning aglomeratsiyasi -guruxlarga birikishi kuzatiladi, katta kuch ta'sirida ular tezroq cho'kadi. Aglomeratsiya jarayonida plazmaning oqsil komponentlari (globulinlar, fibrinogen) va mukopolisaxaridlar qatnashadi. Shuning uchun, yuqoridagi komponentlarning oshishiga olib keluvchi jarayonlar, ECHT ni tezlashishi bilan kechadi.

ECHT ni aniqlash usullari

Eng keng qo'llaniladigani, ECHT ni Panchenkov usuli bo'yicha aniqlash xisoblanadi.

Tekshirish shtativ va maxsus graduirlangan kapillyarlardan tashkil topgan Panchenkov apparatida olib boriladi.

- toza kapillyar natriy sitratning 5% li, 3 marta aralashtirilgan eritmasi ($C_6H_5O_7Na_3 \cdot 5N_2O$), bilan chayiladi, keyin eritmaning 25 mkl miqdori olinib («75» belgisigacha) probirkaga quyiladi;
- barmoqdan kapillyarni to'la qilib qon olinadi («0» belgisigacha, 100 mkl ga teng) va qon sitratli probirkaga quyiladi. Qon va sitrat nisbati 4:1 bo'ladi.
- yaxshilab aralashtirilib, aralashma kapillyarning «0» belgisigacha olinadi va shtativga vertikal qilib, qon sizib chiqmasligi uchun ikkita rezinali prokladkalar orasiga qo'yiladi;
- bir soatdan keyin plazmaning cho'kkan qavati balandligiga qarab, cho'kish tezligi aniqlaniladi, millimetrlarda.

ECHT ortishi (tezlashishi) kuzatiladi:

- o'tkir va surunkali infeksiyalarda;
- to'qimalar yallig'lanishi va nekrozida;
- biriktiruvchi to'qima kasalliklarida;
- anemiyalarda;
- tuberkulez;
- buyrak kasalliklari;
- surunkali aktiv gepatit, jigar sirrozida;

- shok, travmalar, operatsiya muolajalarida;
- intoksikatsiyalar, kimyoviy birikmalar bilan zaxarlanganda;
- xavfli o'smalarda;
- paraproteinemik gemoblastozlarda (mielom, Valdenstrem kasalligi va x.k);
- gipertireoz, gipotireozda;
- xomiladorlik, tug'ruqdan keyin, menstruatsiya vaqtida;
- dori preparatlari ta'sirida (morfin, metildopa, vitamin A, peroral kontratseptivlar).

ECHT pasayishi (sekinlashishi) kuzatiladi:

- eritrotsitlarda;
- qon aylanishining surunkali etishmovchiligida;
- anafilaktik shokda.

ECHT mustaqil diagnostik simptom bo'lib xisoblanmaydi, lekin jarayonning faolligi xaqida ma'lumot beradi. ECHT doimam faollikning boshqa ko'rsatkichlari bilan birga paralel o'zgarmaydi. U masalan, appenditsit yoki miokard infarktida leykotsitoz va t° ko'tarilishidan kechroq paydo bo'ladi, ularga nisbatan sekinroq normallashadi. ECHT ni klinik baxolaganda uni kasallik dinamikasida, davolash davrida o'zgarishi ahamiyatga ega.

Normal ECHT kasallikni istisno qilmaydi, lekin sog'lom odamlarda ECHT yuqori bo'lmaydi.

Trombotsitlar (thrombocytus)

Norma $180-320 \times 10^9/l$ ($200-400 \times 10^9/l$)

Trombotsitlar (qon plastinkalari) -2-4 mkm diametrli, yadrosiz xujayralar bo'lib, suyak ko'migi megakariotsitlar sitoplazmasining «qoldiqlari» xisoblanadi.



Rasm-14. Trombotsit ko'rinishi

Trombotsitlar morfologiyasi

Sog'lom odam qoni, yorug'lik mikroskopida ko'rilganda (Romanovskiy -Gimza usuli bilan bo'yalganda) trombotsitlarning to'rtta asosiy guruxi farqlanadi:

1. Normal (etilgan) trombotsitlar ($87,0 \pm 0,13 \%$) -dumaloq yoki oval shaklda diametri 3–4 mkm; och-xavorang tashqi zonasi (gialomer) va markaziy azurofil donali (granulomer) zonasi bor.

2. YOsh (etilmagan) trombotsitlar ($3,20 \pm 0,13 \%$), bir nechta yirik o'lchamli, bazofil sitoplazmali, azurofil granulyasiya (mayda va o'rta) ko'proq markazda joylashadi.

3. Eskirgan trombotsitlar ($4,10 \pm 0,21 \%$) dumaloq, ovalnoy, tishsimon shaklli, to'q rangli «sitoplazmaning» ingichka xoshiyasi bilan, ko'plab qo'pol granulyasiya saqlaydi, ba'zan vakuolalar kuzatilishi mumkin.

4. Qo'zg'algan shakllari ($2,50 \pm 0,1 \%$) yirik o'lchamli, cho'zinchoq, kolbasasimon, dumli, «sitoplazma» si xavorang yoki pushti, azurofil donadorligi yoyilgan yoki notekis tarqalgan.

Trombotsitlar gialomeri (plastinka asosi) uch qavatli membrana bilan cheralarangan. Xujayra membranasi invaginatsiyalaydi va ko'plab kanallar to'riga birikadi (ochiq kanal tizimi -OKT), ular trombotsitlar ichida zich to'r hosil qiladi. Tashqi xujayra qobig'i va OKT, trombotsitlar adgeziya va agregatsiyaisda muxim rol o'ynovchi glikoproteinlar bilan to'yintirilgan.

Trombotsitlar sitoplazmasida 4 xil, turli struktura, shakl va o'lchamga ega granulalar bor, ular qon plastinkasida bir tekis taqsimlangan yoki ko'pincha markazida to'plangan (granulomer). Ko'p miqdordagi α -granulalar, koagulyasiya, yallig'lanish, immunitet va reparatsiya mexanizmlarida qatnashuvchi trombositospetsifik peptidlar tutadi. Lizosomal granulalar gidrolitik fermentlar, peroksisomalar esa -katalaza tutadi.

Trombotsitlar vazifalari

- trombotsitlaradgeziya va agregatsiyasi xisobiga, tezlik bilan gemostazni ishga tushirish, bu trombotsitar tiqinlar hosil bo'lishiga olib keladi;
- zararlangan soxaga qon kelishini kamaytiradigan, maxalliy vazokonstriktorlarni ajratadi;
- ivishning gumoral sistema kataliz reaksiyalari, oxirgi bosqichlarda fibrin laxtalari hosil bo'lishi bilan;
- to'qima reparatsiyasini initsiirlash;

- maxalliy yallig'lanish reaksiyalari va immunitetni boshqarish.

Stimullanmagan trombotsitlar silliq diskoid xujayralar ko'rinishida(ozgina metabolik faollikka ega) sirkulyasiya qiladi. Bunday trombotsitlar qonning boshqa shaklli elementlari yoki endoteliy xujayralari monoqavati bilan o'zaro ahamiyatli ta'sirlashmaydi.

Trombotsitlarning fiziologik faolligi, qachon tomir endoteliysi shikastlansa va subendotelial xujayra ichi matriksi yo'qolganda boshlanadi. Trombotsitar membranada qo'zg'alish to'lqinlari yuzaga keladi va katta miqdorda, kalta, ipsimon psevdopodiy yoki filopodiyalar shakllanadi. Ushbu jarayon natijasida membrana yuzasi satxi kattalashadi, bu esa gumoral sistema kataliz reaksiyalari uchun muxim.

Megakariotsitlar α -granulalarda ivish omillari V, VIII, XIII va fibrinogenni sintezlaydi va depolaydi, ular trombotsitlar follashganda mikromuxitga ajralib chiqadi. Trombotsitar membranalar qon ivishining spetsifik reaksiyalarida xam ma'lum darajada ishtirok etadi.

Trombotsitlarni hisoblash usullari

Trombotsitlarni hisoblashni eng ko'p tarqalgan usuli - Fonio usuli (surtma



tayyorlanib, Romanovskiy -Gimza usulida bo'yaladi; 1000 eritrotsit sanalganda uchragan, trombotsitlar miqdori xisoblanadi) xisoblanadi.

Trombotsitlarni Goryaev kamerasida hisoblash usuli xam mavjud: qon 1% li ammoniy oksalat, yoki 5-7% li trilona B (qon ivishini va qon plastinkalari agglyutinatsiyasini oldini olish maqsadida) eritmasi

Rasni-15. Trombotsit ko'rinishi bilan aralashtiriladi, kamera to'ldiriladi va trombotsitlar odatdagidek xisoblanadi. Trombotsitlarni lyuminessent mikroskop yordamida hisoblash kam qo'llaniladi.

Xozirgi kunda trombotsitlarni elektronno-avtomatik xisoblagichlarda sanash ishochli usul xisoblanadi (labarator taxlillarni tasdiqlash uchun, periferik qon tahlilini tekshirish zarur).

Trombotsitlarni Fonio usuli yordamida miqdoriy aniqlash

- Panchenkov kapillyari bilan 14% li magniy sernokislyy yoki 6% li etilendiamintetraatsetat (EDTA) eritmasidan 25 mkl olinadi («75» belgisigacha) va probirkaga quyiladi;
- barmoqdan kapillyarni to'la qilib qon olinadi («0» belgisigacha, 100 mkl ga teng) va qon probirkaga quyiladi;
- probirkani yaxshilab chayqatib, aralashmadan surtma tayyorlanadi, fiksatsiyalanadi va Romanovskiy -Gimza usuli bilan bo'yaladi. Agar stabilizator sifatida magniy sernokislyy eritmasi olingan bo'lsa, bo'yash davomiyligi 2–3 soatni, EDTA eritmasi ishlatilgan bo'lsa -30–45 minutni tashkil etadi;
- surtma chetiga -ingichka qismiga -immersion yog' suriladi;
- 1000 eritrotsit sanalganda uchragan, trombotsitlar miqdori xisoblanadi
1 mkl qondagi eritrotsitlarni va 1000 eritrotsitga to'g'ri keladigan trombotsitlar sonini bilib, 1 mkl qondagi trombotsitlarni sanash mumkin.

Trombotsitlarning miqdoriy tarkibi

norma: $180-320 \times 10^9/l$ ($200-400 \times 10^9/l$)

Trombotsitlar soni ortadi:

- mieloproliferativ jarayonlarda (eritreziya, mielofibroz);
- surunkali yallig'lanish kasalliklari (bo'g'imlarning revmatoid shikastlanishi, yarali kolit,tuberkulez, osteomielit, jigar sirrozi);
- yomon sifatli hosilalar (rak, limfoma, limfogranulematoz);
- qon ketish, gemolitik anemiya;
- megaloblastik anemiyalardan tuzalish davri;
- operatsiyalardan keyin;
- splenektomiyadan keyingi holat;
- kortikosteroidlar bilan davolanganda.

Trombotsitlar sonining kamayishi (trombotsitopeniya):

- trombotsitlar hosil bo'lishining kamayishi bilan bog'liq, nasliy trombotsitopeniyalar (tug'ma trombotsitopeniya, Uiskott -Oldrich sindromi, Bernar -Sule sindromi,

Chediak -Xigasi anomaliyasi, Fankoni sindromi, YATCH lar qizilchasi, gistiotsitoz);

- qon kasalliklari (aplastik anemiya, megaloblast anemiyalar, leykozlar);
- suyak ko'migi zararlanishi (saraton metastazlari, sil bilan zararlanishi, ionizirlovchi nurlanish);
- boshqa kasalliklar (siklik trombositopeniya, paroksizmal kechki gemoglobinuriya, gemolitiko-uremik sindrom, buyrak etishmovchiligi, jigar kasalliklari, tomirlar, taloq o'smalari, eklampsiya, gipertireoz, gipotireoz);
- infeksiyalar (virusli, bakterial, rikketsiozlara, malyariya, toksoplazmoz, OIT-infeksiya);
- xomiladorlik, menstruatsiya;
- dori preparatlari ta'sirida (sitostatiklar, analgetik, antigistamin vositalar, antibiotiklar, psixotrop dorilar, diuretiklar, talvasaga qarshi preparatlar, vitamin K, rezerpin, digoksin, geparin, nitroglitserin, prednizolon, estrogen va x.k.);
- alkogol, og'ir tuzlar ta'siri;
- trombositlar yo'qotilishi kuchayishi natijasida yuzaga keladigan, trombositopeniyalar (trombositopenik purpura, gipersplenizm, TQTI-sindrom, qon ketishlar, gemodializ).

Qon plastinkalari eritrotsitlar guruxli spetsifikligiga mo keladigan, guruxli spetsifiklikka ega. Buni trombositlar massa kuyishda e'tiborga olish zarur.

Retikulotsitlar (reticulocytus)

Norma 0,5–1,2% ($30-70 \times 10^9/l$)

Retikulotsitlar morfologiyasi va vazifalari

Retikulotsitlar -yosh eritrotsitlar bo'lib, normoblastlar yadrosini yo'qotganidan so'ng paydo bo'ladi. Retikulotsitlar supravital bo'yalganda namoyon bo'luvchi, donali-to'rli substansiyaga ega.

Donali-to'rli strukturalar endoplazmatik to'r, RNK saqlovchi ribosoma va mitoxondriya qoldiqlarini tutishi elektron-mikroskopik aniqlangan. Retikulotsitlarda ma'lum darajada oqsil (globina), gem, purinlar, pirimidin nukleotidlari, fosfatidlar,

lipidlar sintezlanadi, lekin RNK sintezlanmaydi. 2 kun davomida retikulotsit qonda aylanadi, keyin RNK si kamaygan sayin etilgan eritrotsitga aylanadi.

Oddiy gematologik usullarda bo'yalgan surtmalarda, retikulotsitlar kulrang-pushti rangda -polixromatofil.

Retikulotsitlarni hisoblash usullari

Xozirgi kunda retikulotsitlarni hisoblashni unifitsirlangan usuli, brilliant krezil ko'ki, azur I yoki azur II bilan bo'yalgandan keyin, bevosita oyna yoki prbirkada sanash keng qo'llaniladi.



1. Metod prinsipi.

Eritrotsitlarni ishqoriy bo'yoqlar bilan bo'yagandan so'ng, donali-to'rtli substansiyasini aniqlash va sanash.

2. Reaktivlar: a) brilliant krezil ko'kinging absolyut

spirtida to'yintirilgan eritmasi (absolyut spirt tayyorlash uchun 96% li etanolni mis kuporosi kukunida ushlab turish kerak) 100 ml spirtga 1,2 g bo'yoq;

b) azur I eritmasi: azur I -1 g, ammoniy oksalat -0,4 g, natriy xlorid -0,8 g, etil spirti 96% -10 ml, distillirlangan suv -90 ml.

Eritmasini yopiq flakonda, 2-3 kunga termostatga 37 °Sga, ko'yiladi va periodik ravishda chayqatib turiladi. Keyin xona temperaturasigacha sovutiladi va qog'ozli filtrda filtrlanadi.

Eritma qora shishali idishda saqlanadi. Quyqa hosil bo'ladigan bo'lsa, eritma qaytadan filtrlanishi kerak;

v) azur II eritmasi: azur II -1 g, natriy sitrat -5 g, natriy xlorid -0,4 g, distillirlangan suv -45 ml.

Eritma termostatda 37 °S da 2 sutkaga qoldiriladi, periodik chayqatib turiladi. Erishini tezlatish uchun bo'yoqni kuchsiz olovda 15-20 min davomida, qaynashgacha olib bormasdan qizitish mumkin. Xona temperaturasigacha sovutiladi va filtrlanadi.

Eritma qora shishali idishda saqlanadi

Rasm-16. Qondagi retikulotsitlar

3. *Bo'yoq oynasida:*

- yaxshilab yuvilgan va yog'sizlantirilgan buyum oynasi garelka alngasida qizdiriladi. SHisha tayoqcha bilan oynaga bo'qlardan biri tomiziladi va silliqlangan oynali bo'yoqdan sutma tayyorlanadi. Oynaning o'sha tomoni steklograf bilan markerlanadi. Oynani bu holatda ko'plab tayyorlab qo'yish va quruq salqin joyda saqlash mumkin;
- shu usulda tayyorlangan oynaga, qon tomchisi tomiziladi, yupqa surtma tayyorlanadi va shu zaxoti nam kameraga joylashtiriladi. Buning uchun chetlariga ozgina xo'llangan marli yoki paxta valiklari qo'yilgan, qopqoqli Petri kosachasidan foydalaniladi;
- nam kamerada surtma 3–5 min davomida ushlanadi, so'ngra xavoda quritiladi. Zernisto-setchataya retikulotsitlarning donador-to'rli substansiyasi, eritrotsitlarning yashil-xavorang fonida aniq ajralib, siyoxrang-ko'k rangga bo'yaladi.

Probirkada bo'yash:

- 1-usul: ishlatishdan oldin probirkada, 1% kaliy oksalat eritmasiga, 4 tomchi bo'yoq eritmasi nisbatida, brilliant krezil ko'kin ishchi eritmasi tayyorlaniladi

Bo'yoqqa 40 mkl qon qo'shiladi (ikkita pipetka, 0,02 belgisigacha). Aralashmani yaxshilab, lekin extiyotkorlik bilan aralashtirilib, 30 min ga qoldiriladi. YAna aralashtiriladi va ingichka sutmalar tayyorlanadi;

- 2-usul: probirkaga 0,05 ml bo'yoq eritmasi va 0,2 ml qon solinadi. Aralashtiriladi va 20–30 min ga qoldiriladi. YAna aralashtiriladi va ingichka sutmalar tayyorlanadi;
- 3-usul: probirkaga 0,3–0,5 ml bo'yoq eritmasi va Panchenkov apparati pipetkasi bilan 5–6 tomchi qon olinadi. Probirka rezinali probka bilan yopiladi, Aralashmani yaxshilab, lekin extiyotkorlik bilan aralashtirilib 1–1½ soatlarga qoldiriladi (retikulotsitlar 1½ ch –3 s ekspozitsiyada yaxshi bo'yaladi. Yana aralashtiriladi va ingichka sutmalar tayyorlanadi;

4. *Retikulotsitlarni hisoblash.*

Surtmalarda eritrotsitlar sariq-yashil rangga, donador-to'rsimon substansiya esa – ko'k yoki ko'k-siyoxrangga bo'yalgan.

- Yuqoridagi usullar yordamida tayyorlangan surtma immersion ob'ektivli mikroskop ostida ko'riladi.

Retikulotsitlarning miqdoriy tarkibi

norma: 0,5–1,2 % (30–70 x 10⁹/l)

Retikulotsitlar sonining ortishi kuzatiladi:

- Qon yo'qotilganda (ayniqsa o'tkir);
- gemolitik anemiyalarda, ayniqsa kriz davrida (20–30 % gacha);
- megaloblast anemiyani vitamin V12 bilan davolaganda (retikulotsitar kriz - retikulotsitlar sonining davolanishning 4–8-kuni ortishi).

Retikulotsitlar sonining kamayishi xarakterli:

- aplastik va gipoplastik anemiyalar;
- davolanmagan megaloblast anemiya;
- nur kasalligi;
- sitostatik preparatlar qabul qilganda.

Tomirda qonni tarqoq ivishi (TQTI)-sindrom

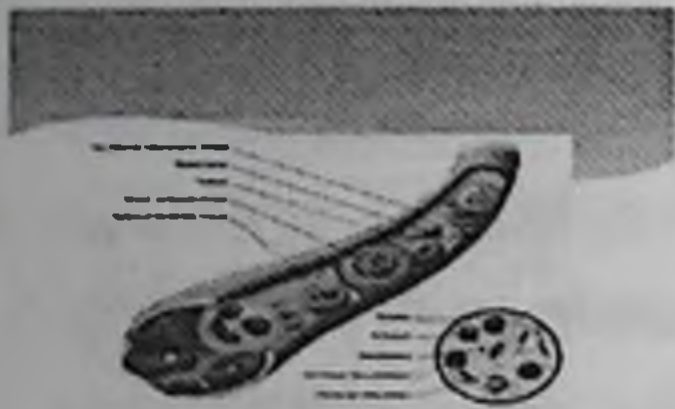
TQTI sindrom – gemostazning eng keng tarqalagan patologiyalaridan biri. Uning asosida mikrotsirkulyator tomirlarda, katta miqdorda mikrotromblar va qon xujayralari agregatlari hosil bo'lishi bilan, qonning generalizatsiyalashgan ivib qolishi yotadi. Ko'plab a'zo va tizimlarda normal qon aylanishi bloklanadi 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 xayot faoliyatiga nomutanosib bo'lgan, qonning suyuqlik xususiyatlarini yo'qolishi va kapillyarlarda sirkulyasiyaning buzilishi bilan kechadi. SHu bilan birga, TQTI-sindromning og'irlik darajasi, tarqalganligi va rivojlanish tezligi turlicha – yashin tezligida kechuvchi letal shakllardan, latent (yashirin) va

cho'zilgangacha, qon generalizatsiyalashgan ivishidan, regional va organ trombogemorragiyalarigacha bo'lishi mumkin.

TQTI -sindromni keltirib chiqaradi:

Ko'p xollarda TQTI-sindromni quyidagi patologik jarayonlar va ta'sirlar rivojlantiradi.



Rasm-17. Tomirda qonni tarqoq ivishi (TQTI)-sindrom

Generalizatsiyalashgan infeksiyalar va septik holatlar (bakteriemiya, virusemiya), shu bilan birga abortlarda, tug'ruqda, tomirlaning uzoq vaqt kateterizatsiyasida. Septik shokda o'tkir TQTI-sindrom doimo kuzatiladi.

SHokning

kelib chiqishidan qat'iy nazar, TQTI-sindrom doimo yo'ldosh bo'ladi. Bunday xollarda ko'rilayotgan sindrom og'irlik darajasi, shokning davomiyligi va namoyon bo'lishiga bog'liq ravishda, to'g'ri proporsional. Bemor uchun ayniqsa travmatik bo'lagn, operativ muolajalar (asosan yomon sifatli o'smalarda, parenximatov a'zolar operatsiyalarida, APK va tomir ichi aralashuvlarida). Qon ketishlar, kollaps, qon massiv quyilishlari TQTI-sindromni tezlashtiradi.

Ko'plab terminal holatlar, TQTI-sindrom bilan birga kechadi.

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).

TQTI-sindrom patogenezi:

Bemorda TQTI-sindrom rivojlanishiga olib keluvchi sabablarning, hozirgi kunda ko'plab aniqlangan. SHunga qaramasdan, TQTI sindromining asosiy rivojlanish sababi, endogin omillar natijasida, qon ivish tizimining va trombositlar gemostazning faollashishi xisoblanadi.

Bu omillarga birinchi navbatda kiradi: to'qima tromboplastini, to'qimalar va shaklli elementlarning emirilish maxsulotlari, 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, atsidoz, mikrotsirkulyasiyaning buzilishi xam muxim rol o'ynaydi.

TQTI-sindrom o'tkir, avj oluvchi, cho'zilgan va yashirin bo'lishi mumkin.

Tasnifi:

I bosqich - giperkoagulyasiya va trombotsitlar agregatsiyasi.

II bosqich – o'tib ketuvchi. Bu bosqichda rivojlanuvchi koagulopatiya, trombotsitopeniya 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'zolaridagi 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 xisoblanadi. SHok va terminal sholatlarda, sepsisning og'ir shakllarida, massiv travmalarda, kuyishda, o'tkir tomir ichi gemolizida, disseminirlangan tomir ichi qon ivishi kasallikning domiy, ajrvmas xisoblanadi. Ushbu patologiyaning barcha turlarida TQTI-sindromni asosiy kasallik bilan birga diagnostika qilinadi va darrov davolashni oshlashadi.

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,



Rasm-18. TQTI-sindromi diagnostikasi

trombotsitlar miqdori dinamikasi xisoblanadi. Bu birlamchi ma'lumotlar, yanada aniqroq standartlashgan testlar – autokoagulyasion test, fibrinogen degradatsii maxsulotlarini aniqlash bilan to'ldiriladi. Erta diagnostikasi va bemorni to'g'ri davolash uchun, antitrombina III, bemor plazmasini geparinga sezgirligi ahamiyatga ega.

Bemorlarni laborator tekshirish gemostaz tizimi bilan cheklanib qolishi kerak emas. Boshqa qator ko'rsatkichlar: gematokrit o'zgarishi, qonda gemoglobin va eritrotsitlar miqdori, arterial va venoz bosim, nafas olish effektivligi va gipoksemiya darajasi, kislota-ishqor muvozanati, elektrolit balans, diureza va sitsdik simptomlari, qonda kreatinin va mochevina dinamikasini bilish albatta zarur.

TQTI-sindromning to'liqinsimon kechishi ko'pincha a'zolaridagi destruktiv jarayonlarda, ayniqsa patogen mikroflora bilan bog'liq bo'lgan (stafilokokki, protey, sinegnoynaya palochka) yoki toksik ta'sirlar natijasida. Bu shakllarida remissiya, bemorni o'limiga olib keluvchi, takror gemostazning o'tkir buzilishlari bilan almashinib keladi.

TQTI-sindromini davolash:

TQTI-sindromini davolash katta qiyinchilik tug'diradi va doim xam natijalar yaxshi bo'lavermaydi. O'tkir kechuvida o'lim holati 30 %ni tashkil etadi.

TQTI-sindromini davolashda birinchi navbatda, TQTI-sindromini yuzaga ketirgan va chuqurlashtiradigan patologik jarayonga qarshi kurashiladi. Bunday davolash ko'p xollarda TQTI-sindromini da asosida yotuvchi yiringli-septik jarayonlarning likvidatsiyasiga yo'naltirilgan bo'lishi kerak. Bu holatda iloji boricha ertaroq, klinik ko'rsatkichlarga asoslanib antimikrob terapiyani boshlash zarur, chunki bakteriologik tekshiruvlar natijasi kechroq tayyor bo'ladi.

Antimikrob terapiya boshlashning asosiy sababi, TQTI-sindromning infeksiya, abort, qog'onoq oldi suvlarnin erta yo'qotilishi, tana xaroratini ortishi,

o'pkadagi, qorin bo'shlig'idagi, siydik yo'llari, genitalliy destruktiv-yallig'lanish jarayonlari, ovqat toksikoinfeksiyasi belgilari, meningeal belgilar bilan bog'liqligi xisoblanadi.

Tana xaroratini progressirlanuvchi ortib borishi, laborator ko'rsatkichlarning o'zgarishi: leykotsitoz, leykotsitar for mulaning chapga siljishi antibakterial terapiya tayinlash uchun qo'shimcha sabablardir. Odatda, ushbu terapiya keng ta'sir doiraga antibiotiklar bilan o'tkaziladi, qisman terapiyaga u-globulinlarni qo'shish mumkin.

A'zolarning stafilokokkli va boshqa bakterial destruksiyalarida, terapiya antibiotiklarga katta dozalarda antiproteaz (masalan., kontrikal 100 000-300 000 ED/sut)lar qo'shilsagina effektiv bo'ladi.

TQTI-sindromini davolashdagi asosiy omillardan yana biri, rivojlangan shok holatini bartaraf qilish xisoblanadi. SHokni tezlik bilan yo'qotilishi, boshlangan TQTI-sindromini to'xtatishi yoki engilroq kechishini ta'minlaydi. Bu maqsadda tuzli eritmalarni vena ichi in'eksiyasi, plazma, reopoliglyukin (500 ml/sut gacha) transfuziyalari va glyukokortikosteroidlar (prednizolon vena ichiga 80 mgdan) qo'llaniladi. Vena ichiga plazma yuborilganda, 5000 ED geparin xam qo'shib yuborish zarur. A-adrenoblokatorlarni xam TQTI-sindromda erta qo'llash effektivligi yuqori. SHuni bilish kerakki, adrenalin va noradrenalinni qo'llanilishi, TQTI-sindromi kechishini og'irlashtiradi, qon ivishini, trombositlar agregatsiyasini kuchaytiradi, fibrinni buyrak, o'pka kapillyarlarida, va boshqa a'zolarida to'planishini oshiradi.

Mikrotsirkulyasiya va qonda faol trombositlarni ko'paytirish maqsadida, trentala va kurantilni 100–200 mg dan vena ichiga takror qo'llashdan foydalaniladi. YUqorida ko'rsatilgan preparatlar iloji boricha, TQTI ning erta bosqichlarida qo'llanilishi kerak, chunki o'tkir buyrak va nafas etishmovchiligi rivojlanganda, gemodializ, plazmaferez o'tkazilganda va boshqa xollarda, qon begona, yot yuza bilan aloqada bo'ladi.

Geparin funksional faol trombositlarning qondan yo'qotilishiga va trombositopeniyaga sabab bo'lishi mumkin.

Geparin kechroq, fibrin hosil bo'lishi va trombotsitlar agregatsiyasi asosan tugagan vaqtda tayinlangani, antitrombin III defitsiti va o'tkir davrda qonda oqsillar yuqori bo'lganligi (geparinni bloklaydi) sababli samaradorligi nisbatan kamroq.

Geparinoterapiyada quyidagi asosiy qoidalarga amal qilish kerak: Geparin iloji boricha ertaroq qo'llanilishi kerak –

Giperkoagulyasiya fazasida 20 000-40 000 ED/sut, ikkinchi (o'tuvchi) fazada - 20 000 ED/sut dan oshmasligi zarur

Gipokoagulyasiya bosqichida va qon ketishlarda geparin kichik dozalarda transfuzionnoy terapiyani «yopish» maqsadida (2500 ED dan

Qon va plazma quyishdan oldin). Kontrikal va boshqa antiproteazlar bilan birga, yuqoriroq dozalaa qo'llash mumkin.

Agar TQTI-sindrom kuchli qon ketishlar natijasida yuzaga kelgan bo'lsa, davolash muolajasiga antifermentlar ko'shiladi (kontrikal, gordoks).

Qon ketishlarda qon o'rnini bosuvchi suyuqliklardan, reopoliglyu kinni qo'llamagan ma'qul, gemostazni qo'shimcha ravishda buzilishiga olib keladi.

TQTI sindromning uchinchi bosqichida, ushbu patologik holatga qon ketishlar, qon ivimasligi, yaqqol gipokoagulyasiya qo'shilganda, xamda klinik sur'at oshqozo ichak tizimi yaralaridan qon ketish bilan asoratdansa, (qonli qusish, degteobraz axlat), geparinni qo'llash umuman mumkin emas.

Qon ketish doim xam vaqtda aniqlanmaganligi sababli, progressirlanuvchi gemooragik kollaps va anemizatsiya belgilari (arterial bosim pasayishi va taxikardiya, gematokritning pasayishi, eritrotsitar massa, albumin, plazma transfuziyalarida xam korreksiyalanmaydi) xam geparinni yuborishni to'xtatishga asos bo'ladi.

CHuqur gipokoagulyasiya, qon ketishlar va trombotsitopeniyalarda geparinni emas, proteaz ingibitorlarini katta miqdorda (kontrikal 50 000-100 000 ED vena ichiga tomchilab) qo'llash maqsadga muvofiq.

Qon ketish qaytalanganda shu dozani kuniga bir necha marta qaytadan qo'l

lash mumkin.

Transfuzion terapiya TQTI sidromni davolashni asosini tashkil etadi, gemostazni korrekiyalaydi; shok yoki qon yo'qotilishi sababli rivojlangan sirkulyasiyadagi suyuqlik xajmini to'ldiradi, venoz bosimni tiklaydi.

YAngi muzlatilgan plazma bilan davolashni xam ertaroq giperkoagulyasiya bosqichida boshlash kerak va barcha belgilari yo'qotilgungacha qo'llash davom ettiriladi. Plazma faqatgina TQTI-sindromni emas, balki a'zolardagi destruktiv jarayonlarni, intoksikatsiyani xam bartaraf qiladi, immunitetni tiklaydi.

Anemizatsiya, gematokritni pasayishi, ko'plab qon ketishlar, eritrotsitar massa qo'llashga ko'rsatma bo'lib xisoblanadi.

TQTI sindromda transfuzion terapiyani qo'llab, shifokor quyidagi asosiy maqsadlarga erishishga xarakat qilishi kerak:

1. Aylanib yuruvchi qon xajmini va gemodinamikani tezlik bilan tiklash (krioplazma, albumin, tuzli eritmalar, poliglyukin va reopoliglyukin bilan) va qondagi eritrotsitar massani kritik darajadan pastda ushlaturish (gematokrit - 22% yuqori, eritrotsitlar bo'yicha - $2,5 \cdot 10^{12}/l$).
2. Agar ko'rsatilgan darajaga erishib bo'lmasa, davom etayotgan, ko'rinarli, va ko'rinmas qon ketishlarni aniqlash.
3. YAngi muzlatilgan plazma va trombosit konsentratlarini birgalikda qo'llash, ko'plab qon ketishlarini to'xtatishga yordam beradi.
4. SHu bilan birga maxalliy, qon ketayotgan soxalar, eroziya, yaralarni , adrokson, aminokapron kislotaning 6% li eritmasi bilan suvlab turish kerak.

TQTI-sindromi profilaktikasi:

TQTI-sindromni yuzaga keltiruvchi sabablarni o'z vaqtida aniqlab yo'qotish, asosiy kasallikni to'g'ri davolash, xirurgik aralashuvlarni iloji boricha kamroq travmatizatsiya bilan o'tkazish, boshlanayotgan shok va mikrotsirkulyasiya buzilishlari bilan kurashish.

TQTI ni asosiy yuzaga keltiruvchi sabab, yiringli - destruktiv jarayonlarni davolashda, antibiotiklar va boshqa antibakterial preparatlar bilan birga, qonning realogik xususiyatlarni yaxshilov

chi proteaz ingibitorlari va antitrombotik preparatlarni qo'llash.

Peshob klinik tahlili

Peshob (urina) -tarkibida organizmdagi moddalar almashinuvining oxirgi maxsulotlarini ajratuvchi, biologik suyuqlik. Peshob buyrak koptokchalarida qon plazmasining filtratsiyasidan va plazmadagi ko'plab erigan moddalarning, kanalchalarda suvning qayta qo'rilishidan hosil bo'ladi.

Peshob hosil bo'lish mexanizmi

I bosqich -qon plazmasining nefronning kapillyar koptokchalarida so'rilishi va ultrafiltrat hosil bo'lishi.

II bosqich -nefron kanallarida suv, ionlar, glyukoza va boshqa moddalar reabsorbsiyasi, siydik kislota, N^+ -ionlari va x.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 jaroxatlanganda, almashinuvning turli qoldiq maxsulotlari qonga tushadi, buyraklar bilan ajralib, peshob orqali chiqariladi. Ularning aniqlanilishi muxim diagnostik ahamiyatga ega.

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 xamma porsiyasi olinadi. Peshob toza,

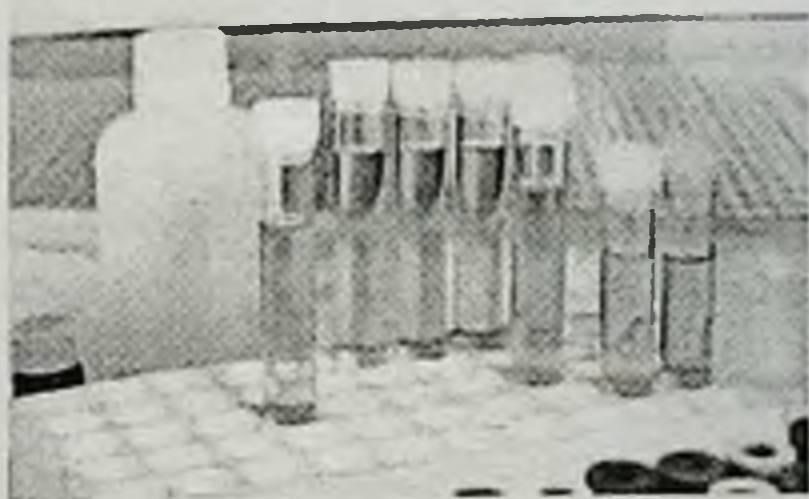
yog'sizlantirilgan, quruq idishga yig'iladi, sovuq joyda saqlanishi kerak. Mikroskopik tekshiruv, siydik olinganidan keyin 2 soat ichila o'tkazilishi kerak.

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 xajmidan 60-80%i chiqariladi.

Poliuriya (polyuria) -sutkalik siydik miqdorining ortishi (sutkada 2000 mldan ortiq).



Rasm-19. Siydik umumiy tahlili

- Fiziologik:

ko'p suyuqlik qabul qilish, nerv qo'zg'alishlari.

Patologiyada quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- shishlar,transsudat,ekssudatlar tarqaganda ;
 - surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE);
 - o'tkir buyrak etishmovchiligi tuzalayotganida (O'BE),
 - O'BE ning poliurik bosqichida:
- qandsiz diabetda (4–6 l va undan ko'p), gipofizning kanalchalardagi reabsorbsiyaga rag'batlantiruvchi antidiuretik gormoni ta'siri kamayadi.
 - osmotik poliuriyada, birlamchi siydikdagi yuqori osmotik bosim, kanalchalarda suvning reabsorbsiyasiga to'sqinlik qiladi (qandli diabet, natriy tuzlar aminokislotalar, glyukoza, mochevina, mannitol ta'sirida);
 - amiloidoz, sarkoidoz, mielom kasalligida (SBE ga olib keluvchi, nefropatiya rivojlanganda);
 - ba'zi dori preparatlari ta'sirida (diuretik, kofein, angishvona preparatlari, etanoatsetilsalitsil kislota, litiy, gipoglikemik preparatlar).

Oligouriya (oliguria) -peshobning sutkalik miqdorining kamayishi (sutkada 500 ml dan kam).

Fiziologik:

- suyuqlik rejimini cheklash;
- issiq xavoda yoki jismoniy zo'riqishda ter orqali suyuqlik ajralishining ortishi.

Patologiyada oliguriya kuzatiladi:

- yurak dekompensatsiyasida;
- buyrakdan tashqari yo'llar bilan suyuqlik yo'qotilganda (temperatur reaksiyalarda ter bilan, profuz ich ketishlar, kuyish, qusish, qon ketish);
- shok, kollapsda;
- buyraklar shikastlanishida: O'tkir nefritda (sutkalik diurez 200–300 ml gacha kamayishi mumkin), nefrotik sindrom shish fazasida, O'BE da (gemolitik, toksik buyrak va x.k);
- nefrotoksik moddalar ta'siri (qo'rg'oshin, margimush, vismut, etilenglikol).

Anuriya (anuria) -siydik ajralishining butunlay to'xtashi (sutkada 200 ml dan kam):

- o'tkir buyrak etishmovchiligining erta, asosiy klinik belgisi.

Quyidagi xollarda xam kuzatilishi mumkin:

- nefritning o'tkir shakllari;
- yurak etishmovchiligining 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 (ischuria) -erkin siydik ajratolmaslan, siydik pufagida peshobning ushlab qolinishi.

Kuzatiladi:

- predstatel jeleza 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 nerv-mushak apparatining zararlanishi;
- narkotik, atropin, ganglioblokatorlar qabul qilinganda.

Sutkalik diurez kunduzgi va kechkiga bo'linadi. Kunduzgi diurezning kechki diurezga nisbati sog'lom odamda 3:1 yoki 4:1ni tashkil etadi.

Nikturiya (nycturia)-kechki diurezni kunduzgidan ko'payishi:

- turli xil buyrak kasalliklarining simptomlaridan biri xisoblanadi;
- predstatel jeleza gipertrofiyasi;
- qandsiz diabetda kuzatiladi.

Peshob ajratish tezligi

Normada peshob ajratish tezligi sutkada 4–5 marta.

Pollakiuriya (pollakiuria) -tez-tez siyish -ko'p suyuqlik qabul qilinganda, siydik ajratish a'zolarida yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladi.

Olakiuriya (olakiuria) -kam siyish -cheklangan miqdorda suyuqlik qabul qilinganda va nerv-reflektor o'zgarishlarda kuzatiladi.

Dizuriya (dysuria) -peshob ajratish buzilishi-yuqoridagi buzilishlarni (siydik xajmining, tezligining o'zgarishi) umumlashtiruvchi, og'riqlar bilan kechuvchi simptomokompleks. Turli siydik yo'llari, jinsiy yo'ddar yallig'lanish kasalliklarida: sistit, uretrit, pielonefrit, buyraklar sili.

Stranguriya (stranguria) -og'riqli siyish.

Siydikning nisbiy zichligi 1,018–1,026 (ertalabki siydikda)

Sog'lom odamda sutka davomida peshobning nisbiy zichligi 1,001 dan 1,040gacha tebranib turadi. Ertalabki (eng konsentrlangan) peshob porsiyasida normada 1,012–1,020 ga teng.

Peshobning nisbiy zichligi faqatgina eriguv qismlar miqdoriga emas, balki ularning molekulyar massasiga xam bog'liq. YUqori molekulyar massali moddalar (masalan, proteinlar) nisbiy zichlikni oshiradi, peshobning osmotik konsentratsiyasiga esa unchalik xam 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 etishi mumkin (maksimal nisbiy zichlik 1,025–1,026).

Peshobning nisbiy zichligini aniqlash katta klinik ahamiyatga molik, chunki unda erigan moddalar konsentratsiyasi xaqida ma'lumot beradi (mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, turli tuzlar) va buyraklarning konsentratsion va eritish vazifasini namoyon qiladi. Buyraklarning konsentratsion qobiliyatini aniqlashning yanada aniqroq usuli krioskopiya usuli xisoblanadi (muzlash nuqtasi bo'yicha aniqlash). Tekshiruvni siandart suvli rejim (Zimnitskiy sinamasi), yoki quruq sharoitda (Folgard sinamasi) o'tkazish kerak.

Giperstenuriya (hypersthenuria) -nisbiy zichlik 1,026 dan ortishi (siydik osmotik konsentratsiyasi 910 mosm/l dan yuqori, ko'pincha 1200 mosm/l gacha ortgan) quyumdagi holatlarda kuzatiladi:

- shishlar ko'payishi (o'tkir glomerulonefrit, yurak etishmovchiligida dimlangan buyrak va x.k);
- nefrotik sindromda (peshobda oqsil miqdori ortishi xisobiga -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 1,040–1,050ga teng bo'lishi mumkin);
- mannitol yoki dekstran, rentgenkontrast moddalar yuborilganda;

- xomiladorlar toksikozida.

Gipostenuriya (hypostenuria) – nisbiy zichlik 1,018 dan kam:

- buyrak kanalchalarining o‘tkir zararlanishi;
- qandsiz diabet;
- surunkali buyrak etishmovchiligi;
- yomon sifatli gipertenziya.

Izostenuriya (isosthenuria) - peshob va qon plazmasi osmotik bosimi teng bo‘lgan holat (nisbiy zichlik 1,010–1,011, peshob osmotik konsentratsiyasi 280–320 mosm/ldan oshmaydi), -buyraklar konsentratsion funksiyasi butunlay yo‘qolganidan dalolat beradi.

Siydikning nisbiy zichligini aniqlash

Siydik nisbiy zichligi urometr yordamida o‘lchanadi (1,000 - 1,050 shkalali areometr;):

- siydik 50 yoki 100 ml ingichka probirkaga quyiladi, ko‘pik hosil bo‘lmasligi kerak (ko‘pik hosil bo‘lsa, filtrlangan qog‘oz yordamida olib tashlanadi);
- silindrga astalik bilan urometr tushiriladi va tebranishdan to‘xtaganidan so‘ng, pastki menisk bo‘yicha nisbiy zichlik aniqlaniladi (urometr silindrda erkin suzishi va devoriga tegmasligi kerak).

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, urobilinoïdlar, uroetrin va boshqa qon pigmentlaridan hosil bo‘luvchi moddalarga bog‘liq.

Peshob rangi ba‘zi dori preparatlari va oziq-ovqat maxsulotlari (qizicha, sabzi va x.k.) qabul qilganda xam o‘zgarishi mumkin.

Ba‘zan peshob rangi normal bo‘lsada, cho‘kmalar tarkibidagi tuzlar, shaklli



Rasm-20. Peshob rangining o‘zgarishi

elementlar, shilliqqa qarab turli xil rangga bo'yalishi mumkin.

Peshob rangini aniqlash

Peshob rangi o'tuvchan yorug'likda, silindrni ko'zgacha ko'tarib aniqlaniladi (2,3-jadval).

Turli patologik holatlarda peshob rangining o'zgarishi

2-jadval.

Peshob rangi	Peshob rangi o'zgaradigan, patologik holat	Sabablar
To'q - sariq	Dimlangan buyrak, shish, kuyish, qusish, ich ketish	Bo'yovchi moddalarning yuqori konsentratsiyasi
Rangpar, suvli	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)
«Go'sht yuvidisi» ko'rinishida	O'tkir nefrit	Gematuriya (o'zgargan qon)
Pivo rangida (yashil-burgy)	Parenximatoz sariqlik	Bilirubinuriya va urobilinogenuriya
Yashil-sariq	Mexanik sariqlik	Bilirubinuriya

Qqish	Buyrak to'qimasining emirilishi	Lipuriya
Sutli	Buyraklar limfostazi	Xiluriya

3-jadval.

Ba'zi dori preparatlarini qabul qilganda peshob rangining o'zgarishi

Peshob rangi	Dori modda
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, xujayra 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, spetsifik xidga ega. Peshobga bakteriyalar xavoda (turib qolganda) va siydik yo'llarida o'tirib qolsa (og'ir sistitlar, emirilayotgan o'smalar) ammiakli xid paydo bo'ladi. Peshobda keton tanalari bo'lsa o'ziga xos xidni oladi (mevali), chirayotgan olmalarning hidini eslatadi.

Kimyoviy tekshirish

Peshob reaksiyasi neytral yoki kuchsiz kislotali (rN 5,0–7,0)

Peshobning nordon reaksiyasi kuzatiladi ($rN < 5,0$):

- fiziologik holatlarda (ko'p go'shtli maxsulot iste'mol qilganda);
- respirator va metabolik atsidozda (diabetik koma, yurak etishmovchiligi, O'BE);
- 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 ($rN > 7,0$):

- sabzavotli dietada;
- metabolik va respirator alkalozda (,ko'p nordon qusgandan keyin, oshqozon shirasi kislotaligi ortganda, shishilar so'rilayotgan vaqtda);
- siydik yo'llaridagi faol yallig'lanish jarayonlari;
- giperkaliemiyada;
- surunkali buyrak etishmovchiligida;
- natriy sitrat, bikarbonatlar, adrenalin, aldosteron ta'sirida.

Peshob reaksiyasining kislotali yoki ishqoriy tomonga turg'un silshi yomon oqibatli patogenetik faktor xisoblanadi. Peshobni kimyoviy, mikroskopik va bakteriologik tekshirganda va bemorga diuretiklar va antibakterial preparatlar tayinlanganda peshob reaksiyasini inobatga olish zarur.

Peshob reaksiyasi (rN) 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 erda asosan bufer asoslar bilan bog'lanadi va oz qismi siydik orqali erkin xolda ajraladi.

Aniqlash usullari

Peshob reaksiyasini indikator qog'oz yordamida aniqlash
rN 5,0–8,0 intervalini o'lchay oladigan, turli xil indikator qog'ozni qo'llash mumkin(
universal indikator, nitrazin sarig'i, Biofan-3, Albufan, Tetrafan).

Peshob reaksiyasini yangi ajratilgan peshobda, siygan zaxoti aniqlaniladi, chunki
turib qolsa ishqoriylashadi.

Peshob reaksiyasini universal indikator qog'ozi yordamida aniqlash: indikator
qog'oz tekshirilayotgan peshobga tushiriladi va 1–2 min dan keyin rangli shkala bilan
solishtirilib, bo'yalishini o'zgarishi aniqlaniladi.



*Rasm-21. Peshob reakstiyasini indikator
kogoz yordanida aniqlash*

*Peshob reaksiyasini ko'k va qizil lakmus
qog'ozi yordamida aniqlash:* ko'k va qizil
lakmus qog'oz tekshirilayotgan peshobga
tushiriladi va 1–2 min dan keyin bo'yalishini
o'zgarishi aniqlaniladi. Agar ko'k qog'oz

qizarsa, qizil qog'oz o'zgarmasa, demak peshob
reaksiyasi islotali; agar qizil qog'oz ko'kimtir
bo'lib, ko'k qog'oz o'zgarishsiz qolsa, demak
reaksiya kislotali. Agar ikkala qog'oz xam
rangini o'zgartirmasa, peshob reaksiyasi neytral. Ba'zi holatlarda ikkala qog'oz xam
rangini ozgina o'zgartiradi, bunday xolda reaksiya amfoter xisoblanadi.

Peshob reaksiyasini bromtimol ko'ki indikator yordamida aniqlash:

Usul rN 6,0–7,6 diapazonda, bo'yoq o'tish joyi zonasiga ega, bromtimol ko'ki
indikatorining xususiyatlariga asoslangan. Indikator eritmasi 0,1 g ingichka qilib
maydalangan bromtimol ko'kini, 20 ml iliq etil spirtida eritib tayyorlanadi.:
sovuganidan keyin eritma suv bilan aralashtirilib, 100 ml ga etkaziladi.

2–3 ml peshobga, 1–2 tomchi indikator eritmasi qo'shiladi. Sariq rang paydo
bo'lsa – reaksiya kislotali, qoramtir -kuchsiz kislotali, o'tsimon bo'lsa -neytral,
qoramtiryashil -kuchsiz ishqoriy, ko'k -ishqoriy.

*Peshob Ph ini yanada aniqroq, rN-metr da aniqlash mumkin.
Oqsilni umumiy qabul qilingan usullar bilan aniqlab bo'lmaydi*

25–75 mg/sul(0,017–0,050 g/l)

Proteinuriya (proteinuria) -peshobdagi oqsilni, sifatiy usullar yordamida aniqlasa bo'ladigan konsentratsiyada paydo bo'lishi:

- fiziologik (jismoniy, emotsional zo'riqish, sovuqdan, intoksikatsion, ortostatik);
- koptokchali (glomerulonefrit, gipertoniya kasalligi, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak etishmovchiligi dekompensatsiyasi);
- kanalchali (amiloidoz, o'tkir kanal nekrozi, interstitsial nefrit, Fankoni sindromi);
- prerenal (mielomkasalligi, mushak to'qimasi nekrozi, eritrotsitlar gemolizi);
- postrenal (sistit, uretritlarda).

Buyrak proteinuriyasi glomerulyar filtr shikastlanishi yoki buyrak kanalchalari epiteliysi disfunktsiyasi bilan bog'liq.

U yoki bu plazmatik va siydik oqsillari, ularning molekulyar massasi va zaryadiga qarab, selektiv va noselektiv proteinuriya farqlanadi.

Selektiv proteinuriya glomerulyar filtrning minimal shikastlanishlarida (kam xollarda qaytar), past molekulyar oqsillar ajraladi (molekulyar massasi 68 000dan past) -albumin, seruloplazmin, transferrin.

Noselektiv proteinuriya ko'proq filtni og'irroq shikastlanishlarida, yirik molekulyar oqsillar ajralayotganda kuzatiladi.

Proteinuriyaning selektivligi muxim diagnostik va prognostik belgi xisoblanadi.

Buyrak proteinuriyasi organik va funksional (fiziologik) bo'lishi mumkin.

Organik buyrak proteinuriyasi nefronlarning organik shikastlanishida yuzaga keladi.

Koptokchali -glomerulyar filtr shikastlanishi bilan kechadi, moddalar almashinuvi yoki tomir kasalliklari bilan bog'liq, glomerulonefritlar, nefropatiyalarda kuzatiladi.

Kanalchali -kanalchalarni, o'zgarmagan glomerulyar filtrdan o'tgan, plazmali past molekulyar oqsillarni reabsorbsiya qilolmasligi bilan bog'liq.

Prerenal (keragidan ortiq) -past molekulyar oqsilni plazmatik konsentratsiyasi yuqori bo'lganda, normal koptokchalardan filtrlanishi, kanalchalarni fiziologik reabsorbsiya qilish qobiliyatidan ortib ketadi.

Funksional buyrak proteinuriasi buyrak kasalliklari bilan bog'liq emas, xech 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 xollarda, bu yot narsa emas, yallig'lanish ekssudati ajralmasi xisoblanadi.

Buyrakdan tashqari 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

Peshob oqsilga tekshirilayotganda, tiniq bo'lishi shart.

Sifatiy sinamalar

Sulfosalitsil kislotali sinama

Ikkita probirkaga 3–4 ml dan profiltrlangan peshob quyiladi. Tajriba probirkasiga 6–8 tomchi 20% sulfosalitsil kislotali tomiziladi. Ikkinchi probirka nazorat probirkasi xisoblanadi. Qora fonda nazorat probirkasi, tajriba probirkasi bilan taqqoslanadi. Agar oqsil bo'lsa, peshobda opalessirlovchi loyqalik yuzaga keladi. Natija quyidagicha baxolanadi: reaksiya kuchsiz musbat (+), musbat (++) , keskin musbat (+++).

Sinama yuqori sezgirlikka ega. Quruq sinamadan xam foydalanish mumkin, bunda bir necha millilitr peshobga bir nechta sulfosalitsil kislotali kristallaridan yoki oldindan shu kislotali eritmasi bilan xo'llangan filtrli qog'oz solinadi .

YOlg'onmusbat natijalar yod preparatlari, sulfanilamid preparatlar, penitsillinni katta dozalarini qabul qilinganligi bilan va peshobda siydik kislotali konsentratsiyasi qoriligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Azot kislotali bilan sinama (Geller sinamasi)

Probirkaga 1–2 ml 50% li azot kislotali eritmasidan, ustiga shu miqdorda peshob solinadi. Oqsil bo'ladigan bo'lsa, ikkita suyuqliklar orasida oq xalqa hosil bo'ladi.

25–75 mg/sut(0,017–0,050 g/l)

Proteinuriya (proteinuria) -peshobdagi oqsilni, sifatiy usulrar yordamida aniqlasa bo'ladigan konsentratsiyada paydo bo'lishi:

- fiziologik (jismoniy, emotsional zo'riqish, sovuqdan, intoksikatsion, ortostatik);
- koptokchali (glomerulonefrit, gipertoniya kasalligi, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak etishmovchiligi dekompensatsiyasi);
- kanalchali (amiloidoz, o'tkir kanal nekrozi, interstitsial nefrit, Fankoni sindromi);
- prerrenal (mielomkasalligi, mushak to'qimasi nekrozi, eritrotsitlar gemolizi);
- postrenal (sistit, uretritlarda).

Buyrak proteinuriyasi glomerulyar filtr shikastlanishi yoki buyrak kanalchalari epiteliysi disfunksiyasi bilan bog'liq.

U yoki bu plazmatik va siydik oqsillari, ularning molekulyar massasi va zaryadiga qarab, selektiv va noselektiv proteinuriya farqlanadi.

Selektiv proteinuriya glomerulyar filtrning minimal shikastlanishlarida (kam xollarda qaytar), past molekulyar oqsillar ajraladi (molekulyar massasi 68 000dan past) -albumin, seruloplazmin, transferrin.

Noselektiv proteinuriya ko'proq filtrni og'irroq shikastlanishlarida, yirik molekulyar oqsillar ajralayotganda kuzatiladi.

Proteinuriyaning selektivligi muxim diagnostik va prognostik belgi xisoblanadi.

Buyrak proteinuriyasi organik va funksional (fiziologik) bo'lishi mumkin.

Organik buyrak proteinuriyasi nefronlarning organik shikastlanishida yuzaga keladi.

Koptokchali -glomerulyar filtr shikastlanishi bilan kechadi, moddalar almashinuvi yoki tomir kasallikalri bilan bog'liq, glomerulonefritlar, nefropatiyalarda kuzatiladi.

Kanalchali -kanalchalarni, o'zgarmagan glomerulyar filtrdan o'tgan, plazmali past molekulyar oqsillarni reabsorbsiya qilolmasligi bilan bog'liq.

Prerrenal (keragidan ortiq) -past molekulyar oqsilni plazmatik konsentratsiyasi yuqori bo'lganda, normal koptokchalardan filtrlanishi, kanalchalarni fiziologik reabsorbsiya qilish qobiliyatidan ortib ketadi.

Funksional buyrak proteinuriasi buyrak kasalliklari bilan bog'liq emas, xech 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 xollarda, bu yot narsa emas, yallig'lanish ekssudati ajralmasi xisoblanadi.

Buyrakdan tashqari 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

Peshob oqsilga tekshirilayotganda, tiniq bo'lishi shart.

Sifatiy sinamalar

Sulfosalitsil kislotali sinama

Ikkita probirkaga 3–4 ml dan profiltrlangan peshob quyiladi. Tajriba probirkasiga 6–8 tomchi 20% sulfosalitsil kislotasi tomiziladi. Ikkinchi probirka nazorat probirkasi xisoblanadi. Qora fonda nazorat probirkasi, tajriba probirkasi bilan taqqoslanadi. Agar oqsil bo'lsa, peshobda opalessirlovchi loyqalik yuzaga keladi. Natija quyidagicha baxolanadi: reaksiya kuchsiz musbat (+), musbat (++), keskin musbat (+++).

Sinama yuqori sezgirlikka ega. Quruq sinamadan xam foydalanish mumkin, bunda bir necha millilitr peshobga bir nechta sulfosalitsil kislota kristallaridan yoki oldindan shu kislota eritmasi bilan xo'llangan filtrli qog'oz solinadi .

YOlg'onmusbat natijalar yod preparatlari, sulfanilamid preparatlar, penitsillinni katta dozalarini qabul qilinganligi bilan va peshobda siydik kislota konsentratsiyasi qoriligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Azot kislotali 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 xalqa hosil bo'ladi.

Ba'zan, suyuqliklar orasidagi chegaradan sal yuqoriroqda, qizil-siyoxrang xalqa hosil bo'ladi, bu uratlar borligidan dalolat beradi. Urat xalqasi, oqsil xalqasidan farqli ozgina qizitilganda erib ketadi.

Bright sinamasi qaynatish va proteinuriyaga skrining-testlar bilan (quruq kolorimetrik sinamalar) xech qanday reaktivlar talab qilmaydi.

Oqsil tutgan peshob qaynatilganda, u denaturatsiyaga uchraydi va 6%li uksus kislotasida erimaydigan (fosfat tuzlaridan farqli), bulutsimon cho'kma yoki yostiqliklar hosil qiladi. Skrining-testlar oqsilning (albumin) indikator va bufer (odatda bromfenol ko'ki bilan) belgilangan, qog'oz rangini o'zgartirishiga asoslangan. Indikator qog'ozning bo'yalish intensivligi (Albufan, Albutest; Labstix, Combur-test - Germaniya) va oqsil miqdori o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik, proteinuriya darajasini aniqlashga yordam beradi. Biroq, xozirgi kunda qo'llaniladigan skrining-testlar bir qator kamchiliklarga ega. Masalan bromfenol ko'ki Bens-Djons oqsilini aniqlay olmaydi.

Miqdoriy sinamalar

Brandberg -Roberts -Stolnikov sinamasi

Usul asosida azot kislotasi bilan o'tkaziladigan sifatli sinama yotadi. Sinamani o'tkazish ketma-ketligi yuqorida keltirilgan. 2- 3- minutda, qavatlanganidan keyin, ikkita suyuqliklar chegarasida ingichka xalqaning paydo bo'lishi peshobda 0,033 g/l oqsil (peshobdagi oqsil konsentratsiyasini, promille, ya'ni gramm litrga belgilash mumkin) borligidan dalolat beradi. Agar oqsil 2 min dan oldinroq paydo bo'lsa, siydikni suv bilan aralashtirish kerak.

Peshobning , azot kislotasiga qavatlanganda xalqa 2-3- minutda paydo bo'ladigan eritmasi tanlanadi. Suyultirish darajasi xalqaning kengligi va kompaktiligiga, xamda yuzaga kelish vaqtiga bog'liq. Oqsil konsentratsiyasi peshobni suyultirilish darajasini 0,033 g/l ga qo'paytirib topiladi.

Roberts -Stolnikov usulida suyultirish qator kamchiliklarga ega: nosub'ektiv, qiyin, oqsil konsentratsiyasini to'g'ri aniqlash extimoli, peshob suyultirilgan sayin kamayib boradi. Eng qulay va aniq usullar nofelometrik va biuretli usullar xisoblanadi.

Nofelometrik usul

Oqsilni sulfosalitsil kislota bilan loyqalanish paydo bo'lishiga asoslangan, loyqalanish intensivligi oqsil konsentratsiyasiga proporsional.

Graduirlangan probirkaga 1,25 ml profiltlangan peshob va 5 ml bo'lguncha 3% li sulfosalitsil kislota solinadi, yaxshilab aralashtiriladi. 5 min dan keyin ekstinksiyani 590–650 nm to'lqin uzunligida (sabzirang yoki qizil yorug'filtr), kontrolga qarshi kyuvetda 0,5 sm qalinlikda, FEK-M da o'lchanadi (yoki boshqa fotometrda). Nazorat uchun 1,25 ml profiltlangan peshobdan (xuddi o'sha) olinadi, 5 ml bo'lguncha natriy xloridning izotonik eritmasidan quyiladi. Oldindan, oqsil konsentratsiyasiga qarab, ekstinksiya kattaligiga bog'liq, kalibrovka egriligi tuziladi. Oqsilning turli konsentratsiyalarini tayyorlash uchun, albuminning standart eritmasidan foydalaniladi (odam yokibo'qa zardobi). Ishchi jadval to'ldiriladi.

Biuretli usul

Oqsilni mis sulfati va o'tkir ishqor bilan, siyoxrang biuretli kompleks hosil qilishiga asoslangan, bo'yalish intensivligi, oqsil miqdoriga to'g'ri proporsional.

Oqsil cho'kishi uchun 2 ml peshobga, 2 ml uchxloruksus kislota qo'shiladi va sentrifugalanadi. Cho'kma ustidagi suyuqlik to'kib yuboriladi. Cho'kmaga (oqsilga) 4 ml 3% li NaOH eritmasi va 0,1 ml 20% mis sulfat eritmasi qo'shiladi, aralashtiriladi va sentrifugalanadi. Siyohrang cho'kma usti suyuqligini 540 nm to'lqin uzunligida (yashil yorug'filtr) , distillirlangan suvga qarshi, 1,0 sm qalinlikdagi kyuvetda fotometrlanadi. Oqsil konsentratsiyasini tajriba usulida olingan jadval yordamida xisoblaniladi (kalibrovka egriligi yuqoridagi usuldagidek tuziladi).

Ortostatik sinama

Ortostatik proteinuriyaga shubha qilinganda va nefroptoza qo'llaniladi.

Siydik pufagi to'liq bo'shatilganidan so'ng, tekshiriluvchi 2 soat davomida gorizontol holatni saqlaydi. So'ngra o'rnidan turmasdan, siydikning birinchi (nazorat) porsiyasini topshiradi. Keyingi 2 soat davomida tekshiriluvchi, maksimal bel lordozini saqlagan xolda (bel ortida tayoq ushlab turadi) tinmasdan yuradi, so'ngra siydikning ikkinchi porsiyasini topshiradi. Ikkala porsiyalarda xam, oqsil konsentratsiyasi va oqsilning grammlardagi tarkibi, nefroptoza esa 1 ml dagi eritrotsitlar miqdori aniqlaniladi.

Ortostatik proteinuriyada ikkinchi porsiyada proteinuriya yoki oqsilning grammlardagi tarkibini 2-3 marta ortganligi aniqlaniladi. Gematuriya, ko'p xollarda ikkinchi porsiyada nefroptozga xarakterli bo'lgan, proteinuriya bilan birga kuzatiladi.

Bens-Djons uroproteinlarini aniqlash

Bens-Djons oqsillari -termolabil pastmolekulyar paraproteinlar bo'lib, (nisbiy molekulyar massasi 20 000–45 000), aniqlanilishi mielom kasalligi va Valdenstrem makroglobulinemiyasiga shubha tug'diradi.

Ular engil immunoglobulinlarning L-zanjiri xisoblanadi. L-zanjir molekulyar massasi kichik bo'lganligi sababli, qonlan zararlanmagan buyrak filtri orqali peshobga oson o'tadi va peshobda termopretsipitatsiya reaksiyasi yordamida aniqlanilishi mumkin. Tekshiruvni sulfosalitsil kislota bilan musbat natija olingandagina o'tkazish, maqsadga muvofiq.

Tekshiruv quyidagicha o'tkaziladi:

10 ml peshobga 3–4 tomchi 10% li uksus kislota eritmasi va 2 ml natriy xloridning to'yintirilgan eritmasi qo'shiladi. Astalik bilan suv xammomida isitiladi va seki-asta temperatura ko'tarilib boriladi. Agar peshobda Bens-Djons oqsillari bo'lsa, 45–60 °S temperaturada diffuz loyqalanish paydo bo'ladi yoki qattiq ok cho'kma ajraladi. Qizitish davom ettirilib qaynatishgacha olib borilsa, cho'kma erib ketadi, sovutilganda esa qaytadan paydo bo'ladi.

Bu usulning sezgirligi juda xam past va elektroforez va immunoelektroforez usullari bilan qaytadan tekshirilishi kerak.

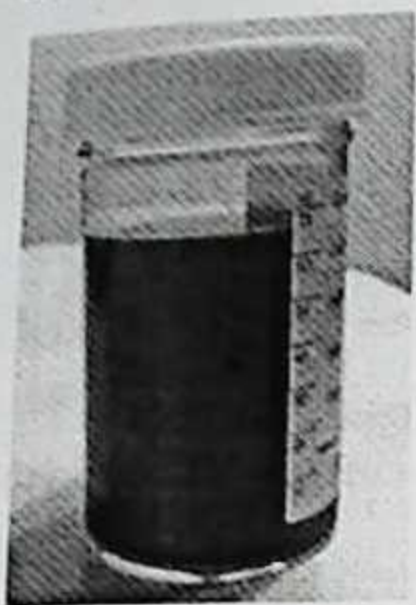
Peshobda gemoglobinni aniqlash

Massiv tomir ichi gemolizida (infeksion, immun, genetik) svobodnyy gemoglobin qondan peshobga o'tib, buyraklar bilan filtrlanadi. Massiv gemoglobinuriya kanalchalarni jaroxatlab, o'tkir buyrak etishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Gemoglobinga sifat 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.



Rasm-22.
Gemoglobinuriyaning
ko'rinishi

Ammoniy sulfatli sinama etarli darajada sezgir emas, yolg'onmanfiy natijalar berishi mumkin. Gemoglobinuriyaning eng asosiy belgisi, peshobda gemosiderinni topilishi xisoblanadi. Gemosiderinuriya gemoglobinni birlamchi siydik orqali, buyrak epiteliy xujayralaridan reabsorbsiyasi va uning parchalanishi bilan bog'liq.

Gemosideringa sifatli 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 xujayradan tashqarida joylashgan ko'k-yashil granulalar ko'rinishida aniqlaniladi.

Mioglobinni aniqlash

Mioglobinuriyani rabdomioliz 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 etishmivchiligini keltirib chiqaradi. Mioglobinuriyada ammoniy sulfatli sinama manfiy natija beradi: reaktiv qo'shilganidan keyin xam, 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 xisoblaniladi.

Qog'ozdagi va poliakrilamid gelidagi elektroforez usullari, gel-xromatografiya, immunoelektroforez peshob oqsilini sifatli tarkibini molekulyar massa, immunoximik xusiyatlari 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 (glucosuria) -siydikda glyukoza paydo bo'lishi:

- Fiziologik (ovqat mahsulotlari bilan glyukozaning ko'p kirishi, emotsional zo'riqishdan keyin);
- Buyrakdan tashqari (saxarmany diabet, jigar sirroz, pankreatit, rak, oshqozon osti bezi, tireotoksikoz, Itsenko-Kushinga sindrom, feoxromotsitoma, bosh miya travmalari, insult, uglerod oksid, morfin, xloroformdan zaharlanish);
- Renal (surunkali nefritlar, nefrozlar, amiloidoz, o'tkir buyrak etishmovchiligi, 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) bo'yarak 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 qand konsentratsiyasi normal bo'lganda buyrak kanallarida glyukozaning reabsorbsiyasi buzilishi bilan bog'liq buyrak (renal) glyukozuriyasi kuzatiladi.

Aniqlash usullari

Sifat sinamalari

Ko'pchilik sifat sinamalari siydikda glyukozani aniqlash, asosan glyukozaning reduksion tarkibli aldegid guruxlari uchun qo'llaniladi.

Rangli birikmani tiklab berishda, oksidlovchi sifatida qandaydir engil reduksiyanuvchi tuz ishlatiladi bu usullarga Feling, Gaynes, Nilander, Benedikt, glyukozooksidaza sinamali kiradi.

Glyukozooksidaza (notatin) sinamali

Bu usul asosida glyukozaning glyukozook-sidaza (notatin) fermenti oksidlanishi yotadi. Bunda hosil bo'lgan vodorod peroksid boshqa fermentlar (peroksidaza) ta'sirida parchalanib, rangli indikatorni oksidlaydi (benzidin unumlari), uni rangini o'zgartiradi

Peshobda glyukozani aniqlashda «Glyukotest» indikator qog'ozini tekshirilayotgan siydikka 1-2 sekundga botiriladi qog'ozdagi sariq chiziq to'liq namlangan bo'lishi kerak. 2 minutdan keyin siydikdagi glyukoza konsentratsiyasi standart to'plamda mavjud rangli chiziqni rangini intensivligi rangli shkala bilan, taqqoslash usulida aniqlanadi

Esda tutish zarur, juda yuqori glyukozuriyada (2%dan yuqori) rangli chiziq rangi intensivligi o'zgarmaydi.

Indikator qog'oz zich yopiq penalda saqlanadi, qorong'i salqin joyda (xolodilnida emas).

Gaynesa sinamali

Reaksiyada glyukozani ishqoriy muhitda mis gidrat oksidigacha (ko'k rangda) keyin gidrat oksidigacha (sariq rang) keyin mis oksidigacha (qizil rang) qaytaradi

Gaynes reaktivi quyidagicha tayyorlanadi: 1) 13,3 g x. ch. kumush sulfat kristalini ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) 400 ml suvda eritiladi.

2) 50 g natriy ishqori 400 ml suvda eritiladi; 3) 15 g ch. yoki ch. d. a. gli-serin 200 ml suvda eritiladi. 2chi va 1chi eritmalar aralashtiriladi va shu vaqtda 3chisi quyiladi.

Reaktiv turg'un.

Sinama quyidagi tartibda o'tkaziladi: 3-4 ml reaktivga 8-12 tomchi siydik havorang paydo bo'lguncha qo'shiladi. So'ng aralashtiriladi va spirt yoki gaz plitkasi alangasi ustida yuqori qismi qaynaguncha qizdiriladi. Probirkaning pastki qismi kontrol qilinadi. Siydikda glyukoza bo'lganda siydikni och havorangdan sariq rangga aniq o'tishi kuzatiladi.

Gaynes sinamasida siydik katta miqdorda suyultirilganda (8–12 tomchi siydik va 3–4 ml reaktiv) siydikni boshqa redutsirlangan moddalar (siydik kislota, indikan, kreatin, o't pigmentlari), shuningdek ba'zi dori moddalari (atsetilsalitsil kislota, kofein, PASK) ta'sirida qaytarilishi kuchsiz ifodalanadi. Reduksion sinamalarni to'g'ri baholashda siydikda oqsilning ko'p bo'lishi xalaqit beradi, shu sababli uni yo'qotish uchun bir necha tomchi uksus kislota bilan nordonlashtirib, qaynatib, filtirlash maqsadga muvofiq .

Miqdoriy usullar

Kolorimetrik usul Altgauzen bo'yicha siydikda glyukozani aniqlash

Usul prinsiplari: glyukoza bilan ishqor qizdirilganda rangli reaksiya paydo bo'ladi

Aniqlash texnikasi

4 ml siydikka 1 ml 10% o'yuvchi natriy quyiladadi va 1 min. qaynatiladi. Qaynatgandan 10 minut o'tgach suyuqlik rangi shkala rangi bilan solishtiriladi, har bir bo'yalgan chiziq tarkibidagi glyukozaning foizini ko'rsatadi. Reaktivlar yordamida tayyorlangan eng yaxshi shkaladan foydalaniladi. Buning uchun 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 3,0 va 4,0% glyukoza eritmalarini olamiz, ularga ishlov beriladi, tekshirilayotgan siydik sinamalarini tiqinlar qattiq yopiladi. eritmalarining rangi 10 kungacha o'zgarmaydi

Altgauzen metodi aniq natija beradi, shuning uchun uni polyarimetr bo'lmaganda foydalanish mumkin.

Modifitsirlangan Altgauzen metodida reaktivlar etishmovchiligi kuzatilmaydi va kam vaqt oladi, Modifitsirlangan Altgauzen metodi prinsipi: tarkibida glyukoza bor siydik o'yuvchi ishqorlar bilan qizdirilganda probirka tarkibining rangi o'zgaradi

Keton (atseton) tanachalari umumiy qabul qilingan usulda aniqlanmaydi (50 mg/sutdan kam)

Ketonuriya (ketonuria)-siydikda keton tanachalarining paydo bo'lishi .

Keton tanachalariga 3 ta birikma kiradi : atseton, atsetouksus kislota va β -oksimoy kislota. Keton tanachalarining hosil bo'lishida katta qismini yog'lar va bir qancha oqsillar ahamiyatga ega. Keton tanachalari to'qimalarda tez oksidlanadi SO₂ va N₂O , shuning uchun siydik bilan sutkada 20–50 mg atrofida keton tanachalari ajralib chiqadi.

Ketonuriya keton tanachalarining oshishida va ularning parchalanishining buzilishida kuzatiladi :

- saxarmany diabet (kompensirlanmagan);
- uglevodli ochlik; dieta, tana massasini kamaytirishga qaratilgan;
- kortikosteroidlarning giperproduksiyasi (gipofiz oldingi bo'lagi va buyrak usti bezi o'smasi);
- bolalik yoshidagi toksikoz (atsetonemik qayt qilish), oshqozon ichak sistemasining uzoq buzilishi , dizenteriya.

Aniqlash usullari

Sifatiy sinamlar

Keton tanachalari siydikda birgalikda uchraydi, shuning uchun ularni alohida aniqlash amaliy o'tkazilmaydi. Keton tanachalari siydikda birga uchraydi, shuning uchun ularni amaliy tekshigish o'tkazilmaydi.

Keton tanachalarini sifat reaksiyasi asosiy muxitda natriy nitroprussid bilan ularning o'zaro tasirida rangli reaksiya paydo bo'lishiga asoslanadi.

Lange probasi.

3–5 ml siydikka 0,5 ml muzli uksus kislota qo'shiladi va 5–10 tomchi yangi tayyorlangan 10% nitroprussid natriy eritmasi aralashtiriladi, keyin kon-sentrlangan 2–3 ml ammiaka pipetkada sekin tomiziladi .Agar 3 minut davomida ikki suyuqlik tutashgan joyda pushti-siyohrang halqa paydo bo'lsa sinama musbat hisoblanadi.

Lestrad sinamasi

Buyum oynachasiga ozgina 1 g (0,5 g) nitroprussid natriy , 20 g ammoniy sulfat va 20 g suvsiz natriy karbonatdan iborat Lestrad reaktivi joylashtiriladi.reaktivga siydik tomiziladi. Olcha-qizil ranga bo'yalishi musbat natijani ko'rsatadi. Qator firmalar keton tanachalarini aniqlash uchun testlar chiqarishgan.

Atseton tanachalari bakteriuriyada yoki ko'p miqdorda achitqi zambrug'lar bo'lganda 24 soat davomida to'liq yo'qolishi mumkin.

Bilirubin umumiy qabul qilingan usullarda aniqlanmaydi.

Bilirubinuriya (bilirubinuria) -siydik bilan bilirubinni ajralishi. Bilirubin -organizmdan ajratiladigan porfirinlarning asosiy oxirgi metaboliti. Bilirubin qonda erkin holda - kon'yugatsiyalanmagan (albumin bilan birikmada) bo'lmaydi

Erkin (bevosita) bilirubin suvda erimaydi va siydikda paydo bo'lmaydi. Jigarda u kon'yugatsiyalanadi - 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/ldan ko'p buyrak bilan ajraladi.

Bilirubinuriya bo'ladi:

- 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 etishmovchiligida (yurak etishmovchiligi, jigar o'smalarida).

Gem sintezi buzilganda gemoglobin parchalanish mahsulotlari va porfirin halqasi sintezi oraliq mahsulotlari siydikda paydo bo'ladi :

δ -aminolevulin kislota -normada 2-3 mg/sut; porfobilinogen - 2 mg/sut gacha; uroporfirinlar - 6 mg/sut atrofida; koproporfirinlar -70mkg/sut atrofida; protoporfirinlar -okolo 12 mg/sut.

Porfirinuriya (porphyrinuria) kuzatiladi:

- Qo'rg'oshinli zaxarlanishda;
- Aplastik anemiyalarda, jigar sirrozida, alkogolli intoksikatsiyalarda, miokard infarktida, revmatizmida;
- Dori moddalarni qabul qilganda (barbituratlar, organicheskie so-edineniya myshyaka).

Aniqlash usullari

Sifat sinamalari

Bilirubinning ko'pchilik sifat sinamalari asosida uni oksidlovchilar ta'sirida (yod, azot kislotasi)yashil biliverdinga aylanishi yotadi.

Rozin sinamasi

Qulay va oddiyligi uchun keng qo'llaniladi.

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.

Fushe sinamasi

Eng sezgir usulligi uchun shubha bo'lganda qo'llaniladi. 10 ml siydikka 5 ml 15% bariy xlorid qo'shiladi. Aralashtiriladi, filtrlanadi. Filtr voronkadan chiqarilib, Petri kosachasiga tekislanadi, unga 2 tomchi Fushe reaktivi (25 g uchxlorsirka kislota, 100 ml distillangan suv, 10 ml 10% FeCl₃ eritmasi yoki 1 g FeCl₃) suriladi. Musbat natija bo'lganda filtr qog'ozda yashil dog' paydo bo'ladi. Maxsus tabletkalar bilan qilinadigan qator "quruq" sinamalar (sifat va yarimmiqdor («ikto-test»)) bor.

Urobilinogen (urobilin) tanachalari



Rasm-23. Bilirubinuriyaning ko'rinishi

Umumiy qabul qilingan metodlar bo'yicha aniqlanmaydi (6 mg/sutdan kam). Urobilinogen tanachalari bilirubin hosilasi hisoblanadi. Urobilinogen (mezobilirubinogen, i-urobilinogen, urobilinogen IXa) va sterkobilinogendan iborat.

Urobilinuriya (urobilinuria) -siydik bilan 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 qismi ichak devori orqali so'rilib qon bilan portal sistemadan jigarga o'tadi, umumiy qon oqimida to'liq parchalanadi, natijada siydikka tushiydi.

So'rilmagan urobilinogen ichak bakteriyalari ta'sirida sterkobilinogenga aylanadi. sterkobili-nogenning 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 normal rang berib, u bilan ajralad

Aniqlash usullari

Sifat sinamalari

Urobilinogen tanachalarini siydikda aniqlashda Neybauer sinamasidan foydalaniladi, urobilin tanachasini aniqlash uchun Florans sinamasidan, Bogomolov va boshqa sinamalardan foydalaniladi.

Bogomolov sinamasi (mis sulfat bilan)

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 dis-tillangan 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, ekstragiruya urobilin, tubida cho'kadi va pushti ranga bo'yaladi

Florans sinamasi (vodorod xlorid kislota bilan)

8- 10 tomchi oltingugurt kislotasi aralashtirilgan 8–10 ml siydikka 2- 3ml dietilefir quyiladi va aralashtiriladi. Uni to'yingan xlorid kislota eritmasi ustiga tushuriladi. Siydikda urobilin tanachalari bo'lsa, suyuqliklar orasida pushti halqa hosil bo'ladi.

Bu sinama juda sezgir bo'lib siydikda urobilin normada bo'lganda ham musbat natija beardi

Neybauera sinamasi(reaksiya dimetilaminobenzaldegid bilan reaksiyasi) Sinamani o'tkazish uchun Erlix reaktivi tayyorlanadi (2 g paradi-metilaminobenzaldegid 100 ml 20% xlorid kislota eritmasida eritiladi).

3–4 ml siydikka 3–4 tomchi Erlix reaktivi qo'shiladi (1 ml siydikka 1tomchi). Birinchi 30 sek suyuqlikni qizil rangga bo'yalishi siydikda urobilinogen miqdorini oshganligidan darak beradi, agar 30 sekund tugashi bilan bo'yalsa siydikd normada, 30sekunddan keyin rangi o'zgarmasa urobilinogen normada yoki siydikda umuman yo'qligini aytish mumkin.

Bilirubin va gemoglobin urobilin tanachalarini aniqlashga to'sqinlik qiladi, shuning uchun ularni taxminan yo'qotish kerak: buning uchun 10-12ml siydikka 5-6 ml bariy xlorid eritmasi qo'shiladi. Aralashma filtrlanadi, keyin filtrat bilirubin to'liq cho'kkanligiga tekshiriladi va agar birinchisida cho'kish to'liq bo'lmagan bo'lsa muolaja yana qaytariladi.

Peshob qoldig'ini mikroskopik tekshirish

Siydik qoldig'ini mikroskopik tekshirish oddiy orientirlangan va miqdoriy usullar yordami bilan aniqlanadi. Ular qatoriga bir qancha maxsus tekshirish usullari kiradi.

Mo'ljalli metod

Birinchi ertalabki siydik mikrkshiriladi

- 10 ml siydik sentrafuga probirkaga joylashtiriladi va 5 min davomida 2000 ob/min da sentrafugalanadi;
- Qoldiq usti suyuqligi to'kilib, qolgan kam miqdordagi siydik cho'kmasi suspenziya qilinadi, buyum oynasiga qo'yilib, oyno yopiladi, yuzasi bo'yicha teng taqsimlanadi
- SHaklli elementlar, silindrlar, tuz kristallarini sifat va miqdoriy baholash uchun pasaytirilgan kondensir bilan avval kichik kattalashtirgichda (okulyar x8), keyin kattasida (okulyar x40)ko'riladi
- SHaklli elementlarning topilgan ko'ruv maydonida miqdorining oshishi natijani ifodalaydi. Siydik cho'kmasi elementlari mikroskop ostida ko'rilganda noorganik(turli tuzlar) organik (keton elementlari va silindrlar)ga bo'linadi.

Peshobda eritrotsit (1–3 ta preparatda)

Eritrotsitlar -ikki konturli katta bo'lmagan etilmagan oval hujayralardir. O'zgarmagan (ge-moglobin tarkibli) va o'zgargan (erkin gemoglobindan, rangsiz, bo'kkan, fragmentirlangan). bo'lishi mumkin bunday eritrotsitlar siydikda kichik nisbiy zichlikda bo'ladi. Siydikda yuqori nisbiy zichlikdagi eritrotsitlar bujmayib qoladi.

Eritrotsitlarni oval shaklli oksalat kristallari va achitqi zambrug'lardan farqlash kerak. Zambrug'lar eritrotsitlardan ko'p oval shaklli, ko'proq nur o'tkazuvchanligi, xavorang 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 (haematuria) -siydikda eritrotsitlarning paydo bo'lishi. Mikrogematuriya ajratiladi, mikroskopik ko'rinadi (siydik rangi o'zgarmaydi):

- kuchsiz ifodalangan (ko'ruv maydonida 20tagacha 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.

Gematuriya glomerulyar bo'lishi mumkin(buyrak yoki renal):

- glomerulonefrit; pielonefrit;
- o'tkir buyrak etishmovchiligida;
- 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;



*Rasm-24.
Gematuriyaning
ko'rinishi*

- sistit, prostatit, uretrit, pielit.

Gematuriyani orientirlangan qiyosiy tashxislash uchun uch stakanli sinama yordam beradi. Bemor siydik pufagini bo'shatganda siydikni 3 stakanga ketma ket ajratadi.

Siydik ajratish kanalidan qon ketganda 1- porsiyada, siydik pufagidan qon ketganda oxirgi porsiyada gematuriya ko'proq. YUqori siydik yo'llaridan qon ketganda eritrotsitlar barcha 3 ta porsiyalarda bir xil taqsimlanadi.

Leykotsitlar

Erkaklarda -0-3 ko'ruv maydonida, ayollarda -0-6 ko'ruv maydonida bo'ladi.

Leykotsitlar -katta bo'lmagan yaltiroq dumaloq shakldagi hujayralar, eritrotsitlardan 1,5-2 marta kattaroq, ularning yadrosi ko'pincha ko'rinmaydi.

Leykotsituriya (leucocyturia) -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;

Rasm-25. Leykotsituriyaning ko'rinishi

- buyrak tuberkulezi;
- isitmalash, intensiv fizik zo'riqishlar;
- toksik tasirlar va dori moddalar (antibiotiklar:

penitsillinlar, aminoglikozidlar; temir preparatlari; NPVS; rentgenkontrast moddalar).

Agar ko'ruv maydonida leykotsitlar miqdori 60 ohsa piuriya (pyuria)xaqida 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 (tuberkulezli) va nomaxsus xarakterda, yana allergik pielonefrit va pielotsistitda uchraydi.

Limfotsitlar eritrotsitlardan o'lchami bo'yicha bir qancha 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) da aniqlanishi mumkin.

Leykotsituriya manbaini aniqlash va differensial diagnoz uchun 3-stakanli Tompson sinamasi qo'llaniladi.

Birinchi stakanda siydikning dastlabki porsiyasi, ikkinchisida siydikning asosiy porsiyasi ajraladi, siydik pufagi butunlay bo'shatilmaydi.

Prostataning massajidan keyin 3- stakanga siydik qoldig'i yig'iladi. Birinchi porsiyada leykotsitlar ko'p bo'lishi uretrit haqida, uchinchisida prostatit g'aqida gapirish mumkin.

Barcha stakanlarda leykotsitlar miqdorining bir xil bo'lishi buyrak yoki siydik pufagi yallig'lanish jarayoni joylashganlaigidan dalolat beradi. Siydikda asosiy reaksiyaning hujayra strukturasi tez buziladi, shuning uchun leykotsituriya darajalari haqida gapirish qiyin.

Epitelial hujayralar

Mikroskopda ko'ruv maydonida preparatda buyrak 1-2 ta, o'tuvchi 0–3 ta

Mikroskopik tekshirilganda siydik qoldig'ida yassi, o'tuvchi va buyrak epiteliy xujayralari uchrashi mumkin. Yassi epiteliy xujayralari 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 jomida.

Siydikda bu hujayralar har xil shaklda (poligonal, dumli, silindrik, dumaloq) va kattalikda (lekin yassi epiteliydan kichikroq), etarlicha yirik yadroli bo'lishi mumkin. Sistitlarda, pielitlarda, siydik ajratish yullari hosilalari uchraydi.

Buyrak epiteliy hujayralari – buyrak kanallarining prizmatik epiteliylari-oval shaklli hujayralar ko'rinishida, yadrosi eksentrik joylashgan va yirik donador bo'ladi. 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.

Silindrlar

yo'q

Silindrlar (cylindrus) oqsil yoki kanalchalardan kelib chiqqan hujayraviy hosilalardan tashkil topgan, ular silindrik va har xil o'lchamda bo'ladi.

Silindrlarning oqsilli asosi Tamm-Xorsfoll (T-X) uropoteindan 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.

Toza oqsilli (gialin, 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 rN tushganda va nisbiy zichligi ortganda
- barcha buyrak kasalliklarida, ko'ptokchali proteinuriyada (glomerulonefrit, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak faoliyati dekompensatsiyasida);

- homiladorlar nefropatiyasida;
- isitma chikkanda;
- og'ir metal tuzlari bilan zaharlanganda.

Mumsimon silindrlar. Konturlari aniq , gomogen strukturali , sariq rangli bo'ladi.

Quyidagilarda xarakterli:

- xar 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.

Parchalangan eritrotsitlar, leykotsitlar yoki hujayra epiteliylaridan tashkil topgan va quyidagi 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.

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

1 ml da 50 000 dan ko'p emas

Bakteriuriya:

- 1 ml siydikda 50 000 dan ko'p mikroorganizmlarining bo'lishi yallig'lanish jarayoni borligini ko'rsatadi.

Orientirlangan metodda bakteriyalarni aniqlash diagnostik ahamiyatga ega emas. Mikroorganizmlarining miqdorini hajmiy birlikda hisoblash va siydikni

ekish bilan urosepti va antibiotiklarga mikroflorani sezuvchanligini aniqlash qo'proq ma'lumot beradi.



Rasm-26. Siydikda bakteriyalarni aniqlash usuli

Sil mikobakteriyalari buyrak silida siydik cho'kmasida aniqlanadi.

Lipidlar siydik cho'kmasida surunkali nefrit bilan nefrotik sindromda, diabetda, pielonefritda, xiluriyada 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, rN 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).

Siydikning ishqoriy reaksiyasida aniqladi: tripelfosfatlar, amorfные fosfatlar, ammoniy siydik kislotali, kalsiy karbonatlar

Cho'kmada kislotali va ishqoriy siydikda kuzatiladi: maveldikislotali oxak yoki 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 rN ni, kalsiy, urat, fosfatlarning siydik bilan sutkalik ekskretsiyasini tekshirish, siydik kislota, kalsiy, paratireoid gormon plazmatik konsentratsiyasini aniqlashni o'z ichiga oladi.

Siydik cho'kmasini miqdoriy usulda tekshirish

Miqdoriy usuldan siydik bilan ajralayotgan leykotsit, eritrotsit va silindrlarni miqdorini aniq tekshirishda foydalaniladi.

Bu buyrak kasalliklari diagnostikasi uchun muhim, asosan yashirin, surunkali va sust kechuvlarini kechishini dinamik kuzatish va o'tkazilgan davoni nazorat qilish uchun zarur.

Opredelenie provoditsya s pomoyu schetnoy Goryaev kamerasida (0,9 mkl hajmda) yoki Fuks-Rozental (3,2 mkl hajmda) da hisoblash yordamida o'tkaziladi.

Addis-Kakovskiy metodi

Sutkalik yig'ilgan siydikda shaklli elementlar miqdorini aniqlash uchun foydalaniladi.

Siydik yig' masi. Klassik varianti: ertalab bemor siydik pufagini bo'shatadi. So'ng 24 soat davomida bitta idishga siydik yig'iladi.

utrom bolnoy oporojnyaet mochevoy puzyr, a zatem v techenie 24 ch sobiraet mochu v odin sosud. Idishda shaklli elementlarning buzilishining oldini olish uchun 4-5 tomchi formalin va 2-3 timol kristalli qo'shiladi, siydikni xolodilnikda saqlash maqsadga muvofiq.

Siydik yig'iladigan kuni bemorga go'shtli mahsulotlar bilan suyuqlik qabul qilishni chegaralash buyuriladi, shaklli elementlarni hisoblash uchun siydik rNi 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 vaqtini belgilaydi, keyin 10-12 soat davomida siydikni bitta idishga yig'adi. Aniqlash yo'li sekin aralashtiriladi va uni hajmi o'lchanadi.

Tekshirish uchun siydik qoldig'idan olinib, 12 min (1/5 soat) da quyidagi formula bilan hisoblanadi:

$$Q = \frac{V}{t \times 5}$$

Q - 12 min ajratilgan siydik hajmi;

V - tekshirish vaqtida yig'ilgan siydik hajm (ml);

t - yidik yig'ish vaqtisi

5 - 1/5 soatda qayta sanalgan koeffitsient.

Miqdorini hisoblashda o'lchamli sentrifugali probirkada 3500 ob./minda 3 min davomida yoki 2000 ob./minda 5 min davomida siydik sentrafugalanadi. YUqori qavati ajratiladi, qoldiq bilan hammasi 0,5 ml siydik qoladi. Agar qoldiq 0,5 mldan oshsa, 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

Nechiporenko Metodi

1 ml siydikda shaklli elementlar (eritrotsit, leykotsit, silindr) miqdorini aniqlash.

Aniqlash yo'li. Tekshirish uchun bir martalik siydikni o'rta porsiyasi olinadi (ertalabki siydikni olish maqsadga muvoviq), rN aniqlanadi (siydikda xujayra elementlari qisman parchalanganda ishqoriy reaksiya bo'lishi mumkin). 5-10 ml siydik 3500 ob./minda 3 min davomida sentrafugalanadi.

Qoldiq sekin aralashtirilib, hisoblash kamerasiga to'ldiriladi.

SHaklli elementlar hisoblanadi.

Norma da 1ml siydikda

eritrotsitlar -1000

leykotsitlar -2000—4000

silindгы -Goryaev kvadrat kamerasida yo'q yoki 1 -4dan ko'p emas.

Balg'amning umumiy klinik tahlili

Balg'am (sputum) -nafas yo'llaridan yo'tal bilan ajraladigan patologik sekret. Balg'amni tekshirish nafas organlaridagi patologik jarayon xarakterini va uni etiologiyasini aniqlashga yordam beradi.

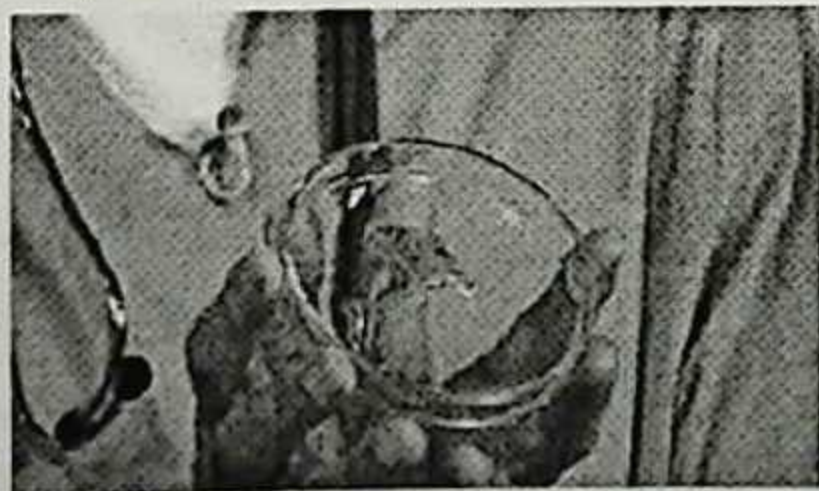
Balg'amni klinik tekshiruv ko'zdan kechirish, miqdorini o'lchash, fizik, ximik tarkibini o'rganish, mikroskopik, bakterioskopik va sitologik tekshiruvlarini o'z ichiga oladi.

Material yig'ish qoidalari: balg'amni tekshirish uchun og'iz chayilgandan keyin quruq shisha banka yoki chashka Petriga ertalab(yaxshisi ovqatdan oldin) olinadi. Eski balg'amda saprofit flora ko'payadi, shaklli elementlari buziladi. zarur hollarda balg'am sovuq joyda(xolodilnikda) saqlanadi, lekin 2-3 soatdan ko'p emas. Uzoq saqlanganda kam chidamli mikroorganizmlar(streptokokk) o'ladi, chirish jarayoni boshlanib, tekshirish natijasi noto'g'ri chiqadi

Balg'amning makroskopik tekshiruvi

Balg'amni o'rganish uni ko'zdan kechirishdan boshlanadi (makroskopik tekshiruv) birinchi tiniq bankada keyin Petri chashkada qora va oq fonda joylashtiriladi, uning miqdori, xarakteri, rangi, hidi, konsistensiyasi va boshqalar aniqlanadi.

Miqdori



Rasm-27. Balg'amning makroskopik ko'rinishi

Balg'amning sutkalik miqdori 1 dan 1000 ml gacha va undan ko'p o'zgarib turadi . nafas yo'llari yallig'lanishlarida kam miqdorda bag'am ajraladi :

- laringit, traxeit, o'tkir bronxit;
- xurujsiz bronxial astma ;
- bronxopnevmoniya.

Ko'p miqdorda balg'am quyidagilarda ajraladi (0,5 dan 2 l gacha) :

- Bronxoektatik kasallik
- O'pka absessi
- Ko'pgina gijja kasalliklarida .

Empiema yorilganda balg'am miqdori 4 lgacha etishi mumkin. Balg'amning sutkalik miqdori ba'zi o'pka kasalliklarida ko'p miqdorda ajralganda aniqlanadi

Bunda balg'amni o'lchov silindrida joylashtiriladi, 1 soat davomid balg'amtingandan keyin qavtlarga bo'linishi aniqlanadi.

Balg'am rangi

Balg'am rangi tarkibidagi leykotsitlar miqdori va eritrotsitlar aralashmasiga bog'liq . eritrotsitlar aralashmasi gemosedirin xarakteri o'zgarishi qizil, zang rangda o'zgarishi bilan bog'liq.

Balg'am qizg'ish tusli yoki qonli bo'yalishi mumkin.

Malina rangli balg'am rak autolizi yoki o'pkaning boshqa yomon sifatli hosilalarida

Sariq rangli balg'a umumiy sariqlik va jigar o'pka absesslari yorilganda

Qora rangli balg'am ko'mir changlari kam miqdorda aralashganda bo'ladi.

Jigarrang balg'am (shokolasimon) absessda, bronxoektazda, plevra empiemasi yorilganda bronx orqali anaerob bakteriyalarnig gemosiderin fermenti ajralishi natijasida kuzatiladi.

Zangsimon balg'am krupoz pnevmaniyada eritrotsitlarning parchalanib gematinning paydo bo'lishi va alveolalarga kirishi bilan bog'liq

Balg'amning rangi vino, kofe, dori preparatlari va boshqalar bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin

Surunkali bronxit, o'pka tuberkulezida balg'am 25–100 ml ajralishi mumkin.

Konsistensiyasi

Balg'am suyuq, cho'ziluvchan, dildiroq, yopishqoq konsistensiyali bo'lishi mumkin.

Balg'amning yopishqoqligi tarkibidagi mikro-organizmlar, proteolitik fermentlarni balg'amni parchalash qobiliyati bilan bog'liq. Bronxlarda yallig'lanish jarayoni

kuchayganda oqsillar, leykotsitlar, patogen mikroorganizmlar umumiy miqdorini oshishi bilan bir qatorda balg'amning suyulishi kuzatiladi.

Antibakterial terapiya balg'amni suyultirish qobiliyatiga ega.

Xarakteri:

Seroz, shilliq, shilliq yiring, seroz-yiring, qonli va astmatik balg'am ajratiladi.

Balg'am xarakteri rangini mikroskopik tekshirilganda aniq qo'yiladi.

SHilliqli balg'am odatda rangsiz yoki biroz oq, yopishqoq bo'ladi. O'tkir bronxitda, yuqori nafas yo'llari katarida, bronxial asthma xuruj 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, surunkali bronxit, traxeit, bronxopnevmaniyada hosil bo'ladi.

Toza yiringli bir jinsli, yarimsuyuq, yashil-sariq rangli balg'am o'pka absessi bronxga ochilganda, bronx bo'shlig'iga plevra empiemasi yorilganda kuzatiladi.

Qonli balg'am o'pkadan qon ketganda, (tuberkulez, rak, aktinomikoz), toza qonli, shuningdek aralash xarakterli masalan, balg'am bronxoektazlarda shilliq yiringli qonli chiziqlar bilan, o'pka shishida seroz-qonli, o'pka infarktida yoki kichik qon aylanish doirasi dimlanishida shilliq-qonli, o'pka absessi va gangrenasida yiring qonli yarim suyuq bo'ladi. Agar qon sekin ajralsa, gemoglobin uni gemosederinga aylanadi va zang rangini beradi, bu krupoz pnevmoniya uchun xarakterli.

Astmatik balg'amda ko'p miqdorda eozinofil granulotsitlar va sharko-leyden kristallari bo'ladi.

Qavatlarga bo'linishi:

Quyuc bo'lmagan ko'p ajraladigan kasalliklarda shisha idishda qavtlarga ajraladi.

Ikki qavtli balg'am –yiring va seroz suyuqlik, o'pka absessi uchun xarakterli.

Uch qavatli balg'am –yiring, seroz, ko'pikli shilliq aralash- dlya bronxoektatik kasallik, gangrena, gniiostnogo bronxita, ba'zida tuberkulezda (kavernada).

Hidi:

Balg'amning hidi ko'pincha bo'lmaydi.

Agar yangi ajralgan balg'am bo'lsa, sassiq yoki chirigan hidli bo'ladi yoki, rak hujayralari emirilganda yoki o'pka gangrenasida bo'lishi mumkin, to'qima parchalanganligidan dalolat beradi. Bo'shliqlarda turib qolganda balg'amdagi oqsillarning parchalanishidan hid bo'lishi mumkin (abscess, bronxoektazlarda, ba'zida tuberkulyozda).

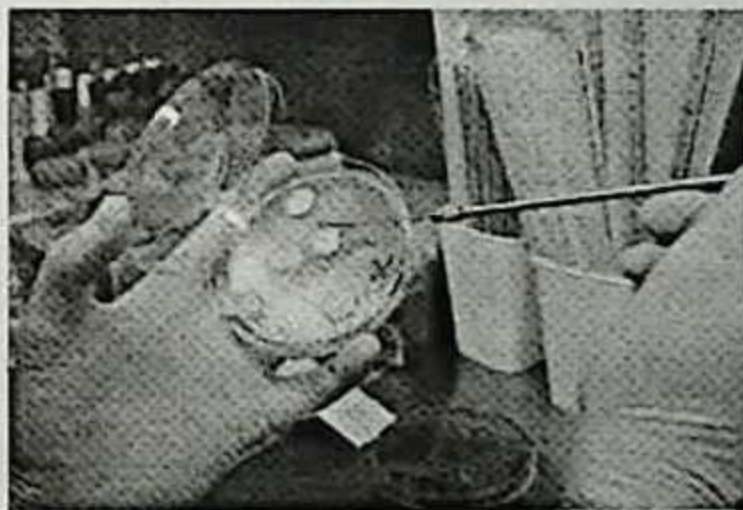
Reaksiya muhiti

Balg'amda reaksiya muxiti odatda ishqoriy. Oshqozon soki aralashganda (qonli qayt qilganda) va parchalanganda u kislotali bo'ladi.

Balg'amda parazitlar patologik elementlar har xil aralashmalar mavjud bo'lganda

Qora va oq fonda Petri chashkasida ko'ruv o'tkaziladi. Ajralgan elementlarni oddiy ko'z bilan balg'amda aniqlash mumkin:

- Kurshman spirallari zich katta bo'lmagan spiralsimon oq iplar ko'rinishda;
- fibrin laxtalari -oqish va qizg'ish daraxtsimon shoxlangan hosilalar (fibrinoz bronxitda, kamdan kam kru-poz pnevmoniyada);
- Guruchsimon don (yasmiq) -katta bo'lmagan sariq- yashilsimon zich yumaloq, oxaklangan elastik tolalar, xolesterin kristallari , sovundan tashkil topgan, detrix probkalari-shakli va tarkibi bo'yicha yasmiqqa o'xshash lekin tuberkulyoz mikobakteriyalaridan tashkil topmagan va sassiq hid taratuvchi (gangrenada, surunkali abscessda, yiringli bronxitda, bronxoektazda); mikobakteriyalardan tashkil topgan.



Rasm-28. Balg'amning mikroskopik tahlili

Balg'amni mikroskopik tekshirish

Balg'am har doim infeksiyalangan, shuning uchun u bilan muloqotda ehtiyot bo'lish kerak. SHuningdek, sil mikobakteriyalari qiyin buziladi, ularnisil bilan kasallanganlarda va infeksiya manbalarida aniqlash mumkin.

Nativ preparat tayyorlash texnikasi

Balg'am Petri chashkasiga solinib shpatel va igna yordamida yarim tiniq qatlam qolguncha tarqatiladi (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 kesuvchi xaraktlantiruvchi instrument bilan ajratiladi, ajratilgan qismni shikastlamaslikka xarakat qilish kerak. Ajratib olingan material predmet oynasiga o'tkaziladi, bunda konsistensiyasi bo'yicha zichlari preparatning markaziga yaqin roq, zichligi pastlari esa periferiyaga joylashtiriladi. Material oyna bilan yopiladi. Odatda yig'ilgan materialni maksimal ko'rish uchun bitta predmet oynasida ikkita prepart tayyorlanadi. Tayyorlangan balg'am preparatlari to'g'ri tayyorlangan bo'lsa, yopilgan oynadan chiqmaydi. Preparat Kurshman spirallarini ko'rish va birlamchi orientirovka uchun kichik (ob'ektiv x5, okulyar x7) hajmda, shaklli elementlarini ajratish uchun esa katta hajmda ko'riladi

Epiteliy va boshqa hujayra elementlari

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. Barcha balg'am namunalarida naiqlash mumkin.

Asosiy diagnostik ahamiyati yo'q

Silindrik yoki prizmatik hilpillovchi epiteliy har xil shaklda bo'lishi mumkin, asosan ponasimon, kamroq dumaloq, uchburchak, noto'g'ri shaklli, dumaloq yoki oval yadro asosan ekssenrik, hujayraning bazal qismiga yaqinroq joylashadi,

Alohida hujayra nafas yo'llari shikastlanishlarida (bronxit, bronxial astma) barcha balg'amda ko'p miqdorda uchraydi.

Neytrofil granulotsitlar kattaligi oshganda, yumaloq, ba'zida notug'ri shaklda diametri 10–12 mkm donador sitoplazmali va yadroli bo'ladi, bir necha segmentlardan tashkil topgan.

Nafas organlarining turli yallig'lanish jarayonlarida paydo bo'ladi, ko'proq yiringli yallig'lanish, yog'li distrofiya va emirilishlarda kuzatiladi, shu sababli preparatning ba'zi joylarida donador strukturasi massa topiladi.

Eozinofil granulotsitlar balg'amda alohida hujayralar, shuningdek guruh va to'da ko'rinishida ham uchraydi. Hujayralar yumaloq shaklli, donador bir xil o'lcham va birxil shaklli bo'ladi.

Nativ preparatda eozinofil leykotsitlarni yirik bir xil donadorligi uchun boshqa hujayralardan oson farqlanadi

Eozinofillarni aniq aniqlash uchun qon surtmali preparat Pappengeym bo'yicha (8-10 minut) bo'yaladi. Ko'p miqdorda eozinofillar balg'amda allergik holatlarda (bronxial astma, eozinofil bronxit) gelmintozlarda (o'pka exinokokkozi).

Eritrotsitlar balg'amda o'pka to'qimasi buzilganda o'zgarmagan holda pnevmoniya, o'pka infarktida va boshqalarda kuzatiladi.

Alveolyar makrofaglar -yirik yumaloq shaklli hujayralar, o'lchami 10 dan 25 mkmgacha (leykotsitlardan 2-3 marta katta) retikuloendotelial hujayralardan kelib chiqqan.

Bo'yalgan preparatda sitoplazmasi ko'pikli, och-ko'k rangi, aniq konturga ega.

Alveolyar makrofaglar uchun sitoplazmasida harxil aralashmalar-fagotsitirlangan ko'mir changi, tabachiy pigment, rangsiz mielin donachalari, yog'tomchilari va boshqalar borligi xarakterli.

O'zida gemosiderin yoki eritrotsit saqlovchi alveolyar makrofaglar yoki «yurak porogi hujayralari» yoki siderofaglar deb nomlanadi. «yurak porogi hujayralari» alveolalar bo'shlig'iga eritrotsitlar tushganda kuzatiladi.

Bu asosan mitral stenozda kichik qon aylanish doirasida dimlanish bo'lganda, shuningdek o'pka infarkti, qon quyilish va pnevmoniyalarda kuzatiladi.

Bu hujayralarni aniqlash uchun berlin lazur reaksiyasida aniqlanadi, yopilgan oyna olinib, preparat havoda quritilganda, tillarang-sariq alveolyar fagotsitlarlar aniqlanadi. Preparatga 1-2 tomchi 5% sariq qon tuzi eritmasi va 2-3 minutdan keyin 1-2 tomchi 3% steklom quyiladi va kattalashtirib o'rganiladi.



Rasm-29. Balgʻamning koʻk rangga boʻyalishi

Gematosiderin donachalari boʻlganda koʻk ranga boʻyaladi.

YOgʻli distrofiya yoki lipofag hujayralari turli oʻlchamda, yumaloq shaklda, sitoplazmasi yogʻ tomchilari bilan toʻlgan boʻladi.

Pnevmoniyaning boshlangʻich bosqichlarida, qon aralash shilliq balgʻam boʻlganda bu xujayralar toʻplanishi xarakterli.

Alveolyar makrofaglar barcha balgʻamda kam miqdorda boʻladi, biroq surunkali yalligʻlanish kasalliklarida koʻproq boʻladi. Alveolyar makrofaglarning funksiyasi har xil: hujayra va gumoral immunitet reaksiyalarda, lizosomal fermentlar, prostaglandin, interferon, siklik nukleotidlar, bir qancha komplement komponentlari va boshqa moddalar sekretsiyasida qatnashadi, limfotsit, fibroblast va boshqa hujayra elementlarini faollashishiga va qayta ishlab chiqarilishiga taʼsir koʻrsatish qobiliyatiga ega.

YOmon sifatli oʻsma hujayralari balgʻamda kam uchraydi, asosan oʻsmaning endobronxial oʻsishi va parchalanishida kuzatiladi.

Nativ preparatda bu hujayralar oʻzining atipizmi bilan: katta oʻlchamda, har xil majruh shaklli, yirik yadroligi bilan ajralib turadi.

Bronxlar surunkali yalligʻlanish jarayonlarida metaplaziyalangan epiteliy bilan qoplanganda atipik xususiyatga ega boʻlib, oʻsma hujayralardan kam farqlanadi.

SHuning uchun oʻsma hujayralarni faqat atipik komplekslar koʻringanda shu bilan birga polimorf hujayralar, asosan tolalar asosida yoki elastik tolalar bilan birga joylashganda aniqlanadi.

Tolali hosilalar, elastik tolalar

Elastik tolalar biriktiruvchi toʻqima elementlari boʻlib, balgʻamda oʻpka toʻqimasi emirilganda paydo boʻladi: oʻpka tuberkulezi, raki, abscess, gangrena va exinokokkozda.

Elastik tolalar ingichka yaltiroq, ikki konturli, oʻtkir tolalar shaklida, kengligi bir xil. Ularni balgʻamni har tomchisida aniqlab boʻlmaydi, oson topish uchun ularni

konsentratsiyalash va bo'yash usullari qo'llaniladi, bunda elastik tolalar saqlanib qolib, och qizil rangda ajralib turadi.

Korallsimon tolalar yog' kislota tuzlari bilan qoplangan elastik tolalar. Bu tolarni balg'amda aniqlanishi sil kavernasi borligidan dalolat beradi.

Oxakli elastik tolalar-dag'al, kalsiy tuzlari bilan to'yingan, tayoqchasimon hosilalar.

Sil o'chog'i parchalanganda balg'amda aniqlanadi.

Fibrin to'rsimon joylashgan paralle ingichka tolalardan iborat. Balg'amda fibrinlar ko'pincha yallig'lanish jarayonlarida (fibrinoz bronxit, tuberkulez, aktinomikoz, krupoz pnevmoniya) kuzatiladi.

Kurshman spirallari shilliq har xil o'lchamdagi hosilalar. Kurshman spirallari mikroskopik shilliq spiralsimon yumoloqlashgan leykotsitlar va SHarko-Leyden kristallaridan tashkil topgan.

Kurshman spirallari ko'pincha bronxial astmada, shuningdek boshqa patalogik jarayonlarda (har xil bronxitlar, pnevmoniya, absesse, o'pka raki), obstruktiv komponentlarda kuzatiladi.

Kristal hosilalar

SHarko-Leydena kristallari har xil o'lchamdagi rangsiz, oktaedr shaklda bo'lib, kompas strelkasini eslatadi. Ular eozinofillar parchalanganda oqsil mahsulotlaridan hosil bo'ladi, shuning uchun yangi ajralgan balg'amda har doim ham aniqlanmaydi.

Bronxial astma, eozinofil bronxit, o'pkaning gelmintlar bilan zaralanishida bu kristallar xarakterli hisoblanadi.

Gematoidin kristallari ne-krotik to'qimalarda qon quyilganda uchraydi (gemoglobinning kislordsiz muhitda parchalanishidan). Bu o'tkir uchli rombsimon kristallar sarg'ish rangda. Absessda ba'zida o'pka gangrenasida balg'amda topiladi.

Xolesterin kristallari rangsiz, to'g'ri burchakli ko'rinishda bo'ladi, yopiq bo'shliqlarda (absess, tuberkulez, exinokokkoz) yog'ning parchalanishi natijasida hosil bo'ladi.

YOg' kislota kristallari -bo'shliqlarda balg'amning turib qolishi natijasida (tuberkulez, abscess, bronxoektaz) yuzaga keladi.

Zamburug' va parazitlar

Aktinomitset druzalari (nur zambrug'lari) makroskopik mayda, zich, sariq don ko'rinishidabo'ladi. Markaziy to'plamdan nur ko'rinishida tarqalgan, uchlari kolbachasimon kengaygan ipchalari bor tuzilma

Gram usulida bo'yalsa ipchalar binafsha rangda, qavariqlariesa pushti rangga bo'yaladi

O'pka aktinomikozida balg'amning nativ preparatida aktinomitset druzlaridan tashqari yirik ksantom hujayralar ham ba'zida ko'p miqdorda aniqlanadi.shuning uchun bu hujayralar bo'lganda

aktinomitset druzlarini izlash zarur.

Candida avlodiga mansub achitqi zambrug'i -kurtaklangan hujayralar va qiska kurtakli psevdomitseliy tolalardir (hujayra yumaloq yoki oval shaklda, psevdomitseliy -bo'g'imli,shoxlangan, mutovkalarda joylashgan sporalar). Juda kuchsiz bemorlarda antibiitiklar 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 e legkogo v ksantomn hujayralar, xolesterin kristallarini aniqlash mumkin.

Balg'amda shuningdek askarida lichinkalari, pnevmotsist tuxumlari, trixomonadalarni ham aniqlash mumkin..

Bakteriyalar

Bo'yalgan surtmada aniqlanadi.

- Sil mikobakteriyalarii -o'pka tuberkulezida
- Pnevmonokokklar -shilliq- qonli balg'amda krupoznoy pnevmoniyada va surunkali bronxitda
- streptokokki i stafilokokki -o'pka abscessida yiringli balg'amda, bronxoektazda, bronxitda va pnevmoniyada;
- Fridlender diplobatsillalari -pnevmoniyalarda.

Ichak disbakteriozi

Odam teri va shilliq qavatlarida mikroorganizmlarning yuzlab turlari yashaydi.

Barcha mikroblarning 60% dan ko'pi oshqozon ichak traktiga, qolganlari nafas va siydik ayirish sistemasiga kiradi. Mikroorganizmlar oshqozon ichak traktida yashaydi odam uchun juda muxim. Ular ichki organlarning shilliq qavatini qoplagan, infeksiyon kasalliklar rivojlanishi va kasallik chaqiruvchi bakteriyalar kirishiga to'sqinlik qiladi. Ovqat komponentlarining so'rilishi va hazm bo'lishi jarayonlarida, mikro va makroelementlarda ishtirok etadi, yana ularning o'zi vitamin va biologik aktiv moddalar ishlab chiqaradi. Normal mikroflora odam immunitetini ushlab turadi, u immunokomponent hujayralarni stimulyasiya qiladi va ovqat allergiyasi rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Ichak mikroorganizmlari «qirolligi» tarkibi bir xil emas: bu erda odam uchun zarur foydali bifidobakteriya, laktobakteriya, ichak tayoqchalari, bakteriodlar, «neytral» bakteriyalar yashaydi, organizm uchun foyda ham keltirmaydigan, uzoq vaqt bir joyda yashamaydigan peptostreptokokk, klostridi, stafillakokk, protey, klebsiella, veylonella, «yomon» mikroorganizmlar zarar keltirish qobiliyatiga ega.

Ichak disbakteriozi- bu foydali bakteriyalar miqdorining kamayishi ammo «neytral» va «yomon» - larning ko'payishi hisoblanadi.

Bu o'zgarishlar vaqtincha bo'ladi: foydali

mikroorganizmlar o'zi muvozanatni tiklaydi.

Agar bu holat o'tmasa ichak mikroflorasini qandaydir dori preparatlari bilan tiklash kerak.

Ichak disbakteriozi sabablari

Bolani ichani boshida steril bo'ladi. Tug'ruq paytida onaning tug'ruq yo'llari orqali ichak mikroorganizmlarining kirib borishi boshlanadi.

Bola tashqi muhitga tushgach, havoda yashaydigan, tibbiyot xodimi qo'lidagi, ona tanasidagi, kiyimdagi katta miqdordagi bakteriyalar bilan tanishadi. Dastlab



Rasm-30. Ichak disbakteriozi

mikroflora har xil organizmlardan tashkil topgan bo'lib, ba'zan ichak qismlarida bo'lmaydi, lekin asta-sekin ona suti tarkibidagi maxsus o'suvchi faktorlar ta'sirida normalga almashinadi.

SHuning uchun bolani tug'ruqdan keyin ko'krkka vaqtli qo'yish va ko'krak bilan oziqlantirishni uzoqroq ushlab turish muhim.

CHaqaloqlarda ichak disbakteriozi bola yoki emizikli onaning antibiotiklar qabul qilishi, ko'krakka kech qo'yilishi yoki umuman ko'krak bilan oziqlantirmaslik, bola MNSni gipoksicheski-ishemik zararlanishi, yana ona organizmida hamroh disbiotk o'zgarishlar sababli rivojlanishi mumkin.

Katta yoshdagi bolalarda ichak disbakteriozi sababi noratsional ovqatlanish, stress,.

Keng spektrli antibiotiklar yoki har xil farmakologik preparatlar – gormon, sitostatiklar qabul qilganda bola yashaydigan joyda ekologik muommolar natijasida rivojlanishi mumkin.

Ichak disbakteriozi belgilari

Ichak disbakteriozi asosiy belgilari qanday?

Ichak trakti tomonidan- bu sezilarli miqdorda hazm bo'lmagan dumaloq axlat massalari bo'lishi, axlatning sassiq xidliliigi, sassiq yiringli hid ajralishining oshishi, qorinda og'riq ,quldirash, taranglashishi, kuchanish, ishtaha pasyishi ko'p qusish.

Ichak disbakteriozi bolada tana massasining qo'shishini kamayishiga va hattoki tana massasining yo'qotishiga olib keladi. Bolaning tashqi ko'rinishi ichki organlarning holatidan darak beradi:bola rangpar ko'rinadi, terisi quruq qipiqlanganbo'ladi, og'iz burchaklarida yoriqlar paydo bo'ladi. Bolani qichishish bezovta qiladi va terisida allergik toshmalr toshadi, ba'zan toshmalar shilliq qavatlarda paydo bo'ladi, stomatit rivojlanadi

Bola ko'p shamollaydi, ichak infeksiyalarin "ushlab oladi".

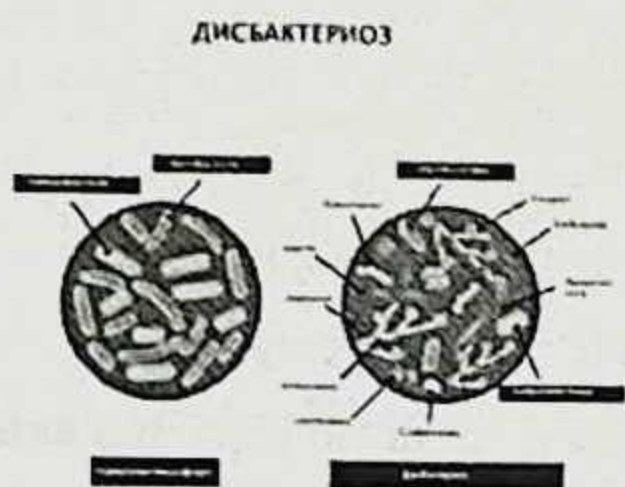
Ichak disbakteriozini davolash kompleks bo'ladi va uzoq vaqt davom etadi.

Davoning birinchi etapida keraksiz mikroorganizmlardan butunlay xalos bo'lish yoki miqdorini kamaytirish. Buning uchun maxsus bakteriofaglar ichak antiseptiklaridan foydalaniladi. Og'ir holatlarda boshqa moddalarning effekti

bo'lmaganda antibiotiklar buyurish mumkin. Antimikrob terapiya bilan birga sorbentlar qo'llaniladi, qaysiki ichak bo'shlig'ida joylashgan keraksiz bakteriyalarni chiqaradi va bog'laydi. Bolaga ovqatlarni so'rilishi va hazm qilishini engillatish uchun ferment preparatlari buyuriladi. Ichakni katta miqdordagi keraksiz mikroorganizmlardan tozalagandan so'ng normal mikroflora bilan boyitish boshlanadi. Normal mikroflora funksiyasini bajaradigan va foydali mikroorganizmlar o'sishi uchun sharoit yaratadigan maxsus preparatlar bor.

Ichak disbakteriozi diagnostikasi uchun qo'llaniladi:

- koprogramma –ovqat komponentlarini ichakda hazm bo'lish darajasini, yana yallig'lanish belgilari bor yoki yo'qligini ko'rsatadi;
- shartli patogen floraga axlat posev analizi, normal flora ko'rsatkichi hisoblanmaydigan «neytral» bakteriyalar darajasini ko'rsatadi;



Rasm-31. Ichak disbakteriozi diagnostikasi

- disbakteriozga axlat ekish – usuli, normal va shartli patogen miqdori, shuningdek ularning xar xil dori moddalarga sezuvchanligi aniqlanadi. Axlat analizining yig'ish sharoiti

muxim ahamiyatga ega: havoda va xona haroratida uzoq saqlanmasligi va yangi yig'ilgan bo'lishi kerak, shuningdek etarli miqdorda(5-10grdan kam emas). Disbakteriozga axlat analizi topshirishda normal flora preparatlarini qabul qilishni to'xtatish kerak.

Norma va patologiyada kislota-asos holati. Buyrakning patobioximiyasi. Suv-elektrolit almashinuvi , uni boshqarilishi va buzilishi

Organizmda metabolik sistema konsentratsiyasi mavjud, vodorod va gidrooksil ionlari ishlab chiqarilishi va yutilishi, yana bufer moddalar o'zgarishi kislota asos holati deyiladi.

Fiziologik jarayonlarni to'xtovsiz kechishi, hamda patologik holatlar yuzaga kelishi bioximik reaksiyalar aktivligi va tezligini o'zgartiradi. Fiziologik jarayonlar xarakteriga barcha biologik muhitlar kislota-asos sistemasiga ta'sir ko'rsatadi.

Amaliy tibbiyotda ximik tarkibi oson nazorat qilinganligi sababli qon va siydikda kislota-ishqor holati ko'proq o'rganilgan.

Plazma KAH korreksiyasida moddalar simptomatik, o'rin bosuvchi va patogenetik davolash yo'llari bilan yuboriladi, organizm asosiy funksiyalari xarakteriga ta'sir qilishi mumkin. Organizmda suvning asosiy biologik va fiziologik ahamiyati reaksiyalarda ishtirok etadi, termoregulyasiya jarayonlarida, muhitlar uchun va boshqa BAM larni aralashtirishda energiya manbai bo'lib xizmat qiladi. Natriy kationi organizm muhitlarida faol aralashadi va kompensatsiya jarayonlarida gomeostaz siljishiga qatnashadi.

Na^+ va suv balansining buzilishi bilan bog'liq holatga disgidriya deyiladi. Uning laborator diagnostikasi *osmotik bosim* parametrlariga, plazmada natriy kationi darajasiga, qon quyug va suyuqligi ko'rsatkichiga (gematokrit darajasiga, plazma oqsil konsentratsiyasiga), diurez hajmiga, siydik nisbiy zichligining soniga va tarkibidagi natriyga tayanadi. Klinik simptomlar laborator diagnostika ob'ektiv ma'lumotlari bilan birga amaliyot vrachiga disgidriya turini va bu holatlar korreksiyasini asoslashga yordam beradi.

Hujayra ichi metobolizmi boshqaruvi

Kasalliklar diagnostikasida fermentlar roli

Laborator diagnostika

Enzimlar faolligini tekshirishda plazma yoki qon zardobi ishlatiladi. Qon ivish jarayonida va qon laxta retraksiyasi oxirida biologik aktiv modda trombositlar ajralib chiqadi, uning ta'siri ostida ko'p fermentlar faolligi oshadi. Qon shaklli elementlari (eritrotsitlar) buzilishiga uning faoliyatining oshishi sabab bo'ladi. SHuning uchun laktatdegidrogenazani tekshirganda gemolizga yo'l qo'ymaslik tavsiya qilinadi. Saqlangan zardobda enzimlar funksional qobiliyatining pasayishi kuzatiladi. Ko'pchiligida xona haroratida 6-8 saot davomida ularning aktivligi o'zgarmaydi.

Ko'p antikoagulyantlar fermentlar faoliyatini o'zgartiradi. Oksalatlar LDG aktivligin pasaytiradi, salitsilatlar esa rabotu aminotransferaza ishini oshiradi..

Fermentlar aktivligini kliniko-diagnostik laborator metodlarda aniqlash ikkita asosiy guruhga bo'linadi:

a) oxirgi mahsulot holatini aniqlash, maxsus buferda substrat bilan ma'lum muddatdan keyin inkubatsiya bosqichidagi ferment preparati hosil bo'lishi. Tajriba va kontrol sinamalarini o'lchash yo'li bilan bajariladi. Bunda maxsus ximik reaksiyalardan foydalaniladi.

b) usul, koferment yoki metabolit hosil bo'lishi substratni iste'molini davriy yoki uzluksiz fermentativ reaksiya yo'lida aniqlanadi. Fermentlar faolligi substrat buzilishi miqdoriga yoki mahsulot reaksiyasi yo'lida hosil bo'lgan (mol, mmol, mkmol) bir litr qon zardobi hisobida (plazm) temperatur 37, 30, 25°S (SI) xalqaro birliklarda (E/l, U/l), katallarda litr, masalan, mkkat/l ifodalanadi.

Bir birlik (U) qaysidir enzim bo'lib, uni miqdori ma'lum sharoitlarda 1 minut ichida 1 mkmol substratni transformatsiyasini katalizlaydi.

LDG va uning izofermentlari umumiy aktivligini aniqlashning kliniko-diagnostik ahamiyati

O'tkir gepatit bilan og'rigan bemorda birinchi 10 kunda LDG₄ va LDG₅ izofermentlari oshadi . uchdan bir bemorlarda klinik sog'aygandan keyin ularning aktivligi saqlanadi, gepatotsitlar tiklanish jarayoni tugallanmaganligidan dalolat beradi. Miokard infarktida LDG umumiy faolligini aniqlash faqat diagnostik emas prognostik ahamiyatga ham ega. Mayda o'choqli infarktda bu enzimning siljish soni o'rtacha. Ferment miqdorining yuqori bo'lishi bu kasallikni yomon kechganligidan, umumiy ko'pincha transmural IM dan dalolat beradi. LDG₁ izoformining o'lchamining kamayishi, umumiy LDG faolligi miqdorining nisbiy oshishi 3 haftagacha cho'zilishi mumkin, bunda reparatsiyaning sekinlashganligi haqida gapirish mumkin. YOmon sifatli o'smalar,

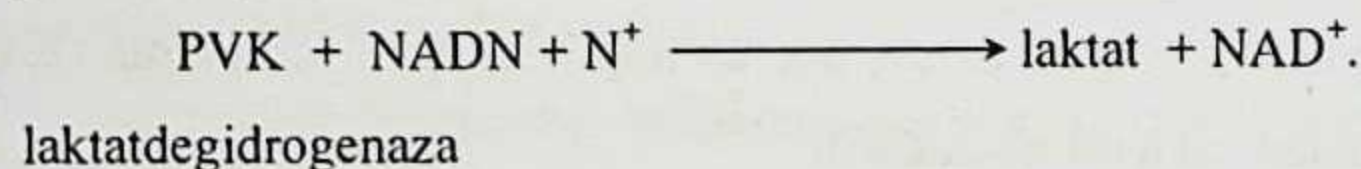
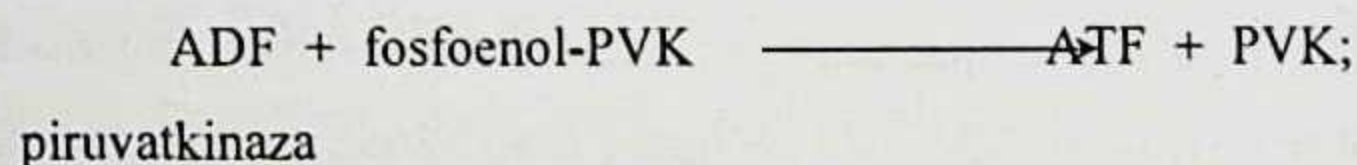
Nekrotik pankreatit va o'pka arteriyasi trombozi bilan kasallangan bemorlarda izoferment LDG₃ ustunlik qiladi.

Qon zardobida kreatin(fosfo)kinaza aktivligini aniqlash

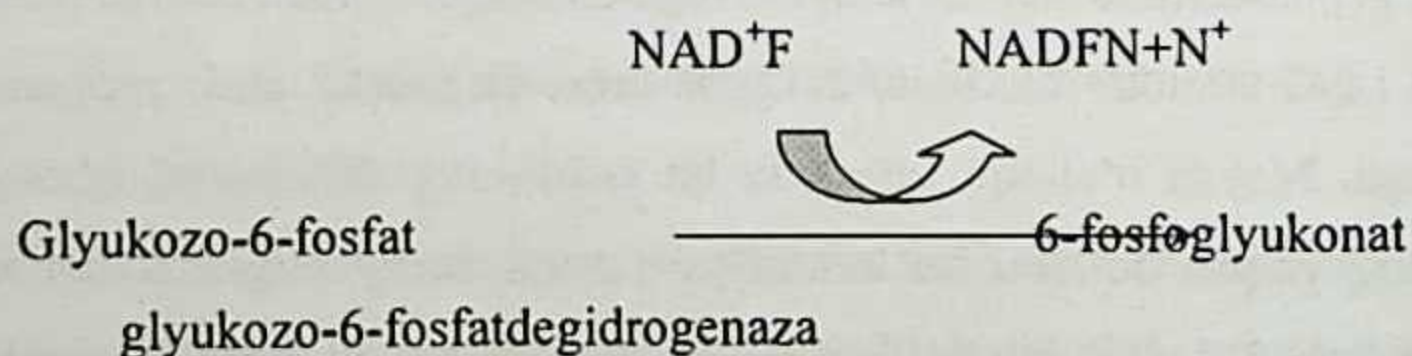
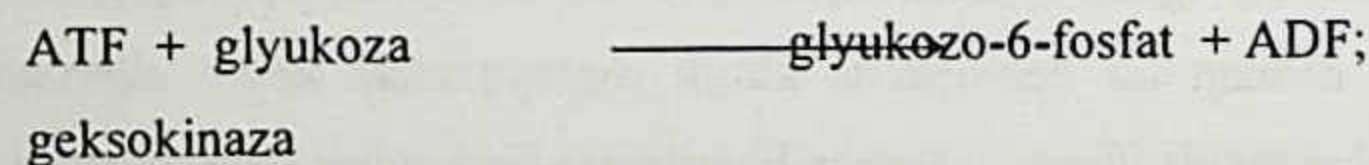
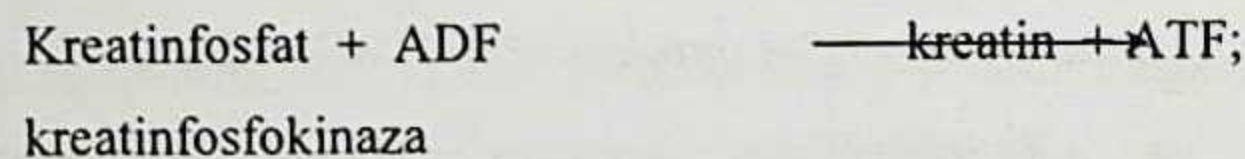
Klinik laborator diagnostikada bu metod asosan kreatin (noorganik fosfat miqdori bo'yicha to'planadi) yoki kreatinfosfathosilalari hisobiga aniqlanadi.

Kinetik metodlar to'g'ri shuningdek teskari reaksiyalarga asoslanadi, substat sifatida kreatinfosfat va ADF qo'llanilishi bilan biri ikkinchisiga beradi.

SHuningdek Ganser va Gilverg usuli bog'langan fermentativ reaksiyalar tezligini spektrofotometrik o'lchashga asoslangan:



Oliver spektrofotometrik metodi yordamchi va iindikator enzimlarni ishlatishni o'z ichiga oladi:



keltirilgan sxemadan ko'rinadiki, KFK fosfat qoldig'ini katalizlab, kreatinfosfat va ADFga o'tkazadi. Natijada keyingi reaksiyada- fosforillangan glyukoza qo'llanilganda ATF sintezlanadi. Glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza kofermenti bo'lganda Glyukoza-6-fosfat NAD^+ ishtirokida oksidlanadi. NADFN hosil bo'lish tezligi $\lambda=340$ nmda kreatinkinaza aktivligiga proporsional.

Rozalskiy usuli , tris-bufer tayyorlanganda (rN 6,8) kreatinfosfat eritmasiga , ADF tarkibiga , magniy xlorid, glyukoza, NAD⁺F va AMF, yordamchi fermentlar: geksokinaza, glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza qo'shiladi. Aralashma tanlangan haroratda (25°S yoki 37°S)preinkubirlanadi, keyin qon zardobiga kiritiladi, «lag-davr»dan keyin (5 dan 20 mingacha) eritmaning optik zichligi oshganligi 340 nm da qayd qilinadi.NADFNning yutilish mikromolyar koeffitsienti oqibat faolligi hisoblanadi .

Kreatin(fosfo)kinaza aktivligini aniqlashning kliniko-diagnostik ahamiyati

KFK Izofermentlari skelet muskullarda, miokard va bosh miyada joylashgan. IMda enzim aktivligi (asosan izoform - MV) xuruj boshlangandan 2-3 soatdan keyin oshadi, 2 – 3-sutkada esa jarayon normallasishi kuzatiladi.

Asoratlanmagan stenokardiyada KFK darajasi o'zgarmaydi.

Bu enzim mushak kasalliklarida – miokardit, skelet muskullarining yallig'lanishli va distrofik shikastlanishlarida, paroksizmal taxikardiya, yurak kateterizatsiyasida baland bo'ladi.

KFK faolligi revmokardit, alkogolli intoksikatsiya, yurak etishmovchiligida dimlanishda ,o'pka arteriyasi emboliyasida, shuningdek markaziy nerv sistemasi kasalliklari va operativ muolajalarida keskin oshadi.

4-jadval.

I. Periferik qonda gemotologik tekshiruv

Gemoglobin (HGB)	erkak 130–160 g/l ayol 120–140 g/l
ECHT	erkak. 2–15 mm/ch ayol 2–10 mm/ch
Rang ko'rsatkich	0,85–1,05
Leykotsit	4,0–9,0 × 10 ⁹ /l
Leykotsitar formula –	

-Mielotsit	yo'q
-Metamielotsit	yo'q
-tayoqcha yadroli	1-6 % (0,040-0,300 × 10 ⁹ /l)
-segment yadroli	47-72 % (2,000-5,500 × 10 ⁹ /l)
-eozinofil	0-1 % (0-0,065 × 10 ⁹ /l)
-bazofil	0,5-5 % (0,020-0,300 × 10 ⁹ /l)
-limfotsit	19-37 % (1,200-3,000 × 10 ⁹ /l)
- monotsitı	3-11 % (0,090-0,600 × 10 ⁹ /l)
Plazmatik hujayralar	yo'q

5-jadval.

Sog'lom odam qon guruhlari taqsimlanishi

Qon guruhlari			CHastota, %
Dunger, Hirzfeld bo'yicha	Jansky bo'yicha	Moss bo'yicha	
O	I	IV	32.1
A	II	III	44.1
V	III	II	15.4
AV	IV	I	8.1

5-jadval.

Jinsga bog'liq qon guruhlari taqsimlanishi %

jinsi	O(aV)	A(V)	V(a)	AV(o)
Erkaklar	21,24 ± 0,44	44,43 ± 0,40	16,16 ± 0,49	8,26 ± 0,54

Ayollar	$31,18 \pm 0,63$	$41,22 \pm 0,59$	$17,01 \pm 0,72$	$7,58 \pm 0,74$
---------	------------------	------------------	------------------	-----------------

II. Umumiy klinik tekshiruv

6-jadval.

1. Siydik tahlili

Sutkalik siydik miqdori	800–1500 ml
Ertalabki porsiyadagi nisbiy zichligi	1,018–1,026
Rangi	somon sariq
Tiniqligi	tiniq
Reaksiya	neytral, kuchsiz kislotali ,kuchsiz ishqoriy , $6,25 \pm 0,36$ (5,0–7,0)
Oqsil	yo‘q yoki izlari (25–75 mg/sut)
Glyukoza	yo‘q (0,02 %)
Keton tanachalari	yo‘q (50 mg/sut)
Urobilin tanachalari	yo‘q (6 mg/sut)
Bilirubin	yo‘q
Ammiak	yo‘q (0,6–1,3 g/sut)
Gemoglobin	yo‘q

7-jadval.

Siydikni mikroskopik tekshirish

YAssi epiteliy	kam miqdorda
o‘tuvchi epiteliy	kam miqdorda
buyrak epiteliysi	yo‘q
Leykotsit	erk. 0–3 v p/zr

	ayol. 0–6 v p/zr
Eritrotsit	biroz (1–3 v preparate)
Silindrlar	yo‘q
shilliq	kam miqdorda
Bakteriyalar	yo‘q yoki kam miqdorda (50 000 v 1 ml)
Barcha tuzlar kam miqdorda aniqlanadi	

Siydik cho‘kmasini miqdoriy tekshiruvi

Nechiporenko usuli bo‘yicha 1 ml siydik tarkibida :

- leykotsit 2000–4000
- eritrotsit 1000
- silindr 0–1 dan 4 gacha kvadrata kamera hisobida

Amburje Metodi

- eritrotsit $1,5 \times 10^2/\text{min}$
- leykotsit $2,5 \times 10^2/\text{min}$

Kakovskiy -Addis metodi

- eritrotsit $1 \times 10^6/\text{sut}$
- leykotsit $2 \times 10^6/\text{sut}$
- silindr do $2 \times 10^4/\text{sut}$

Zimnitskiy sinamasi

Sutkalik siydik miqdori 65–75 % tashkil etadi

- kunduzgi diurez sutkalik ning 2/3–3/4 ni tashkil etadi
- nisbiy zichligi 1,004–1,024

8-jadval.

2. Najas tahlili

Sutkalik miqdori	100–250 g
Konsistensiyasi	shakllangan (yumshoq va quyuq)

SHakli	silindrik
Rangi	jigarrang
Reaksiyasi	neytral yoki kuchsiz ishqoriy
O'simlik kletchatkasi	a)hazm bo'lgan, kam hujayrali yoki hujayrali guruhlar b) hazm bo'lmagan , har xil miqdorda tashkil topgan
Kraxmal	yo'q
Yodofil flora	yo'q
shilliq , epiteliy	yo'q
Leykotsit	preparat kamdan kam

3. Oshqozon sekretsiyasini tekshirish

Oshqozon shirasi

Miqdori 2–3 l 24 soatda

Nisbiy zichligi 1005

Reaksiya, rN 1,6–2,0

Nahordagi oshqozon tarkibi

miqdori 5–40 ml

umumiy kislotaliligi 20–30 mmol/l

erkin tuz kislotalari 15 mmol/l gacha

Bazal sekretsiyani aniqlash

Tarkibining umumiy miqdori so'rib olingandan keyin 60 minut davomida to'rt porsiyada yig'ilgan

Nahordagi qismi 50–100 ml

Umumiy kislotalik 40–60 mmol/l

Erkin tuz kislotalri 20–40 mmol/l

Bogʻlangan tuz kislotali 10–15 mmol/l

Debit-soatda umumiy tuz kislotalari 1,5–5,5 mmol/l

Debit-soat erkin tuz kislotalari 1,0–4,0 mmol/l

Debit-soat pepsin 4–40 mg/l

Stimullangan oshqozon sekretsiyasini aniqlash

(submaksimal gistaminli sekretiya)

Soatlik shira hajmi 100–150

Umumiy kislotalik 80–100 mmol/l

Erkin tuz kislota 65–85 mmol/l

Bogʻlangan tuz kislota 10–15 mmol/l

Debit-soat umumiy tuz kislotalari 8–14 mmol/l

Debit-soat erkin tuz kislotalari 6,5–12 mmol/l

Debit-soat pepsina 40–90 mg/l

4. Orqa miya suyuqligini tekshirish

Miqdori 100–150 ml

Nisbiy zichligi 1003–1008

Holatdagi bosim :

- yotganda 150–200 mm suv. us.

- oʻtirganda 300–400 mm suv . us.

Rangi rangsiz

Sitoz 1 mkl da :

- ventrikulyar suyuqlik 0–1

- sisternal suyuqlik 0–1

- lyumbal suyuqlik 2–3

Reaksiya, rN 7,35–7,8

Umumiy oqsil 0,15–0,45 g/l

- lyumbal suyuqlik 0,22–0,33 g/l

- sisternal suyuqlik 0,10–0,22 g/l
- ventrikulyar suyuqlik 0,12–0,2 g/l
- Glyukoza 2,78–3,89 mmol/l
- Xlor ionlari 120–128 mmol/l

III. Bioximik tekshirish

1. Uglevod almashinuvi ko'rsatkichlari

Glyukoza

- plazma 4,22–6,11 mmol/l
- to'liq kapilyar qonda 3,88–5,55 mmol/l
- To'liq kapilyar qonda glyukoza tolerantlik testi
- nahorda 5,55 mmol/l
- 120 mindan keyin 7,8 mmol/l

Sial kislota 2,0–2,33 mmol/l

(135–200 usl. ed.)

Oqsil bilan bog'langan geksoza 5,8–6,6 mmol/l

- ulardan seromukoid bilan 1,2–1,6 mmol/l

Glikozilirovanny gemoglobin 4,5–6,1 molyatnyx %

Molochnaya kislota 0,99–1,75 mmol/l

2. YOG' almashinuvi ko'rsatkichlari

Umumiy lipidlar 4–8 g/l

Umumiy xolesterin < 5,2 mmol/l

Lipoproteidlar yuqori zichlik 0,9–1,9 mmol/l

Lipoproteidlar past zichlik < 2,2 mmol/l

Xolesterin α -lipoproteid > 0,9 mmol/l

Xolesterin β -lipoproteid < 4,9 mmol/l

aterogen koeffitsienti 3,0 ed.gacha

β -Lipoproteid 35–55 optich. ed.

Triglitsridlar 0,50–2,10 mmol/

Noeterifitsirlangan yog' kislotalari 400–800 mkmol/l

3. Oqsil almashinuvi ko'rsatkichlari

Umumiy oqsil 70–90 g/l

atsetatsellyuloza pardada oqsil fraksiyasi elektroforez metodi

- albumin 56,5–66,5 %

α - globulini 33,5–43,5 %

α_1 -globulin 2,5–5,0 %

β -globulin 8,1–12,2 %

γ -globulin 12,8–19,0 %

Seromukoid 0,13–0,2 ed.

Fibrinogen Rutenbergu bo'yicha 2–4 g/l

Gaptoglobin 0,9–1,4 g/l

Kreatinin

- qon 44–110 mkmol/l

- siydik 4,42–17,6 mmol/sut

Mochevina

- qon 2,5–8,3 mmol/l

- siydik 330–580 mmol/l

Koptokcha filtratsiyasi 90–140 ml/min

Kanalchalar reabsorbsiyasi 95–99 %

Siydik kislota

- qon ayol. 149–404 mkmol/l

erkak. 214–458 mkmol/l

- siydik 2,4–6,0 mmol/sut

O'rta molekulalar darajasi

- qon 0,22–0,26 optich. ed.

- siydik 0,3–0,33 optich. Ed

4. Fermentlar

Aspartataminotransferaza (AST)

- optik test 40 MEgacha (37°) yoki 666 nmol/(s·l)gacha
- Raytmana -Frenkelya metod 0,1–0,45 mkmol/(ch·ml)yoki 28–125 nmol/ (s·l)

Alaninaminotransferaza (ALT)

- optik test 30 MEgacha (37°) yoki 500 nmol/(s·l)gacha
- Raytmana -Frenkelya metod 0,1–0,68 mkmol/(ch·ml) yoki 28–190 nmol/(s·l)

Diastaza

(α -amilaza)

- qon (metod Karaveya) 3,3–8,9 mg/(s·l) (37°) ili 12–32 mg/(ch·ml)
- siydik 44 mg/(s·l)gacha (37°) yoki 120 mg/(ch·ml)gacha

5. Suv-tuz va minerallar almashinuvining ko'rsatkichlari

Natriy

- plazma 35–152 mmol/l
- siydik 34,0–69,0 mmol/sut

Kaliy

- plazma 3,6–6,3 mmol/l
- siydik 100 mmol/sut gacha

Kalsiy

- plazma 2,2–2,75 mmol/l
- siydik 0,25–4,99 mmol/sut

Magniy

- plazma 0,7–1,2 mmol/l
- siydik 0,41 mmol/sut gacha

Xloridlar

- plazma 95–110 mmol/l
- siydik 99,1–297,3 mmol/sut

6. Gemostaz sistemasi ko'rsatkichi

Qon ketish vaqti 4 min gacha

Qon ivish vaqti

- venoz 5–10 min

- kapillyarnoynachalo: 30 s - 2 min konets: 3–5 min

Qon rekalsifikatsii vaqti 60–120 s

Qisman faollnish (parsial) 35–50 s

Protrombin indeks 80–100 %

Antitrombin faolligi 90–110 %

Trombin vaqti 10–20 s

Fibrinogen A (faktor I)

- gravimetrik metod 2–4 g/l

- kolorimetrik metod 2,5–3 g/l

Fibrin 7–8 g/l

Plazmaning fibrinolitik aktivligi 3–4 s

Qon laxta retraksiyasi 45–65 %

Geparinga plazma tolerantligi 6–13 min

Antitrombin III 75–125 %

Trombotsitlar agregatsiyasi 10–60 s

7. Kislota-asos holati ko'rsatkichlari RN

- kapillyar qon 37–7,45

- venoz qon 7,32–7,42

Qondagi uglekisliy gaz bosimi(rSO₂)

- kapillyar qon erkak. 32–45 mm rt. st.

Ayol . 35–48 mm rt. st.

- venoz qon 42–55 mm rt. st.

Qondagi kislorod bosimi (rO₂)

- kapillyar qon 83–108 mm rt. St

- venoz qon 37–42 mm rt. st.

Kislorod, %to'yinishi 95–98 %

Standart qon plazmasi bikarbonati(AV, VS)	
- kapillyar qon	18–23 mmol/l
- venoz qon	22–29 mmol/l
Bufernye asos (V.V.)	43,7–53,6 mmol/l
Ortiqcha asos (V.E.)	0 ± 2,3 mmol/l
Umumiy uglekislota (H ₂ CO ₃)	22,2–27,9 mmol/l

TERMINOLOGIK LUG'AT

Absolyut limfotsitoz-limfotsitlar absolyut miqdorining oshishi (1 l qonda).

Agranulotsitoz-qonda granulotsitlarning keskin kamayishi yoki to'liq yuqolishi bilan xarakterlanadigan klinik-immunologik sindrom.

Adenoviruslar- viruslar chaqiradigan o'tkir kasallik, yuqori harorat, nafas yo'llari va ko'z shilliq qavatining yallig'lanishi , shilliq osti tuqima va regionar limfa tugunlar giperplaziyasi (o'tkir kon'yuktival isitma, keratokonyuktivit) bilan xarakterlanadi.

Alkaptonuriya-gomogentizin kislota siydik bilan ajralganda oqsil almashinuvining keskin buzilishi.

Amiloidoz -to'qimalarda erimaydigan fibrillyar oqsillar (amiloid)miqdorining to'planishi, normal funksiyalarning buzilishi hisoblanadi.

Aplastik anemiya -qon ishlab chiqarish sistemasi kasalligi bo'lib, qon ishlab chiqarish depressiyasi (so'yak ko'migida barcha qon ishlab chiqaruvchi o'suvchi hujayralarning qisqarishi), pansitopeniya va suyak ko'migining yog'li buzilishining rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Appenditsit-ko'richak chuvalchangsimon o'simtasining o'tkir yallig'lanishi

Bens-Djons oqsili -termolabil past molekulyar paraproteinlar (nisbiy molekulyarya massasi 20 000–45 000), engil L-zanjir immunoglobulinlari.

Bronxial astma -surunkali qaytalanuvchi infeksiyon yoki noinfeksiyon etiologiyali (atopik) kasalligi bo'lib, asosida immunologik va noimmunologik mexanizmlar natijasida , bronxlar reaktivliging o'zgarishi yotadi, asosiy klinik belgilari bronxospazm, gipersekretsiya va bronx shilliq qavati shishi ta'sirida nafas siqish xurujlari, oqibatda MNS va arterial bosimning keskin pasayishi kuzatiladi.

Bronxopnevmoniya-bronx va o'pkaning birgalikdagi yallig'lanish kasllig.

Bronxoektaticheskaya bolezn -brnoxlarning qaytmas o'zgarishi (kengaygan, deformatsiyalangan)

Brutsellez -umumiy intoksikatsiya, tayanch harakat apparati, nerv va jinsiy a'zolarning shikastlanishi zoonoz infeksiyon-allergik kasallik.

Buyrak abscess -chegaralangan emirilish o'chog'ini hosil bo'lishi bilan kechadigan buyrak parenximasining yiringli yallig'lanishi.

Buyrak gidronefroz-buyrak kosacha jomlarining normal hajmining kattalashishi 3-10 ml.

Buyrak etishmovchiligi -buyrak jarayonlarining og'ir buzilishi natijasida rivojlanadigan sindrom, gomeostaz buzilishiga olib keluvchi, azotemiya, suv-elektrolit tarkibi, kislota-asos holati buzilishi bilan xarakterlanadi.

Buyrak infarkt -lokal ishemik nekroz, buyrak arteriya va va venalarining torayishi chaqiradi.

Buyrak limfostaz -buyrakda limfa oqimining sekinlashishi.

Buyrak polikistoz -ikkala buyrakda kistalar paydo bo'lishi va doimiy kattalashishi bilan kechuvchi, parenxima funksiyasi atrofiyasiga olib keluvchi tug'ma kasallik.

Buyrakni azot ajratish funksiyasini tekshirish -qon tarkibidagi azot qoldig'i va uning komponentlarini (mochevina, mochevoy kislota, kreatinin, indikan, aminokislota).

Buyrakni gomeostatik funksiyasini tekshirish -qon plazmasi tarkibidagi elektrolitlarni aniqlash. (Na^+ , K^+ , Cl^- , CO_2).

va funksional etukmasligi bilan xarakterlanuvchi surunkali yiringli yallig'lanish kaslligi.

Virusli g epatit -spetsifik gepatotrop viruslar chaqiradigan jigar hujayrasining diffuz yallig'lanish zaralanishi.

VICH-infeksiya-retroviruslar chaqiruvchi turli klinika bilan namoyon bo'luvchi, simptomsiz kechuvddan, og'ir holatlargacha va o'limga olib keluvchi infeksiya.

V-limfotsitlar-limfotsitar qatori hujayralari, embrional jigarda suyak ko'migi ustuni hujayralaridan, kattalarda suyak ko'migidan hosil bo'ladi, gumoral immunitetni ta'minlaydi.

Gelmintoz-organizmda gelmintlar lichinkalari va parazitlar qurtlar chaqiradigan kasllik.

Gemodializ-qondan keraksiz moddalarning diffuz yo'li bilan yarim o'tkazuvchi membrana konsentratsiya gradienti bo'yicha ajralishi.

Gemolitik kriz -eritrotsitlarning og'ir o'tkir gemolizi.

Gemolitiko-uremik sindrom -to'satdan trombositopeniya va gemoliz eritrotsitlar fragmentatsiyasi rivojlanishi ,o'tkir buyrak etishmovchiligi anurik shaklida chaqiriluvchi sindrom.

Gemopoez-qon hujayralari hosil bo'lishi va rivojlanishi jarayoni

Gemosiderin-jigar va suyak ko'migida to'planadigan, kam eruvchi, ikkilik temir saqlovchi modda.

Gemosiderinuriya -buyrak epiteliy hujayralarida birlamchi siydikda gemoglobinning reabsorbsiyasi va uning parchalanishidan siydikda gemosiderinning paydo bo'lishi.

Gemofiliya -plazma qon ivish faktorlarining irsiy etishmovchiligi bilan kechadigan gemorragik holat.

Gipersplenizm-taloq kattalashganda uning filtratsion va fagotsitar funksyasining oshishi bilan kechadigan holat.

Gipertireoz -organ va to'qimalarni qalqonsimon bez gormonlari bilan ta'minlanishi ortishi kasalligi. Sinonimlari: diffuz toksik buqoq, basedov kasalligi.

Gipertonik kasallik -bu arterial bosimning turg'un 140/90 mm rt. st.dan oshishi,tomir tonusining nerv-funksional buzilishi bilan tushuntiriladi.

Gipovolemiya -qon yo'qotish yoki depolanish ta'sirida aylanuvchi qon hajmining kamayishi.

Gipokaliemiya- qonda kalsiy miqdorining kamayishi.

Gipotireoz -organ va to'qimalarni qalqonsimon bez gormonlari bilan ta'minlanishi etishmovchiligi kasalligi.

Gistiotsitlar -shakli,hajmi, to'qima hujayralarning rangi bo'yicha harxil diametri 10–20 mkm, oval yoki no'xatsimon shaklli yadroli, 1-2 yadrochali, bazofil sitoplazma tarkibli bo'ladi.

Gistiotsitoz -umumiy patogenezi noma'lum etiologiyali guruhli kasllik, asosida gistotsitlar reaktiv proliferatsiyasi bilan almashinuv buzilish mahsulotlarining to'planishi yotadi

Gripp - nafas yo'llarining o'tkir virusli kasalligi bo'lib, yuqori harorat tumov yo'tal, bosh og'rishi, holsizlik, nafas yo'llarining zararlanishi bilan xarakterlanadi.

TQTI-sindrom-tomir ichida tarqalgan qon ivishi va qon agregatsiyasi, fibrinogen sistema va qon ivish komponentlari etishmasligi aktivatsiyasi bilan xarakterlanib, organ va sistemalar da mikrotsirkulyasiyaning buzilishiga, ularning distrofiyasi va disfunktsiyasiga, tromboz, qon ketishiga olib keladi.

Diabetik koma -hushni buzilishi va ba'zan talvasa bilan xarakterlanib, ketoatsidoz bo'lmaganda keskin dehidratatsiya va giperglikemiya bilan xarakterlanadigan sindrom..

Dizenteriya -fekalnooral mexanizm bilan yuquvchi infeksiyon kasallik bo'lib, shigella avlodi bakteriyalari chaqiradigan, yo'g'on ichak distal qismi shilliq qavatlari zararlanishi bilan kechuvchi kasallik

Jigar koma-markaziy nerv sistemasi funksiyasi buzilishi (reflekslarning hushning, to'liq yo'qolishi , qon aylanish va nafas buzilishi), jigarning og'ir shikastlanishi va massiv portosistemaning qon chiqarib yuborilishi ni chaqiradi.

Jigar abscess-chegaralangan emirilish o'chog'iniig hosil bo'lishi bilan kechadigan jigar parenximasining yiringli yallig'lanishi.

Jigar sirroz-surunkali progressirlanuvchi diffuz polietiologik kasallik bo'lib,jigar funksional hujayralari miqdori ning kamayishi, jigar strukturasi va tomir to'rining qayta qurilishi bilan xarakterlanadi.

Zardob kasalligi -allergik reaksiya, odatda begona zardob yoki dori(masalan penitsillin)kiritilgandan 10-12 kundan keyin paydo bo'ladi.

Insult -o'tkir qon aylanish buzilishi (bosh va orqa miyada)

Interstitsial nefrit-o'tkir yoki surunkali nobakterial, jarayonga barcha nefronlar qo'shilishi bilan buyrak oraliq to'qimasining yallig'lanishi

Infarkt miokarda -miokarda koronar qon aylanish etishmovchiligi natijasida miokard ishemik nekrozi rivojlanishi.

infeksion mononukleoz-virusli infeksiyon kasallik limfotsitlar blasttransformatsiyasi ularni periferik qonda paydo bo'lishi, limfa tugunlari taloq kattalashishi bilan xarakterlanadi.

Itsenko -Kushinga (glyukosteroma) *sindrom* -buyrakusti bezi gormonalno-aktiv o'smasi, glyukokortikoidlar ajralishi tanqisligi kuzatiladi.

Kanalchali reabsorbsiya-koptokchalar filtratsiyasi va minutlik diurez orasidagi farq.

Katexolaminlar -adrenalin, noradrenalin, dofamin, gomovanilin kislota, vanilinmindal kislotasi.

Kvinke shishi -o'tuvchi chegeralangan teri, teriosti yog' qavati, shilliq qavatlar shishi

Klirens- endogen kreatinidan tozalanish koeffitsienti.

Koklyush -havo tomchi yuli bilan yuquvchi o'tkir bakterial kasallik, spazmatik yutal xarakterli uzoq xushtaksimon nafas olish bilan yakunlanadi. .

Kolit -yo'g'on ichak funksiyasi buzilishli shilliq qavatining yallig'lanishli kasalligi.

Kollaps-o'tkir tomir etishmovchiligi shakllaridan biri bo'lib tomir tonusiniig keskin pasayishi yoki aylanuvchi qonning keskin kamayishi bilan xarakterlanadi, yurakka keluvchi venoz qon arterial va venoz qon bosimlarni kamayishi ga miya gipoksiyasi va organizm hayotiy funksiyalarini pasayishiga olib keladi.

Krupoz pnevmoniya-o'tkir va siklik xarakterli o'tkir pnevmoniya, jarayonga butun o'pka bo'lagi tortiladi, tomir devori o'tkazuvchanligi keskin buzilishi bilan bog'liq eksudat xarakterli.

Qandli diabet-modda barcha turlaring buzilishi va insulinning nisbiy yoki absolyut etishmovchiligi bilan kechadigan kasallik.

Qandsiz diabet -vaqtincha yoki doimiy neyrogipofizar buzilish bo'lib, vazopressina (antidiuretik gormon)etishmovchiligi va kuchli chanqash va siydikni ko'p ajralishi bilan xarakterlanadi.

Qizamiq -havo tomchi yo'li bilan yuquvchi o'tkir virusli kasallik, isitma, intoksikatsiya, tumov,yo'tal, konyuktivit, lunjda dog' terida toshmalar toshishi bilan xarakterlanadi.

Qizilcha -havo tomchi yo'li bilan yuquvchi o'tkir virusli kasallik, qisqa vaqtli isitma holati toshmalar toshishi va bo'yin orqa va ensa limfa tugunlarning shishishi bilan xarakterlanadi.

Qichishuvchi dermatit-terining yuzaki yallig'lanishi bo'lib, pufaklar, qizarish, shish paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi, po'st hosil bo'lishi, qipiqlanish va qichishish bilan birga keladi.

Qon ivish vaqti-fibrinogenni zoldan gelga kolloid holga o'tish vaqti, natijada gellar zanjiri sinerezisi hosil bo'ladi. (laxta qisqarishi).

Qorin tif-sistemali infeksiyon kasallik, chaqiruvchisi *S. typhi* va i xarakterizuyuesya lixoradkoy, isitma, tushkunlik, qorinda og'riq va rozeoloz toshmalar toshishi bilan xarakterlanadi.

Laringit-xiqildoq shilliq qavatining yallig'lanishi.

Leykoz-qon ishlab chiqaruvchi to'qimalarning yomon sifatli hosilasi.

Leyshmanioz -Leishmana avlodi chaqiruvchi guruxli kasallik.

Limfogra nulematoz- Berezovskogo -SHternberga (spetsifik ko'p yadroli xujayra) xujayralari xisobiga yuzaga keluvchi limfa tuguni o'smasi.

Limfopoez- limfotsitlarning hosil bo'lishi va rivojlanishi jarayoni.

Lipoidli nefroz-surunkali buyrak kasalligi bo'lib, ko'ptokcha kapilyaar devori epiteliy qavati tuzilishi buzilishi, bazal membrananing qalinlashishi va buyrak kanalchalarida lipidlarning to'planishi natijasida bo'ladi.

Lipoproteidlar -lipidlar va oqsillarining makromolekulyar kompleksi.

Lipuriya-siydikda yog'lar paydo bo'lishi.

Malyariya -o'tkir protozoy infeksiya, qaltirash xurujlari isitma, ter ajralishi, shuningdek anemiya, jigar va taloqning kattalashishi, surunkali qaytalanuvchi kechishi bilan xarakterlanadi.

Megakariotsit -gigant poliploid xujayralar, trombotsitlar qon xujayralaridan o'sil bo'lo'vchi asosiy elementlar.

Megaloblastik anemiya-vitamin V12 yoki foli kislota defitsiti anemiyasi, DNK sintez buzilishiga, megaloblast eritropoez rivojlanishiga olib keladi.

Metabolik atsidoz -hujayraichi suyuyuqlikda bikarbonat darajasining pasayishi natijasida qon rNning kislotali tomonga siljishi.

Metabolik alkaloz -Qal bosimionda bikarbonatlar darajasining oshishi natijasida qon rN ning ishqoriy tomonga siljishi.

Metamielotsit -granulotsitar qator leykotsitlarning xujayra o'tmishdoshi.

Mexanik sariqlik-o't yo'llaridan o't ajralishinibuzilishi, tiqilishi (tosh),bosilishi(opuxol), yallig'lanishda torayishita'sirida . Sinonimы -jigarosti , obturatsion sariqlik.

Mielom kasalligi -suyak ko'migi o'smasi bo'lib , etilgan plazmatik xujayralardan tashkil topgan.

Mielofibroz-suyak kumigini fibroz to'qima bilan almashishi.

Mielotsit-proliferatsiya qobiliyatiga ega granulotsitar qator leykotsitlarning xujayra o'tmishdoshi.

Mitral stenoz chap atriventrikulyar teshik torayishi natijasida chap bo'lmachadan chap qorinchaga qon oqimining qiyinlashishi.

Nevrozlar-posttravmatik stress va atrof muhit bilan bog'liq funksional, psixik buzilish bo'lib, spetsifik simptomlar namoyon bo'ladi(vahima, fobiya, isterika),.

Nekroz -to'qima sohalarining o'limi.

Nefritlar -buyrakning guruhli kasalligi,buyrak to'qimasining ikki tomonlama diffuz shikastlanishi yoki nefronning barcha bo'limlarida, interstitsial to'qima va buyrak tomirlarida. immunyallig'lanish genezli patalogik jarayonning qo'shilishi bilan xarakterlanadi

Nefroz -koptokcha kapillyarlar devori epiteliy qavati tuzilishining buzilishi.

Nefroptoz -buyrakning tushishi.

Nefroskleroz- buyrakda biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishi bo'lib, uning qattiqlashishi, strukturasi qayta qurilishi va deformatsiya(bujmayishi)ga olib keladi.

Nefrotik sindrom -buyrak koptokchalarida oqsil o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq sindromlar kompleksi(massiv proteinuriya, silindruriya, noqsil,yog', suv-tuz almashinuvining buzilishi, shishlar).

Nisbiy limfotsitoz-limfotsitlar absolyut miqdorining oshishi

Normoblast -etilmagan «yadroli» qizil qon elementi, eritropoetik funksiya etishmaganda suyak ko'migidan qonga tushadi.

Osteomielit -suyak to'qimasining infeksiyon kasalligi, odatda bakteriyalar chaqiradi (ba'zida mikobakteriyalar), ba'zi holatlarda patogen zambrug'lar.

Pankreatit -oshqozonosti bezining yo'llari o'tkazuvchanligi buzilishi, parenximasida skleroz rivojlanishi, endo va ekzokrin funksiyasining yo'qolishi bilan xarakterlanadigan distrofik yallig'lanish kasalligi

Paraproktit-orqa teshik va to'g'ri ichak atrofi yog' kletchatkasining yallig'lanishi.

Parenximatoz sariqlik -chin sariqlik, jigar parenximasini turli zararlanishi va teri va shilliq qavatlar sarg'ayishi bilan xarakterlanadi.

Perikardit -yurak atrofi haltasining o'tkir yoki suruekali yallig'lanishi

Peritonit -qorinparda yallig'lanishi, hayot uchun muhim organ va sistemalar funksiyasi buzilishi, organizmda umumiy simptomlar bilan namoyon bo'ladi.

Pielit -buyrak jomining yallig'lanishi.

Pielonefrit-nospetsifik infeksiyon, buyrak parenximasi interstitsial to'qima, kosacha-jomlarning shikastlanishi bilan kechadigan buyrak kasalligi.

Podagra-purin almashinuvining buzilishi bilan organizmda siydik kislota to'planishi bilan kechadigan metabolik kasallik.

Proliferatsiya-yallig'lanish o'chog'ida to'qimaning o'sishi.

Revmatizm -A guruhga mansub β -gemo litik streptokokk chaqiradigan, jarayonning yurak-qon tomir sistemasida joylashishi bilan kechadigan biriktiruvchi to'qimaning sistemali immun yallig'lanish kasalligi

Revmatoidli artrit -bo'g'imlar shikastlanishi bilan kechadigan biriktiruvchi to'qimaning sistemali yallig'lanish kasalligi

Respiratoralkaloz -Arterial qonda SO_2 parsial bosimining kamayishi natijasida qon rN ning ishqoriy tomonga siljishi.

Respirator atsidoz -arterial qonda SO_2 parsial bosimining oshishi natijasida qon rN kislotali tomonga siljishi

Salmonellez-salmonellalar chaqiradigan, tashuvchilarda simptomsizdan septik shakllarida og'ir klinika namoyon qiluvchi, hazm organlari shikastlanishi bilan kechuvchi o'tkir infeksiyon kasallik;

Sepsis -o'tkir yoki surunkali kasallik, bakterial, virusli yoki zambrug'li floraning organizmda progressirlangan tarqalishi bilan xarakterlanadi. Sinonim:qon zaralanishi .

Siydik tosh kasalligi-buyrak jomlarida xar xil ximik tarkibli toshlarni ng paydo bo'lishi bilan xarakterlanadigan kasallik.

Sistemali qizil yugurigi -og'ir, surunkali autoimmun sistemali kasallik , ko'plab ichki organlar, va sistemalar shikastlanishi bilan kechadi.

Skarlatina -o'tkir infeksiyon kasallik, chaqiruvchisi streptokokk, havo-tomchi yo'li bilan yuquvchi, isitma, umumiy intoksikatsiya,angina, mayda nuqtasimon toshmalar bilan xarakterlanadi.

Sklerodermiya-biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalligi bo'lib, teri, ichki organlar shikastlanishi va Reyno sindrom tipida tarqalgan vazospastik buzilishlar xarakterli.

SPID-ikkilamchi immunodefitsit sindrom, VICH-infeksiya natijasida rivojlanadi,oppportunistik infeksiya,yomon sifatli hosilalar,nevrologik buzilishlar va boshqalar bilan namoyon bo'ladi.

Stress -gipofizarno-buyrakusti sistemasi orqali kuchli qo'zg'atuvchiga nisbatan organ va sistemalar adaptatsiya jarayonlariga funksiyasining o'zgarishi.

Surunkali buyrak etishmovchiligi -progressirlanuvchi qaytmas parenxima funksiyasini yo'qotishi natijasidagi buyrak etishmovchiligi.

Surunkali gepatit -jigar strukturasi qayta qurilishsiz, 6 oydan uzoq davom etuvchi, jigar sirroziga o'tuvchi yoki o'tmaydigan polietiologik diffuz yallig'lanish jarayoni.

Surunkali limfoleykoz-yaxshi sifatli o'sma, substratni morfologik etilgan limfotsitlar tashkil etadi.

Timusga bog'liq limfotsitlar (T-limfotsit) -timusda suyak ko'migining o'zak hujayralaridan hosil bo'luvchi, immunitet hujayralar reaksiyasini ta'minlovchi, gumoral immunitetni boshqaruvchi limfotsitlar.

Tireotoksikoz-autoimmun kasallik , qalqonsimon bez tireoid gormoni gipersekretsiyasi, turli organ va sistemalar zararlanishli toksikoz rivojlanishi bilan xarakterlanadi

Tif -o'tkir rikketsioz kasallik, istma umumiy intoksikatsiya, tomir va nerv sistemasining shikastlanishi , toshmalar toshishi bilan xarakterlanadi.

Toksoplazmoz -parazitar kasallik , surunkali kechuvchi, nerv sistemasi shikastlanishi, limfa tugunlari yallig'lanishi, miokard, muskullar va ko'z shikastlanishlari bilan xarakterlanadi.

Tomir etishmovchiligi -aylanuvchi qon hajmi va tomir o'zani sig'imi orasida normal muvozanatning buzilishi

Transsudat -umumiy va mahalliy qon aylanishning buzilishi natijasida bo'shliqlarda(plevra , qorin parda, perikard) to'plangan, mexanik paydo bo'lgan seroz suyuqlik.

Traxeit-traxeyaning yallig'lanishi.

Tromboz -tomir oralig'ida qon elementlaridan tashkil topgan, qon harakatiga to'sqinlik qiluvchi qatiq massaning hosil bo'lishi.

Trombotsitopenik purpura -trombotsitopeniya, ekzogen faktorlar bilan bog'liq bo'lmagan, antitrombotsitar antitel hosil blishi bilan bog'liq qon oqishining oshishi bilan xarakterlanadi..

O'pka abssezi -o'pka to'qimasining nospetsifik yallig'lanishi, yiringli nekrotik bo'shliqning hosil bo'lishi va uning emirilishi kuzatiladi.

O'pka bronxoektaz -neobratimoe lokalnoe rasshirenie bronxov, obychno soprovojdayuščesya infeksiyey.

O'pka gangrena-og'ir patologik jarayon bo'lib, o'pka to'qimalarning umumiy nekrozi kuzatilishi , aniq chegarasiz va tez yiringni yoyilishi bilan kechadi.

O'pka infarkt -o'pka parenximasini gemorragik qalinlashishi natijasida tromboemboliya o'pka arteriyasi tarmog'ining okklyuziyasi kuzatiladi.

O'pka emfizemasi -alveolalar devorining destruktiv o'zgarishlari natijasida terminal bronxiolalarning distal bo'shliqlari havolilik hajmining ortishi.

Uremiya -qonda mochevina va boshqa azot almashinuv mahsulotlari tarkibining oshishi

Uretrit -siydik kanali devori yallig'lanish kasalligi .

O'tkir bronxit -traxeobronxial daraxtning o'tkir yallig'lanishi bo'lib, odatda , funksiyasining tiklanishi va o'zi to'liq tuzalish bilan yakunlanadi.

O'tkir buyrak etishmovchiligi -o'tkir xarakterli buyrak kasallikdarining qaytuvchi buyrak etishmovchiligi

O'tkir leykoz -normal suyak ko'migi blast xujayralarini almashinishi bilan kechadigan tez progressirlanuvchi leykoz shakli , qon ishlab chiqariluvchi asos xujayralarning yomon sifatli transformatsiyasi natijasida hosil bo'ladi.shakli.

O'tkir lomerulonefrit- o'tkir immunyallig'lanishla kasallik bo'lib, ikkala buyrakni ko'ptokcha appartini zararlanishi bilan kechadi.

O'tkir o'pak shishi-o'pka alveolalar bo'shlig'iga oqsilga boy, hayot uchun xavfli ko'piklanuvchi suyuqlikning to'planishi

Fagotsitoz -organizm uchun yot bo'lgan turli qismlarni hujayra hazm qilish va yutish jarayoni .

Fankoni sindromi-orttirilgan yoki nasliy kasallik, sistinoz, proksimal buyrak kanalchalar funksiyasining buzilishi, glyukozuriya, fosfaturiya, aminoatsiduriya va siydik bilan bikarbonatlarning ajralishi bilan xarakterlanadi.

Feoxromotsitoma -buyrakusti miya moddasi, paragang-liy yoki simpatik tugunlardan xromaffin hujayralaridan chiqqan gormonal-aktiv o'sma.

Xiluriya-siydikda lipoprotein (xilomikron)larning paydo bo'lishi.

Sistit -siydik pufagining yallig'lanishi.

SHok-reflektor tabiatli patologik holat, organizmda kuchli qo'zg'atuvchi ta'siriga yuzaga keladi, nerv sistemasi kuchli qo'zg'alishi chuqur almashinishini chaqiradi.

CHediaka – *Xigasi anomaliyasi* kam uchraydigan kasallik bo'lib, leykotsitlarning anomaliyasi (leykotsitlarning gigant granulalari hisobiga) va pigmenttatsiya buzilishi bilan kechadi.

Ekzema- Ichki va tashqi qo'zg'atuvchi ta'sirlarga polimorf toshmalar, qichish va uzoq qaytalanuvchi kechishi bilan javob beruvchi nerv-allergik xarakterli teri qavatining yuzaki yallig'lanishi

Eklampsiya-hush yo'qolishi bilan kechadigan talvasa.

Ekssudat-yallig'lanish jarayonlarida bo'shliqlarda (plevra, qorin parda, perikard) to'planadigan seroz suyuqlik .

Ekssudativ plevrite -plevra bo'shlig'iga ekssudat to'planishi bilan kechadigan plevritning bir ko'rinishi.

Empiema -o'pka to'qimasining ikkilamchi kompressiyasi bilan plevra bo'shlig'iga yiringning to'planishi.

Enterit-ingichka ichak shilliq qavatining yallig'lanish kasalligi

Eritroblast -Eritroid qator asos hujayrasi.

Eritropoez-eritrotsitlarning rivojlanishi va shakllanishi jarayoni .

Eritrotsitlar gemoliz-immunologik, mexanik, infeksiy, metabolik va boshqa omillar ta'sirida eritrotsit membranasining buzilishi .

Eshakemi -teri va shilliq qavatlarda qavarchiqlar hosil bo'lishi bilan kechuvchi allergik kasallik.

YUgurigli nefrit-sistemali qizil yugurigda yuzaga keladigan buyrakning shikastlanishi

YUqori nafas yo'llarini katari-o'tkir respirator yallig'lanish kasalligi bo'lib, umumiy intoksikatsiya va yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

YUrak etishmovchiligi -yurak funksiyasi buzilishi sababli, organ va to'qimalar qon bilan metabolik ehtiyojining taminlanmasligi.

YUrak etishmovchiligi terminal stadiyasi-YUrak etishmovchiligi, tinch holatda yoki minimal zo'riqishda og'ir buzilishlar , qurak astmasi xurujlaring haftada bir necha marta kechishi , organ va to'qimalarning distrofik o'zgarishi bilan bilan xarakterlanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. V.V.Medvedov. YU.Z.Volchak.Kliniko- laboratornaya diagnostika Pod red. akad 2006.
2. V.V.Medvedov. YU.Z.Volchak.Klinicheskaya laboratornaya diagnostika spravochnik dlya vrachev .Pod redaksiyey prof. I.A. ZUPANSA 1995.
3. Danilova L.A. Analizy krovi i mochi. -SPb., 2000.
4. Kozinets G.I. Interpretatsiya analizov krovi i mochi. -SPb., 1997.
5. Kozlovskaya L.V., Мартынова М.А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования (с элементами программирования) / Под ред. akad. E.M. Tareeva, prof. A.V. Sumroкова. -M.: Meditsina,
6. Laboratorniye metodi issledovaniya v klinike: Sprav. / V.V. Menshikov, L.N. Delektorskaya, R.P. Zolotnitskaya i dr.; Pod red. V.V. Menshikova. -M.: Meditsina, 1987.
7. Patologicheskaya fiziologiya / V.A. Frolov, G.A. Drozdova, T.A. Kazanskaya i dr. - M., 2000.
8. Todorov Y. Klinicheskie laboratornyye issledovaniya v pediatrii. -Sofiya: Meditsina i fizkultura, 1991.
9. Biyshevskiy A.SH., Tersenov O.A. Bioximiya dlya vracha. – Ekaterinburg: «Uralskiy rabochiy», 1994.
- 10.Zaychik A.SH., Churilov L.P. Osnovi patoximii. – SPb.: «Elbi – SPb»., 2001.
11. Zilva Dj.F., Pennel P.R. Klinicheskaya ximiya v diagnostike i lechenii. – M.:»Meditsina»,1988.
12. Klinicheskaya bioximiya / Pod red.A.YA.Sыganenko, V.I.Jukova, V.V.Myasodova, I.V.Zavgorodnego. – M.: «Triada – X», 2002.
13. Mosbi «Diagnostika i laboratorniye etalonniiye testi»2013.
(Mosby's "diagnostic and laboratory test reference" 2013.)

