

577.1
D-130

**Q.M. XALIKOV, N.K. MURTAZAYEVA,
S.A. XALIMOVA, O.V. KIM, X.B. FAYZULLAYEVA**

**DAVOLASH, PEDIATRIYA, TIBBIY BIOLOGIYA,
FARMATSIYA YO'NALISHIDAGI TALABALAR UCHUN
BIOLOGIK KIMYO FANIDAN AMALIY VA
LABORATOR MASHG'ULOTLARI
UCHUN**

O'quv - qo'llanma



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASHVAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
FARMATSIYA FAKULTETI BIOLOGIK KIMYO KAFEDRASI



Q.M. XALIKOV, N.K. MURTAZAYEVA,
S.A. XALIMOVA, O.V. KIM, X.B. FAYZULLAYEVA

DAVOLASH, PEDIATRIYA, TIBBIY BIOLOGIYA,
FARMATSIYA YO'NALISHIDAGI TALABALAR UCHUN BIOLOGIK
KIMYO FANIDAN AMALIY VA LABORATOR MASHG'ULOTLARI
UCHUN O'QUV- QO'LLANMA



 **ARTEX NASHR**

SAMARQAND-2024

UDK: 611/612(076.5)(075.8)+616-053.2(076.5)(075.8)+615.014(076.5)(075.8)
BBK: 28.087+57.3+52.82ya73

Q.M. XALIKOV, N.K. MURTAZAYEVA, S.A. XALIMOVA, O.V. KIM, X.B. FAYZULLAYEVA. DAVOLASHI, PEDIATRIYA, TIBBIY BIOLOGIYA, FARMATSIYA YO'NALISHIDAGI TALABALAR UCHUN.BIOLOGIK KIMYO FANIDAN AMALIY VA LABORATOR MASHG'ULOTLARI UCHUN O'QUV-QO'LLANMA. SAMARQAND-2024.

Mualliflar :

Q.M. Xalikov - Samarqand davlat tibbiyot universiteti farmatsiya fakulteti biokimyo kafedrası mudiri, professor.

N.K. Murtazayeva - Samarqand davlat tibbiyot universiteti farmatsiya fakulteti biokimyo kafedrası o'qituvchisi.

S.A. Xalimova - Samarqand davlat tibbiyot universiteti farmatsiya fakulteti biokimyo kafedrası o'qituvchisi

O.V. Kim - Samarqand davlat tibbiyot universiteti farmatsiya fakulteti biokimyo kafedrası o'qituvchisi

X.B. Fayzullayeva - Samarqand davlat tibbiyot universiteti farmatsiya fakulteti biokimyo kafedrası o'qituvchisi, PhD.

Taqrizchilar :

M.A. Safin- SamDU qoshidagi " Biokimyo " instituti Odam va hayvon fiziologiyasi va biokimyosi kafedrası professori.

X.G. Sattarova - Samarqand davlat tibbiyot universiteti Biologik kimyo kafedrası dotsenti, PhD.

ISBN: 978-9910-9040-2-8

7163



ANNOTATSIYA

Ushbu o'quv-qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti farmatsiya fakulteti biologik kimyo kafedrası o'qituvchilari tomonidan yozilgan bo'lib, u tibbiyot universitetining davolash, pediatriya, tibbiy biologiya, farmatsiya yo'nalishlarida ta'lim olayotgan talabalariga fanning namunaviy dasturiga moslashtirib yozilgan.

O'quv-qo'llanma yuqorida keltirilgan fakultetlarning o'quv dasturi asosida tayyorlangan bo'lib, biokimyo fanidan amaliy-laborator mashg'ulotlarni qanday bajarilishi, kerakli jixozlar, reagentlar ularning miqdoriy tarkibi va ta'sir doirasi keng yoritilgan.

Ushbu o'quv-qo'llanmadan universitetlar biologiya fakulteti va tibbiyot texnikumlari talabarlari hamda vrach-laborantlar foydalanishi mumkin.

АННОТАЦИЯ

Данное учебное пособие написано преподавателями кафедры биологической химии фармацевтического факультета Самаркандского государственного медицинского университета и адаптирован к типовой программе данного предмета для студентов лечебного, педиатрического, медико-биологического и фармацевтического факультета.

Учебное пособие основан на учебных планах вышеперечисленных факультетов и рассматривает способы проведения практических-лабораторных занятий по биологической химии.

Данное учебное пособие может быть использовано также студентами биологических факультетов университетов, медицинских колледжей и конечно врач-лабораантов.

ANNOTATION

This textbook was written by teachers of the Department of Biological Chemistry, Faculty of Pharmacy, Samarkand State Medical Institute and adapted to the standard program of this subject for students of the Faculty of Medicine, Pediatrics, Faculty of Medicine-biology and Pharmacy.

The textbook is based on the curricula of the above faculties and considers how to conduct practical-laboratory classes in biological chemistry. This textbook can also be used by students of biological departments of universities and medical colleges and laboratory doctors.

KIRISH

Har qanday olingan nazariy bilimning sifat darajasini uning amaliyotdagi samarasi bilan belgilanadi. Shu bois bilimlarni mustahkamlash uchun uni amaliyotga qo'llashni kengaytirish lozim bo'ladi.

Mazkur o'quv-qo'llanmada biologik kimyoga doir nazariy bilimlarni amaliyotga tadbiiq etish uchun imkoniyat yaratuvchi amaliy-laborator mashg'ulotlarni bajarish namunalari mavzu va bo'limlarga ajratib berilgan. Bundan tashqari, o'quv qo'llanmada asosan, tibbiyot universitetining farmatsevtika, davolash, pediatriya, tibbiy biologiya, va boshqa yo'nalishida tahsil olayotgan talabalar, vrach-laborantlar uchun mo'ljallab yozilgan. O'quv qo'llanma tibbiyot universitetining o'quv dasturlari asosida tuzilgan bo'lib, mavzuiy bog'lanishlar, uzluksizlik va uzviylik kabi talablar o'z aksini topgan.

Ushbu o'quv-qo'llanmadan biokimyo fanini o'tadigan farmatsevtika, qishloq xo'jalik institutining va universitet hamda pedagogika institutining biologiya fakultetlarining talabalari ham foydalanishlari mumkin.

BIOKIMYOVIY TADQIQOTLAR.

FERMENTLAR. ALANINAMINOTRANSFERAZA (ALT)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Norma: 7-40 IU / l.

AlAT va AsAT jigar, yurak, mushak to'qimalarida joylashgan. Bu ushbu organ kasalliklarida ferment faolligining muhim diagnostik ahamiyatini aniqlaydi. Jigar hujayralari viruslar, turli xil kimyoviy moddalar, shu jumladan alkogol va dorilar (gepatit) bilan zararlanganda, shuningdek o't yo'lining siqilishi yoki toshlar bilan tiqilib qolishi tufayli safro chiqishi buzilgan taqdirda, qonda AlAT ining faolligi kasallikning og'irligiga mutanosib ravishda sezilarli darajada oshadi va o'tkir holatlarda u me'yordan 5-10 baravar ko'p bo'lishi mumkin. Ferment faolligining oshishi kasallikning boshqa aniq belgilariga qaraganda ancha oldin sodir bo'ladi (sariqlik, og'riq va boshqalar). O'tkir virusli gepatitda AlAT va AsAT gepatit A bilan sariqlik paydo bo'lishidan 10-15 kun oldin va gepatit B bilan bir necha hafta ichida ko'payadi. Ular bir vaqtning o'zida ko'payadi, ammo AlAT sezilarli darajada oshadi. Klinik amaliyotda qonda AlAT va AsAT faolligini bir vaqtning o'zida aniqlash keng qo'llaniladi. Bu jarayonningning lokalizatsiyasi va chuqurligi, patologik jarayonning faolligi haqida ko'proq ma'lumot beradi va kasallikning natijasini bashorat qilishga imkon beradi. Ast/Alt nisbati (Ritis koeffitsienti) odatda 1,33 ni tashkil qiladi; jigar kasalliklarida bu koeffitsient pasayadi va yurak kasalliklarida u ko'tariladi. Aminotransferazalar (Ast va Alt) faolligi normaning yuqori chegarasiga nisbatan 1,5-5 baravar ko'payishi o'rtacha giperfermentemiya deb hisoblanadi. O'rtacha giperfermentemiya sifatida 6-10 marta va yuqori giperfermentemiya sifatida 10 martadan ko'proq. Ast va Alt faolligining me'yordan pasayishi faqat jigarning og'irshikastlanishlarida, bu fermentlarni sintez qiladigan hujayralar soni sezilarli darajada kamayganda (keng nekroz, siroz) sodir bo'ladi.

SIYDIKDAGI AMILAZA.

Material: siydikning ixtiyoriy qismi.

Norma: 10-490 IU/l

Siydik bilan asosan p-amilaza ajralib chiqadi. Bu qon zardobidagi amilazalarga qaraganda uroamilaza oshqozon osti bezining funktsional holati to'g'risida ko'proq ma'lumot berishning sabablaridan biridir. Siydikdagi amilaza faolligining 65 % oshqozon osti bezi amilazasidan kelib chiqadi. Bu o'tkir pankreatitda uning miqdori zardobda (89% gacha) va ayniqsa siydikda (92% gacha) ko'payishini tushuntiradi. O'tkir pankreatitda qon va siydik amilazasining faolligi 5 martadan ko'proq oshadi. Giperamilazemiya kasallikning boshida (4-6 soatdan keyin) sodir bo'ladi, 12-24 soatdan keyin maksimal darajaga etadi, keyin tezda pasayadi va 2-6-kuni normal holatga keladi. O'tkir va surunkali pankreatitning kuchayishi bilan og'rigan bemorlarning 75 foizida giperamilazuriya 8 soatdan (bemorlarning 50 foizida) 36-48 soatgacha (bemorlarning 100 foizida) qayd etiladi. Siydikning kunlik hajmida amilaza faolligini tekshirish orqali aniqroq ma'lumot olinadi. O'tkir pankreatitning qaytalanuvchi shaklini aniqlash uchun muhim va ba'zi hollarda og'riq sindromining takroriy qaytalanishi paytida qon va siydik amilaza faolligining takroriy ko'payishi juda muhimdir. Kasallikning dastlabki ikki kunida siydik amilaza faolligini takroriy tekshirish zarurligini ta'kidlash kerak. Tadqiqot natijalarining axborot mazmunini oshirish uchun siydik va qon zardobidagi kreatinin kontsentratsiyasini aniqlash foydalidir.

OSHQOZON OSTI BEZI AMILAZASI

Tadqiqotga tayyorgarlik: och qoringa

Tadqiqot uchun material: zardob.

Kraxmal, glikogen va ba'zi saxaridlarning gidrolizini katalizlovchi ferment.

Oshqozon osti bezi tomonidan ishlab chiqariladi. O'n ikki barmoqli ichakda kraxmal va glikogenni

maltozaga ajratadi. U asosan siydik bilan chiqariladi. Oshqozon osti bezi kanallarining yallig'lanishi yoki tiqilib qolishi bilan, ko'p miqdordagi fermentlar qonga kirganda, uning siydik bilan chiqarilishi kuchayadi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

1. Oshqozon osti bezi patologiyasi;
2. Mukovisidoz;

3. O'tkir qorin og'rig'i.

Yo'naltiruvchi qiymatlar: < 50 u / l

Pankreatik amilaza darajasining oshishi:

1. O'tkir pankreatit (me'yordan 10 baravar va undan yuqori, faollik kasallikning dastlabki 6-12 soatida eng yuqori darajaga etadi);

2. Surunkali pankreatitning kuchayishi;

3. Oshqozon osti bezi kistasi;

4. Oshqozon osti bezi kanalining tiqilib qolishi (o'sma, tosh, yopishqoqlik);

5. Epidemik parotit (oshqozon osti bezining shikastlanishi).

SIYDIKDA OSHQOZON OSTI BEZI AMILAZA

Material: siydikning ertalabki qismi.

Odamlarda alfa-amilaza oshqozon osti bezi va sulak bezlari tomonidan ajralib chiqadi, uning ozgina faolligi jigar va skelet mushaklari to'qimalarida uchraydi. Alfa-amilazaning molekulyar og'irligi nisbatan past, aksariyat fermentlardan farqli o'laroq, u buyrak glomerulasida filtrlanadi va siydikda mavjud. Alfa-amilaza ikkita izofermentdan iborat: oshqozon osti bezi turi (P - tip) va sulak turi (S - tip). Sog'lom odamlarda qon zardobida amilolitik faollikning taxminan 70% sulak izofermentiga to'g'ri keladi, siydikda taxminan bir xil foiz oshqozon osti bezi izoamilazasiga to'g'ri keladi. Giperamilazemiya va giperamilazuriya ko'plab kasalliklarda kuzatiladi, ammo o'tkir pankreatitda eng aniq namoyon bo'ladi, bunda oshqozon osti bezi izofermenti tufayli faollik asosan (90% yoki undan ko'p) oshadi. Ushbu kasallik bilan qon va siydikdagi amilaza tarkibining eng katta miqdori dastlabki 1-3 kun ichida qayd etiladi. Pankreatik kelib chiqadigan giperamilazuriya, shuningdek, virusli gepatit, oshqozon osti bezi saratoni tufayli yuzaga keladi. Nopankreatik kelib chiqadigan giperamilazemiya sulak bezlarining shikastlanishi, buyrak etishmovchiligini o'z ichiga oladi. Qonda alfa-amilaza ko'payishining sabablari alfa-amilaza o'z ichiga olgan bezlar sekretsiasining buzilishi, buyraklar tomonidan tanadan amilaza chiqarilishining etishmasligi. Giperamilazemiya ko'plab farmakologik moddalar – kortikosteroid preparatlari, salitsilatlar, tetratsiklin, furosemid, gistamin tufayli yuzaga keladi. Qonning alfa-amilazasi keng ichki va individual o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Eng informatsion-bu oshqozon osti bezi izoamilazasining ta'rifi.

Patologiyada alfa-amilaza faolligining o'zgarishi.

Alfa-amilaza faolligini aniqlash oshqozon osti bezi, ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari, qorin bo'shlig'i organlarining shikastlanishi diagnostikasi va monitoringida klinik va diagnostik ahamiyatga ega bo'ladi. Ba'zi hollarda (masalan, oshqozon osti bezi kasalliklarida) faqat bitta izoferment - oshqozon osti bezi alfa-amilazasining faolligi diagnostik ahamiyatga ega; ovqat hazm qilish traktining kasalliklarini kuzatishda fermentning zardob (sekretor faollik va qorin bo'shlig'i organlaridan qo'shimcha so'rilishi) va siydikdagi faolligini taqqoslash kerak (ko'pincha amilazuriya darajasi amilazemiyaga qaraganda ancha barqaror va uzoq muddatli ko'rsatkichdir).

Alfa-amilaza faolligining ortishi kuzatiladi:

Yallig'lanish tabiatidagi oshqozon osti bezi kasalliklari (o'tkir, shishgan, surunkali, reaktiv pankreatit). Giperamilazemiya odatda o'tkir (10-40 baravar ko'payadi), lekin ko'pincha qisqa muddatli, giperamilazuriya ham sezilarli, ammo siydikdagi alfa-amilaza darajasi qon plazmasiga (zardobiga) qaraganda ancha sekin pasayadi. Ushbu xususiyat pankreatitning klinik belgilari bo'lgan bemorni "kechiktirilgan" diagnostika tekshiruvida foydalanish uchun qulaydir, ammo jarayonning borishini kuzatish uchun odatda ikkala biologik suyuqlikdagi ferment faolligi o'lchanadi. Shuni ta'kidlash kerakki, to'qima nekrozi xavfi bilan oshqozon osti bezi shikastlanishining og'ir shakllari, shuningdek lipid metabolizmining jiddiy buzilishi bilan kechadigan pankreatit ferment faolligining haqiqiy yoki yolg'on (amilaza triatsilgliseridlarni ingibirlash orqali) pasayishi bilan birga bo'lishi mumkin. Shuning uchun, har qanday shakldagi pankreatitga shubha tug'ilsa, nafaqat siydik va qon zardobidagi alfa-amilaza faolligini aniqlash, balki quyidagi formula bo'yicha amilazokreatinin klirensini hisoblash ham diagnostik ahamiyatga ega: $[(\text{siydikdagi alfa-amilaza faolligi} \times \text{zardob kreatinin}) / (\text{siydik kreatinin} \times \text{zardob alfa-amilaza faolligi})] \cdot 100\%$.

O'tkir pankreatitda bu taxminiy qiymat 6% dan oshadi. Klirensni hisoblash siydik yig'ish hajmi va vaqtini o'zgartirmaslikka imkon beradi va natijani aniqlash usullariga kamroq bog'liq qiladi.

O'tkir pankreatitga o'xshash alomatlariga ega bo'lgan qorin bo'shlig'i organlarining kasalliklari: o'tkir appenditsit, peritonit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning teshilgan yarasi. Alfa-amilaza faolligi taxminan 3-5, kamdan - kam hollarda 10 baravar ko'payadi, giperamilazemiyaning asosiy sababi ferment sekretiyaning

ko'payishi emas, balki uning qorin bo'shlig'i organlaridan qonga ikkilamchi singishi. Tashxisni farqlash uchun siydikda alfa-amilaza va kreatinin aniqlanadi va yuqoridagi formuladan foydalanib kreatinin klirensi hisoblanadi. Doimiy klirens qiymati 1 dan 4% gacha bo'lsa, o'tkir pankreatit sifatida niqoblangan qorin bo'shlig'i organlarining kasalliklaridan shubha qilish kerak.

Xuddi shu sababga ko'ra, qizilo'ngach teshilishi, gastrit, o'tkir ichak tutilishi, ishemiya va ingichka ichak infarkti, bachadon naychalarining yorilishi, salpingit, aorta anevrizmasi bilan alfa-amilaza faolligi sezilarli darajada oshadi. Ovqat hazm qilish tizimi bilan bevosita bog'liq bo'lmagan ichki organlarning kasalliklarida umumiy alfa-amilaza va yoki uning izofermentlarining faolligi o'rtacha darajada oshishi mumkin. Bunday kasalliklarga quyidagilar kiradi: xolelitsit, xolelitiaz, buyrak parenximasining shikastlanishi va ushbu organning yallig'lanish kasalliklari, buyrak etishmovchiligi, prostatit, diabetik ketoatsidoz, to'qima va organlarga xavfli o'smalarning metastazlanishi (ayniqsa o'pka, oshqozon osti bezi, ko'ndalang yo'g'on ichak). Agar yuqorida tavsiflangan patologiyalarga shubha tug'ilsa, umumiy va oshqozon osti bezi alfa-amilazasining qiyosiy tahlili o'tkaziladi, chunki tavsiflangan kasalliklarda S-izofermentining faolligi asosan oshadi (oshqozon osti bezi va ko'ndalang yo'g'on ichakning onkologik shikastlanishi bilan ikkala -P - va S - izofermentlarning faolligi oshadi, bu esa uni bir xil organlarning yallig'lanish kasalliklaridan ajratishga imkon beradi).

Nopankreatik kelib chiqadigan giperamilazemiya sulak bezlari kasalliklarida va miyaning ba'zi patologiyalarida ham uchraydi. Bunday holda, umumiy alfa-amilaza faolligining oshishi sulak izofermentining faolligini oshirish orqali ham sodir bo'ladi va tashxisni farqlash uchun umumiy va oshqozon osti bezi alfa-amilazasini parallel ravishda o'lchash kerak (normal p-amilaza faolligi bilan yuqoridagi patologiyadan shubha qilish mumkin). Siydik va qon zardobidagi alfa-amilaza faolligini qiyosiy tahlil qilish buyrak patologiyasini baholashda ham qimmatli diagnostika parametridir. Buyrak filtri funksiyasi zararlanganda (nefrotik sindrom, glomerulonefrit va boshqalar bilan) siydikda alfa-amilaza faolligi keskin pasayadi, qonda o'rtacha yoki sezilarli giperamilazemiya qayd etiladi, shuning uchun "qon zardobidagi amilaza / siydik amilaza" koeffitsienti ushbu patologiyaning asosiy diagnostik parametrlaridan biridir.

Operatsiyadan keyingi holatlar (jarrohlik aralashuviga tizimli yallig'lanish reaksiyasi, ORDS rivojlanishi va boshqalar) ham o'rtacha giperamilazemiyaga olib kelishi mumkin.

Alfa-amilaza faolligining pasayishi, odatda, organ parenximasining shikastlanishi yoki ekzokrin regulyatsiyaning buzilishi natijasida yuzaga keladigan oshqozon osti bezining funktsional faolligining pasayishi bilan birga keladi va ko'pincha quyidagi hollarda yuzaga keladi :

Gemorragik pankreatit va umumiy pankreanekroz bilan bog'liq oshqozon osti bezidagi nekrotik o'zgarishlar.

Jigar kasalliklarida (gepatit, siroz).

Xavfli o'smalar, ayniqsa jigar metastazida.

Endokrin muvozanatning jiddiy buzilishlari: gipotireoz, qandli diabet, giperlipemiya (ayniqsa, fermentning faol markazini ingibirlash orqali triatsilgliseridlar ko'payadi), umumiy ovqatlanish buzilishi, kaxeksiya, homilador ayollarning toksikozi . Ba'zi hollarda, yuqorida tavsiflangan patologiyalar bilan alfa-amilazaning sulak faolligi pasaymasligi mumkin, ammo o'zgarishsiz qoladi.

Shunga o'xshash alomatlar bilan patologiyalarni differentsial tashxislashda asosi munosabatlar.

Eng keng tarqalgan nisbat koeffitsientlari : Umumiy alfa amilaza oshqozon osti bezi komponenti. Qorin bo'shlig'i organlarida va boshqa ba'zi to'qimalarda yallig'lanish va xavfli jarayonlarning differentsial diagnostikasida qo'llaniladi. Oshqozon osti beziga tegmaydigan yallig'lanish jarayonlarida umumiy alfa-amilaza faolligining asosiy manbai selivar fermentdir, shuning uchun "umumiy amilaza/oshqozon osti bezi izoformasi" nisbati > 1 . Qorin bo'shlig'i organlarining zararli shikastlanishi bilan ikkala izofermentning hissasi taxminan bir xil bo'ladi va ko'rsatilgan koeffitsient taxminan 1,8-2,4 ga teng. Yallig'lanish jarayonida oshqozon osti bezi ishtirok etganda yoki unda o'sma metastazlari mavjud bo'lsa, umumiy va oshqozon osti bezi amilaza faolligining nisbati 1,5 dan oshmaydi.

Siydik va qon zardobida umumiy alfa amilaza/kreatinin. Hisoblangan klirens ishlatiladi (formula 3-bandda keltirilgan), bu yallig'lanish jarayonini oshqozon-ichak traktida (koeffitsient 6% dan yuqori) va qorin bo'shlig'i organlarida (1-4%) farqlashga imkon beradi. Umumiy sulak alfa amilaza / umumiy siydik alfa amilaza.

Buyrak filtrining funksional faolligini baholashda ishlatiladi. Nefrotik sindrom va glomerulonefrit bilan koeffitsient 2-2,5 dan yuqori.

Umumiy sulak alfa amilaza / qon zardobidagi triatsilgliseridlar. Bu nisbat "teskari", chunki triatsilgliseridlarning ko'pligi alfa-amilaza faolligini ingibirlab qo'yishi mumkin. Ferment ishlab chiqarishning patologik pasayishini va giperlipemiya bilan aralashuvni farqlashga imkon beradi.

Umumiy sulak alfa amilaza / oshqozon osti bezi lipazasi. Koeffitsientning biologik va diagnostik ma'nosi avvalgi nisbatga o'xshaydi, chunki qon zardobida erkin triatsilgliseridlarning mavjudligi oshqozon osti bezi lipazining faoliyati bilan bevosita bog'liq. To'g'ri proporsionaldir.

Deyarli sog'lom odamlarda alfa-amilaza faolligining o'zgarishi giyohvand moddalar bilan aralashish. Sog'lom odamlarning qon plazmasidagi alfa-amilaza faolligi dietaning tabiatiga va dietada ustun bo'lgan ovqatlarga bog'liq. Bundan tashqari, ushbu parametr ma'lum bir shaxsdagi metabolik jarayonlarning intensivligiga, shuningdek, sub'ektning miya faoliyatiga bog'liq. Shuning uchun bir xil odamda fermentning faolligi turli vaqtlarda (hatto bir xil kun davomida) har ikki yo'nalishda ham 25-50% gacha o'zgarishi mumkin.

Sog'lom odamlarda giperamilazemiya hissiy holat (stress, aqliy faollikning kuchayishi), spirtli ichimliklarni iste'mol qilish (hatto bir martalik) tufayli yuzaga kelishi mumkin, shuningdek, oqsil bilan boyitilgan va uglevodlar va shakarlarda kamaygan parhez bilan bog'liq. Gipoamilazemiya glyukozadan foydalanishning ko'payishi, ro'za tutish, faol jismoniy faollik, shuningdek, giperlipidemiya bilan og'rikan odamlarda, hatto uning klinik ko'rinishlari bo'lmagan taqdirda ham paydo bo'ladi.

19 haftagacha bo'lgan homiladorlik paytida alfa-amilaza faolligi normaga nisbatan pasayadi, homiladorlikning 33-34 xaftaligiga qadar faollik darajasi oshadi va 37-40 xaftaga qadar u sog'lom homilador bo'lmagan ayollarda ferment faolligidan 10-20% yuqori darajada barqarorlashadi.

Alfa-amilaza va uning oshqozon osti bezi izofermentining faolligiga yuqumli va yallig'lanish tabiatining vaqtinchalik kasalliklari - masalan, tetratsiklin antibiotiklari, furosemid, kortikosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar, salitsilatlar paydo bo'lganda deyarli

sog'lom odamlar tomonidan ishlatiladigan bir qator keng tarqalgan dori vositalaridan foydalanish ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

Shuningdek, alfa-amilaza faolligiga oddiy sfinkterining qisqarishiga olib keladigan dorilar, shu jumladan gormonlar (adrenalin, gistamin, sekretin), giyohvand moddalar (morfin, pantopon, afyun, kodein) va ferment sekretsiyasini oshiradigan va sekretsianing oshqozon osti bezidan chiqib ketishiga boshqa dorilar sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

AMILAZA

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Norma- 25-220 IU / l ni tashkil qiladi.

Amilaza kraxmal, glikogen va boshqa ba'zi uglevodlarning parchalanishida ishtirok etadigan fermentdir. U sulak bezlarida, oshqozon osti bezida hosil bo'ladi va navbati bilan og'iz bo'shlig'iga va o'n ikki barmoqli ichakka kirib, uglevodlarning hazm bo'lishini ta'minlaydi. Ushbu tahlil, birinchi navbatda, oshqozon osti bezi kasalliklari uchun buyuriladi. Yallig'lanish (pankreatit), shikastlanish, oshqozon osti bezi shirasitining chiqib ketishiga to'sqinlik qilish (toshlar/kanallarning torayishi) bilan qondagi amilaza faolligi 2 yoki undan ko'p marta oshishi mumkin. O'tkir pankreatitda 5 martadan ko'proq o'sish mumkin. Surunkali qaytalanuvchi pankreatitda ferment faolligining oshishi og'riq xurujidan keyingi dastlabki 1-3 kun ichida qayd etiladi, so'ngra davom etayotgan yallig'lanishga qaramay normallasishi mumkin. Qorin bo'shlig'idagi boshqa o'tkir holatlarda, masalan , teshilgan oshqozon yarasida faollikning ozgina o'sishi kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, diabetik ketoz, sulak bezlari kasalligi (ayniqsa, parotit bilan) va bachadondan tashqari homiladorlikning uzilishi bilan ortadi. Buyrak etishmovchiligida amilaza darajasi o'rtacha darajada oshishi mumkin. Oshqozon osti bezi atrofiyasi yoki uning hujayralari biriktiruvchi to'qima bilan almashtirilganda (fibroz) amilaza hosil bo'lishi kamayadi va qondagi faolligi me'yordan past bo'ladi.

ASPARTAT AMINOTRANSFERAZA (AST)

Tayyorgarlik-och qoringa.

Material- zardob.

Norma: 10-30 XB / l ni tashkil qiladi.

AST inson to'qimalarida (yurak, jigar, skelet mushaklari, buyraklar, oshqozon osti bezi, o'pka) keng tarqalgan. Qondagi AST faolligi bir qator kasalliklarda, ayniqsa ushbu fermentga boy organlar va to'qimalarga zarar etkazilganda ortadi. AST faoliyatidagi eng keskin o'zgarishlar yurak mushagi shikastlanganda kuzatiladi. Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarning 93-98 foizida ferment faolligi oshadi. Miokard infarkti bilan AST 6-8 soatdan keyin qon zardobida ko'tariladi, 24-36 soatdan keyin maksimal faollikka etadi va 5-6 kungacha normal darajaga tushadi. Ba'zida AST faolligi miokard infarktining elektrokardiografik belgilari paydo bo'lishidan oldin ham ko'tariladi va kasallikning 3-4 kundan keyin uning darajasining pasayishi prognostik jihatdan noqulaydir. Miokard infarktida qondagi AST faolligi 2-20 baravar oshishi mumkin. AST o'tkir gepatit va boshqa gepatotsitlarning og'ir zararlanishida ham oshadi. Mexanik sariqlikda, jigar metastazlari va sirozi bo'lgan bemorlarda ASTning oshishi kuzatiladi. Klinik amaliyotda qonda ALT va AST faolligini bir vaqtning o'zida aniqlash keng qo'llaniladi. Bunday holatning kuzatilishi patologik jarayonning faolligi haqida ko'proq ma'lumot beradi va kasallikning oqibatini aniqlashga imkon beradi. AST/ALT nisbati (Ritis koefitsienti) odatda 1,33 ni tashkil qiladi; jigar kasalliklarida bu koefitsient pasayadi va yurak kasalliklarida u ko'tariladi. AST va ALT ni bir vaqtning o'zida aniqlash shifokorga aniq tashxis qo'yish uchun yaxshi ma'lumot beradi.

GLYUKOZA-6-FOSFAT DEHIDROGENAZA (G-6-PDH).

Tayyorgarlik-och qoringa.

Material zardobdir.

Norma - periferik qon eritrotsitlarining 3-11% da G-6-PDH mavjud.

Glyukoza - 6-fosfatdehidrogenaza (G-6-PDH) glyukoza oksidlanish jarayonlarida ishtirok etadigan fermentdir. Ko'p miqdorda u qizil qon hujayralarida uchraydi, asosan ferment etishmovchiligi bilan bog'liq irsiy kasalliklarni aniqlash va qizil qon hujayralarining g-6-PDH faolligi etishmasligidan kelib chiqqan, eng keng tarqalgan irsiy gemolitik anemiyani aniqlash maqsadida ishlatiladi. Ferment molekulasining tuzilishidagi buzilishlar natijasida eritrotsitlar mo'rt bo'lib, qon oqimida yo'qoladi. Klinik jihatdan G-6-PDH etishmovchiligi yoki umuman yo'qligi turli darajadagi gemoliz (qizil qon tanachalarini yo'q qilish) namoyon bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda

gemoliz ma'lum oziq-ovqatlar yoki dorilar (malyariyaga qarshi dorilar, sulfanilamidlar, nitrofuranlar, silga qarshi dorilar va boshqalar) ta'siri ostida paydo bo'ladi.

UMUMIY FOSFATAZA KISLOTASI

Tayyorgarlik - och qoringa, 48 soat ichida prostata bezining fizik muolajalarini (massaj, kateterizatsiya, sistoskopiya, rektal tekshiruvlar) istisno qiling.

Material - zardob.

Usul - fotometrik.

Norma 0-6,5 XB / l ni tashkil qiladi.

Kislotali fosfataza (KF) deyarli barcha inson organlari va to'qimalarida mavjud, ammo uning eng katta faolligi prostata beziga xosdir. Klinik amaliyotda KF faolligini aniqlash odatda prostata saratoni tashxisi uchun amalga oshiriladi. Biroq, bu kasallikdagi KF faolligi har doim ham o'smaydi: faqat metastazsiz bemorlarning 25% i va metastazli bemorlarning 60% da oshishi kuzatiladi. KF faolligini aniqlash suyakdagi prostata saratoni metastazlari va suyak to'qimasi kasalliklarini, xususan, osteodistrofiyalarni differentsial diagnostika qilish uchun ishlatilishi mumkin, bunda ishqoriy fosfataza faolligi odatda oshadi, qonda ishqoriy faollik esa ortib boradi.

KREATINKINAZA (SK)

Tayyorgarlik-och qoringa.

Material zardob.

Norma 10-195 XB / l ni tashkil qiladi.

Umumiy kreatinkinaza (CK) eng ko'p skelet mushaklari va yurak mushaklarida topiladi. Qon zardobida SC faolligining oshishi hujayralar zararlanganda fermentning ajralib chiqishi tufayli kuzatiladi.

Miokard infarktida yurak mushagidan qon zardobiga SK ajralishi boshqa fermentlardan ko'ra ko'p bo'ladi, shuning uchun SK ni aniqlash miokard infarktining erta tashxislashga imkon beradi. Miokard infarkti bo'lgan bemorlarning 95-99% da SK faolligining oshishi aniqlanadi. O'tkir hurujdan 2-4 soat o'tgach, SKning ko'payishi kuzatiladi, 24-36 soat ichida maksimal darajaga etadi, normadan 5-20 marta oshadi. 3-6 kun davomida SK ko'rsatkichi normal holatga qaytadi. Shuning uchun SK ni aniqlash faqat yurak og'rig'i sindromi rivojlanishining dastlabki ikki kunida diagnostik ma'lumot beradi.

Shu bilan birga, SK dinamikasining tezligi, bu fermentni aniqlashni, aniq elektrokardiografik o'zgarishlarsiz, SK faolligining

takroriy o'sishiga olib kelishi mumkin bo'lgan takroriy infarktlarni tan olish uchun ayniqsa qimmatli qiladi. Shu munosabat bilan SK ni dinamikada o'rganish tavsiya etiladi. SK faolligini o'rganish miokard infarktining atipik kursida va elektrokardiografik o'zgarishlarning yo'qligida muhim ahamiyatga ega, bu Giss tutamining blokadasi, aritmiya bilan, bemorda yurak xuruji bo'lganida kuzatiladi.

KREATINKINAZA (SK-MV)

Tayyorgarlik-och qoringa.

Material - zardob.

Norma 0-24 XB / l ni tashkil qiladi (bu umumiy SK faolligining 6% ni tashkil qiladi).

SK-MV faolligining oshishi miokard infarkti uchun eng xosdir. Ushbu ko'rsatkichning o'sishi 4-8 soatdan keyin kuzatiladi. O'tkir yurak xurujidan so'ng, maksimal 12-24 soatdan keyin erishiladi va uchinchi kuni bu ko'rsatkich normal holatga qaytadi. Yurak xuruji zonasining kengayishi bilan SK-MV faolligi uzoqroq ko'tariladi, bu esa uzoq muddatli va takroriy infarktini aniqlashga imkon beradi. Maksimal SK-MV faolligi ko'pincha umumiy SK maksimal faolligidan oldin erishiladi. SK va SK-MV ko'tarilishining kattaligi ta'sirlangan miokard zonasining kattaligiga to'g'ri keladi. Umumiy SK va SK-MV ning ko'payishi operatsiyalardan keyin va yurakdagi diagnostik jarrohlik manipulyatsiyalar paytida aniqlanadi. Ba'zi hollarda SK-MV ning ko'payishi miokardit va turli yo'nalishdagi miokardiyodistrofiyalarda kuzatiladi.

LAKTATDEHIDROGENAZA (LDH)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob

Laktatdehidrogenaza multimerik sink saqlovchi fermentdir (piruvat kislotaning sut kislotasiga qaytariladigan konversiyasini katalizlaydi) ikki turdagi peptid zanjirlarini o'z ichiga oladi: h-yurak turi (yurak) va mushak (mushak). Bir xil fermentativ faollikka ega bo'lgan izoenzimning 5 ta ko'p shakllari molekulyar og'irligi, elektroforetik harakatchanligi, aktivatorlar / ingibitorlarga nisbatan va boshqalar bilan farqlanadi. Sog'lom odamning qon zardobida barcha 5 LDH izoenzimlari LDH2>LDH1>LDH3>LDH4>LDH5 lar uchraydi. Organning shikastlanishi shikastlangan organning o'ziga xos xususiyatlariga ko'ra spektrni o'zgartiradi. LDH spektrining tabiati va to'qimalarda metabolizm turi o'zaro bog'liqdir. Aerob metabolizmi

bo'lgan to'qimalarda (yurak, buyraklar, miya) LDH1 va LDH2 glikoliz nazoratini kuchaytiradi, anaerob metabolizmi bo'lgan to'qimalarda (jigar, skelet mushaklari) LDH4 va LDH5 ustunlik qiladi. Fiziologik sharoitda homilador ayollarda, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, intensiv jismoniy faoliyatdan keyin odamlarda LDH faolligining oshishi kuzatiladi. Klinik amaliyotda qon zardobidagi LDH izoenzimlarining fraksiyasini o'rganish organlar va to'qimalarning organik va funktsional shikastlanishlarini tashxislash, patologik jarayonning topografiyasini qiyosiy taqqoslashga qiziqish uygotadi. O'tkir koronar etishmovchilik (yurak xurujisiz), miokardit, surunkali yurak etishmovchiligi, o'tkir gepatit va jigarda tiqilishi bo'lgan bemorlarda, shuningdek elektropulsi terapiyasidan keyin umumiy LDHning oshishi kuzatiladi. Shuningdek, emboliya va engil infarktda: miopatiyalarda (mushak distrofiyasi, mushaklarning shikastlanishi, yallig'lanish jarayonlari, metabolik va endokrin kasalliklar). LDH darajasi megaloblastik va gemolitik anemiyada, o'tkir va surunkali buyrak kasalliklari va gemodializdan keyin ham ortadi.

OSHQOZON OSTI BEZI LIPAZASI

Tayyorgarlik-och qoringa.

Material: zardob.

Norma: 0-190 XB / l.

Lipaza-glitseridlarning glitserin va yuqori yog ' kislotalariga bo'linishini katalizlovchi ferment. Inson tanasidagi bu ferment bir qator organlar va to'qimalar tomonidan ishlab chiqariladi, bu oshqozon kelib chiqishi lipazasi, oshqozon osti bezi, o'pka lipazasi, ichak sharbati, leykotsitlar va boshqalarni farqlashga imkon beradi.klinik nuqtai nazardan eng muhimi oshqozon osti bezi lipazidir. Oshqozon osti bezi lipazasi yog'larni hazm qilishda katta rol o'ynaydi. Lipazning asosiy manbai oshqozon osti bezi bo'lganligi sababli, uning kasalliklarida fermentning aylanma qonga sezilarli darajada chiqarilishi sodir bo'ladi.

Qonda lipaz faolligini aniqlash o'tkir pankreatit tashxisining eng informatsion mezonidir. O'tkir pankreatitda qonda lipaz miqdori amilazalarga qaraganda kechroq ko'payadi, ammo uzoq vaqt davomida ortib boradi degan noto'g'ri tushuncha mavjud. Aslida, lipaza miqdori amilaza faolligining oshishi va pasayishiga parallel ravishda ortadi va kamayadi, ammo uning darajasining normallashishi amilaza normallashuvidan keyin sodir bo'ladi. Ba'zida qondagi lipaza darajasi

amilaza faolligi oshishidan oldin ko'tariladi va uzoq vaqt davomida ko'tariladi.

Amilazadan farqli o'laroq, lipaza faolligi parotit, ektopik homiladorlik va o'pka saratoni bilan ko'paymaydi.

O'tkir pankreatitda qonda lipaz faolligi o'tkir hujumdan keyin bir necha soat ichida ko'payadi, 12-24 soatdan keyin maksimal darajaga etadi (200 martagacha ko'payadi) va 10-12 kun davomida ko'tariladi. Agar qondagi lipaza darajasi 10 baravar yoki undan ko'p ko'tarilsa va keyingi bir necha kun ichida me'yordan 3 baravar ko'p bo'lmasa, kasallikning prognozi yomon bo'ladi. O'tkir pankreatit uchun qon zardobidagi lipazning diagnostik sezgirligi 86%, o'ziga xosligi 99% ni tashkil qiladi.

Alfa-amilaza (qon va siydik) va lipaza darajasini bir vaqtning o'zida aniqlash o'tkir pankreatit tashxisining asosidir. Ikkala yoki bitta fermentning ko'payishi o'tkir pankreatit bilan og'rigan bemorlarning 98 foizida aniqlanadi.

O'tkir pankreatitning shishgan shakli, qoida tariqasida, lipaza faolligining oshishi bilan birga kelmaydi; yog ' pankreatekrozi 2 haftagacha saqlanib qolgan lipaza faolligining sezilarli darajada oshishi bilan tavsiflanadi; gemorragik pankreatekroz kasallikning 3-5-kunida normal darajaga nisbatan lipaza faolligining atigi 3,5 baravar qisqa muddatli o'sishi bilan birga keladi. Yiringli pankreatit bilan qonda lipaza faolligining oshishi odatda aniqlanmaydi. Ba'zida oshqozon osti bezi saratoni, surunkali pankreatit, oshqozon osti bezida kist bo'lsa, lipaza faolligining oshishi kuzatiladi.

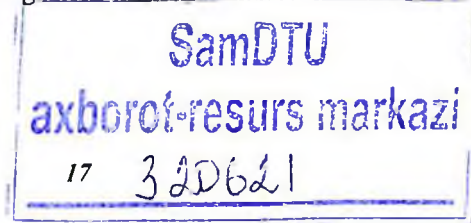
Qonda lipazning faolligi ichak infarkti, peritonit, safro kolikasi, yog ' to'qimalarining yo'q qilinishi bilan ortadi — suyak sinishi, yumshoq to'qimalarning shikastlanishi, operatsiyadan keyin, ko'krak saratoni bilan.

Uremiya va o'tkir buyrak etishmovchiligidagi giperlipazemiya oshqozon osti bezidagi turg'unlikning natijasidir.

PROSTATIK KISLOTALI FOSFATAZA (RAR)

Tayyorlanishi: och qoringa, tekshiruvdan oldin: prostata palpatsiyasi, kateterizatsiya, raqamli rektal tekshiruv; bemor tananing holatini keskin o'zgartirmasligi kerak (yotgan holatidan tik holatiga o'tish).

Usul: IFA



Material: antikoagulyantlarsiz yangi gemolizlanmagan zardob, zardobni sentrifuga yordamida tezroq olish, barqarorlashtirish va saqlash uchun pH ni 4-5 tiosulfat yoki 10% sirka kislotasi yoki 80 mmol/l sitrat buferi olish; zardob xona haroratida 8 kun va muzlatgichda 4-80C,- 200C – 4 oy davomida barqaror bo'ladi., pH stabilizatorisiz sarum izoenzimining barqarorlik vaqti mos ravishda 2 soat, 8 soat va 1 kungacha kamayadi.

O'lchov birliklari: XB / l.

Qon olish vaqti: ertalab soat 7 dan 9 gacha.

Norma: 0,05-2,6 XB / l.

Prostata to'qimasida ikkita asosiy izoferment (prostatik va prostatik kislota bo'lmagan fosfataza fraktsiyalari) mavjud bo'lib, ular bir xil pH optimumiga ega, ammo bir qator moddalar (ingibitorlar), xususan, tartrat (tartar kislotasi tuzlari) ta'sirida farqlanadi. Kislota fosfatazasining prostatik fraktsiyasining faolligi tartrat tomonidan ingibirlanadi.

Kislota fosfatazasining prostata fraktsiyasini aniqlash prostata saratoni, ayniqsa metastazlar bilan tashxis qo'yish uchun aniqroq testdir; siydik pufagi kateterizatsiyasidan keyin prostata saratonida ham kuzatiladi. Gaucher va Nieman-Pik kasalligida prostata bezida kistaning o'zgarishi bo'lmasa, ferment faolligining oshishi kuzatilmaydi.

XOLINESTERAZA

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Norma: 5300-12 900 XB / l.

Inson to'qimalarida ushbu turdagi ikki xil ferment topilgan: atsetilxolinesteraza ("haqiqiy" xolinesteraza), u asosan asab to'qimalarida, skelet mushaklarida va qizil qon tanachalarida past konsentratsiyada bo'ladi; va zardobli xolinesteraza yoki psevdoxolinesteraza, keng tarqalgan, jigarda, oshqozon osti bezida mavjud bo'lib, jigar tomonidan qonga chiqariladi. Psevdoxolinesteraza atsetilxolin gidroliz reaksiyasini katalizlovchi fermentdir.

Qon zardobidagi HE faolligini aniqlash organofosfat zaharlari va insektitsidlar bilan zaharlanishni tashxislash, shuningdek, jigarning oqsil sintez qilish funktsiyasi holatining ko'rsatkichi va fermentning atipik variantlarini (dibukainga chidamli shakli) aniqlash eng katta

klinik ahamiyatga ega. Organofosfatlar va insektitsidlar bilan zaharlanish HE faolligining sezilarli pasayishi bilan birga keladi.

Jigarning og'ir surunkali kasalliklarida, ayniqsa sirrozda HE faolligi keskin kamayadi. Jigarning keng tarqalgan blastomatoz zararlanishida HE faolligining sezilarli pasayishi kuzatiladi. Obstruktiv sariqlikning dastlabki bosqichlarida HE faolligining pasayishi juda kam uchraydi.

O'tkir jigar etishmovchiligining rivojlanishi virusli gepatit bilan og'rigan bemorlarda jigarning oqsil-sintetik funksiyasining pasayishining yorqin namoyon bo'lishi HE faolligining keskin pasayishi kuzatiladi; shu bilan birga, HE faolligining pasayish darajasi kasallikning og'irligiga teskari proportsionaldir. Eng past ko'rsatkichlar bemorlarda jigar komasi rivojlanishidan bir necha kun oldin qayd etiladi. Biroq, zardobdagi HE ning uzoq yarim parchalanish davri (7-10 kun.) jigar etishmovchiligida diagnostik test sifatida uning qiymatini pasaytiradi.

Miokard infarkti bilan kasallikning birinchi kunining oxirida HE faolligining keskin pasayishi kuzatiladi; bu shok tufayli yuzaga keladi, bu esa jigarning jiddiy shikastlanishiga olib keladi. So'nggi paytlarda ushbu fermentni o'rganish jarrohlik amaliyotida relaksantlarni qo'llanilishini nazorat qilish uchun keng qo'llanilmoqda. Mushaklarni bo'shashtirish uchun jarrohlikda ishlatiladigan kurarga o'xshash moddalar (ditilin, suktsinilxolin) odatda tezda parchalanadi, asosan HE zardoblari. Ushbu dorilarni qo'llashning jiddiy oqibatlari (uzoq muddatli apnoe, xolinergik shok) HE etishmovchiligi (ko'pincha surunkali jigar kasalliklarida) va tug'ma ferment nuqsonida ham kuzatilishi mumkin.

Nefrotik sindromda HE faolligi oshadi. Bu siydikda oqsillarning mayda fraktsiyasining tez yo'qolishi tufayli jigar tomonidan albumin sintezining kuchayishi bilan bog'liq. HE ning ko'payishi ba'zida semirish va ekssudativ enteropatiyada ham kuzatiladi.

HE faolligi oshishi arterial gipertenziya, qandli diabet, qoqshol, xoreya, maniakal-depressiv psixoz, depressiv nevroz, quzgaluvchanlikda kuzatiladi.

ISHQORIY FOSFATAZA (AF)

Tayyorgarlik: och qoringa

Material: zardob

Norma: 31 yoshgacha: umumiy – 39-92 XB / l; suyak – 31 yoshdan katta 60%: umumiy – 39-117 XB / L; suyak – 40%.

Ishqoriy fosfataza inson to'qimalarida, ayniqsa ichak shilliq qavatida, osteoblastlarda, jigar o't yo'llari devorlarida, platsentada va emizikli sut bezlarida keng tarqalgan. U fosfor kislotasining organik birikmalaridan ajralishini katalizlaydi; ishqoriy fosfatazaning optimal pH ishqorli muhitda joylashganligi sababli bu nomni oldi (pH 8,6-10,1). Ferment hujayra membranasida joylashgan bulib fosfor tashishda ishtirok etadi.

Suyak ishqoriy fosfatazasi osteoblastlar tomonidan ishlab chiqariladi-suyak matritsasi yuzasida suyakning intensiv shakllanish joylarida joylashgan katta bir yadroli hujayralardir. Ko'rinishidan, kalsifikatsiya jarayonida fermentning hujayradan tashqari joylashuvi tufayli suyak kasalligi va qon zardobida ferment paydo bo'lishi o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlikni kuzatish mumkin. Bolalarda ishqoriy fosfataza balog'at yoshiga qadar ko'tariladi.

Ishqoriy fosfataza faolligining oshishi har qanday etiologiyali raxit, Pedjet kasalligi, giperparatiroidizm bilan bog'liq suyak o'zgarishlari bilan birga keladi. Osteogen sarkoma, suyak saratoni metastazlari, miyeloma, suyak shikastlanishi bilan limfogranulomatozda ferment faolligi tez o'sib boradi.

Xolestazda ishqoriy fosfataza faolligining sezilarli darajada oshishi kuzatiladi. Aminotransferazalardan farqli o'laroq, ishqoriy fosfataza virusli hepatitda normal bo'lib qoladi yoki biroz oshadi. Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarning 1/3 qismida ishqoriy fosfataza faolligining oshishi aniqlandi. O't yo'llarining jigardan tashqari tiqilib qolishi ferment faolligining keskin oshishi bilan birga keladi. Ishqoriy fosfataza faolligining oshishi birlamchi jigar saratoni bilan og'rigan bemorlarning 90 foizida va jigar metastazlarida kuzatiladi. Surunkali alkogolizm fonida alkogol bilan zaharlanish paytida uning faolligi keskin oshadi. Uning oshishi gepatotoksik ta'sir ko'rsatadigan dorilar (tetratsiklin, paratsetamol, fenatsetin, 6-merkaptopurin, salitsilatlar va boshqalar) qullanilganda kuzatiladi.

Yuqumli mononuklyozli bemorlarning taxminan yarmida kasallikning birinchi haftasida ishqoriy fosfataza faolligi oshadi.

Estrogen va progesteronni o'z ichiga olgan kontratseptiv vositalarni qabul qiladigan ayollarda xolestatik sariqlik paydo bo'lishi va ishqoriy fosfataza faolligi oshishi mumkin. Prieklampsiya bilan

og'rigan ayollarda ferment faolligining juda yuqori ko'rsatkichlari kuzatiladi, bu platsentaning shikastlanishining natijasidir. Homilador ayollarda ishqoriy fosfatazaning faolligining pasayishi platsenta rivojlanishining etishmasligidan dalolat beradi.

Yuqorida aytib o'tilganlardan tashqari, ishqoriy fosfataza faolligining oshishi quyidagi kasalliklar va sharoitlarda aniqlanadi: suyak to'qimasida metabolizmning kuchayishi (sinishlarni davolash paytida), birlamchi va ikkilamchi giperparatiroidizm, osteomalyatsiya, ikkilamchi giperparatiroidizm bilan birlashtirilgan D vitaminiga chidamli raxit tufayli" buyrak raxiti", bolalarda sitomegalovirus infeksiyasi, jigardan tashqari sepsis, yarali kolit, mintaqaviy ileit, ichak bakterial infeksiyalari, tirotoksikoz.

Ferment faolligining pasayishi gipotiroidizm, singa, og'ir anemiya, kvashiorkor, gipofosfazemiya bilan ifodalanadi.

ELASTAZA (PMN)

Tayyorgarlik: och qoringa..

Material: zardo.

Usul: immunoferment tekshiruv.

Elastaz (PMN) - serin proteazlar guruhiga kiradi. Neytrofil granulalarida lokalizatsiya qilingan. Elastaz (PMN) - o'tkir pankreatit tashxisida erta marker sifatida ishlatiladi; pankreatik elastaz bilan bir vaqtda buyurilganda, u "o'tkir pankreatit" tashxisini qo'yish ehtimolini oshiradi. Plazmadagi yoki qon zardobidagi elastaza (PMN) darajasining oshishi yallig'lanish jarayoniga neytrofillarning jalb qilinishini tavsiflaydi. Ushbu o'sish gemodializ, jarrohlik aralashuvlar, jarohatlar, sepsis paytida yallig'lanish reaksiyasi bilan kechadigan bir qator kasalliklarga xosdir. Yopiq miya shikastlanishlarida miya shikastlanishining belgisi sifatida foydalanish mumkin.

Qullash uchun ko'rsatmalar:

- * o'tkir pankreatit tashxisida erta marker;
- * endotelial shikastlanish belgisi;
- * amniotik suyuqlikni tekshirishda erta tug'ilish belgisi;
- * yopiq miya shikastlanishi (YMSH) miya tuzilmalarining shikastlanish belgisi.

ELASTAZA - 1 (PANKREATIK)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: IFA.

Material: zardob.

Norma: 0.1-4.0 ng/ml.

Elastaza proteolitik ferment bo'lib, oshqozon osti bezining asinar hujayralarida sintezlanadi va tripsin tomonidan faollashtirilgan prekursor – proelastaza shaklida boshqa fermentlar bilan birga o'n ikki barmoqli ichakda ishlab chiqariladi. Elastaza oshqozon osti beziga mutlaqo xosdir va boshqa organlar yoki to'qimalarda aniqlanmaydi. Oshqozon osti bezining yallig'lanish jarayonlari tufayli zardob elastazasi shikastlangan hujayra membranalari orqali umumiy qon oqimiga kiradi. Boshqa oshqozon osti bezi fermentlari (amilaza, lipaza) singari, pankreatik elastaz ko'rsatkichi pankreatitning o'tkir davrida qonda ko'payishni boshlaydi, bu esa ushbu kasallik tashxisini qo'yishga imkon beradi. Ferment kontsentratsiyasi kasallik boshlanganidan 6 soat o'tgach o'sishni boshlaydi va 48 soatdan keyin o'tkir pankreatitning rivojlanishini ko'rsatadigan maksimal ko'rsatkichlarga yetadi. Pankreatik elastaza amilaza va lipazaga qaraganda uzoqroq yarim umrga ega, shuning uchun uning kontsentratsiyasi bir necha kun davomida (asosan 3-5 kun, ba'zi hollarda 10 kungacha) ortib boradi. Ushbu test differentsial tashxis qo'yish yoki "o'tkir pankreatit" tashxisini tasdiqlash uchun boshqa testlar bilan birgalikda buyuriladi.

METABOLITLAR

ETANOL

Tayyorgarlik - ochlikdagi qon zardobi

Usul - fotometrik

Inson tanasida turli xil maqsadlarga ega bo'lgan turli xil makro va mikroquruluşlarlar sintezi bilan bir qatorda - plastik, funksional, energiya, transport, etil spirti hosil bo'ladi. Uning to'qimalarda tarkibi kam. Qonda uning konsentratsiyasi 0,004 dan 0,01% gacha. U spirtli ichimliklarni tashqaridan qabul qilishidan qat'i nazar topiladi. Shu bilan birga, neyrotransmitterlar darajasi – markaziy va periferik asab tizimidagi neyropsixik jarayonlarning borishiga vositachilik qiluvchi birikmalar endogen (organizm tomonidan hosil bo'lgan) etanol darajasidan bir necha darajaga past. Bunday oz miqdordagi moddani ishlab chiqarish va konsentratsiyaning barqarorligini saqlash uning yuqori reaktivligini, metabolik faolligini tavsiflaydi. Endogen etanolning mavjudligi juda muhim nuqta. Mikrodozlarda alkogol tabiiy metabolit bo'lib, agar ular oshib ketsa, zahar bo'ladi. Piruvat dehidrogenaza fermenti uni sirka aldegidiga aylantiradi, u alkogol dehidrogenaza ishtirokida etil spirtiga aylanadi, bir so'z bilan aytganda, etanolning oksidlanishiga teskari reaksiya paydo bo'ladi. Ferment (alkogol dehidrogenaza) atsetaldegid reduktaza vazifasini bajaradi va minimal miqdordagi endogen spirtni hosil qiladi. Piruvat va uning dekarboksillanish mahsulotining oz miqdori organizmda etanol hosil bo'lishiga yo'l ochadi, chunki ular energiya va plastik funktsiyalar bilan bog'liq boshqa hayotiy jarayonlarda qatnashadi.

Endogen etanolning biologik roli aniqlanmagan. Bu membranalarining lipid qatlamining suyuq holatini saqlab turish uchun zarur bo'lishi mumkin. Ehtimol, bu membranalarda qo'llab-quvvatlash funktsiyasini bajaradigan yoki fermentativ jarayonlarda ishtirok etadigan, ularning gidrofobligini, reaktivligini o'zgartiradigan oqsil molekulalarining fazoviy qayta tuzilishini keltirib chiqarishi mumkin; shuningdek, u qurilish ehtiyojlari uchun ishlatiladigan bir qator birikmalarning asosii bo'lib xizmat qilishi mumkin. Ushbu o'zgartirilgan shaklda membrana retseptorlari oqsillari ular uchun mo'ljallangan axborot molekulalarini osonroq bog'lashga qodir.

Etanolni bir marta qabul qilish bilan hujayra membranalarida tarkibiy o'zgarishlar kuzatiladi. Fosfolipid tarkibiy qismlarining yog'

kislotalari qisqaradi. Ularda bog'lanishlar hosil bo'ladi, membranalarda molekulyar materialning nuqsonli qadoqlanishi sodir bo'ladi. Ular go'yo "teshik" bo'lib qoladilar, membrana odatda to'siq bo'lib xizmat qiladigan moddalar yoriqlarga kirib borishi mumkin.

Organizm etil spirtining tartibsiz qayta – qayta iste'mol qilinishiga xolesterin-glyukoza va yog ' kislotalarining metabolik mahsulotlaridan sintez qilingan birikmani membranalarga etkazib berish bilan reaksiyaga kirishadi. Xolesterin membranalarni sementlaydi, uning qattiqligini oshiradi va "suyuqliligi"ni kamaytiradi. Biroq, bu qafasni qutqarmaydi. Spirtli ichimliklardan zaharlanishi bilan hujayralarga toksik ta'sir ko'rsatadigan atipik fosfolipidlar hosil bo'ladi. Membranalarda ular uchun odatiy uglevod profili o'zgaradi: glikolipidlar, glikoproteidlar, uglevod tarkibiy qismlarini o'z ichiga olgan murakkab oqsillar miqdori kamayadi. Bunday holda, kalsiy ionlarining membranga uzatilishi o'zgaradi, bu asab impulslarini uzatish jarayonlarining buzilishiga olib keladi. Membranalarda bunday jiddiy shikastlanishlar alkogolga qaramlikning rivojlanishi, yuqori dozalarga toqat qilish qobiliyati bilan bir qatorda qayd etiladi – bu surunkali alkogolizmga xos belgilar. Etanol tomonidan olib boriladigan membranalarni "rekonstruksiya qilish" alkogolga qaramlilikni shakllantirish mexanizmlaridan biri bo'lib xizmat qiladi, deb ishoniladi.

Taxminan tanaga kiradigan spirtning 90 % oksidlanishga uchraydi va 10% o'zgarmagan holda siydik, nafas, sulak va ter bilan chiqariladi. Etanolni oksidlash uchun uchta kuchli tizim – alkogol dehidrogenaza (bu haqda avval aytib o'tilgan), katalaza va mikrosomal etanoloksidlash tizimi (MEOT) ishlaydi.

SIYDIKDAGI KREATININ

Usul: fotometrik.

Material: kunlik siydikning bir qismi.

Norma: erkaklar kuniga 7,1-17,7 mmol.

ayollar kuniga 5,3-15,9 mmol.

Kreatininning siydik bilan kunlik chiqarilishi nisbatan doimiy bo'lib, kunlik hosil bo'lishiga teng va to'g'ridan-to'g'ri mushaklarning massasi va buyraklarning ekskretor qobiliyatiga bog'liq. Hayvon oqsillari bilan to'yingan ovqatlanish siydikda kreatinin sekretsiyasini oshiradi. Qon va siydikda kreatinin konsentratsiyasini parallel ravishda aniqlash buyraklarning funktsional holatini baholashning diagnostik imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytiradi.

Klinik amaliyotda siydikdagi kreatinning(KrS) plazma kreatininiga (KrP) nisbatini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Prerenal O'BE buyrakdan ajratish, ayniqsa, bir shaklning boshqasiga o'tish vaqtini belgilash deyarli muhimdir, chunki u bemorni davolash taktikasining o'zgarishini aniqlaydi. Prerenal (funktSIONal) O'BE(o'tkir buyrak etishmovchiligi) AQH(aylanuvchi qon hajmi) pasayishi, og'ir yurak etishmovchiligi, arterial gipotenziya, jigar etishmovchiligi tufayli rivojlanadi.

Renal buyraklarning glomerulyar va tubulyar apparatlari, buyrak tomirlari kasalliklari bilan bog'liq jarayonlardan kelib chiqadi. Prerenal bilan O'BE(o'tkir buyrak etishmovchiligi) buyraklar perfuziyaning pasayishiga natriy va suvning ko'payishi bilan javob beradi. Buyraklar tomonidan suvning reabsorbtsiyasi siydikda so'rilmagan kreatinin konsentratsiyasi KrM/KrP bilan nisbati sifatida baholanadi. Prerenal O'BE(o'tkir buyrak etishmovchiligi) bilan KrM/KrP nisbati qiymati 40 dan yuqori, renal O'BE(o'tkir buyrak etishmovchiligi) bilan esa suvni tejash qobiliyati buziladi, shuning uchun KrM/KrP nisbati qiymati 20 dan kam, bu prerenal shaklning renalga o'tishini anglatadi va davolashni o'zgartirish uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Siydik yo'llarining o'tkir obstruksiyasi prerenal O'BE(o'tkir buyrak etishmovchiligi)ga xos bo'lgan KrM/KrP nisbatining o'zgarishiga olib keladi.

Kreatinning siydik bilan chiqarilishining ko'payishi quyidagilar bilan sodir bo'ladi:

- o'tkir yuqumli kasalliklar;
- katta jismoniy faoliyat;
- gigantizm; akromegaliya;
- qandli diabet;
- gipotirioz;
- turli xil kelib chiqadigan avariya holatlar;
- radiatsiya kasalligi;

Kreatinning siydik bilan chiqarilishining pasayishi quyidagilar bilan qayd etiladi:

- mushak atrofiyasi;
- mushaklarning massiv shikastlanishi (mexanik, operatsion);
- uzoq muddatli ezilish sindromi;
- mushak atrofiyasi, o'tkir dermatomiyozit;
- anemiya;
- leykemiya, remissiya davrida leykemiya;

- radiatsiya kasalligi;
- buyraklarning surunkali kasalliklari (amiloidoz);
- Rivojlanayotgan buyrak etishmovchiligi;
- gipertirioz;
- yot toksik ta'sirga ega dorilarni qo'llash (simob birikmalari, sulfanilamidlar, tiazidlar, antibiotiklar, barbituratlar, androgenlar);
- kortikotropin (AKTG) buyurilgandan keyin.

KREATININ

Tayyorgarlik - och qoringa.

Usul - fotometrik.

Material - zardobdir.

Norma: erkaklar 62-132 mkmol/l.

ayollar 44-97 mkmol/l.

Kreatin va kreatinin qoldiq azotning muhim tarkibiy qismlari bo'lib, ularning sintezida aminokislotalar (arginin, glitsin va metionin) ishtirok etadi. Kreatin asosan jigarda sintezlanadi, u erdan qon oqimi bilan mushak to'qimalariga kiradi. Bu erda kreatinin fosforillanib, kreatin fosfatga aylanadi. Kreatin fosfat makroergdir va hujayradagi energiyani mitoxondriya va miyofibrillar o'rtasida tashishda ishtirok etadi.

Kreatinin kreatinning hosilasi bo'lib, metabolizmning yakuniy mahsulotidir. Qonda kreatinin kontsentratsiyasi uning shakllanishi va chiqarilishiga bog'liq. Uning shakllanishi to'g'ridan-to'g'ri mushak massasining holatiga bog'liq. Kreatinin buyraklar tomonidan glomerulyar filtratsiya orqali chiqariladi, ammo siydikchil (mochevina) dan farqli o'laroq, u qayta so'rilmaydi.

Kreatininni o'rganish laboratoriya amaliyotida keng qo'llaniladi, birinchidan, giperazotemiyalarni tashxislash uchun biokimyoviy ko'rsatkichlardan biri sifatida; ikkinchidan, klirens ko'rsatkichi sifatida, ya'ni buyraklarning filtrlash qobiliyatining ko'rsatkichi, buyraklar orqali bir daqiqada biron bir moddadan o'tadigan qonning ma'lum hajmini tozalash darajasini tavsiflaydi. Ushbu maqsadlar uchun kreatinin eng qulay metabolitdir, chunki buyraklarga nisbatan u "chegarasiz" modda vazifasini bajaradi, ya'ni. kreatinin odatda nefronning glomerulyar apparati tomonidan to'liq filtrlanadi va nefronning tubula qismida mutlaqo reabsorbtsiyaga uchramaydi. Qonda kreatinin miqdorining pasayishi diagnostik ahamiyatga ega

emas, ammo ochlikda, homiladorlik va kortikosteroidlar bilan uzoq muddatli davolanish bilan bo'lishi mumkin.

Qondagi kreatinin miqdori buyrak etishmovchiligi bilan tabiiy ravishda oshadi, bu uning tashxisi uchun katta ahamiyatga ega. Shuni ta'kidlash kerakki, O'BY(o'tkir buyrak yetishmovchiligi) bilan kreatinin va siydikchil (mochevina) darajasining oshishi uning kech belgilaridir. O'sish nefronlarning 50% dan ortig'i ta'sirlanganda aniqlanadi. Buyrak funktsiyasining jiddiy buzilishi bilan qonda kreatinin miqdori juda yuqori raqamlarga yetishi mumkin – 800-900 mkmol/l, ba'zi hollarda esa 2650 mkmol/l va undan yuqori. Murakkab bo'lmagan O'BY(o'tkir buyrak yetishmovchiligi) holatlarida qonda kreatinin kontsentratsiyasi kuniga 44-88 mkmol/l ga oshadi, mushaklarning shikastlanishi (keng travma) bilan kechadigan O'BY(o'tkir buyrak yetishmovchiligi) holatlarida qonda kreatinin darajasi sezilarli darajada oshadi. Uning hosil bo'lish tezligining oshishi qonda kreatinin darajasi va glomerulyar filtratsiya surunkali buyrak etishmovchiligini (SBY) tasniflashda asosiy laboratoriya mezonlari sifatida qabul qilinadi.

Shuni esda tutish kerakki, gipertiroz, jigar faoliyatining keskin buzilishi, yurak-qon tomir tizimining etishmovchiligi, o'pkaning yallig'lanish kasalliklari, isitma holatlari, siydik yo'llarining tiqilib qolishi, akromegaliya, gigantizm, diabet, ichak tutilishi, mushak distrofiyasi, keng kuyish kabi kasalliklar ham qonda kreatininning oshishi bo'lishi mumkin.

SIYDIKDAGI SIYDIK KISLOTA

Usul: fotometrik.

Material: kunlik siydikning bir qismi.

Norma: kuniga 1,48-4,43 mmol.

Siydik bilan chiqariladigan siydik kislotasi purinlarning oziq-ovqat bilan ta'minlanishini va endogen purin nukleotidlarining parchalanishini aks ettiradi. Umumiy siydik kislotasining taxminan 70% siydik bilan chiqariladi. Siydik kislotasining klirens filtrlangan miqdorning taxminan 10% ni tashkil qiladi. Siydik kislotasining buyrak orqali chiqarilishi proksimal tubulada to'liq qayta so'rilgan filtrlangan miqdorning hosilasi, shuningdek distal tubulada sekretsia va reabsorbtsiya.

Siydikdagi siydik kislotasini aniqlash uning qondagi ta'rifi bilan birgalikda amalga oshirilishi kerak. Bu ko'p hollarda bemorda podagra

asosidagi patologik mexanizmni o'rnatishga imkon beradi (tanadagi siydik kislotasining ortiqcha ishlab chiqarilishi yoki uning chiqarilishining buzilishi). Agar olib tashlash buzilgan bo'lsa, qondagi siydik kislotasining yuqori darajasi siydikdagi siydik kislotasi konsentratsiyasining oshishi bilan birga bo'lmaydi.

Podagra rivojlanish mexanizmini aniqlash shifokorga bemorni davolash rejimini tanlashda yordam beradi.

SIYDIK KISLOTASI

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: fotometrik.

Material: zardob.

Normlar: 60 yoshgacha bo'lgan erkaklar 0,27-0,48 mmol / l
ayollar 0,18-0,38 mmol / l

60 yoshdan oshgan erkaklar 0,25 – 0,47 mmol/l
ayollar 0,19 – 0,43 mmol/l.

Siydik kislotasi jigarda purin asoslari almashinuvining yakuniy mahsuloti sifatida sintezlanadi. Bu buyraklar tomonidan tanadan ortiqcha purinlarni olib tashlashning asosiy shakli. Hujayradan tashqari suyuqlikdagi siydik kislotasi, shu jumladan plazma, to'yinganlikka yaqin konsentratsiyada natriy tuzlari shaklida mavjud, shuning uchun siydik kislotasi konsentratsiyasi maksimal normal qiymatlardan ohsa, natriy uratning kristallanishi mumkin.

Qonda siydik kislotasining ko'payishi (giperurikemiya) podagra tashxisi uchun katta ahamiyatga ega. Qonda siydik kislotasining to'planishi boshqa biron bir kasallik tufayli yuzaga kelmasa, birlamchi podagra va buyrakning buzilishi, gematologik kasalliklarda purinlarning ko'payishi, ko'plab yadro hujayralari parchalanganda, rentgen nurlanishidan keyin, yomon sifatli o'sma, yurak dekompensatsiyasi, ochlik paytida to'qimalarning yo'q qilinishi va boshqalar natijasida yuzaga keladigan podagra kelib chiqadigan holatlar. Shunday qilib, birlamchi va ikkilamchi podagra siydik kislotasi chiqarilishining buzilishi yoki uning ortiqcha ishlab chiqarilishi natijasida yuzaga keladi. Birlamchi podagra-siydik kislotasining kechiktirilgan chiqarilishi (90% hollarda) yoki ortiqcha sintezi (10% hollarda) bilan rivojlanadigan giperurikemiya natijasidir. Urat kristallari bo'g'imlarda, teri osti to'qimasida (tofus) va buyraklarda to'planishi mumkin. Kasallikning quyidagi bosqichlari ajratiladi:

- 1) simptomsiz giperurikemiya; 2) o'tkir artrit; 3) interstitsial davr;
- 4) surunkali artrit.

Qonda siydik kislotasi tarkibini aniqlash simptomsiz giperurikemiya (erkaklarda qondagi siydik kislotasi 0,48 mmol/l dan yuqori, ayollarda 0,38 mmol/l dan yuqori) va buyraklarda podagra yashirin rivojlanishi (erkaklarning 5 foizida) tashxislashda ayniqsa katta ahamiyatga ega. Simptomsiz giperurikemiya bilan og'rigan bemorlarning 5-10 % o'tkir podagra artriti mavjud. Podagra bilan og'rigan bemorlarda giperurikemiya doimiy emas, tabiatda to'liq bo'lishi mumkin. Vaqti-vaqti bilan siydik kislotasi miqdori normal sonlarga kamayishi mumkin, ammo ko'pincha normaga nisbatan 3-4 baravar ko'payadi. Qondagi siydik kislotasi miqdori to'g'risida aniq ma'lumotlarni olish uchun, siydik kislotasining endogen hosil bo'lish darajasini eng mos ravishda aks ettirish uchun, tekshirishdan 3 kun oldin bemorga past purinli dietani buyurish kerak.

Ikkilamchi podagra leykoz, B12 etishmovchiligi anemiyasi, politsitemiya, ba'zida ba'zi o'tkir infeksiyalar (pnevmoniya, qizilcha, skarlatina, sil), jigar va o't yo'llari kasalliklari, asidozli diabet, surunkali ekzema, psoriasis, krapevnisa, buyrak kasalliklari, asidoz, o'tkir alkogol intoksikatsiyasi (ikkilamchi "alkogol podagra").

SIYDIKCHIL (MOCHEVINA)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: fotometrik.

Material: zardob.

Norma: 2,5-8,3 mmol/l.

Mochevina (karbonat kislota diamidi) - tanadagi oqsil parchalanishining asosiy yakuniy mahsulotidir. Jigarda ammiakdan energiya so'rilishi bilan aspartat kislota amin guruhi ishtirokida sintezlanadi. Ushbu sintez jarayonida ammiak zararsizlantiriladi - ammiak organizm uchun juda zaharli modda. U glomerulyar filtratsiya orqali tanadan chiqariladi, uning 40-50% buyraklarning tubulyar epiteliysi tomonidan qayta so'riladi va naycha hujayralari tomonidan faol ravishda ajralib chiqadi. Patologiyada qonda mochevina darajasini o'zgarishlari mochevina hosil bo'lish va uni chiqarish jarayonlarining nisbatiga bog'liq.

Qonda mochevinaning past konsentratsiyasi maxsus diagnostik ahamiyatga ega emas. Bu glyukoza kiritilgandan so'ng, oqsillarning katabolizmining pasayishi, siydik chiqarishning ko'payishi,

gemodializdan keyin (masalan, zaharlanish bilan), jigar etishmovchiligi bilan yuzaga kelishi mumkin. Qonda siydikchil miqdorining ko'payishiga olib keladigan uchta sabab guruhi mavjud: buyrak usti, buyrak va buyrak osti azotemiyasi. Buyrak usti azotemiyasi ishlab chiqarish deb ham ataladi, chunki bu organizmda azotli toksinlar hosil bo'lishining ko'payishi bilan bog'liq. Ushbu turdagi azotemiya juda ko'p miqdordagi proteinli oziq-ovqat mahsulotlarini iste'mol qilish, oqsillar katabolizmining aniq ko'payishi bilan turli xil yallig'lanish jarayonlari, qusish, diareya va boshqalar natijasida suvsizlanish bilan kuzatiladi. Ammo, bu holatlarda, ortiqcha mochevina buyraklar tomonidan tanadan tezda chiqariladi. Qon zardobidagi mochevina tarkibining 8,3 mmol/l qiymatdan uzoq vaqt davomida ko'payishi buyrak etishmovchiligining namoyon bo'lishi sifatida qaralishi kerak. Qonda mochevinaning ko'payishi ko'pincha buyraklarning ekskretor funksiyasining buzilishi natijasida yuzaga keladi.

SIYDIKDAGI MOCHEVINA

Usul: fotometrik.

Material: kunlik siydikning bir qismi.

Norma: kuniga 430-710 mmol.

Siydik bilan mochevinaning chiqarilishi ovqatdagi oqsil tarkibiga, shuningdek endogen oqsillarning metabolizm mutanosibidir. Siydik bilan chiqariladigan mochevina tanadan chiqariladigan azotli metabolitlarning taxminan 90% ni tashkil qiladi. Azotli muvozanat holatida bo'lgan kattalarda kun davomida 500 mmol mochevina chiqarilishi taxminan 100 g protein iste'mol qilinishiga to'g'ri keladi. Klinik amaliyotda siydikdagi mochevinani aniqlash tanadagi anabolizm va katabolizm jarayonlarining holatini nazorat qilish uchun ishlatiladi. Bu, ayniqsa enteral (zond) va parenteral ovqatlanishni qabul qiladigan og'ir reanimatsiya bemorlarida katta ahamiyatga ega. Bemorda qanday jarayonlar ustunlik qilishini bilish – salbiy azot balansi (siydik bilan mochevina sekretsiasining ko'payishi) yoki ijobiy azot balansi (siydik bilan mochevina sekretsiasining pasayishi), bemorga zarur bo'lgan protein preparatlarini hisoblash mumkin. Siydik bilan mochevina chiqarilishining ko'payishi (salbiy azot balansi) quyidagi hollarda kuzatiladi:

- xavfli anemiya;
- isitma;

- dori-darmonlarni qabul qilgandan keyin (salitsilatlar, xinin va boshqalar);
- giperprotein dietasi;
- operatsiyadan keyingi holatda;
- qalqonsimon bezning giperfunktsiyasi;
- tiroksinning haddan tashqari dozasi;
- tanaga 11-oksikortikosteroidlarni kiritish. Siydik bilan mochevina sekretsiasining pasayishi (ijobiy azot balansi) sodir bo'ladi:
 - o'sish davrida;
 - homiladorlik paytida;
 - kam proteinli uglevodli dietaga rioya qilganlar;
 - nefrit;
 - uremiya;
 - buyrak funktsiyasini buzilshlari;
 - parenximal sariqlik (mochevina hosil bo'lishining buzilishi tufayli);
- o'tkir jigar distrofiyasi;
- progressiv jigar sirrozi;
- anabolik gormonlarni qabul qilish (o'sish gormoni, testesteron, insulin va boshqalar).

OQSILLAR

β -2 MIKROGLOBULIN

Tayyorgarlik: ochlik xolatida.

Usul: IFA.

Material: gemolizsiz zardob. Zardob 2-8°C haroratda 3 kundan ortiq bo'lmagan, -20° C da 6 oygacha saqlanadi., -70°C da-noaniq uzoq vaqt.

Siydik-oz-ozdan kunlik qism, darhol laboratoriyaga etkazilishi kerak, siydik pH qiymatini neytral holatga keltirish. Siydik hech qanday aralashmalarsiz bo'lishi kerak.

O'lchov birliklari: ng / ml.

Norma: qon zardobida-660-2740 ng / ml.

siydikda-3,8-251,8 ng/ml.

Beta 2-mikroglobulin (beta2 – MG) hujayra yadrolarining sirt antigenlarining past molekulyar oqsilidir. Uning zardobda mavjudligi hujayralarning alohida elementlarining degradatsiyasi va reparatsiya jarayonlari bilan bog'liq. Beta2-MG buyrak glomerula membranasi bilan erkin o'tadi, 99.8% keyinchalik buyrak tubulalarining proksimal qismida qayta so'riladi. Beta2-mikroglobulinning yarim yemirilish davri taxminan 40 minut.

Glomerulyar filtratsiyaning pasayishi qon zardobida beta2-MG darajasining oshishiga yordam beradi, buyrak tubulalari funksiyasining buzilishi siydikda ko'p miqdorda beta2-MGs chiqarilishiga olib keladi. Buyrak naychalarining reabsorbtsiya qobiliyatining yuqori chegarasi 5000 ng/ml zardobdagi beta2-mg konsentratsiyasida erishiladi.

Beta 2-MG darajasini oshiradigan holatlarga quyidagilar kiradi: autoimmun kasalliklar, hujayra immunitetining buzilishi (masalan, OITS bilan kasallangan bemorlar), organ transplantatsiyasidan keyingi holatlar. Leykemiya bilan og'rigan bemorlarda orqa miya suyuqligidagi beta2-MG darajasining oshishi markaziy asab tizimining ishtirokidan dalolat beradi. Qon va siydikda beta2-MG ni aniqlash bemorlarga glomerulonefrit va tubulyar nefropatyalarni tashxislashda, shuningdek, limfomali bemorlarda va ayniqsa ko'p miyelomli bemorlarda prognozni aniqlash uchun amalga oshiriladi (yuqori darajadagi bemorlarning umr ko'rish davomiyligi normal qiymatlarga ega bo'lganlarga qaraganda ancha past). Beta2-MG ni aniqlash gemoblastoz, miyelomani

davolashni kuzatish, buyrak transplantatsiyasida limfotsitlar faollashuvini nazorat qilish uchun zarurdir.

Qonda beta-2 MG konsentratsiyasi buyrak etishmovchiligi, o'tkir virusli infektsiyalar, immunitet tanqisligi, shu jumladan OITS, autoimmun kasalliklar, gemoblastoz (b hujayralari), o'tkir leykoz va markaziy asab tizimiga zarar etkazadigan limfomalar bilan ortadi.

Siydikdagi beta2-MG konsentratsiyasi diabetik nefropatiya, og'ir metallar (kadmiy tuzlari) bilan zaharlanish bilan ortadi.

SIYDIKDAGI ALBUMIN

Usul: immunoturbidimetrik.

Material: sutkalik siydik.

Norma: < 20 mg/l.

Mikroalbuminuriya bemorlarda buyrak funksiyasining buzilishining eng erta belgisidir: diabet, gipertoniya bilan. Diabetik nefropatiyaning rivojlanish darajasi insulinga bog'liq diabet bilan og'rigan bemorlarda 40 dan 50% gacha va insulinga bog'liq bo'lmagan diabet bilan og'rigan bemorlarda 15 dan 30% gacha. Ushbu asoratning xavfi shundaki, u asta-sekin rivojlanadi, shuning uchun diabetik buyrak shikastlanishi uzoq vaqt davomida sezilmaydi.

Diabetik nefropatiya rivojlanishining eng erta belgisi (proteinuriya paydo bo'lishidan oldin) mikroalbuminuriyadir. Mikroalbuminuriya-bu albuminning siydik bilan chiqarilishi, ruxsat etilgan normal qiymatlardan oshib ketadi, ammo proteinuriya darajasiga etib bormaydi.

Proteinuriya paydo bo'lganda, albuminning siydik bilan chiqarilishi kuniga 300 mg dan oshadi, shuning uchun mikroalbuminuriyada siydikda albumin konsentratsiyasining tebranish diapazoni kuniga 30 dan 300 mg gacha yoki 20 dan 200 mkg/min gacha.

Qandli diabet bilan og'rigan bemorda doimiy mikroalbuminuriya paydo bo'lishi diabetik nefropatiyaning aniq bosqichining (keyingi 5-7 yil ichida) rivojlanishini ko'rsatadi.

Albumin

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: immunoturbidimetrik.

Material: sarum.

Norma: 35-50 g / l.

Zardobda albumin miqdori umumiy oqsilning taxminan 60% ni tashkil qiladi. Albuminlar jigarda sintezlanadi (kuniga taxminan 15 g),

ularning zardobdagi yarim yemirilish vaqti taxminan 17 kun. Plazmaning onkotik bosimi albumin tufayli 65-80% ni tashkil qiladi. Albuminlar ko'plab biologik faol moddalarni, xususan gormonlarni tashishda muhim ahamiyatga ega. Ular xolesterin, bilirubin bilan bog'lanishlari mumkin. Qon kaltsiyining muhim qismi albumin bilan ham bog'liq. Albuminlar turli xil dorivor moddalar bilan birikishi mumkin.

Albuminlardagi o'zgarishlar va ularning qon plazmasidagi o'zgarishlar miqdoriy va sifatlidir. Ushbu oqsil fraktsiyasining bir hil tarkibi tufayli sifat o'zgarishlari juda kam uchraydi; miqdoriy o'zgarishlar giper va gipoalbuminemiya bilan namoyon bo'ladi. Giperalbuminemiya uning haddan tashqari kiritilishi bilan kuzatiladi; organizmning suvsizlanishi bilan kechadigan kasalliklarda (diareya, qusish, qandli diabet, keng kuyishlar, og'ir jarohatlar, vabo); agar qon venoz qonning uzoq muddatli turg'unligi sharoitida olingan bo'lsa; ampitsillin, geparin, fenazopirin ta'siri ostida.

Gipoalbuminemiya birlamchi (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar hujayralarining natijasida-idiopatik) va ikkilamchi bo'lib, ular qon ketishi bilan bog'liq bo'lgan oqsilning katta yo'qotilishi, jigar patologiyasida albumin sintezining buzilishi, estrogen va ularning hosilalari ta'sirida sodir bo'ladi. Oral kontratseptivlari, penitsillin, asetilsalitsil kislotasi, bilirubin. Qon albuminining 22-24 g/l dan past konsentratsiyasi shish rivojlanishi bilan birga keladi.

ALFA-1 ANTITRIPSIN

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Usul: immunoturbodimetrik.

Alfa-1-antitripsin jigar tomonidan sintez qilingan glikoproteiddir. Ushbu glikoprotein tripsin, xemotripsin, elastaz, kallikrein, katepsinlar va boshqa to'qima proteaz fermentlarining ta'sirini

ingibirlaydi. Qon zardobidagi alfa-1 antitripsin miqdori yallig'lanish jarayonlarida ortadi: o'tkir, o'tkir osti va surunkali yuqumli kasalliklarda, o'tkir hepatit va jigar sirrozining faol shakllarida, nekrotik jarayonlar, operatsiyadan keyingi holatlar, termik kuyishining tiklanish bosqichida, o'tkir va surunkali pankreatitda. Qon zardobidagi alfa-1 antitripsin miqdorining oshishi : saraton (ayniqsa bachadon bo'yni) va metastazlar, limfoma (ayniqsa limfogranulomatoz) da kuzatiladi.

Ko'pincha tug'ma antitripsin etishmovchiligining yashirin shakllari ko'p uchraydi. Shuningdek, bolalarda jigar shikastlanishining turli shakllari, shu jumladan erda xolestazlar aniqlanadi. Bemorlarning 1-2 % ida jigar sirrozi rivojlanadi. Alfa-1 antitripsinning tug'ma etishmovchiligi ko'pincha o'pkaning balog'atga etmagan bazal emfizemasi, mukovistsidoz bilan bog'liq.

Orttirilgan alfa-1 antitripsin etishmovchiligi nefrotik sindromda, oqsilni yo'qotadigan gastroenteropatiyada va termik kuyishning o'tkir fazasida uchraydi. Qonda alfa-1-antitripsinning kamayishi virusli hepatit bilan og'rigan bemorlarda uning jigarda sintezi buzilganligi sababli bo'lishi mumkin. Nafas olish qiyinlishuvi sindromi, o'tkir pankreatit, koagulopatiyada ushbu glikoproteinni iste'mol qilishning ko'payishi ham uning qondagi tarkibini pasayishiga olib keladi.

Surunkali jigar kasalligi bo'lgan barcha bemorlarga alfa-1-antitripsin darajasini muntazam ravishda aniqlash ko'rsatiladi, bu faqat klinik ma'lumotlar asosida to'g'ri tashxis qo'yishning mumkin emasligi bilan bog'liq.

Quyidagilarga kursatma:

- * tug'ma antitripsin etishmovchiligi;
- * yuvenil bazal o'pka emfizemasi;
- * mukovistsidoz;
- * nefrotik sindrom.

ANTISTREPTOLIZIN O (ASLO)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Norma: kattalarda-200 XB / ml dan kam.

ASLO-streptokokk gemolizin—O ga qarshi antitelo. ASLO - o'tkir streptokokk infeksiyasining belgisi. ASLO darajasi infeksiyaning o'tkir davrida (7-14 kun) ko'tariladi va tiklanish va sog'ayish davrida pasayadi. Klinik amaliyotda ASLO ni aniqlash revmatik jarayonning dinamikasini kuzatish uchun foydalaniladi. Revmatik isitma bilan og'rigan bemorlarning 80-85 % ida ASLO darajasi ko'tariladi.

ASLO faolligining doimiy sezilarli o'sishi diagnostik ahamiyatga ega. Revmatik jarayonning 3-haftasiga kelib, ASLO titri darajasi sezilarli darajada oshadi va 6-7-haftada maksimal darajaga etadi. Jarayonning qulay kechishi bilan 4-8 oyga kelib ASLO faolligi normal

holatga qaytadi. Terapiya ta'siri ostida bu muddatlar kamayishi mumkin.

Kasallikning 6-oyiga kelib antistreptolizin-O faolligining pasaymasligi yana qaytalanish ehtimolini ko'rsatadi. Tonzillitdan keyin faollikning doimiy va uzoq muddatli o'sishi revmatik jarayonning xabarchisi bo'lishi mumkin. Revmatizm holatlarining 10-15 % da ASLO faolligining oshishi aniqlanmaydi.

ASLO o'sishi revmatik artrit bilan og'rigan ba'zi bemorlarda uchraydi, ammo bu kasallik bilan uning o'sish darajasi revmatizmga qaraganda past. A guruhidagi b-gemolitik streptokokklar ajratilganda, bakterial tashuvchilarning 40-50 % da ASLO titrlarining ko'payishi aniqlanadi. ASLO titrlarining ko'payishi streptokokk pyodermyasidan keyin rivojlanadigan o'tkir glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarning yarmida uchraydi.

ASLO darajasining oshishi revmatizm, o'tkir streptokokk infeksiyasiga xosdir: anginalar, skarlatina, pyodermya, yiringli yallig'lanish jarayonlari, surunkali tonzillit, o'tkir nefrit, glomerulonefrit.

JINSIY GORMONNI BOG'LAYDIGAN OQSIL (SHBG)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Usul: ferment bilan bog'liq immunosorbent.

Tanadagi umumiy testosteronning konsentratsiyasi bog'langan testosteron va bioaktivdan yig'iladi. Biologik faol testosteron umumiy testosteron tarkibining taxminan 43% ni tashkil qiladi (shundan 1-3% erkin testosteron va 40% albumin bilan bog'langan testosteron). Qonga kiradigan testosteronning asosiy qismi (taxminan 57%) o'ziga xos transport oqsili – testosteron-estradiol bilan bog'laydigan globulin (jinsiy gormonlarni bog'laydigan globulin – SHBG) bilan bog'lanadi. SHBG qon plazmasidagi testosteronni ham, estradiolni ham bog'laydi, ammo testosteronga ko'proq yaqinlikka ega. Yoshi bilan SHBG sekretsiyasining ko'payishi kuzatiladi, bu erkaklarda, bir tomondan, umumiy testosteron miqdorini normal qiymatlar doirasida ushlab turganda biologik faol testosteron miqdorining pasayishiga, boshqa tomondan, estrogen ta'sirining kuchayishiga olib kelishi mumkin, bu klinik ko'rinishda ayol jinsiga xos ginekomastiya va teri osti yog ' to'qimalarining bir xilda taqsimlanishi kuzatiladi.

Shunday qilib, yoshga bog'liq androgen etishmovchiligini tashxislashda SHBG va umumiy testosteronni aniqlash muhim rol o'ynaydi. Boshqacha qilib aytganda, umumiy testosteronning SHBGGA nisbati sifatida hisoblangan "erkin testosteron indeksi" (ETI) bemorning haqiqiy androgen holatini baholashga imkon beradi. SHBG darajasining pasayishi ko'pincha girsutizm, oddiy akne va polikistozli tuxumdon sindromida aniqlanadi. Gipoterioz, akromegaliya, Kushing sindromi va giperprolaktinemiylarda SHBG darajasi biroz pasayishi mumkin. Semirishda va androgenlarni, ayniqsa testosteronni qabul qilgandan keyin SHBG darajasining pasayishi kuzatiladi. Glyukokortikoidlar va o'sish gormoni ham SHBG darajasining pasayishiga olib keladi. Gipoterioz va jigar sirrozida ham o'sishi kuzatiladi.

GAPTOGLOBIN (HP)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: immunoturbidimetrik.

Material: zardob.

Normlar: yangi tug'ilgan chaqaloqlar-50-480 mg / l;

6 oy -16 yosh-250-1380 mg / l;

16-60 yosh-150-2000 mg / l;

60 yoshdan ortiq – 350-1750 mg / l.

Gaptoglobin (HP) - gemoglobinni maxsus bog'laydigan qon plazmasidagi glikoprotein. Jigarda sintezlanadi. Umumiy qon oqsilining 1,2 dan 1,4% gacha. Gaptoglobinning uchta irsiy fenotipi mavjud: HP 1-1, HP 2-1, HP 2-2. Uning turli guruhlardagi birinchi shakli juda keng doirada o'zgarib turadi va molekulyar og'irligi 85000 bo'lgan monomer, qolgan ikkitasi o'zgaruvchan, ammo ancha katta massaga ega polimerlardir. HP ning muhim xususiyatlaridan biri uning plazmadagi gemoglobinni HP-Hb kompleksini hosil qilish uchun bog'lash qobiliyatidir. Ma'lumki, eritrotsitlarning fiziologik o'limida erkin gemoglobinning bir qismi qon plazmasida 0,01-0,03 g/l miqdorida eriydi. Gaptoglobin bilan bog'lanishi organizmda gemoglobinning kamayishini oldini oladi, chunki HP-Hb kompleksi murakkab bo'lib va buyrak koptokchalaridan o'tolmaydi. Gemoglobinuriya plazmadagi gemoglobin darajasi haptoglobinning gemoglobin bilan bog'lanish qobiliyatidan oshib ketganda paydo bo'ladi. Bu, masalan, transfuziyadan keyingi asoratlar bilan kuzatilishi

mumkin – serkulyar eritrotsitlarning 1% gacha o'tkir o'limi gemoglobinuriya bilan birga keladi.

Fiziologik sharoitda HP-Hb kompleksi mononuklear fagotsitlar tizimining to'qimalariga kiradi, bu erda butun kompleks yo'q qilinadi. Bunday holda, molekulyar temir HB dan chiqariladi, u qon oqimida transferin bilan bog'lanadi va eritrotsitlar hosil bo'lgan joyga – suyak iligiga etkaziladi. Shunday qilib, HP gemoglobinning bir qismi bo'lgan temirning interstitsial almashinuvida ishtirok etadi va uni tanada ushlab turadi. Bundan tashqari, HP-Hb kompleksi yuqori peroksidaza faolligiga ega bo'lib, lipid peroksidlanish jarayonlariga tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi.

Gaptoglobin o'tkir fazali oqsillarni anglatadi. Uning qondagi darajasining oshishi jigar hujayralarining interleykinlar tomonidan stimulyatsiyasi tufayli yuzaga keladi. Biroq, qondagi gaptoglobin darajasidagi o'zgarishlar boshqa o'tkir fazali oqsillar kabi tabiiy emas. Buning sababi shundaki, ko'pincha o'tkir fazali jarayonlarga hamroh bo'ladigan in vivo jonli gemoliz mavjud bo'lganda, gaptoglobin plazmadagi erkin gemoglobin bilan tanlab bog'lanadi, bu uning qonda pasayishiga olib keladi. Shuning uchun umumiy natija oqsilning normal darajasini oshirish, kamaytirish yoki saqlash bo'lishi mumkin. Gaptoglobinni aniqlash natijalariga gemolizning ta'sirini yo'q qilish uchun ularni kamida bitta o'tkir fazali reaktant ma'lumotlari bilan taqqoslab tahlil qilish kerak.

Qonda gaptoglobin miqdorining ko'payishi quyidagilar bilan kuzatiladi:

- * o'tkir yallig'lanish jarayonlari;
- * o'smalar;
- * nephrotik sindrom;
- * revmokardit yuqori aktivlik darajasi bilan;
- * kata o'choqli miokard infarkti;
- * kollagenozda;
- * nespitsefik poliartrit;
- * limfogranulematoz (limfogranulomatozning biologik faolligining ko'rsatkichlaridan biri);
- * xolestazda;
- * kortikosteroid bilan davolash.

Gaptoglobin darajasining pasayishi in vivo turi gemolizning barcha turlarida aniqlanadi – autoimmun, izoimmun (qon quyish

paytida, tashxis qo'yish uchun transfuziyondan oldin va keyin tadqiqotlar o'tkazish kerak), mexanik (yurakning sun'iy klapanlari, bakterial endokardit, travmalar); jigarning o'tkir va surunkali kasalliklarida; samarasiz eritropoez (foliy kislotasi etishmovchiligi, gemoglobinopatiya) bilan yuzaga kelishi mumkin); eritrotsitlar membranasi yoki metabolizmdagi nuqsonlar (glyukoza-6-fosfat degidrogenaza etishmovchiligi); taloqning kattalashishi.

GLIKOZILLANGAN GEMOGLOBIN (Hb A1)

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: immunoturbidimetrik.

Material: EDTA bilan qon.

Norma umumiy Hb ning 4-5,5% ni tashkil qiladi.

Hb A1c eritrotsitlarda mavjud bo'lgan gemoglobin A ning glikozillangan shaklidir. Qonda glyukoza miqdori oshganda u plazma oqsillari bilan fermentativ bo'lmagan o'zaro ta'sirga kirib, shiff

asoslarini, shu jumladan gemoglobinni hosil qiladi. Gemoglobinning glikozillanish darajasi qondagi glyukoza konsentratsiyasiga va glyukozaning gemoglobin bilan aloqa qilish davomiyligiga bog'liq. Shuning uchun glikozillangan gemoglobin miqdori glyukoza konsentratsiyasiga va inkubatsiya davomiyligiga (eritrotsitlar bilan aloqa qilish) mutanosibdir.

Hb A1c konsentratsiyasini o'lchash qandli deabetda giperglikemiya darajasini retrospektiv baholash imkonini beradi. Aslida, Hb A1c uchta komponentdan iborat: HbA1a, HbA1b va HbA1c. Hb A1c qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda giperglikemiyaning og'ir darajasini aniqlashda yordam beradi.

Qizil qon hujayralarida glikozillangan gemoglobin darajasi oldingi 6-8 hafta davomida uglevod almashinuvi holatining ajralmas ko'rsatkichidir. Tadqiqot natijalari quyidagicha baholanadi: 4-6% so'nggi 1-1,5 oy ichida qandli diabet uchun yaxshi kompensatsiyani ko'rsatadi, 6--8, 9% ----subkompensatsiya, 9,0% va undan yuqori --- dekompensatsiya. Davolash samaradorligini baholash uchun tadqiqotni 1,5—2 oydan keyin takrorlash tavsiya etiladi.

HbA1c ning noto'g'ri kamaytirilgan qiymatlari uremiya, o'tkir va surunkali gemorragiya, shuningdek, qizil qon tanachalari hayotining pasayishi holatlarida (masalan, gemolitik anemiya) sodir bo'ladi.

GOMOSISTEIN

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob yoki plazma.

Yig'ma: sovutilgan naycha, darhol sentrifuga qilish.

Usul: immunofermentli.

Aminokislotalar almashinuvi mahsuloti (metioninning sisteinga aylanishi). Qon zardobi va plazmasida aniqlanadi.

Gomosisteinning yuqori darajasi erta ateroskleroz va trombozning rivojlanishi uchun mas'ul bo'lgan omildir, shuning uchun u YUIK (yurak ishemik kasalligi) rivojlanishining belgisi va o'limga olib keladigan o'tkir hodisalarning xabarchisi hisoblanadi.

Qonda uning darajasining oshishi folat, B6 va B12 vitaminlari etishmasligini ko'rsatadi. Gomosistein darajasining oshishi yurak-qon tomir kasalliklarining sababi ekanligi yoki ateroskleroz rivojlanishida etakchi rol o'ynaydigan vitamin etishmovchiligini aks ettirishi aniqlanmagan. Klinik jihatdan o'sish B12-foliy anemiyasini, Altsgeymer kasalligini tasdiqlaydi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

1. Yurak-qon tomir kasalliklari xavfini aniqlash;
2. Gomosistinuriya diagnostikasi;
3. Qandli diabet;
4. Qarilikda xotira pastligi va Altsgeymer kasalligi.

Darajani oshirish:

1. Folat, B6, B12 vitaminlari etishmasligi;
2. Gomosistein metabolizmida ishtirok etadigan fermentlarning genetik nuqsonlari (kamdan-kam hollarda);
3. Buyrak etishmovchiligi;
4. Tarqalgan psoriaz;
5. Proliferativ kasalliklar;
6. Gipotireoz;
7. Chekish, alkogolizm, qahva (kofein);
8. Dori vositalari: siklosporin, sulfasalazin, metotreksat, karbamazepin, fenitoin, 6-azauridin, azot oksidi.

Darajani pasaytirish:

1. Ko'p skleroz.

Gomosistein organizmda (oziq - ovqatda mavjud emas) muhim aminokislota metioninning metabolizmi paytida hosil bo'ladi (ular

hayvonot mahsulotlariga boy-go'sht, sut mahsulotlari (ayniqsa tvorog), tuxum).

Plazmadagi gomosistein asosan oqsil bilan bog'langan shaklda bo'ladi. Gomosistein metabolizmida B12, B6 vitaminlari, foliy kislotasi ishtirok etadi. Yoshga bog'liq holda qonda gomosistein darajasi oshadi. Jinsiy farqlar ham kuzatiladi: taxminan 50 yoshgacha erkaklar plazmasidagi gomosistein miqdori ayollarga qaraganda bir oz yuqori.

Vitamin etishmovchiligi bilan fermentlarning genetik yoki funksional nuqsonlari tufayli gomosistein metabolizmining buzilishi bilan gomosistein hujayralar ichida ko'p miqdorda to'planib, hujayradan tashqari bo'shliqqa, so'ngra plazmaga kiradi. Gomosistein kontsentratsiyasining oshishi sitotoksikdir. Gomosistein qon tomirlari devorlariga zarar etkazishi mumkin, bu ularning sirtini bo'shashtiradi. Xolesterin va kaltsiy shikastlangan yuzaga yotqizilib, aterosklerotik blyashka hosil qiladi. Gomosistein darajasining oshishi trombozni kuchaytiradi. Qon gomosistein darajasining oshishi ayollarda aterosklerotik qon tomir shikastlanish xavfini 80% va erkaklarda 60% ga oshiradi.

Homiladorlik paytida gomosisteinning ko'payishi spontan abort, preeklampsi va eklampsi, venoz trombemboliya kabi asoratlarning sababi bo'lishi mumkin. Ba'zi dorilar (masalan, penitsillamin, siklosporin, metotreksat, karbamazepin, fenitoin, 6-azauridin, azot oksidi), ba'zi kasalliklar (gipotiroidizm, giperproliferativ kasalliklar, buyrak etishmovchiligi), noto'g'ri turmush tarzi bilan bog'liq omillar (chekish, spirtli ichimliklar, ko'p miqdorda qahva) gomosistein darajasini oshirishi mumkin. Folat va B12 vitaminining etishmasligi gomosisteindan mustaqil ravishda yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshirishi mumkin. Genetik kasalliklar, shuningdek, qonda umumiy gomosistein miqdorining ko'payishi bilan birga bo'lishi mumkin.

Plazmadagi gomosisteinni aniqlash xolesterin, yuqori va past zichlikdagi lipoprotein, fibrinogen, C-reaktiv oqsilni sezgir usul bilan aniqlash bilan bir qatorda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfini baholash uchun ishlatiladi.

Gomosisteinning ko'payishi bilan GGS ning mumkin bo'lgan sababini aniqlash va etarli davolanishni o'tkazish uchun kreatinin, TTG, foliy kislotasi, B12 vitamini kontsentratsiyasini parallel ravishda o'rganish tavsiya etiladi.

MIOGLOBIN

Tayyorgarlik: och qoringa.

Favqulodda tahlillarga tegishli, qon olishdan oldin mushaklarning yuklanishi chiqarib tashlanishi kerak.

Usul-IFA.

Material-EDTA bilan zardob yoki plazma. Gemoliz va lipemiyani istisno qiling. Qabul qilingandan so'ng, qonni darhol laboratoriyaga yuborish kerak, agar bunday imkoniyat bo'lmasa, u plazma yoki zardob olish uchun sentrifuga qilinadi. Mahkam yopiq probirkada mioglobin zardob yoki plazmada xona haroratida 2 kun, butun qonda mioglobin xonada 1 soatgacha barqaror bo'ladi, harorat, 2-80°C da-1 hafta, -200°C da - 3 oy.

O'lchov birliklari: mkg / L.

Norma: erkaklar zardobida-22-66 mkg/l.

ayollar 21-49 mkg / l.

Mioglobin - gem saqlovchi xromoproteiddir. Bu skelet mushaklari va miokarda kislorod tashiydigan oqsildir. Agar miokard va skelet mushaklari shikastlangan bo'lsa, u osongina va tezda qonga kiradi va keyin siydik bilan tezda chiqariladi.

Qon darajasining oshishi miokard infarkti paytida og'riq paydo bo'lganidan 2-3 soat o'tgach kuzatiladi va 2-3 kun davom etadi. Dastlabki 2 soat ichida mioglobin darajasining oshishi 50% da, 3-soatda - 92% da, 5-soatda - u bilan kasallangan bemorlarning 100% da aniqlanadi. Mioglobin darajasi u bilan 4-10 baravar yoki undan ko'p ko'tarilishi mumkin. Qonda mioglobinning ko'payishi darajasi miokard shikastlanishining maydoniga bog'liq. Mioglobin darajasini normallashtirish u bilan og'riq bemorlarda 2-3 kun davomida kuzatiladi. Miokard infarkti (yurak etishmovchiligi) asoratlari rivojlanishi bilan mioglobin darajasi 3 kundan ortiq ko'tariladi.

Qayta boshlangan normalizatsiya fonida qondagi mioglobin darajasining takroriy o'sishi MI (miokard infarkti) zonasining kengayishi yoki yangi nekrotik o'choqlarning shakllanishini ko'rsatishi mumkin. Stenokardiya xurujlari paytida yuzaga keladigan miokard ishemiyasi bilan, nekrotik o'zgarishlar o'chog'I rivojlanmasdan, qondagi mioglobin darajasining oshishi paydo bo'lishi mumkin, ammo bu o'sish darajasi ahamiyatsiz.

U bilan og'riq bemorlarda mioglobinemiya bilan bir qatorda miyoglobinuriya (siydikda miyoglobin ko'payishi) aniqlanadi, bu

stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda kuzatilmaydi. Og'riq xurujidan keyingi birinchi kunida qondagi mioglobinni aniqlash tavsiya etiladi. Mioglobinemiya katta o'choqli MI (yurak etishmovchiligi) bo'lgan barcha bemorlarda aniqlanadi, kasallikning dastlabki bosqichlarida u KK darajasini o'lchashdan oldin sodir bo'ladi.

Mioglobin kontsentratsiyasini aniqlash uzoq muddatli siqilish sindromi bo'lgan bemorlarda, mushaklarning keng tarqalgan shikastlanishlari bilan muhim ahamiyatga ega, ularning eng keng tarqalgan asoratlaridan o'tkir buyrak etishmovchiligi hisoblanadi. Buyrak koptokchalarida mioglobinning ko'p miqdorda to'planishi tufayli o'tkir buyrak etishmovchiligi rivojlanadi. Qondagi mioglobin darajasi kuchli elektr toki urishi, termik kuyishlar, ikkilamchi toksik miyoglobinuriya (Xuff kasalligi), skelet mushaklarining shikastlanishi, mushak massasining ishemiyasi bilan arterial tiqilib qolish bilan ortadi.

UMUMIY PROTEIN

Tayyorgarlik-och qoringa.

Usul-fotometrik

Material zardobdir.

Norma: 65-85 g / l

Zardobdagi umumiy oqsilning kontsentratsiyasi asosan ikkita asosiy oqsilli fraktsiyasi – albumin va globulinlarning sintezi va parchalanishiga bog'liq. Qon oqsillarining fiziologik roli ko'p qirrali:

kolloid-onkotik bosimni, qon hajmini ushlab turish, suvni bog'lash va uni ushlab turish, qon oqimidan chiqib ketishiga yo'l qo'ymaydi;

qon ivish jarayonlarida ishtirok etish;

qonning bufer tizimlaridan biri bo'lib, qonning pH barqarorligini saqlash;

bir qator moddalar (xolesterin, bilirubin va boshqalar), shuningdek dorilar bilan birlashib, ushbu moddalarni to'qimalarga etkazib beradi;

qonda kationlar - kaltsiy, temir, mis, magniyning normal darajasini saqlab turish va ular bilan dializlanmaydigan birikmalar hosil qilish;

immunitet jarayonlarida muhim rol o'ynaydi;

aminokislotalar zaxirasi bo'lib xizmat qiladi;

gormonlar, fermentlar va boshqa biologik faol moddalarning bir qismi bo'lib, boshqaruv funksiyasini bajaradi.

Qon plazmasi oqsillarining sintezi asosan jigar va retikuloendotelial tizim hujayralarida amalga oshiriladi. Qon zardobdagi umumiy oqsil tarkibini tahlil qilishda normal daraja farqlanadi: past (gipoproteinemiya) va yuqori (giperproteinemiya).

Gipoproteinemiya quyidagilarga bog'liq:

oqsilni etarli darajada qabul qilmaslik (uzoq vaqt och yurish yoki oqsilsiz dietaga uzoq vaqt rioya qilish bilan);

oqsil yo'qotilishining oshishi (turli buyrak kasalliklari, qon yo'qotish, kuyish, yangi hosilalar, qandli diabet, astsit);

jigar etishmovchiligi (gepatit, siroz, toksik shikastlanish), kortikosteroidlar bilan uzoq muddatli davolanish, so'rilishning buzilishi (enterit, enterokolit, pankreatit bilan);

yuqorida sanab o'tilgan turli omillarning kombinatsiyasi.

Giperproteinemiya ko'pincha tomir ichidagi suyuqlikning bir qismini yo'qotish natijasida suvsizlanish natijasida rivojlanadi. Bu og'ir jarohatlar, keng kuyishlar, vabo bilan sodir bo'ladi. O'tkir infeksiyalarda umumiy oqsil miqdori ko'pincha suvsizlanish va o'tkir fazali oqsillar sintezining bir vaqtning o'zida ko'payishi tufayli ortadi. Surunkali infeksiyalarda qondagi umumiy oqsil miqdori immunologik jarayonning faollashishi va immunoglobulinlarning ko'payishi natijasida ko'payishi mumkin. Giperproteinemiya qonda paraproteinlar – miyeloma, Valdenstrom kasalligi bilan ko'p miqdorda ishlab chiqariladigan patologik oqsillar paydo bo'lganda ham kuzatiladi.

Proteinning umumiy kontsentratsiyasi miqdoriga tananing holati va mushaklarning faolligi ta'sir qilishi mumkin. Faol jismoniy ish va tananing holatini gorizontaldan vertikalga o'zgartirish oqsil miqdorini 10% ga oshiradi.

Umumiy oqsilni aniqlash bemorda oqsil almashinuvi buzilishining og'irligini baholashga va etarli terapiyani buyurishga imkon beradi.

OSTEOKALSIN

Tayyorgarlik-och qoriga.

Usul-IFA.

Material - geparin bilan plazma. Qon sovutilgan naychaga olinadi, darhol sentrifuga qilinadi (3000-3500 um/min) va-20°C da muzlatiladi yoki qon muz bilan suvga joylashtiriladi va darhol laboratoriyaga etkaziladi.

O'lchov birliklari - ng / ml

Norma: bolalar ----39.1-90.3 ng / ml

ayollar --10.7-32.3 ng / ml

erkaklar ---14.9-35.3 ng / ml

Osteokalsin-suyak to'qimalarining K vitaminiga bog'liq bo'lmagan kollagen bo'lmagan oqsili-asosan suyakning hujayradan tashqari matritsada lokalizatsiya qilinadi va kollagen bo'lmagan matritsaning 25% ni tashkil qiladi. Osteokalsin etuk osteoblastlar tomonidan sintezlanadi va suyak va qon metabolizmining ko'rsatkichi hisoblanadi. $1.25 (OH)_2 D_3$ osteoblastlarda osteokalsin sintezini rag'batlantiradi va uning qon darajasini oshiradi. Osteokalsin suyak metabolizmining sezgir belgisidir va uning qondagi kontsentratsiyasidagi o'zgarishlar suyak osteoblastlarining metabolik faolligini aks ettiradi.

Yosh bolalardagi raxit qonda osteokalsinning pasayishi bilan birga keladi. Uning kontsentratsiyasining pasayish darajasi raxit jarayonining og'irligiga bog'liq va II darajasida eng aniq namoyon bo'ladi. Raxit bilan og'rigan bolalarning qonidagi osteokalsinning tarkibi PTG kontsentratsiyasiga teskari va umumiy va ionlangan kaltsiy va kalsitonin darajasiga bevosita bog'liq.

Suyak metabolizmining kuchayishi bilan tavsiflangan kasalliklarda qondagi osteokalsin darajasi oshadi: Paget kasalligi, birlamchi giperparatiroidizm, buyrak osteodistrofiyasi, diffuz toksik zobda.

Giperkortitsizm bilan og'rigan bemorlarda (Itenko-Kushing kasalligi va sindromi) va prednizalon olgan bemorlarda qondagi osteokalsin miqdori sezilarli darajada kamayadi, ya'ni zo'raygan giperkortitsizm va suyak shakllanishining pasayishi o'rtasida yaqin bog'liqlik mavjud.

Gipoparatiroidizm bilan og'rigan bemorlarda osteokalsin darajasi past.

Namuna talabi: zardob yoki plazma (geparin yoki EDTA bilan).

Muz ustida saqlash $-20^{\circ}C$ da 30 kun.

PREALBUMIN

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: zardob.

Usul: immunoturbodimetrik.

Inson qon plazmasida 100 ga yaqin turli xil oqsillar mavjud. Plazma oqsillari orasida albumin (taxminan 45 g/l) miqdoriy jihatdan

eng ko'p ifodalanadi, bu qonda kolloid-osmotik bosimni saqlashda muhim rol o'ynaydi va organizm uchun aminokislotalarning muhim zaxirasi bo'lib xizmat qiladi. Albumin lipofil moddalarni bog'lash qobiliyatiga ega, buning natijasida u yog' kislotalari, bilirubin, dorivor moddalar, ba'zi steroid gormonlar va vitaminlarni tashuvchi oqsil sifatida ishlashi mumkin. Bundan tashqari, albumin kaltsiy va magniy ionlarini bog'laydi. Transtiretin (prealbumin) ham albumin fraksiyasiga tegishli bo'lib, u tiroksin bilan bog'laydigan globulin (TSG) va albumin bilan birgalikda tiroksin gormoni va uning metaboliti yoditironinni tashiydi. Shunday qilib, prealbuminning asosiy vazifasi tiroksin va triiodotironinni tashishda ishtirok etishdir, bu jarayon prealbumin darajasining pasayishi bilan buzilishi mumkin.

Uchrashuv uchun ko'rsatmalar:

* protein-energiya dietasida bo'lgan bemorlarning holatini baholash;

* gemodializ bilan og'rigan bemorlarning holatini baholash.

PROTEINOGRAMMA (OQSIL FRAKTSIYALARI)

Qon olish och qoringa amalga oshiriladi.

Tekshirish uchun material: qon zardobi.

Aniqlash usuli: elektroforez plastinkalarda agaroz gel bilan.

Malumot qiymatlari buyicha: Kattalar

Albuminlar	-35-50 g / l
alfa-1-globulinlar	- 2-4 g / l
alfa-2-globulinlar	- 4-8 g / l
beta- globulinlar	-5-11 g/l
gamma - globulinlari	-6-13 g / l

Oqsil fraksiyalarini ajratish uchun zardob oqsillarining elektr maydonidagi turli harakatchanligiga asoslangan elektroforez usuli qo'llaniladi. Ushbu tadqiqot faqat umumiy oqsil yoki albuminni aniqlashdan ko'ra diagnostik jihatdan ko'proq ma'lumot beradi. Biroq, oqsil fraksiyalarini o'rganish har qanday kasallikka xos bo'lgan proteinning ortiqcha yoki etishmasligini faqat eng umumiy shaklda baholashga imkon beradi.

Fraksiya	Oqsil fraksiyalarining tarkibi. %
Prealbuminlar	2 - 7
Albuminlar	52 - 65
Alfa-1-globulinlar	2,5 - 5
Alfa-2- globulinlar	7 - 13
Beta- globulinlar	8 - 14
Gamma- globulinlar	12 - 22

Zardobda albumin miqdori umumiy oqsilning taxminan 60% ni tashkil qiladi. Albuminlar jigarda sintezlanadi (kuniga taxminan 15 g), ularning zardobdagi yarim yemirilish vaqti taxminan 17 kun. Plazmaning onkotik bosimi albumin tufayli 65-80% ni tashkil qiladi. Albuminlar ko'plab biologik faol moddalarni, xususan gormonlarni tashishda muhim funktsiyaga ega. Ular xolesterin, bilirubin bilan bog'lanishlari mumkin. Qon kaltsiyining muhim qismi albumin bilan ham bog'liq. Albuminlar turli xil dorivor moddalar bilan birikishi mumkin.

Albuminlardagi o'zgarishlar va ularning qon plazmasidagi o'zgarishlar miqdoriy va sifatlidir. Ushbu oqsil fraksiyasining bir hil tarkibi tufayli sifat o'zgarishlari juda kam uchraydi; miqdoriy o'zgarishlar giper va gipoalbuminemiya bilan namoyon bo'ladi.

Giperalbuminemiya uning haddan tashqari kiritilishi bilan kuzatiladi; organizmning suvsizlanishi bilan kechadigan kasalliklarda (diareya, qusish, qandli diabet, keng kuyishlar, og'ir jarohatlar, vabo); agar qon venoz qonning uzoq muddatli turg'unligi sharoitida olingan bo'lsa; ampitsillin, geparin, fenazopirin ta'siri ostida.

Gipoalbuminemiya birlamchi (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar hujayralarining etukligi natijasida-idiopatik) va ikkilamchi bo'lib, ular qon ketishi bilan bog'liq bo'lgan oqsilning katta yo'qotilishi, jigar patologiyasida albumin sintezining buzilishi, estrogen va ularning hosilalari ta'sirida sodir bo'ladi, og'iz kontratseptivlari, penitsillin, asetilsalitsil kislotasi, bilirubin. Qon albuminining 22 - 24 g/l dan past konsentratsiyasi shish rivojlanishi bilan birga keladi.

Alfa-1-globulinlar fraksiyasining asosiy tarkibiy qismlari a-1-antitripsin, a-1-lipoprotein, kislotali a-1-glikoprotein. Jigarda sintezlanadi. Alfa-1-globulinlarning ko'payishi o'tkir, o'tkir osti, surunkali yallig'lanish jarayonlarining kuchayishi bilan kuzatiladi; jigar shikastlanishi; to'qimalarning parchalanishi yoki hujayra

proliferatsiyasining barcha jarayonlarida. Alfa-1-globulinlarning kamayishi a-1-antitripsin, gipo-alfa-1-lipoproteidemiya etishmovchiligi bilan kuzatiladi.

Alfa-2 fraktsiyasida a-2-makroglobulin, gaptoglobin, apolipoproteinlar A, B, C, seruloplazmin mavjud. Jigarda sintezlanadi. Alfa-2-globulinlar fraktsiyasining ko'payishi barcha turdagi o'tkir yallig'lanish jarayonlarida, ayniqsa aniq ekssudativ va yeiringli xarakterda (pnevmoniya, plevra empiemasi va boshqa yiringli jarayonlar) kuzatiladi; biriktiruvchi to'qima patologiyalari bilan bog'liq kasalliklar (kollagenozlar, otoimmun kasalliklar, revmatik kasalliklar); xavfli o'smalar; keyingi tiklanish bosqichida termal kuyishlar; nefrotik sindrom; sinov naychasidagi qon gemolizi. Alfa-2-globulinlar fraktsiyasining pasayishi diabet, pankreatit (ba'zan), yangi tug'ilgan chaqaloqlarda mexanik kelib chiqadigan tug'ma sariqlik, toksik gepatitda kuzatiladi.

Alfa globulinlari o'tkir faza oqsillarning asosiy qismini o'z ichiga oladi. Ularning tarkibining ko'payishi ushbu patologiya turlarida stress reaksiyasi va yallig'lanish jarayonlarining intensivligini aks ettiradi.

Beta fraktsiyasida transferrin, gemopeksin, komplement komponentlari, immunoglobulinlar va lipoproteinlar mavjud. Ular qisman jigarda, qisman esa mononuklear fagotsitlar tizimi (MFT) to'qimalarida sintezlanadi. Beta-globulinlar fraktsiyasining o'sishi birlamchi va ikkilamchi giperlipoproteidemiya (ayniqsa II tip), jigar kasalliklari, nefrotik sindrom, qon ketayotgan oshqozon yarasi, gipoteriozlar bilan aniqlanadi. Beta-globulinlarning kamaytirilgan miqdori gipo-beta-lipoproteinemiya aniqlanadi.

Gamma globulinlar fraktsiyasida organizmning gumoral immunitetini ta'minlaydigan antikorlar (G, A, M, D, E immunoglobulinlari), qon ivishining oqsil omillari, qon guruhiga mansubligini shakllantirishda ishtirok etadigan aglutininlar, shuningdek krioglobulinlar mavjud. Jigar va boshqa organlarning MFT to'qimalarida sintezlanadi. Bakterial, virusli infeksiyalar, parazitlar kasalliklar, surunkali infeksiyalar, jigar sirrozi, kollagenoz, to'qimalarni yo'q qilish va kuyish holatlarida globulinlar sintezi kuchaygan immunitet reaksiyalarining faollashishi natijasida gamma-globulinlar – gipergammaglobulinemiya tarkibining ko'payishi kuzatiladi. Qonda gamma-globulinlarning ko'payishi quyidagi kasalliklarga hamroh

bo'lishi mumkin: revmatoid artrit, tizimli qizil yuguruk, surunkali limfositik leykemiya, endotelioma, osteosarkoma, kandidomikoz.

Gamma-globulinlarning kamayishi birlamchi va ikkilamchi hisoblanadi. Birlamchi gammaglobulinemiyalarning uchta asosiy turi mavjud: fiziologik (3-5 oylik bolalarda), tug'ma va idiopatik. Ikkilamchi gipogammaglobulinemiyalarning sabablari immunitet tizimining pasayishiga olib keladigan ko'plab kasalliklar va holatlar bo'lishi mumkin.

Albumin va globulin tarkibidagi o'zgarishlarning yo'nalishini umumiy oqsil tarkibidagi o'zgarishlar bilan taqqoslash giperproteinemiya giperglobulinemiya bilan, gipoproteinemiya esa gipoalbuminemiya bilan bog'liq degan xulosaga olib keladi.

So'nggi yillarda prealbumin tarkibini aniqlashga tobora ko'proq e'tibor qaratilmoqda. Uning ta'rifi parenteral ovqatlanishdagi og'ir reanimatsiya bemorlarida ayniqsa qimmatlidir. Prealbumin darajasining pasayishi bemorning tanasida oqsil etishmovchiligining erta va sezgir sinovidir. Qon zardobidagi prealbumin miqdori nazorati bemorlarda oqsil almashinuvi buzilishlarini davolash uchun amalga oshiriladi.

REVMATOID OMIL (RO) (MIQDORIY)

Tayyorgarlik: och qorinda

Material: zardob

Saqlash shartlari: 3-8°C da 24 soat saqlanadi

Izohlar: xiliozli, gemolizlangan zardoblar tadqiqot uchun mos emas, plazma ishlatilmaydi

Norma: 14 IU/ml dan kam.

RO- IgG, IgM yoki IgA autoantitela IgG Fc fragmenti bilan reaksiyaga kirishadi. U agregatsiyalangan modifikatsiyalangan IgG stimulyatsiyasi yoki immunoregulyatsiya buzilganda ekzogen o'zaro ta'sir qiluvchi antigen ta'sirida hosil bo'ladi. IgG - Revmatoid omil kompleksi fagositlanmagan, perivaskulyar bo'shliqda to'planib, hujayra vositachiligidagi sitotoksik reaksiyalarni rag'batlantiradi, natijada yallig'lanish paydo bo'ladi.

RO- ning IgM ta'rifi eng katta klinik ahamiyatga ega.

Qonda RO darajasining oshishi Revmatoid artrit uchun xosdir (bemorlarning 90% gacha);

RO si konsentratsiyasining kasallikning davomiyligiga bog'liqligi aniqlanmagan.

Tegishli klinik ko'rinish mavjud bo'lganda RO sini aniqlanishi Revmatoid artrit tashxisini tasdiqlaydi, ammo uning seronegativ shakllari bulishi mumkin. RO darajasining oshishi klinik ko'rinishlardan 6-8 hafta o'tgach aniqlanadi. Tekshirishning salbiy natijasi har doim ham tashxisni rad etishga imkon bermaydi.

RO yuqumli mononuklyoz, o'tkir yallig'lanish jarayonlari, bo'g'imlarning shikastlanishi bilan tizimli qizil yuguruk, Shegren sindromi, sarkoidoz, gepatitlarda past konsentratsiyalarda aniqlanishi mumkin.

Turli kasalliklarda va sog'lom odamlarda RO IgM ni aniqlash chastotasi:

Kasallik	Aniqlash chastotasi. %
Revmatoid artrit	50-90
SQY (sistemali qizil yugurik)	15-35
Shegren sindromi	75-95
Polimiyozit / dermatomiyozit	5-10
Tizimli skleroderma	20-30
Aralash biriktiruvchi to'qima kasalliklari	
· Infektsiyalar:	
bakterial endokardit	25-30
sil kasalligi	8
sifilis	13 gacha
virusli infektsiyalar (qizilcha, qizamiq, gripp)	15-65
O'pka kasalliklari:	
sarkoidoz	3-33
interstitsial o'pka fibrozi	10-50
Birlamchi biljar jigar sirrozi	45-70
Yomon sifalli o'smalar	5-25
Sog'lom:	
70 yoshdan kichik	5
70 yoshdan oshgan	10-25

C-REAKTIV OQSIL (CRO) (MIQDORIY)

Tayyorgarlik- och qoringa.

Usul- IFA.

Material- zardob.

O'lchov birligi- mg / l

Norma: 5 mg/l dan kam.

CRO zardobda turli xil yallig'lanish va nekrotik jarayonlarda aniqlanadi va o'tkir bosqichining ko'rsatkichidir. T-limfotsitlar bilan bog'lanib, ularning funktsional faolligiga ta'sir qiladi, cho'kma, aglutinatsiya, fagositoz va komplement bog'lanish reaksiyalarini boshlaydi. Qonda CRO ning ko'payishi yallig'lanish boshlangan paytdan boshlab 14-24 soatdan keyin boshlanadi va rekonvalesensiya paytida yo'qoladi. CRO miqdorini aniqlash muhim diagnostik ahamiyatga ega. CRO konsentratsiyasining oshishi infektsiyaning dastlabki belgisidir va samarali terapiya konsentratsiyaning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Revmatik kasallik bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida CRO ko'payadi. Revmatik kasalligi faolligining pasayishi bilan bir qatorda CRO tarkibi ham kamayadi. Faol bo'lmagan fazadagi ijobiy reaksiya infektsiya o'chog'i (surunkali tonzillit) tufayli bo'lishi mumkin.

Revmatoid artrit, shuningdek, CRO (jarayon faolligining belgisi) ning ko'payishi bilan birga keladi, ammo uning ta'rifi revmatoid artrit revmatik poliartrit o'rtasidagi differensial diagnostikada yordam bera olmaydi. Miyokard infarktida CRO kasallik boshlanganidan 18-36 soat o'tgach ko'tariladi, 18-20 kunga kelib pasayadi va 30-40 kunga kelib normal holatga keladi. Stenokardiyada u normal chegaralarda qoladi.

CRO o'simta tomonidan ishlab chiqarilgan markerlardan biridir. Uning sintezi tanadagi turli xil lokalizatsiya o'smalarining paydo bo'lishiga javoban kuchayadi. CRO darajasining oshishi o'pka, prostata, oshqozon, tuxumdon va boshqa o'smalar saratonida kuzatiladi. O'ziga xos bo'lmaganiga qaramay, CRO boshqa o'simta belgilari bilan birgalikda o'smaning rivojlanishini va kasallikning qaytalanishini baholash uchun test bo'lib xizmat qilishi mumkin.

C-reaktiv oqsil darajasining oshishi revmatizm, o'tkir bakterial, parazitar va virusli infektsiyalar, endokardit, revmatoid artrit, sil, peritonit, miokard infarkti, og'ir operatsiyalardan keyingi holatlar, yomon sifatli o'sma metastazlari, ko'p turdagi miyeloma uchun xosdir.

TIREOGLOBULIN (TG)

Tayyorgarlik-och qoringa, jismoniy faoliyatni istisno qiling, qalqonsimon gormonlarni almashtirish

terapiyasini namuna olishdan 6 hafta oldin chiqarib tashlang.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

Usul-IFA.

Material- zardobdir.

O'lchov birliklar-i ng / ml.

Norma: 0-50 ng / ml.

Tireoglobulin T3 va T4 tiroid gormonlarining o'tmishdoshi bo'lib, qalqonsimon bezdagi neoplazmalarining belgisi sifatida ishlatiladi va qalqonsimon bez olib tashlangan yoki radioaktiv yod bilan davolangan bemorlarda - davolash samaradorligini baholash uchun. Qalqonsimon bezning yaxshi va xavfli o'smalarining takroriy o'sishi ko'pchilik bemorlarda tiroglobulin darajasining oshishi bilan birga keladi.

Tg kontsentratsiyasi oshadigan kasalliklar va holatlar: qalqonsimon bez o'smalari, tiroidit, qalqonsimon bez adenomasi, gipertireoz, qalqonsimon bez saratoni metastazlari, endemik buqoq, yod etishmasligi, Gryevsa kasalligi, radioaktiv yod bilan davolashdan keyingi holat.

Tg kontsentratsiyasi darajasini pasaytiradigan kasalliklar va holatlar: qalqonsimon bez gormonlarning haddan tashqari dozasi tufayli qalqonsimon bezning giperfunktsiyasi.

TRANSFERRIN (TF)

Usul - immunoturbidimetrik.

Material – ochlik holatidagi qon zardobi.

Norma: yangi tug'ilgan chaqaloqlar 1,30-2,75 g / l

kattalar 2,0-3,2 g / l

homilador ayollar 3,05 g / l

Transferrin beta globulinlarga tegishli. Transferrinning asosiy vazifasi so'rilgan temirni uning omboriga (jigar, taloq), retikulotsitlarga va suyak ko'migiga tashishdir. Transferrin boshqa metallarning ionlarini (rux, kobalt va boshqalar) ham bog'lashga qodir. Inson tanasidagi transferrinning umumiy miqdoridan atigi 25-40% tarkibida temir mavjud. Inson qon plazmasida transferrin to'rt shaklda mavjud: temirdan mahrum bo'lgan apotransferrin; ikkala bog'lanish joylaridan birida temirni o'z ichiga olgan ikkita monoferriform va diferritransferrin. Transferrin sintezining asosiy joyi jigardir. Qon zardobidagi temir miqdori bilan taqqoslaganda, transferrin darajasi va uning temir bilan to'yinganligi barqarorroq miqdorlar bo'lib, jinsi va yoshi jihatidan unchalik aniq bo'lmagan farqlar mavjud.

Qon zardobidagi transferrinni aniqlash temir tanqisligi anemiyasini baholashning eng ishonchli testidir. Qon zardobidagi transferrin miqdorining pasayishining asosiy sabablari surunkali

gepatit, sirroz, surunkali nefropatiya, yallig'lanish, ochlik, neoplastik jarayonlarda, shuningdek nefrotik sindrom yoki ingichka ichak kasalliklarida oqsilning sezilarli darajada yo'qolishi. Qon zardobidagi transferrin konsentratsiyasi temir tanqisligi anemiyasi bilan, oxirgi uch oylik homiladorlik paytida va og'iz kontratseptivlarini qabul qilishda, qon yo'qotish bilan ko'payishi mumkin.

TROPONIN T

Tayyorgarlik - talab qilinmaydi.

Usul - aks ettiruvchi fotometriya.

Material - geparin bilan butun qon.

Qon zardobidagi troponin T miqdori normada - 0-0,1 ng / ml

Troponin kompleksi mushak tizimi hujayralarining bir qismidir. U uchta oqsildan hosil bo'ladi : tropomiozin bilan bog'lanish hosil qiluvchi troponin T, ATF-aza faolligini ingibirlovchi troponin I va Ca²⁺ga sezilarli yaqinlikka ega troponin C. Miyokardiyositlardagi troponin T miqdori troponin I darajasidan taxminan 2 baravar yuqori, troponin T ning taxminan 93% miositlarning qisqarish apparatida mavjud; bu fraktsiya troponin kompleksini sintez qilish uchun o'tmishdosh bo'lishi mumkin va sitolizda 7% bo'lishi mumkin. Yurak mushaklaridan troponin T aminokislota tarkibi va immun xususiyatlari jihatidan boshqa mushaklardagi troponin T dan farq qiladi. Sog'lom odamlarning qonida, hatto haddan tashqari jismoniy faoliyatdan keyin ham troponin T darajasi 0,2 – 0,5 ng/ml dan oshmaydi, shuning uchun uning belgilangan chegaradan oshishi yurak mushagining shikastlanishini ko'rsatadi.

Troponin T ning kinetikasi boshqa fermentlarning kinetikasidan farq qiladi. Troponin T ko'tarilishining birinchi kunida yurak xuruji zonasidagi qon oqimiga bog'liq. U bilan troponin T qonda og'riq xuruji boshlanganidan 3-4 soat o'tgach ko'tariladi, uning konsentratsiyasining cho'qqisi 3-4 kunga to'g'ri keladi, 5-7 kun ichida plato kuzatiladi, keyin troponin T darajasi asta-sekin pasayadi, ammo 10-20 kungacha ko'tariladi. Muvaffaqiyatli bajarilgan tromboliz bilan ikkita tepalik aniqlanadi: birinchisi u paydo bo'lganidan 14 soat o'tgach, uning qiymati ikkinchi cho'qqining darajasidan ancha yuqori, bu o'tkir IM ning 4-kuniga to'g'ri keladi. Fibrinoliz tufayli okklyuziya arteriyasining erta rekanalizatsiyasi bo'lgan bemorlarda qon zardobida troponin T ning ko'payishini tezda aniqlash kuzatiladi, ya'ni birinchi kuni qonda troponin T konsentratsiyasi okklyuziya davomiyligiga bog'liq; tomir

qanchalik tez "ochilsa", troponin T ning ko'payishi shunchalik aniq bo'ladi. Troponin T konsentratsiyasining oshishi (ikkinchi cho'qqisi) kontraktil apparatning progressiv proteolitik degradatsiyasi va shunga mos ravishda miyokardning qaytarilmas nekrozi haqida gapiradi. Uzoq muddatli okklyuziya bilan qonda 10 kun davomida kuzatilgan troponin T ning yuqori darajasi uning infarkt zonasidan uzoqlashishi bilan izohlanadi (troponin T ning yarim yemirilish davri 12 minut).

Uning asoratlanmagan qismi bilan troponin T konsentratsiyasi 5-6-kunlarda kamayadi va 7-kunga kelib troponin T ning ko'tarilgan qiymatlari bemorlarning 60% aniqlanadi.

Qonda troponin T ni aniqlash usullarining o'ziga xosligi 90-100% ni tashkil qiladi va kreatinkinaza, laktatdehidrogenaza va miyogloblin uchun o'ziga xoslikdan ustundir. Og'riq xuruji boshlanganidan keyingi dastlabki 2 soat ichida troponin T ni aniqlash usullarining sezgirligi 33%, 4 soatdan keyin – 50%, 10 soatdan keyin – 100%, 7-kuni – 84%.

Troponin T konsentratsiyasi IM boshlanganidan keyin kreatinkinaz va LDG ga qaraganda sezilarli darajada oshadi. Muvaffaqiyatli rekanalizatsiyaga ega bo'lgan ba'zi bemorlarda troponin T konsentratsiyasi 300 baravar oshishi mumkin. Qonda troponin T konsentratsiyasi o'chog'ning hajmiga bog'liq. Trombolizdan keyin katta fokal yoki transmural IM bilan troponin T darajasi maksimal 400 baravar, Q tish to'lqini bo'lmagan bemorlarda esa atigi 37 baravar oshishi mumkin. Troponin T oshishi " diagnostika oynasi " (patologik o'zgarishlar paytida ferment yoki oqsilning ko'payishini aniqlash vaqti) kreatinkinazga nisbatan 4 baravar va LDG ga nisbatan 2 baravar ko'payadi. Troponin T uchun o'tkir miokard infarktida mutlaq diagnostik sezgirlig'i 125-129 soatni tashkil qiladi. KK va LDG uchun mos ravishda 22 va 70 soat.

Qonda troponin T darajasi miyokard nekrozining hajmini baholash uchun ishlatilishi mumkin. Uning eng yuqori darajasi ikki o'lchovli exokardiyografiya va kontrastli ventrikulografiya bilan o'lchangan devor harakatchanligi indeksiga, chap qorincha ejeksiyon fraktsiyasiga qat'iy teskari proporsionaldir.

Troponin T ning ko'payishi beqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarning 40% aniqlanadi. Uning darajasi faqat E. Braunwald bo'yicha beqaror stenokardiya III darajasi bo'lgan bemorlarda ko'tariladi va bu o'sish 0,55-3,1 ng/ml oralig'ida sodir bo'ladi. Bu jarayon qisqa muddatli yoki uzoq muddatli bo'lishi mumkin. Ko'pincha

troponin T tarkibi EKG da oshqozonda o'zgarishlar bo'lgan bemorlarda, ayniqsa ST segmentidagi vaqtinchalik o'zgarishlar, beqaror stenokardiya bo'lgan bemorlarda salbiy oqibatlariga olib keladi. Beqaror stenokardiya bo'lgan bemorlarda troponin T ning barqaror ko'tarilgan qiymatlari bemorda mikroinfarktlar bo'lganligini ko'rsatadi.

Og'riq paydo bo'lganidan keyingi birinchi kuni qon zardobidagi troponin T konsentratsiyasi yurak xuruji zonasidagi qon oqimiga aniq bog'liq. Troponin T ning bu erta yuvilishi odatda og'riq boshlanganidan 32 soat o'tgach to'xtaydi. Uning miyokard shikastlanishi o'chog'idan chiqib ketishining perfuziyaga bog'liqligini birinchi kuni zardobdagi troponin T ning maksimal konsentratsiyasiga nisbatan 72 soatdan keyin uning konsentratsiyasiga nisbatan aniqlash mumkin. Ushbu munosabat infarktning kattaligiga bog'liq emas va og'riq boshlanganidan 6 soatdan kam vaqt ichida muvaffaqiyatli rekanalizatsiyaga uchragan barcha bemorlarni muvaffaqiyatli reperfuziya bilan og'rigan bemorlar deb hisoblashlariga imkon beradi. Troponin T ning birinchi kunida individual maksimal ko'tarilishini o'lchash o'rniga, ular og'riq boshlanganidan 14 soat o'tgach, uning darajasini maksimal darajada oshirish uchun shartli ravishda qabul qilinishi mumkin. Agar troponin T konsentratsiyasining nisbati bo'lsa og'riq boshlanganidan keyin 32 soat o'tgach, uning konsentratsiyasining 14 soat ichida 1 dan katta bo'lsa, bu okklyuzion arteriyaning erta rekanalizatsiyasi muvaffaqiyatli sodir bo'lganligining ishonchli dalilidir.

Og'riq xurujidan 14 soat o'tgach troponin t konsentratsiyasining 32 soatdan keyin uning konsentratsiyasiga nisbati muvaffaqiyatli trombolitik terapiyaning ishonchli ko'rsatkichidir. Samarali trombolitik terapiya bilan bu nisbat 1 dan katta.

Hozirgi vaqtda trombolitik terapiya natijalarining ishonchli ko'rsatkichi koronar angiografiya hisoblanadi. Ammo bu usul invaziv, qimmat, barcha klinikalarda bajarilmaydi va bemor uchun xavfning katta qismi bilan bog'liq. Usul faqat katta tomirlarni tekshirishga imkon beradi. Troponin T kinetikasi yurak mushagining kapillyar qon aylanishini tekshirishga imkon beradi. Shuning uchun troponin T ni o'rganish trombolitik terapiya natijalarini baholashda angiografiya uchun qo'shimcha test bo'lib xizmat qilishi mumkin. Yurak operatsiyalaridan keyin bemorlarda qon zardobidagi troponin T darajasi ko'tariladi. Yurak transplantatsiyasi bilan troponin T konsentratsiyasi

3-5 ng / ml gacha oshadi va uning ko'tarilgan qiymatlari 70-90 kun davom etishi mumkin.

Qon zardobidagi troponin T ning biroz ko'tarilgan qiymatlari skelet mushaklari jiddiy shikastlangan bemorlarning 15 % aniqlanishi mumkin, KK-MV esa bunday bemorlarning 50 % ko'payadi, shuning uchun troponin T ni skelet mushaklarining shikastlanishi fonida ham u uchun juda o'ziga xos marker deb hisoblash mumkin. Qon zardobidagi troponin T darajasini aniqlashda noto'g'ri ijobiy natijalar qondagi immunoglobulinlar konsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi va surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda olinishi mumkin.

Troponin T ni aniqlash uchun ko'rsatmalar:

O'tkir miokard infarkti. Troponin T o'tkir IM ning erta belgisi, ayniqsa KK va KK-MV ning o'ziga xos bo'lmagan ko'payishi uchun sabablar mavjud bo'lganda;

Ularga o'tkir osti IM. Troponin T-infarktning kech bosqichida klinikaga yangi kelgan, o'ziga xos bo'lmagan alomatlar va allaqachon normallashtirilgan KK va KK-MV ko'rsatkichlari bo'lgan bemorlarda o'tkir osti IM tashxisini qo'yish uchun kech aniqlanadigan ko'rsatgich;

Beqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarda mikroinfarkt diagnostikasi va miokard nekrozini istisno qilish;

Trombolitik terapiya natijalarini kuzatish. Og'riq paydo bo'lganidan 14 va 32 soat o'tgach, qon zardobidagi troponin T konsentratsiyasining nisbatini aniqlash;

Infarkt hajmini invaziv bo'lmagan aniqlash; Jarrohlikdan oldin "soqov " miokard infarkti. Yurak jarrohligi paytida operatsiya yarasi atrofida miokard infarkti.

ST segmentini ko'tarmasdan o'tkir koronar sindromli bemorlar orasida yuqori koronar xavf guruhlarini ajratish.

Past molekulyar og'irlikdagi geparinlardan eng katta ta'sir ko'rsatadigan bemorlarni ajratish.

Bemorlarda troponinlarni tekshirishni tayinlashda ulardan tadqiqot uchun qon olish quyidagi standart yondashuvga rioya qilishlari kerak:

kasalxonaga yotqizilganida qon olish;

4 soatdan keyin;

8 soatdan keyin;

kelajakda davolanishni nazorat qilish va kasallikning prognozini aniqlash uchun har kuni 8-10 kun davomida.

Hozirgi vaqtda test tizimlari yordamida troponinlarning diagnostik konsentratsiyasini tezda, to'g'ridan-to'g'ri "yotoqxonada" aniqlash usullari ishlab chiqilgan va mavjud. Maxsus tashkil etilgan tadqiqotlar troponinlarni tezkor aniqlash uchun ishlatiladigan test tizimlarining miqdoriy biokimyoviy aniqlash usullari bilan taqqoslanadigan sezgirligini ko'rsatadi. Ushbu usullardan foydalanishga asoslangan bir qator ishlar o'tkir koronar sindromning kasalxonaga qadar diagnostikasida ularning muhim diagnostik ahamiyatini ko'rsatadi. Yurak sohasidagi og'riq sindromi bo'lgan bemorlarda troponin testining salbiy natijasi yuqori ehtimollik bilan keyingi koronar asoratlar xavfi yuqori bo'lgan shaxslarni istisno qilishga imkon beradi.

FERRITIN

Tayyorgarlik-och qoringa.

Usul-fotometrik.

Material - zardob.

Norma - erkaklar-85-130 ng / ml (mkg/l).

ayollar-58-150 ng / ml (mkg/l).

Ferritin-apoferritin oqsili bilan suvda eriydigan temir gidroksidi kompleksi. U jigar hujayralarida, taloqda, suyak iligida va retikulotsitlarda uchraydi. Ferritin oz miqdorda qon zardobida mavjud bo'lib, u erda temirni retikuloendotelialdan jigar parenximal hujayralariga o'tkazish funksiyasini bajaradi. Ferritin insonning temirni saqlaydigan asosiy oqsilidir. Ferritin va gemosiderin tanadagi umumiy temirning 15-20 foizini o'z ichiga oladi. Qon zardobida ferritin oz miqdorda bo'lsa-da, uning sarum konsentratsiyasi tanadagi temir zahiralari aks ettiradi. Ferritinning past ko'rsatkichlari tanadagi temir zaxiralarining kamayishining birinchi ko'rsatkichidir. Klinik amaliyotda ferritinni aniqlash temir metabolizmining buzilishi tashxisini yaxshilashga imkon beradi. Qon zardobidagi ferritinni aniqlash temir tanqisligi yoki ortiqcha miqdorini aniqlash va kuzatish, anemiyani differentsial tashxislash, o'smalarning rivojlanishini kuzatish uchun ishlatiladi.

Ferritinni aniqlash yallig'lanish, o'smalar, jigar patologiyasi uchun noto'g'ri ijobiy yoki noto'g'ri salbiy natijalarni berishi mumkin, bu erda uning tarkibi ko'payishi mumkin. Ba'zi hollarda gemodializ bilan og'rigan bemorlarda RES hujayralarida temir to'planganda ferritin

darajasi paradoksal ravishda oshadi, suyak iligida esa bir vaqtning o'zida temir tanqisligi bo'lishi mumkin.

Qon zardobidagi ferritinning ko'payishi quyidagi kasalliklarda aniqlanishi mumkin:

haddan tashqari temir miqdori bilan (masalan, gemoxromatoz, ba'zi jigar kasalliklari bilan);

yallig'lanish jarayonlarida (o'pka infeksiyalari, osteomiyelit, artrit, tizimli qizil yuguruk, kuyish);

jigar hujayralariga zarar etkazadigan ba'zi o'tkir va surunkali kasalliklarda (alkogolli jigar shikastlanishi, gepatit);

ko'krak bezi saratoni, o'tkir miyeloblastik va limfoblastik leykemiya, limfa granulomatozida.

Shu bilan birga, ferritinni aniqlash temir metabolizmining buzilishini tashxislashda katta ahamiyatga ega. Ferritin tarkibining pasayishi tomir ichidagi gemoliz bilan temir tanqisligi va gemolitik anemiya bilan aniqlanadi.

Onkologik kasalliklarni tashxislash va kuzatishda ferritin ta'rifidan foydalanish neoplazmalar (o'tkir miyeloblastik va limfoblastik leykemiya, limfogranulomatoz, jigar o'smalari) bo'lgan alohida organlar va to'qimalarda temirning cho'kishi buzilganligiga asoslanadi, bu esa zardobdagi ferritinning ko'payishiga olib keladi. shuningdek, ularning o'limi paytida uning hujayralardan chiqishi kuchayadi.

FIBRONEKTIN

Tayyorgarlik: och qoringa.

Material: plazma.

Usul: IFA.

Plazma fibronektin turli xil biologik xususiyatlarga ega. Yallig'lanish va regenerativ jarayonlarda muhim rol o'ynaydi. Gemostaz mexanizmlari. Fibronektinning biologik ta'sirining keng doirasi uning fibronektinning ko'payishi kuzatiladigan turli kasalliklarning patogenezida ishtirok etishiga olib keladi, ya'ni: shok, sepsis, DVC sindromi, surunkali diffuz jigar kasalliklari. Adabiyotda fibronektinni diabetik nefropatiya rivojlanishining belgilaridan biri sifatida ishlatish holatlari tasvirlangan. Ushbu patologiya bilan og'riqan bemorlarda fibronektin ko'rsatkichining oshishi prognostik jihatdan noqulaydir. Fibronektin darajasining me'yordan pasayishi koagulopatiya, travma va qon tomirlarining qulashi, splenomegaliya

bilan aniq protein yo'qotish holatlarida kuzatiladi. Kamayish fibronektinning boshqa plazma oqsillari, immun komplekslari va trombotsitlar bilan bog'langanligini ko'rsatishi mumkin.

Qullash uchun ko'rsatmalar:

* diabetik nefropatiyaning rivojlanish belgisi;

* yallig'lanish va regenerativ jarayonlarning kuchlanish ko'rsatkichi.

FRUKTOZAMIN

Tayyorgarlik - och qoringa.

Usul - immunoturbidimetrik.

Material – zardob.

Norma – 200 - 280 mkmol / l.

Fruktozamin qon plazmasi oqsillarining glikozillanish mahsulotidir. Glyukoza oqsillar bilan fermentativ bo'lmagan o'zaro ta'sirga kirib, Shiff asoslarini hosil qiladi. Ferment bo'lmagan oqsil glikozillanishi glyukoza va boshqa uglevod guruhlarning oqsillarning erkin amin guruhlari bilan kondensatsiyalanishining ikki bosqichli jarayonidir. Birinchi bosqichda glyukoza amin guruhlari bilan o'zaro ta'siri natijasida almidin hosil bo'ladi, reaksiyaning ikkinchi bosqichida labil almidin barqaror ketoaminga aylanadi. Reaksiyaning bu bosqichi qaytarilmasdir.

Plazma oqsillarining glikozillanish darajasi qondagi glyukoza konsentratsiyasiga va oqsillarning yarim parchalanish davri davomiyligiga bog'liq. Qondagi fruktozamin miqdori qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qondagi glyukoza miqdorini retrospektiv nazorat qilish uchun yaxshi ko'rsatkich bo'lib, bemorning har kuni og'irlashtirmasdan davolash samaradorligini baholashga imkon beradi.

Glikozillangan gemoglobindan farqli o'laroq, fruktozamin o'lchovdan 2-3 hafta oldin o'rtacha qon glyukoza darajasini aks ettiradi. Bu glikozillangan oqsillarning yarim yemirilish davri bilan bog'liq: albumin uchun u 20 kun, gemoglobin uchun esa eritrotsitlarning yarim yemirilish davomiyligi (60 kun) bilan belgilanadi. Fruktozaminni aniqlash glikozillangan gemoglobinni aniqlashda afzalliklarga ega, chunki u qo'shimcha tadqiqotni talab qilmaydi - bemorda gemoglobin kontsentratsiyasini aniqlash.

Fruktozaminni diabet mellitus kompensatsiyasi mezoni sifatida o'rganish natijalarini baholashda, uning qonida 280 dan 320 mkmol/l

gacha bo'lgan kompensatsiya qoniqarli, 320 mkmol/l dan yuqori bo'lsa, dekompensatsiya sodir bo'ladi, deb hisoblanadi.

SERULOPLAZMIN

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - immunoturbidimetrik

Material - zardob

Norma - kattalarda 300-580 mg / l

Seruloplazmin molekulyar og'irligi taxminan 150 000 dalton bo'lgan oqsil bo'lib, 8 ta Cu^+ ioni va 8 ta Cu^{2+} ionini o'z ichiga oladi. Asosiy mis o'z ichiga olgan plazma oqsili alfa-2-globulinlarga tegishli; u tanadagi umumiy mis tarkibining 3 % va qon zardobdagi misining 95 % ortig'ini tashkil qiladi. Seruloplazmin aniq oksidlovch faolligiga ega; plazmada u temir zaxiralarining chiqarilishini cheklaydi, askorbin kislotasi, noradrenalin, serotonin va sulfgidril birikmalarining oksidlanishini faollashtiradi va kislorodni aktiv turlarini aktivsizlantiradi, lipidlarni perikisli oksidlanishini oldini oladi.

Jigarda sintezining buzilishi tufayli seruloplazmin etishmovchiligi Uilson - Konovalov kasalligini (gepatoserebral degenerasiya) keltirib chiqaradi. Seruloplazmin etishmovchiligida mis ionlari ekstravaskulyar bo'shliqqa chiqadi (qondagi mis miqdori ham kamayadi). Ular buyraklarning bazal membranalarini orqali glomerulyar filtratga o'tadi va siydik bilan chiqariladi yoki biriktiruvchi to'qimalarda (masalan, shox pardada) to'planadi. Kasallik belgilarining namoyon bo'lishi uchun Markaziy asab tizimida mis to'planish darajasi alohida ahamiyatga ega. Qonda mis ionlarining etishmasligi (seruloplazmin etishmovchiligi tufayli) ularning ichakdagi rezorbsiyasining oshishiga olib keladi, bu esa uning tanada to'planishiga yordam beradi va keyinchalik bir qator hayotiy jarayonlarga ta'sir qiladi. Qon zardobida seruloplazminning past darajasi nefrotik sindrom, oshqozon-ichak trakti kasalliklari, jigarining jiddiy kasalliklari, uning yo'qolishi va sintezning buzilishi bilan ham qayd etiladi.

Seruloplazmin o'tkir fazali oqsildir (yarim umr 6 kun.), shuning uchun uning darajasining oshishi o'tkir va surunkali yuqumli kasalliklar, jigar sirrozi, gepatit, miokard infarkti, tizimli kasalliklar, limfogranulomatoz bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. Shizofreniya bilan og'rigan bemorlarda seruloplazmin darajasining oshishi kuzatiladi. Qon zardobidagi seruloplazmin miqdori turli xil lokalizatsiyadagi yomon sifatli o'smalar (o'pka, ko'krak, bachadon

bo'yni, oshqozon-ichak trakti saratoni) bilan 1,5 - 2 baravar ko'payib, jarayonning tarqalishi bilan sezilarli qiymatlarga ega buladi. Muvaffaqiyatli kimyoviy va radiatsiya bilan davolash seulo plazmin darajasining normal darajaga tushishi bilan birga keladi. Kombinatsiyalangan terapiyaning samarasizligi, shuningdek kasallikning rivojlanishi bilan serulo plazmin miqdori yuqori bo'lib qoladi.

EOZINOFIL KATION OQSILI

Tayyorgarlik – ochlikdagi zardob

Usul - immunoxemiluminisent

Eozinofil kationik oqsil (EKO) - asosiy xususiyatlarga ega va eozinofillarning sitoplazmatik granulari tarkibiga kiruvchi musbat zaryadlangan oqsil. Protein arginning yuqori miqdori bilan ajralib turadi va aminokislotalarning noyob ketma-ketligiga ega bo'lib, uni monoklon antitelalar yordamida aniqlashga imkon beradi. EKO ning molekulyar og'irligi 1821 kDa ni tashkil qiladi. EKB X oqsili bilan birlamchi tuzilish gomologiyasining 70% ga ega, bu ularning ba'zi funksional xususiyatlari o'xshashligini bildiradi.

EKO eozinofillarning degranulyatsiyasi paytida qon oqimiga kiradi va bu jarayonning og'irligini aks ettiradi, allergik kasalliklarga chalingan bemorlarning qonida (bronxial astma, atopik dermatit, papulyar eritrema), shuningdek gelmintozlar holatlarida ko'payadi. Eozinofillarga xos bo'lgan bu oqsil parazitlarga (gelmintlar, shistosomalar) nisbatan sitotoksik ta'sirga ega, shuningdek allergik va yallig'lanish reaksiyalarida sezgir eozinofillar tomonidan chiqariladi. Ushbu holatlarning barchasida EKO chiqishi bronxlarda shilliq sekretsiyasini rag'batlantiradi, T-limfotsitlarning proleferatsiyasini tormozlaydi, geparinni bog'laydi va neytrallaydi.

EKO darajasi astmaning klinik belgilari va nafas olish funksiyasi ko'rsatkichlari (spirometriya) bilan bog'liq bo'lib, bronxt daraxtining nafas yo'llarida yallig'lanish jarayonlari darajasini baholashga imkon beradi.

Qonda EKO darajasini kuzatish astma kursining og'irligini, ayniqsa bolalarda, astma xurujining rivojlanishini bashorat qilish, astma bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanish komponentini davolash samaradorligini nazorat qilish va dorilarning maqbul dozasini tanlash imkonini beradi.

EKO ta'rifi bir qator teri allergik kasalliklari (atopik dermatit, populyar eritema) kursining og'irligini baholashda muhim ahamiyatga ega va uning konsentratsiyasi kasallikning bir qator belgilarining og'irligi bilan bog'liq (lixenifikatsiya, uyquni yo'qolishi, eritema, papula shakllanishi va boshqalar).

MIKROELEMENTLAR

UMUMIY TEMIRNI BOG'LASH QOBILIYATI (UTBQ)

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - fotometrik

Material - zardob

Norma - 44,75-71,60 mmol / l

Zardobning umumiy temir bilan bog'lanish qobiliyati (UTBQ) transferrin zardobdagi konsentratsiyaning ko'rsatkichidir. Shu bilan birga, shuni yodda tutish kerakki, transferrin tarkibini UTBQ aniqlash natijalariga ko'ra baholashda ushbu tadqiqot usuli transferrin qiymatlarini 16-20% ga oshiradi, chunki transferrinning yarmidan ko'p to'yinganligi bilan temir boshqa oqsillar bilan bog'lanadi. Oss transferrinning mutlaq miqdori emas, balki transferrin bilan bog'lanishi mumkin bo'lgan temir miqdori sifatida tushuniladi. Qon zardobidagi temir miqdorini chiqarib, biz to'yinmagan yoki yashirin, temirni bog'lash qobiliyatini bilib olamiz. Hisoblash printsipi: to'yinmagan temirni bog'lash qobiliyati UTBQ - zardobdagi temir.

Odatda, qon zardobining to'yinmagan temir bilan bog'lanish qobiliyati o'rtacha 50,2 mmol / l ni tashkil qiladi. Asosiy kasalliklar va qondagi UTBQ tarkibi o'zgarishi mumkin bo'lgan holatlar:

Miqdorlar ko'tarilgan holatlar	Miqdorlar kamaytirilgan holatlar
Gipoxrom anemiya	Pernisioz anemiya
Kech homiladorlik	Gemoxromatoz
Surunkali qon yo'qotish	Gemolitik anemiya
O'tkir gepatit	Atransferrinemiya
Polisitemiya	Surunkali infeksiyalar
Oziq-ovqat tarkibidagi temir tanqisligi	Surunkali temirdan zaharlanishi
	Surunkali jigar kasalligi (har doim ham emas)
	O'roqsimon hujayrali anemiya
	Nefroz
	Jigar etishmovchiligi
	Kvashiorkor
	Xatarli o'smalar
	Talassemiya

Zardobdagi temir va UTBQ aniqlash asosida to'yinganlik koefitsienti hisoblab chiqiladi. Bu UTBQ dan qon zardobidagi temirni tashkil etadigan foiz. Odatda, bu koefitsient 16 dan 54 gacha, o'rtacha 31,2 ni tashkil qiladi. Hisoblash formulasi: to'yinganlik koefitsienti = (zardob temir : UTBQ) x 100

TEMIR

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul - fotometrik

Material - zardob

Kislorodni to'qimalarga bog'lash, tashish va uzatish jarayonida va to'qimalarni nafas olish jarayonlarida ishtirok etadigan hayotiy mikroelement.

Temir konsentratsiyasi kunlik o'zgarish ritmiga ega, ayollarda esa menstrual sikl bilan bog'liq.

Temir nafas olish pigmentlari (asosan gemoglobin va qisman miyoglobin), sitoxromlar, temir o'z ichiga olgan fermentlar (katalaza, mieloperoksidaza) tarkibiga kiradi. Kislorodni qayta bog'laydigan va kislorod tashishda, bir qator oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida ishtirok etadigan gem temir deb ataladigan narsa gematopoez jarayonlarida muhim rol o'ynaydi. Temir porfirin metabolizmidagi, kollagen sintezida, immunitet tizimining ishida ishtirok etadi. Temir tanaga oziq-ovqat orqali kiradi. Oziq-ovqat mahsulotlarida temir gemning tarkibiy qismi (go'sht, baliq) yoki gem bo'lmagan temir (sabzavotlar, mevalar) sifatida mavjud. Taxminan 10-15% temir ovqatdan so'riladi, so'rilish 12 barmoqli ichakda sodir bo'ladi. Tanadagi temirning umumiy miqdori 4-5 g ni tashkil qiladi, temirning taxminan 70% gemoglobin, 5% miyoglobin, 20% depoda (jigar, taloq, suyak iligi) eruvchan ferritin va erimaydigan gemosiderin shaklida bo'ladi. Temirning so'rilishi ichak hujayralari tomonidan tartibga solinadi: temir tanqisligi va samarasiz eritropoez bilan ortadi va tanadagi ortiqcha temir bilan bloklanadi. Temirni ichak devoridan eritrotsitlar o'tmishdoshlarini va depo hujayralariga (makrofaglar) o'tkazish plazma oqsili-transferrin tomonidan amalga oshiriladi. Tanada temir erkin kationlar shaklida, faqat oqsillar bilan bog'liq holda topilmaydi.

Zardobdagi temirning konsentratsiyasi oshqozon-ichak traktidagi rezorbsiyaga, ichak, taloq va suyak iligidagi birikmalarga, gemoglobinning sintezi va parchalanishiga va uning organizm tomonidan yo'qolishiga bog'liq.

Zardobdagi temir darajasi kun davomida o'zgaradi (ertalab eng yuqori), jinsi va yoshiga bog'liq. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ilgandan keyin bir necha soat ichida temir darajasining pasayishi kuzatiladi. Ayollarda o'rtacha temir darajasi erkaklarnikiga qaraganda past, ammo ularning ham, boshqalarning ham yoshi bilan temir darajasi pasayadi. Ayollarda temir konsentratsiyasi ham menstrual sikl bilan bog'liq (maksimal tarkib luteal fazada, eng past - hayzdan keyin). Uyqusizlik va stress, og'ir jismoniy faollik ham ushbu ko'rsatkichning pasayishiga olib keladi. Homiladorlik paytida tanadagi temir miqdori kamayadi, ayniqsa homiladorlikning ikkinchi yarmida (bu davrda temirga bo'lgan ehtiyojning oshishi homilada temir omborining shakllanishi bilan bog'liq).

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Turli xil etiologiyalarning anemiyalarini tashxislash va differentsial diagnostikasi, temir tanqisligi anemiyasini davolashni nazorat qilish;

O'tkir va surunkali yuqumli kasalliklar, tizimli yallig'lanish kasalliklari;

Oziqlanish va so'rilishning buzilishi, gipo va avitaminoz, oshqozon-ichak traktining buzilishi;

Temir o'z ichiga olgan dorilar bilan zaharlanish mumkin.

Tadqiqotga tayyorgarlik: to'g'ri natijalarga erishish uchun temir o'z ichiga olgan oziq-ovqat qo'shimchalari yoki dori-darmonlarni qabul qilishni to'xtatish yoki davolovchi shifokorning dori-darmonlarini qabul qilish to'g'risida ogohlantirish kerak. Agar bemorga qon quyish amalga oshirilgan bo'lsa, tadqiqot bir necha kunga qoldirilishi kerak.

Malumot qiymatlari:

Yoshi	Temir darajasi, mkmol / l
< 12 oy	7,16 - 17,90
12 oy - 14 лет	8,95 - 21,48
Ayollar, > 14 yosh	8,95 - 30,43
Erkaklar, > 14 yosh	11,64 - 30,43

Temir darajasining oshishi (giperferremiya):

Tanaga kirishning ko'payishi:

Gemoxromatoz;

Temir preparatlarini ortiqcha parenteral yuborish;

Takroriy qon quyish;
 Bolalarda temir preparatlari bilan o'tkir zaharlanish;
 Anemiya:
 Gemolitik anemiya, gipo-va aplastik anemiya;
 vitamin B12 (va B6)-va foliy etishmovchiligi giperxromik
 anemiya;
 Talassemiya;
 Nefrit;
 Jigar kasalliklari (o'tkir hepatit, surunkali hepatit) - gem sintezida
 temirdan etarli darajada foydalanilmaganligi sababli;
 O'tkir leykemiya;
 Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi;
 Xloramfenikol (levomitsetin), estrogenlar, og'iz kontratseptivlari,
 metotreksat, sisplatin kabi dorilarni qo'llash.
 Temir darajasining pasayishi (gipoferreminiya):
 Temir tanqisligi anemiyasi;
 O'tkir va surunkali yuqumli kasalliklar, sepsis, kollagenozlar;
 O'smalar (shu jumladan o'tkir va surunkali leykemiya, miyeloma);
 Organizmda temir yo'qotilishining ko'payishi (o'tkir va surunkali
 qon yo'qotish);
 Organizmga temirning etarli darajada kiritilmasligi (sut-o'simlik
 dietasi, malabsorbtsiya sindromi, oshqozon va ichak kasalliklari);
 Organizm tomonidan temir iste'molining ko'payishi
 (homiladorlik, emizish, o'spirinlik, jismoniy faollkning oshishi);
 Pernisioz anemiyaning remissiyasi (vitamin B12);
 Gipotireoz;
 Nefrotik sindrom;
 Surunkali jigar kasalliklari (hepatit, siroz);
 Allopurinol, androgenlar, aspirin, xolestiramin,
 glyukokortikoidlarni qabul qilish;
SIYDIKDAGI KALIY
 Tayyorgarlik: talab qilinmaydi
 Usul: ion selektiv
 Material: sutkalik siydik
 Norma: 12 oydan kam. – Kuniga 1-20 mmol/sut
 - 12 oy - 4 yil – kuniga 10-30 mmol/sut
 - 4 - 14 yil - kuniga 10 – 60 mmol/sut
 - 14 yildan ortiq – kuniga 30-100 mmol/sut

Asosiy hujayra ichidagi kationning kunlik chiqarilishi (tanadan chiqarilishi) ko'rsatkichi. Siydik bilan kaliy sekretiyaning o'zgarishi uning tanaga kirishi, metabolizmi va chiqarilishining tipik buzilishlarini tavsiflaydi. Siydik bilan chiqariladigan kaliy miqdori asosan yoshga va dietaga bog'liq. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda bu katta yoshdagi bolalar va kattalarga qaraganda pastroq. Sekretiyaning ko'payishi giperkaliuriya, kamayishi gipokaliuriya deb ataladi. Aldosteron natriy reabsorbtivasini nazorat qilish bilan bog'liq bo'lgan kaliy sekretiyaning oshiradi. Giperkaliuriya AKTG, kortizon va gidrokortizon kiritilgandan keyin ham kuzatiladi. Buyrak filtratsiyasi darajasining pasayishi, buyrak tubulasi apparati patologiyasi kaliyning sekretiyaning va sekretiyaning pasayishiga va shu bilan uning tanada saqlanishiga olib keladi. Kaliy tanadan olib tashlashning buyrak regulyatsiyasi kislotasi- ishqor balansini muvozanatiga bog'liq. Kaliy sekretiyaning ko'plab diuretiklar kuchaytiradi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Parhezni nazorat qilish;

Qabul qilish va yo'qotish balansini kuzatish;

Gormonal kasalliklarni, ayniqsa buyrak usti bezlarini davolashni nazorat qilish;

Intoksikatsiyaning og'irligini baholash;

Buyrak patologiyasi.

Darajani oshirish:

Kaliy ionlarini hujayralardan olish (travma, sepsis, saqlash muddati 7 kundan ortiq bo'lgan qizil qon tanachalarini quyish);

Ochlik (keyinchalik kuniga taxminan 10 mmolgacha tushish);

Kushing sindromi, birlamchi va ikkilamchi aldosteronizm;

Buyrakning birlamchi shikastlanishi (buyrak tubulasi sindromlari, o'tkir tubulali nekrozning qaytish bosqichida, metabolik atsidoz, metabolik alkaloz);

AKTG, gidrokortizon, kortizon, simob diuretiklari va diakarb bilan davolash.

Darajani pasaytirish:

Oziq-ovqat mahsulotlarida surunkali kaliy etishmovchiligi holatlari;

Kaliy yo'qotilishi (qusish, diareya);

Addison Kasalligi;

Siydik oqimining pasayishi bilan buyrak kasalliklari (og'ir glomerulonefrit, pielonefrit, nefroskleroz): buyrakdan tashqari yo'qotishlar (kaliy < 10 mmol/l), buyrak yo'qotishlari, ko'pincha diuretiklarni qabul qilish bilan bog'liq (kaliy > 10 mmol/l).

KALIY, NATRIY, XLORIDLAR.

KALIY

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - ion selektiv

Material - zardob

Norma - 3,5-5,0 mmol / l

Hujayra ichidagi suyuqlikning asosiy kationi.

Hujayralarning elektr membrana potentsialini yaratish va saqlashda ishtirok etadi. Hujayra ichidagi osmotik bosimni tartibga soladi, glikoliz fermentlarining faolligini rag'batlantiradi, oqsillar va glikogen metabolizmida ishtirok etadi, asab va mushak hujayralarida harakat potentsialini shakllantirishda va asab impulslarini o'tkazishda muhim rol o'ynaydi, immunomodulyatsion faollikka ega. Plazmadagi (zardob) kaliy kontsentratsiyasi quyidagi jarayonlarning muvozanatiga bog'liq: kaliyni tashqi tomondan qabul qilish, tanada tarqalishi va chiqarilishi (buyraklar, ter bezlari, ichak orqali va boshqalar). Organizmda kaliy ombori mavjud emas. Shuning uchun, hujayralar ichidagi kaliy kontsentratsiyasining ozgina o'zgarishi bilan ham, uning plazmadagi konsentratsiyasi sezilarli darajada o'zgaradi. Hujayralar tomonidan kaliyni olish insulin tomonidan rag'batlantiriladi, shuningdek katexolaminlar, aldosteron ta'siri ostida hujayralar tomonidan kaliyni olish kuchayadi. Qon pH ning o'zgarishi hujayralardagi kaliy ionlarining o'zgarishiga olib keladi: atsidoz bilan u hujayralardan plazmaga, alkaloz bilan hujayralarga kiradi. Giperkaliymiyada qorincha taxikardiyasi, qorincha fibrilatsiyasi va hatto asistoliya qayd etiladi. Gipokaliemiya bilan mushaklarning kuchsizligi, reflekslarning pasayishi, gipotenziya, yurakning o'tkazuvchanlik tizimidagi buzilishlar, ichak tutilishi, poliuriya rivojlanadi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Buyrak funksiyasini ularning patologiyasi bilan o'rganish;

Yurak-qon tomir patologiyasi; yurak aritmiyalari, arterial gipertenziya;

Buyrak usti etishmovchiligi;

Diuretiklar, yurak glikozidlarini buyurishda qondagi kaliy miqdorini nazorat qilish.

Kaliy miqdorining oshishi (giperkalemiya):

Kaliyni tanaga ortiqcha iste'mol qilish:

Kaliy eritmalarini tez quyish; Kaliyning hujayralardan hujayradan tashqari suyuqlikka chiqishi: massiv gemoliz, rabdomiyoliz, o'smalarning parchalanishi, to'qimalarning jiddiy shikastlanishi, chuqur kuyishlar,atsidoz bilan;

K + buyrak sekreitsiyasining pasayishi: oligo-va anuriya bilan o'tkir buyrak etishmovchiligi, atsidoz, oliguriya bilan surunkali buyrak etishmovchiligining so'nggi bosqichi, Addison kasalligi, psevdogipoaldosteronizm, renin-angiotenzin-aldosteron tizimining gipofunksiyasi, shok holatlari, to'qima ishemiyasi;

Hujayradan tashqari suyuqlik hajmining pasayishi-suvsizlanish; Amilorid, spironolakton, triamteren, aminokapron kislota, o'smaga qarshi vositalar, digoksin, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, trimetoprim-sulfametoksazol kabi dorilarni qabul qilish;

Kaliy darajasining pasayishi (gipokaliemiya):

Kaliyni tanaga etarli darajada iste'mol qilmaslik: ochlikda, dietada, kaliy kam;

Tez-tez qusish, diareya, ichak vorsinkalar adenomasi, ichak yoriqlari, nazogastrol naycha orqali

oshqozon tarkibini so'rib olish bilan ichak sekreitsiyasi bo'lgan organizm tomonidan kaliyni yo'qotish;

Buyrak tubulasi atsidozi, buyrak tubulasi etishmovchiligi, Fankoni sindromi, Konn sindromi (birlamchi aldosteronizm), ikkilamchi aldosteronizm, Kushing sindromi, osmotik diurez (qandli diabetda), alkaloz, AKTG, kortizon, aldosteronning kiritilishi bilan siydikda kaliyning yo'qolishi

Organizmda kaliyning qayta taqsimlanishi (hujayralarga kaliyning ko'payishi): glyukoza va insulin bilan davolashda, falajlik, alkaloz,alkaloz ;

Mukovisidoz

Megaloblastik anemiyani B12 vitamini yoki foliy kislotasi bilan davolash;

Gipotermiya; Kortikosteroidlar, diuretiklar (kaliyni tejashdan tashqari), beta-blokerlar, antibiotiklarni qabul qilish;

Kaliy miqdori past bo'lgan ko'p miqdordagi suyuqlikni yuborish;

Magniy etishmovchiligi.

NATRIY

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - ion-selektiv

Material - zardob

Norma – 136 -145 mmol / l

Hujayradan tashqari bo'shliqning asosiy kationi.

Natriy (Na⁺) hujayradan tashqari suyuqlik hajmini tartibga solish bilan bog'liq bo'lgan hujayradan tashqari bo'shliqning eng muhim osmotik faol tarkibiy qismidir. Tanadagi umumiy natriyning 96% hujayralardan tashqarida joylashgan. U asab va mushak hujayralarida qo'zg'alishni o'tkazishda, qonning gidroksidi zaxirasini shakllantirishda va vodorod ionlarini tashishda ishtirok etadi. Natriyning plazmadagi (zardob) kontsentratsiyasi quyidagi jarayonlarning muvozanatiga bog'liq: natriyni qabul qilish, uning tanada tarqalishi va buyraklar, ter bezlari tomonidan chiqarilishi. Tanadagi natriy almashinuvining asosiy regulyatorlari renin-angiotenzin-aldosteron tizimi, ADG (vazopressin), atriyal natriuretik gormon.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Oshqozon-ichak traktining buzilishi: qusish, diareya;

Buyrak usti bezi etishmovchiligi;

Buyrak kasalliklari;

Suvsizlanish, suyuqlikning ko'payishi;

Natriy darajasining oshishi (gipernatremiya):

Gipertonik suvsizlanish:

a) kuchli terlash bilan teri orqali suyuqlik yo'qolishi,

b) uzoq muddatli nafas qisilishi bilan o'pka orqali suyuqlikni yo'qotish;

c) tez-tez qusish va og'ir diareya bilan oshqozon-ichak trakti orqali suyuqlikni yo'qotish;

d) yuqori isitma bilan (qorin tifi, paratif, toshmalı tif va boshqalar);

Tanaga suv etishmasligi;

Birlamchi va ikkilamchi giperaldosteronizm da buyraklardagi natriyni ushlab turish (siydik chiqarishni kamaytirish), Kushing sindromi (kortikosteroidlarning ko'pligi);

Natriy tuzlarining ortiqcha kiritilishi, masalan, gipertonik natriy xlorid eritmasi;

AKTG, anabolik steroidlar, androgenlar, kortikosteroidlar, estrogenlar, metildopa, og'iz kontratseptivlari, natriy bikarbovat kabi dorilarni qabul qilish;

Natriy darajasining pasayishi (giponatremiya):

Natriyni tanaga etarli darajada iste'mol qilmaslik; Kusish, diareya, kuchli terlash bilan natriyning yo'qolishi, etarli darajada suv va etarli darajada tuz bilan almashtirilmaydi;

Diuretiklarning haddan tashqari dozasi;

Buyrak usti bezi etishmovchiligi;

O'tkir buyrak etishmovchiligi (poliurik bosqich);

Osmotik diurez;

Gipotonik gipergidratatsiya: a) suyuqlikni ortiqcha parenteral yuborish; b) buyrak etishmovchiligi, vazopressin sekretsiasining ko'payishi, kortikosteroid etishmovchiligi bilan suvning kamayishi

XLOR

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - ion - selektiv

Material - zardob

Norma - 97-115 mmol / l

Hujayradan tashqari suyuqlik va me'da shirasining asosiy anioni. Xlor ionlari organizmdagi kislota-ishqor holatini, osmotik bosimni va suv muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Biologik muhitda asosan Cl-xlorid anioni holatida bo'ladi. Plazma, limfa, miya suyuqligida(likvor) mavjud. Tanadagi xlor ionlarining muvozanati xlorni oziq-ovqat bilan iste'mol qilish jarayonlari, organizmda tarqalishi va siydik, ter va najas bilan chiqarilishi o'rtasida muvozanat mavjudligi bilan amalga oshiriladi. Natriy ionlari konsentratsiasining o'zgarishi xlorid anion konsentratsiasining o'zgarishiga olib keladi. Xloridlarning yo'qolishi bilan alkaloz, ortiqcha iste'mol qilish bilan asidoz rivojlanadi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Turli kasalliklarda kislota-asos kasalliklarini kuzatish va dinamik kuzatish:

Buyrak kasalliklari;

Qandsiz diabet;

Buyrak usti bezlari patologiyasi.

Tekshirishgaga tayyorgarlik: qon olish och qoringa amalga oshiriladi. Og'ir jismoniy faoliyatni istisno qiling, diuretiklarni shifokor bilmasdan ishlatmang.

Xlor darajasining oshishi (giperxloremiya):

Tanaga suv etishmasligi tufayli suvsizlanish

O'tkir buyrak etishmovchiligi (xloridlarni iste'mol qilish anuriya, oliguriya bilan chiqarilishidan oshib ketganda);

Qandsiz diabet;

Kortikosteroid terapiyasi;

Nafas olish alkaloz;

Buyrak usti bezi giperfunktsiyasi;

Xlor darajasining pasayishi (gipoxloremiya):

Terlashning kuchayishi (sekretor disfunktsiyalar va gormonal nomutanosiblik bilan);

Diuretiklarning haddan tashqari dozasi;

Nafas olish va metabolik asidoz;

Qusish, diareya paytida suyuqlik yo'qotilishi tufayli suvsizlanish;

Aldosteronizm;

Buyrak etishmovchiligining poliurik bosqichi;

Bosh jarohatlari;

Hujayradan tashqari suyuqlik hajmining oshishi bilan suv zaharlanishi;

Yumshatuvchilar qabul qilish.

furosemid, aminoglikozidlar, gipertonik glyukoza eritmasi, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, amitriptilin, galoperidol kabi;

KALIY

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - ion-selektiv

Material - zardob

Norma-3,5-5,0 mmol / l

Hujayra ichidagi suyuqlikning asosiy kationi. Hujayralarning elektr membrana potentsialini yaratish va saqlashda ishtirok etadi. Hujayra ichidagi osmotik bosimni tartibga soladi, glikoliz fermentlarining faolligini rag'batlantiradi, oqsillar va glikogen metabolizmida ishtirok etadi, asab va mushak hujayralarida harakat potentsialini shakllantirishda va asab impulslarini o'tkazishda muhim rol o'ynaydi, immunomodulyator faollikka ega. Plazmadagi (zardob)

kaliy konsentratsiyasi quyidagi jarayonlarning muvozanatiga bog'liq: kaliyni tashqi tomondan qabul qilish, tanada tarqalishi va chiqarilishi (buyraklar, ter bezlari, ichak orqali va boshqalar). Organizmda kaliy ombori mavjud emas. Shuning uchun, hujayralar ichidagi kaliy konsentratsiyasining ozgina o'zgarishi bilan ham, uning plazmadagi konsentratsiyasi sezilarli darajada o'zgaradi. Hujayralar tomonidan kaliyni olish insulin tomonidan rag'batlantiriladi, shuningdek katexolaminlar, aldosteron ta'siri ostida hujayralar tomonidan kaliyni olish kuchayadi. Qon pH ning o'zgarishi hujayralardagi kaliy ionlarining o'zgarishiga olib keladi: asidoz bilan u hujayralardan plazmaga, alkaloz bilan hujayralarga kiradi. Giperkalemiyada qorincha taxikardiyasi, qorincha fibrilatsiyasi va hatto asistoliya qayd etiladi. Gipokaliemiya bilan mushaklarning kuchsizligi, reflekslarning pasayishi, gipotenziya, yurakning o'tkazuvchanlik tizimidagi buzilishlar, ichak tutilishi, poliuriya rivojlanadi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Buyrak funksiyasini ularning patologiyasi bilan o'rganish;

Yurak-qon tomir patologiyasi; yurak aritmiyalari, arterial gipertenziya;

Buyrak usti etishmovchiligi;

Diuretiklar, yurak glikozidlarini buyurishda qondagi kaliy miqdorini nazorat qilish.

Malumot qiymatlari:

Yosh	kaliy darajasi, mmol / l
< 12 oy	4.1 - 5.3
12 oy- 14 yosh	3.4 - 4.7
> 14 yosh	3.5 - 5.5

Kaliy miqdorining oshishi (giperkalemiya):

Kaliyni tanaga ortiqcha iste'mol qilish: kaliy eritmalarini tez quyish;

Kaliyning hujayralardan hujayradan tashqari suyuqlikka chiqishi: massiv gemoliz, rabdomyoliz, o'smalarning parchalanishi, to'qimalarning jiddiy shikastlanishi, chuqur kuyishlar, asidoz;

K + buyrak sekretsiyasining pasayishi: oligo-va anuriya bilan o'tkir buyrak etishmovchiligi, asidoz, oliguriya bilan surunkali buyrak etishmovchiligining so'nggi bosqichi, Addison kasalligi,

psevdogipoaldosteronizm, renin-angiotenzin-aldosteron tizimining gipofunksiyasi, shok holatlari, to'qima ishemiyasi;

Hujayradan tashqari suyuqlik hajmining pasayishi-suvsizlanish;

Amilorid, spironolakton, triamteren, aminokapron kislota, o'smaga qarshi vositalar, digoksin, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, trimetoprim-sulfametoksazol kabi dorilarni qabul qilish;

Kaliy darajasining pasayishi (gipokaliemiya):

Kaliyni tanaga etarli darajada iste'mol qilmaslik: surunkali ochlikda, dietada, kaliyni kam istemol qilishda;

Tez-tez qusish, diareya, ichak vorsinkalari adenomasi, ichak yoriqlari, nazogastrol naycha orqali oshqozon tarkibini so'rib olish bilan ichak sekretsiyasi bo'lgan organizm tomonidan kaliyni yo'qotish;

Buyrak tubulasi atsidozi, buyrak tubulasi etishmovchiligi, Fankoni sindromi, Konn sindromi (birlamchi aldosteronizm), ikkilamchi aldosteronizm, Kushing sindromi, osmotik diurez (qandli diabetda), alkaloz, AKTG, kortizon, aldosteronning kiritilishi bilan siydikda kaliyning yo'qolishi;

Organizmدا kaliyning qayta taqsimlanishi (hujayralarga kaliyning ko'payishi): glyukoza va insulin bilan davolashda, alkaloz;

Mukovisidoz;

Megaloblastik anemiyani B12 vitamini yoki foliy kislotasi bilan davolash;

Gipotermiya; Kortikosteroidlar, diuretiklar (kaliyni tejashdan tashqari), beta-blokatorlar, antibiotiklarni qabul qilish;

Kaliy miqdori past bo'lgan ko'p miqdordagi suyuqlikni yuborish; Magniy etishmovchiligi.

KALTSIY

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma-umumiy-2,12-2,2 mmol/l, ionlangan - 1,15 - 1,27 mmol/l.

Tanadagi suyak to'qimalarining asosiy komponenti hisoblanib, metabolik va organizmni boshqaruv funksiyalariga ega bo'lgan eng muhim biogen elementdir.

Kaltsiyning 99% suyak to'qimasida (tishlar, skelet suyaklari) mavjud. Suyaklarda kaltsiy gidroksiapatitlar-kristallar shaklida mavjud bo'lib, ular tarkibida kaltsiydan tashqari fosfatlar ham mavjud. Zardob

va boshqa tana suyuqliklarida atigi 1% Ca mavjud. Qonda kaltsiy uch shaklda bo'ladi:

1) fiziologik faol bo'lgan ionlangan (erkin) kaltsiy;

2) anionlar bilan murakkablashgan kaltsiy - laktat, fosfat, bikarbonat, sitrat;

3) oqsillar bilan bog'langan kaltsiy - asosan albumin.

Organizmدا kaltsiy quyidagi funktsiyalarni bajaradi: suyak va tishlarning asosini yaratadi va mustahkamligini ta'minlaydi; neyromuskulyar qo'zg'aluvchanlik jarayonlarida (kaliy ionlarining antagonisti sifatida) va mushaklarning qisqarishida ishtirok etadi; hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini tartibga soladi; fermentativ faollikni tartibga soladi; qon ivish jarayonida ishtirok etadi (VII, IX va X koagulyatsion omillarni faollashtiradi). Kaltsiy gomeostazi (qon tarkibining doimiyligi) quyidagi jarayonlarning muvozanati natijasidir: ichaklarda so'rilish, suyaklardagi metabolizm, buyraklarda reabsorbtsiya va chiqarilish. Ushbu jarayonlar kaltsiy metabolizmining asosiy regulyatorlari tomonidan tartibga solinadi: qondagi Ca darajasini oshiradigan paratiroid gormoni va kalsitriol (D3 vitamini) va qonda uning darajasini pasaytiradigan kalsitonin, shuningdek boshqa gormonlar.

Kaltsiy almashinuvining buzilishining laboratoriya belgilari gipova giperkalsemiyadir. Har qanday kelib chiqadigan albumin darajasining pasayishi (va shuning uchun umumiy kaltsiyning oqsil bilan bog'langan fraktsiyasining pasayishi) qon zardobidagi kaltsiyning umumiy kontsentratsiyasining pasayishiga olib keladi, biologik faol erkin (ionlangan) kaltsiy miqdori ozgina o'zgaradi. Shuning uchun shuni yodda tutish kerakki, agar namuna mahalliy venoz staz sharoitida olingan bo'lsa, qon namunasidagi kaltsiy miqdori noto'g'ri kamayishi mumkin. Gipoalbuminemiya tufayli oqsilning so'rilishi buzilgan, surunkali kasalliklar, oqsil miqdori etarli bo'lmagan dietaga rioya qilish, jigar sirrozi, nefrotik sindrom bilan plazmadagi umumiy kaltsiy darajasining pasayishi kuzatiladi. Bunday hollarda, agar kerak bo'lsa, ionlangan kaltsiy miqdorini aniqlash yoki qon albumin darajasining pasayishiga tuzatish kiritadigan hisoblash formulasidan foydalanish qo'llaniladi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

- Osteoporoz diagnostikasi va skriningi;
- Mushaklarning gipotenziyasi;

- Talvasa sindrom;
- Paresteziyalar;
- Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi;
- Poliuriya;
- Yurak-qon tomir patologiyasi (aritmia va qon tomir tonusining buzilishi);
- Jarrohlik aralashuviga tayyorgarlik;
- Gipertiroidizm;
- Yomon sifatli o'sma (o'pka saratoni, ko'krak saratoni);
- Siydik tosh kasalligi (rentgen - musbat toshlar) va boshqa buyrak kasalliklari;
- Suyak og'rig'i.

Tekshirishga tayyorgarlik: Qon ertalab och qoringa (8-12 soat ro'za tutgandan keyin) olinadi, jismoniy zo'riqish va spirtli ichimliklarni ichish ta'qiqlanadi. Agar bemor ertalab laboratoriyaga kelish imkoniga ega bo'lmasa, ertalabki ovqatdagi yog'larni hisobga olmaganda, 6 soatlik ochlikdan keyin qon topshirish kerak. Ba'zi ovqatlar (sut, dengiz karami, qahva, loviya, yong'oq) qonda Ca kontsentratsiyasining oshishiga olib kelishi mumkin.

Kaltsiyning ko'payishi (giperkalsemiya);

Birlamchi giperparatiroidizm (giperplaziya, qalqonoldi bezining adenomasi yoki karsinomasi);

Xavfli o'smalarda: a) suyaklarning birlamchi yoki metastatik shikastlanishlarining osteolizisi, ayniqsa ko'krak, o'pka, buyrak saratoni metastazlari bilan; b) buyrak, tuxumdon, qalqonsimon bez, bachadon karsinomasida paratiroid gormonining ektopik sintezi;

Tirotoksikoz;

Immobilizatsiya giperkalsemiyasi (shikastlanishlar, Pedget kasalligi, son suyagining tug'ma chiqishi, o'murtqa sil kasalligi va boshqalarda terapevtik maqsadlarda immobilizatsiya paytida);

Gipervitaminoz D;

Buyrak usti bezi etishmovchiligi;

Gemoblastozlar (miyeloma kasalligi, limfomalar, leykozlar-giperplaziya o'choqlarida suyak to'qimalarining parchalanishi bilan);

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning idiopatik giperkalsemiyasi (Vilyams sindromi);

Irsiy gipokalsiurik giperkalsemiya;

O'tkir buyrak etishmovchiligi;

Sarkoidoz va boshqa granulomatoz kasalliklar;
Yatrogenik giperkalsemiya;
Sut-ishqor sindromi bilan;
Buyrak kasalligi (uchlamchi giperparatiemoz);
Tiazidli diuretiklarning dozasi oshirilganda;
Kaltsiy miqdori pasayganda (gipokalsemiya);
Birlamchi gipoparatiemoz (irsiiy, x bilan bog'liq, Di dlorji sindromi);
Ikkilamchi gipoparatiemoz (jarrohlik muolajalar natijasida, autoimmun);
Onada giperparatiemoz bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gipoparatiemozi;
Gipomagnemiya;
Psevdogipoparatiemoz (paratgormoni to'qima retseptorlari etishmasligidan kelib chiqadigan irsiy kasallik);
Gipovitamin D bolalarda raxit va kattalarda osteomalatsiya (insolatsiyaning pasayishi, malabsorbsiya va ovqatlanish buzilishi natijasida);
Nefrotik sindrom va jigar patologiyasida gipoalbuminemiya;
O'tkir pankreatit pankronekroz bilan;
Surunkali buyrak etishmovchiligi;
Jigar etishmovchiligi;
O'smalarga qarshi, talvasa xurujlariga qarshi dorilar, EDTA, neomitsinni qabul qilish;
Kaltsiy ionlarining sekvestratsiyasi (o'tkir alkaloz, fosfatlarning ko'payishi, ko'p miqdorda sitratli qon quyish).

MAGNIY

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma 0,65-1,05 mmol / l

Asab va mushak tizimlarining normal ishlashi uchun zarur bo'lgan asosiy biologik faol elementlardan biri hisoblanadi.

Magniy, kaliy singari, asosan hujayralar ichida - eritrotsitlar, mushaklar, jigar va boshqa to'qimalarda mavjud. Tanadagi barcha magniyning 1/3 - 1/2 qismi suyak to'qimasida to'planadi. Tananing umumiy magniy miqdorining taxminan 1% hujayradan tashqari suyuqlik va plazmada (noorganik anionlar bilan komplekslangan

oqsillar bilan bog'langan va erkin shaklda) joylashgan. Uning ionlari ko'plab ferment tizimlarining faollashtiruvchisi hisoblanadi, shuning uchun hujayralar hayotining ko'plab jarayonlari magniyga bog'liq.. Magniy glikoliz, oksidlovchi metabolizm, natriy, kaliy va kaltsiyni hujayra membranalari orqali o'tkazish va nerv-mushak impulslarini uzatish, nuklein kislotasi sintezi va boshqa jarayonlarda ishtirok etadi. Zardobda magniyning miqdori normal holatlarda saqlanib qolishi mumkin, hatto tanadagi umumiy magniy miqdori 80% ga kamaygan bo'lsa ham. Shuning uchun zardobda magniy miqdorining pasayishi organizmda aniq magniy etishmovchiligining belgisi hisoblanadi. Homiladorlik paytida magniy etishmovchiligi gestoz, homila tushishi xavfi va erda tug'ilishning rivojlanishiga olib keladi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Nevrologik patologiyalar (tetaniya, giperquzq'aluvchanlik, titroq, talvasalar, mushaklar gipotoniyasi);

Buyrak etishmovchiligi;

Yurak aritmiyasi;

Qalqonsimon bezning holatini baholash (gipotireoz);

Buyrak usti bezi etishmovchiligi.

Tekshirish uchun tayyorgarlik: Qon ertalab och qoringa olinadi, jismoniy zo'riqish va spirtli ichimliklarni cheklash, 5-6 kun ichida magniy saqlovchi dorilar va qo'shimcha ovqatlarni qabul qilishni to'xtatish.

Magniy miqdorining oshishi (gipermagnemiya);

Buyrak etishmovchiligi (o'tkir va surunkali);

Yatrogenik gipermagnemiya (magniy preparatlari yoki antatsidlarning dozasi oshirilganda);

Gipotireoz;

Suvsizlanish;

Buyrak usti bezi etishmovchiligi;

Magniy miqdorining kamayishi (gipomagnemiya);

Magniy oziq-ovqat bilan etarli darajada iste'mol qilmaslik (parhezdagi xatolar, ochlik);

Magniyning ichaklarda so'rilishining buzilishi sababli malabsorbsiya sindromi, to'xtovsiz qusish va diareya, gijja invazyalari, ichaklardagi o'smalar rivojlanishiga olib keladi;

Diabetik atsidoz;

Diuretiklar bilan uzoq muddatli davolash;

Sitostatiklar (magniyning kanalchalarda reabsorbtsiyasini buzilishi), immunodepressantlar, siklosporinlar bilan davolash;

Giperparatireoz;

D vitamini etishmovchiligi (bolalarda raxit va spazmofiliya, osteomalatsiya);

O'tkir va surunkali pankreatit;

Nasliy gipofosfatemiya;

Surunkali alkogolizm;

Buyrak etishmovchiligining poliurik bosqichi;

Gipertireoz;

Giperkalsemiya;

Birlamchi aldosteronizm;

Homiladorlikning 2 va 3 trimestri (ayniqsa patologiya bilan);

Ortiqcha laktatsiya.

MIS

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma-erkaklar-10,99-21,98 mkmol / l

ayollar-12,56-24,34 mkmol / l

homilador ayollar-18,53-47,41 mkmol / l

Mis - inson hayoti uchun zarur bo'lgan eng muhim mikroelementlardan biridir. Katta yoshli odamning organizmida 1,57 - 3,14 mmol mis mavjud bo'lib, bu miqdorning yarmi mushak va suyaklarga, 10% esa jigar to'qimalariga to'g'ri keladi. Jigar mis almashinuvida asosiy rol o'ynaydi.

Organizmga kiradigan misning katta qismi najas bilan ajralib chiqadi, siydik bilan ajralib chiqishi juda oz. Mis biokimyoviy jarayonlarda substratlarning molekulyar kislorod bilan oksidlanish reaksiyalarini amalga oshiradigan elektron tashuvchi oqsillarning tarkibiy qismi sifatida ishtirok etadi. Bir qator ferment oqsillari tarkibida 4 tagacha mis ioni va undan ko'prog'i mavjud.

Ulardan eng muhimi seruloplazmin-ferroksidaza, aminoksidaza va qisman superoksidismutaza faolligiga ega bo'lgan, mis gomeostazida ishtirok etadigan va yallig'lanish jarayonlarida o'tkir fazali reaktiv rolini o'ynaydigan, lipid membranalarini peroksidlanishdan himoya qiluvchi ko'p funktsional oqsil hisoblanadi. Zardobdagi mis faqat seruloplazmin (95 %) va albumin (5%) bilan bog'liq shaklda mavjud.

Mis aniq yallig'lanishga qarshi xususiyatga ega, masalan, revmatoid artrit kabi autoimmün kasalliklarning namoyon bo'lishini engillashtiradi. Mis etishmovchiligi qon plazmasining lipid tarkibiga ham ta'sir qiladi: xolesterin, triglitseridlar va fosfolipidlar ZJPLP ta'sir qiluvchi lipoprotein lipazaning buzilishi tufayli ko'payadi va ularni ZPLP ga yaqin tuzilmalarga aylantiradi; ferment etishmovchiligi bilan bu jarayon buziladi, bu esa giperxolesterinemiyaga olib keladi. Bundan tashqari, mis ZPLP apolipoprotein (apo-B) tarkibiga kiradi va uni eruvchan shaklga o'tkazish uchun zarur, mis etishmovchiligi apo-b tarkibidagi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va shu bilan uni retseptor oqsili bilan bog'lashni qiyinlashtiradi.

Mis etishmovchiligida eng muhim kasalliklar, sindromlar, va etishmovchilik belgilari:

Organizmida mis etishmovchiligi	Organizmida misning ortishi
<ul style="list-style-type: none"> - Gipo-va diskupreozning irsiy shakllari: Menkes kasalligi (Markaziy asab tizimining og'ir zararlanishi bilan "jingalak sochlar" kasalligi); - Marfan sindromi (skelet anomaliyasi, elastik va kollagen tolalar, aorta anevrizmasining yorilishi, araxnodaktiliya va boshqalar); - Uilson-Konovalev kasalligi (miyaning yumshashi, jigarning katta tugunli sirozi, giperkupruriya); - Elersa-Danlo sindromi (liziloksidaza etishmovchiligi bilan bog'liq irsiy mezenximal displaziya); - Birlamchi (idiopatik) o'pka emfizemasi; - Mis - etishmovchiligi kollagen va elastopatiyalar (aortopatiyalar, arteriopatiyalar, anevrizmalar); - Mis-etishmovchiligi suyak skeleti va bo'g'imlarning kam uchraydigan kasalliklari. - Mis-etishmovchiligi alimantar kelib chiqadigan kamqonlik. - Mis-etishmovchiligi to'liq parenteral ovgatlanish holatlarida (anemiya) bilan 	<ul style="list-style-type: none"> - O'tkir va surunkali yallig'lanish kasalliklari, revmatizm, bronxial astma, buyrak kasalliklari, jigar, miokard infarkti va ba'zi yomon sifatli o'smalar, qon kasalliklari (leykemiya, limfogranulomatoz, gemoxromatoz, katta va kichik talassemiya, megaloblastik va aplastik anemiya) uchun o'ziga xos bo'lmagan giperkupremiya.; - Professional giperkupreoz (mis isitmasi, pnevmokonioz); - Mis saqlovchi dorilar bilan zaharlanish; - Gemodializ giperkupreoz; - Og'iz kontratseptivlari, estrogenlardan foydalanish.

SIYDIKDA NATRIY

Tayyorgarlik: talab qilinmaydi

Material-kunlik siydik

Usul-ion-selektiv

Norma 12 oydan kam. – 1-10 mmol/kuniga

- 12 oy-7 yoshgacha –10-60 mmol/ kuniga

- 7 – 14 yoshgacha - 40-170 mmol /kuniga

- 14 yoshdan ortiq –130-160 mmol/ kuniga

Eng muhim hujayradan tashqari kation - natriy ionining almashinuvi va ajralib chiqish holatini tavsiflovchi ko'rsatkich.

Natriyning siydik bilan chiqarilishi yoshga qarab o'zgaradi va uning oziq-ovqat bilan kirishishiga va organizmning suv muvozanatining holatiga bog'liq. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bu ko'rsatkich - natriy klirensi - kattalardagi ko'rsatkichning atigi 20% ni tashkil qiladi. Kechasi natriyning ajralib chiqish darajasi kun davomida uning eng yuqori cho'qqisining 1/5 qismini tashkil etadi, bu katta kunlik tebranishlarni ko'rsatadi. Siydikdagi natriy tarkibidagi o'zgarishlar uning organizmga kirishi, metabolizmi va chiqarilishining odatdagi buzilishlarini aks ettiradi. Eng muhim sabab gipovolemiya (qon aylanish hajmining pasayishi). Siydikdagi natriy miqdori, diuretiklarni qabul qilmaydigan gipovolemiya bilan og'rigan odamlarda patogenezing etakchi bo'g'iniga juda bog'liq: buyrakdan tashqari yo'qotishlar bilan uning siydikdagi tarkibi <10 mmol/l, buyrak usti bezlari etishmovchiligi tufayli buyraklar orqali yo'qotishlar bilan bu ko'rsatkich >30 mmol/l. O'tkir oliguriyada bu qiymatlar juda boshqacha bo'lishi mumkin: prerenal giperazotemiya tufayli <10 mmol/l, o'tkir naychali nekroz tufayli >30 mmol/l.

Tahlilni uchun ko'rsatmalar:

Buyrak patologiyasi;

Diuretiklardan foydalanishni nazorat qilish;

Parhezni nazorat qilish;

Buyrak usti bezlari kasalliklari;

Qandli diabet;

Bosh-miya shikastlanishi.

Miqdorning oshirishi:

Natriy iste'molini ko'paytirish;

Hayzdan keyingi diurez (fiziologik holatlarda);

Buyrak usti bezi etishmovchiligi (birlamchi yoki ikkilamchi);

Nefrit tuz yo'qotilishi bilan;
Tubulointerstitsial kasalliklar;
Buyrak kanalchalari atsidozi (Lightwood turi);
Diuretiklar bilan davolash;
Qandli diabet;

Bartter sindromi;

Turli xil etiologiyalarning antidiuretik gormonining noto'g'ri sekretsiyasi sindromi;

Alkalozning har qanday shakli yoki siydikning ishqoriy bo'lishiga olib keladigan boshqa holat.

Miqdoringin pasayishi:

Natriy iste'molini kamaytirish;

Hayzdan oldingi natriy va suvni ushlab turish (fiziologik);

Etarli suv iste'moli bilan jigardan tashqari natriy yo'qolishi;

Operatsiyadan keyingi dastlabki 24-48 soat (diurtik stress sindromi);

Adrenokortikal giperfunksiya;

Glomerulyar filtratsiyaning pasayishi bilan bog'liq holatlar (masalan, yurak etishmovchiligi);

O'tkir oliguriya va prerenal azotemiya;

Diareya;

Ortiqcha terlash.

NATRIY

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-ion-selektiv

Material-zardob

Norma-136-145 mmol / l

Hujayradan tashqari bo'shliqning asosiy kationi.

Vazifalari. Natriy (Na⁺) hujayradan tashqari suyuqlik hajmini tartibga solish bilan bog'liq bo'lgan hujayradan tashqari bo'shliqning eng muhim osmotik faol tarkibiy qismidir. Organizmdagi umumiy natriyning 96% hujayralardan tashqarida joylashgan. U asab va mushak hujayralarida qo'zg'alishni o'tkazishda, qonning gidroksidi zaxirasini shakllantirishda va vodorod ionlarini tashishda ishtirok etadi. Natriyning plazmadagi (zardob) konsentratsiyasi quyidagi jarayonlarning muvozanatiga bog'liq: natriyni qabul qilish, uning organizmda tarqalishi va buyraklar, ter bezlari orqali chiqarilishi. Tanadagi natriy almashinuvining asosiy regulyatorlari renin-

angiotensin-aldosteron tizimi, ADG (vazopressin), atriyal natriuretik gormon.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Oshqozon-ichak traktining buzilishi: qusish, diareya;

Buyrak usti bezi etishmovchiligi;

Buyrak kasalliklari;

Suvsizlanish, suyuqlikning ko'payishi;

Natriy miqdorining oshishi (gipernatremiya):

Gipertonik dehidratatsiya:

a) kuchli terlash bilan teri orqali suyuqlik yo'qolishi,

b) uzoq muddatli nafas qisilishi bilan o'pka orqali suyuqlikni yo'qotilishi;

c) tez-tez qusish va og'ir diareya bilan oshqozon-ichak trakti orqali suyuqlikni yo'qotilishi;

d) yuqori isitma bilan (qorin tifi, paratif, toshmali tif va boshqalar);

Organizmida suvning etarli darajada bolmasligi:

Birlamchi va ikkilamchi giperaldosteronizmida buyrakda natriyni ushlab turishi (siydik bilan ajralishini kamayishi), Kushing sindromi (kortikosteroidlarning ko'pligi);

Natriy tuzlarining ortiqcha kiritilishi, masalan, gipertonik natriy xlorid eritmasi;

AKTG, anabolik steroidlar, androgenlar, kortikosteroidlar, estrogenlar, metildopa, og'iz kontratseptivlari, natriy bikarbonat kabi dorilarni qabul qilish;

Natriy miqdorining kamayishi (giponatremiya):

Natriyni organizmida etarli darajada iste'mol qilmaslik;

Qusish, diareya, kuchli terlash bilan natriyning yo'qolishi, etarli darajada suv va etarli darajada bo'lmagan tuz bilan almashtirilmasligi;

Diuretiklarning haddan tashqari oshirilishi;

Buyrak usti bezi etishmovchiligi;

O'tkir buyrak etishmovchiligi (poliurik bosqichi);

Osmotik diurez;

Gipotonik giperhidratatsiya: a) suyuqlikni ortiqcha parenteral yuborish; b) buyrak etishmovchiligi, vazopressin sekretsiasining ko'payishi, kortikosteroid etishmovchiligi bilan suvning kamayishi;

Surunkali yurak etishmovchiligi, jigar sirrozi, jigar etishmovchiligi, nefrotik sindromda shish va astsit bilan giponatremiyaga olib keladi;

Furosemid, aminoglikozidlar, gipertonik glyukoza eritmasi, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, amitriptilin, galoperidol kabi dorilarni qabul qilish;

SIYDIKDA FOSFOR

Tayyorgarlik: diuretiklarni cheklash

Material-kunlik siydik

Norma 12 oydan kam . -0,6-15 mmol/kuniga

- 12 oy - 4 yoshgacha- 1 -25 mmol/kuniga

- 4 yil - 7 yoshgacha - 10 - 30 mmol/kuniga

- 7 - 14 yoshda- 15-30 mmol /kuniga

- 14 yildan ortiq - 12,9-40 mmol/kuniga

Suyak to'qimasidagi buzilishlar va siydik toshlarining paydo bo'lishiga moyillik ko'rsatkichi.

Vazifalari. Noorganik fosfor suyak to'qimalarining asosiy mineral tarkibiy qismlaridan biridir (organizmning umumiy fosforining 80% dan ortig'ini tashkil qiladi). U ko'plab biologik muhim moddalarning bir qismidir, ko'plab metabolik jarayonlarda ishtirok etadi va tananing barcha hujayralarining, shu jumladan markaziy asab tizimining hujayralarining normal ishlashi uchun zarurdir. Fosforning siydik bilan chiqarilishi juda o'zgaruvchan va dietaga bog'liq. Uning siydikdagi tarkibi doimiy dietada < 32,3 mmol / kun; cheklovsiz dietada - kuniga 42,0 mmol gacha. Kunning yarmidan so'ng siydikda noorganik fosforning maksimal darajada chiqarilishi kuzatiladi. Standart parhezda fosforning chiqarilishidagi o'zgarishlar suyak tizimi va buyraklardagi patologik jarayonlarning natijasi bo'lishi mumkin.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Suyak tizimining kasalliklari;

Paratiroid kasalliklari;

Immobilizatsiya;

D vitamini bilan davolash;

Buyrak kasalliklari.

MUHIM! Kaltsiy va fosfatning siydik bilan ajralishining oshishi kreatinin klirensi < 40-50 ml/min bo'lganda testlarni aniqliligi muhim ahamiyatga ega.

Miqdorining oshirishi:

Giperparatiroidizm;
D vitamini - chidamli raxit;
Paraplegiya yoki sinishdan keyingi immobilizatsiya;
D vitamini intoksikatsiyasi;
Buyrak kanalchalarining shikastlanishi (masalan, Fankoni sindromi);
Oilaviy gipofosfatemiya;
Buyrakka aloqador bo'lmagan atsidoz (siydik buferi kabi fosfatlarning chiqarilishining oshishi);
Siydik toshlarining paydo bo'lishiga moyillik;
Leykoz.

Miqdorining kamayishi:

Gipoparatiroidizm;
Psevdohipoparatiroidizm;
Paratiroidektomiya;
Akromegaliya;
Suyak metastazlari;
Yuqumli kasalliklar, xususan, sil kasalligi;
O'tkir sariq atrofiya.

NOORGANIK FOSFOR

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma-0,87-1,45 mmol / l

60 yoshdan oshgan: erkaklar - 0,74-1,20 mmol / l

ayollar-0,90-1,32 mmol / l

Asosiy hujayra ichidagi anion; eng avvalo markaziy asab tizimining normal ishlashi uchun zarur.

Organizmdagi fosfor noorganik (kaltsiy, magniy, kaliy va natriy fosfatlar) va organik (uglevodlar, lipidlar, nuklein kislotalar va boshqalar) birikmalarida mavjud. Fosfor suyak shakllanishida va hujayrada energiya almashinuvi uchun zarurdir. Organizmdagi barcha fosforning taxminan 85% suyaklarda, qolgan qismi hujayralar ichida va faqat 1% hujayradan tashqari suyuqlikda bo'ladi. Fosfatlar asosiy hujayra ichidagi aniondir. Qonning hujayra elementlarida fosfor faqat organik birikmalar tarkibida uchraydi va qon zardobida asosan noorganik fosfatlar mavjud bo'lib, ularning miqdorini aniqlash

klinikada katta qiziqish uyg'otadi. Fosfor nuklein kislotalar, nukleotidlar, fosfolipidlar va boshqa birikmalar hosil bo'lishida ishtirok etadi. Fosforning 0,3 mmol/l dan past konsentratsiyasi hujayralarning energiya almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Fosfor metabolizmini tartibga soluvchi asosiy omillar PTG bo'lib, uning buyraklar tomonidan chiqarilishini faollashtirish orqali zardobdagi fosfor darajasini pasaytiradi; 1,25 (OH) 2D, bu ichakdagi fosfatning so'rilishini faollashtirish natijasida bu darajani oshiradi; gipofosfatemik ta'sirga ega bo'lgan kalsitonin; insulin, fosfatning hujayralarga o'tkazilishini faollashtirish orqali uni pasaytirish; fosfatni oziq-ovqat bilan qabul qilish va uning buyraklar tomonidan chiqarilishi. Organizmdagi fosfor almashinuvi kaltsiy almashinuvi bilan chambarchas bog'liq, shuning uchun qondagi kaltsiy va noorganik fosforning miqdoriy nisbati muhim diagnostik ahamiyatga ega. Odatda, bolalarda bu nisbat 1,9 - 2 ga teng va raxit bilan kasallangan bolalarda bu nisbat 3 va undan yuqori darajaga ko'tariladi.

Gipofosfatemiya

Gipofosfatemiya ichakdagi fosfatning so'rilishining buzilishi, buyraklar orqali ajrailishining ko'payishi yoki hujayralarga o'tishi natijasida paydo bo'lishi mumkin. Og'ir gipofosfatemiya (0,32 mmol/l dan kam) organizmdagi umumiy fosfat miqdorining pasayishini ko'rsatadi va spirtli ichimliklarni ko'p iste'mol qilish, nafas alkaloz, ichaklarda so'rilishining buzilishi, og'ir kuyishlar, diabetik ketoatsidozni davolash, ortiqcha ovqatlanish, fosfatni bog'laydigan vositalarni qabul qilishda kuzatiladi.

O'rtacha gipofosfatemiya (0,32-0,80 mmol/l) har doim ham umumiy fosfat zaxiralarining kamayishi bilan bog'liq emas. Yuqorida sanab o'tilgan sabablarga qo'shimcha ravishda, bunga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: glyukoza infuzioni, oziq-ovqat tarkibidagi D vitamini etishmovchiligi yoki uning ichakda so'rilishining pasayishi, buyraklar orqali fosfatning ko'payishi, bu giperparatireozda, o'tkir naychali nekrozning diuretik bosqichida, buyrak transplantatsiyasidan keyin, irsiy X-xromosom bilan bog'liq gipofosfatemiya, Fankoni sindromi, paraneoplastik osteomalatsiya va hujayradan tashqari suyuqlik hajmining oshishi bilan.

Gipofosfatemiyaning klinik ko'rinishlari faqat organizmdagi umumiy fosfat zaxirasining kamayishi va zardobda fosfat miqdorining 0,32 mmol/l dan kamayishi bilan kuzatiladi. Mushaklar tizimining

buzilishi kuchsizlik, rabdomioliz, diafragma funktsiyasining pasayishi, nafas va yurak etishmovchiligini o'z ichiga oladi. Nevrologik kasalliklarga paresteziya, dizartriya, xotiraning pasayishi va yo'qolishi, talvasa va koma kiradi. Gemoliz, trombositopatiya va metabolik atsidoz vaqti-vaqti bilan qayd etiladi. Surunkali gipofosfatemiya bolalarda raxit va kattalarda osteomalatsiyani keltirib chiqaradi.

Giperfosfatemiya

Giperfosfatemiya ko'pincha buyrak etishmovchiligidan kelib chiqadi, ammo u gipoparatireozda, psevdogipoparatireozda, rabdomiolizda, o'smalarning parchalanishida, metabolik va nafas atsidozida, shuningdek ortiqcha fosfat kiritilgandan keyin ham uchraydi. Giperfosfatemiya akromegaliyada, gipervitamin D da, suyak kasalliklari (ko'p miyeloma, singanlarni davolash), qandli diabet, Itsenko - Kushing kasalligi, ba'zida Addison kasalligi, homiladorlik toksikozi, mushaklarning kuchli ishlashida yuzaga keladi. Suyak sinishining davolanish davri giperfosfatemiya bilan birga keladi, bu ijobiy belgidir. Nefrit va nefrozda giperfosfatemiya (10-20 mg%) - salbiy prognoz belgilaridan biri; ko'pincha kasallik zaxira ishqoriyligining pasayishi bilan birga keladi.

Giperfosfatemiyaning klinik ko'rinishlari gipokalsemiya va yumshoq to'qimalarning, shu jumladan qon tomirlari, shox parda, teri, buyraklar va periartikulyar to'qimalarning ektopik kalsifikatsiyasidan kelib chiqadi. Surunkali giperfosfatemiya buyrak osteodistrofiyasining rivojlanishiga yordam beradi.

SIYDIKDAGI XLORIDLAR

Tayyorgarlik: talab qilinmaydi

Usul: ion-selektiv

Material: ertalabki siydik

Xlor - hujayradan tashqari suyuqlikdagi kationlarning, birinchi navbatda natriyga ta'sir qiladigan asosiy aniondir. Fiziologik sharoitda xlor kontsentratsiyasining o'zgarishi boshqa elektrolitlarning o'zgarishiga ikkinchi darajali bo'lib, birinchi navbatda muhitning elektr neytralligini yaratishga qaratilgan: agar bikarbonat miqdori ko'tarilsa, xlor miqdori kamayadi; natriy ko'tarilganda xlor ko'payadi. Kompensatsiyalanmagan giperxloremiya metabolik atsidozga olib keladi.

Norma: 98-107 mmol/l.

Klinik va diagnostik ahamiyati:

Konsentratsiyaning oshishi quyidagilarda kuzatilishi mumkin: suvsizlanish kabi holatlarda:

NaCl ning ichakdan tashqari ortiqcha kiritilishi; buyraklar ortiqcha natriyni chiqarib tashlaydi, ammo ortiqcha xlori butunlay yo'q qila olmaydi. Giperventiliyatsiya.

Konsentratsiyani kamaytirish quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin:

gipoventiliyatsiya (bikarbonatlarning ko'payishi zardobdagi xlorning pasayishi, siydik bilan chiqarilishi bilan birga keladi). Oshqozon gipersekretsiyasi (oshqozon sekretsiyasida xlor miqdori 140 meq/l dan yuqori va sekretsiya hajmi 2 l dan yuqori bo'lsa, organizmdan xlor yo'qoladi). Uzoq muddatli qusish, ko'p ich ketishi, oqma orqali ingichka ichak tarkibining yo'qolishi, diabetic ketoatsidoz (to'plangan kuchli organik kislotalar xlor va bikarbonat ionlarini almashtiradi). Buyrak etishmovchiligi (fosfatlar va sulfatlarning to'plangan anionlari xlor anionini almashtiradi), laktoatsidoz.

Buyrak usti bezlari kasalliklari (buyrak usti bezlari suyuqlik va elektrolitlar muvozanatini boshqaradigan gormonlar ishlab chiqaradi. Ikkalasi ham gipo-va giperadrenalizm zardobda xlor konsentratsiyasining pasayishi bilan bog'liq).

Xloridlar

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-ion-selektiv

Material-zardob

Norma-97-115 mmol / l

Hujayradan tashqari suyuqlik va me'da shirasining asosiy anioni.

Vazifalari. Xlor ionlari organizmdagi kislota-ishqor holatinoi, osmotik bosimni va suv muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Biologik muhitda asosan Cl-xlorid anioni holatida bo'ladi. Plazma, limfa, miya suyuqligida mavjud. Organizmdagi xlor ionlarining muvozanati xlorni oziq-ovqat bilan iste'mol qilish jarayonlari, organizmda tarqalishi va siydik, ter va najas bilan chiqarilishi o'rtasida muvozanat mavjudligi bilan amalga oshiriladi. Natriy ionlari konsentratsiyasining o'zgarishi xlorid anion konsentratsiyasining o'zgarishiga olib keladi. Xloridlarning yo'qolishi bilan alkaloz, ortiqcha iste'mol qilish bilan- atsidoz rivojlanadi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Turli kasalliklarda kislota-asos holatlarini monitoring va dinamik kuzatish:

Buyrak kasalliklari;

Qandsiz diabet;

Buyrak usti bezlari patologiyasi;

Tekshirishga tayyorgarlik: Qon olish och qoringa amalga oshiriladi. Og'ir jismoniy zo'riqish, diuretiklarni shifokor nazoratisiz ishlatish ta'qiqlanadi.

Xlor miqdorining oshishi (giperxloremiya):

Organizmدا suv etishmasligi tufayli suvsizlanish

O'tkir buyrak etishmovchiligi (oliguriyada, anuriyada xloridlarni qabul qilinishi ularning ajralishidan oshib ketganda);

Qandsiz diabet;

Kortikosteroidlar bilan davolash;

Nafas alkaloz;

Buyrak usti bezi po'stlog'ining giperfunktsiyasi;

Xlor miqdorining kamayishi (gipoxloremiya):

Terlashning kuchayishi (sekretor disfunktsiyalar va gormonal nomutanosiblik bilan);

Diuretiklarning haddan tashqari ortishi;

Nafas va metabolik atsidoz;

Qusish, diareya paytida suyuqlik yo'qotilishi tufayli suvsizlanish;

Aldosteronizm;

Buyrak etishmovchiligining poliurik bosqichi;

Bosh jarohatlari;

Hujayradan tashqari suyuqlik hajmining oshishi bilan suvli intoksikatsiya;

Ich ketkazuvchi dorilarni qabul qilish.

LIPIDLAR

APOLIPOPROTEIN A-I.

Tayyorgarlik-och qoringa
Usul-immunoturbidimetrik
Material-zardob

Norma-erkaklar 115-190 mg / dl (1,15-1,90 g / l)
ayollar 115 - 220 mg/dl (1,15-2,20 g / l)

Har bir birlamchi LP uning tarkibida individual, faqat o'ziga xos protein (apoprotein) mavjudligi bilan tavsiflanadi. Apoproteinlar lotin harflari bilan belgilanadi va ularning ba'zilar apoproteinlar oilasini ifodalaydi va qo'shimcha ravishda raqamlar bilan belgilanadi (masalan, apo-A-1, apo-A-2 va boshqalar). Apolipoprotein A-1 (apo-A-1) "faol alternativ" deb ataladi. U TG va XC ni tashishda ishtirok etadi, lesitin-xolesterin-asetiltransferazani faollashtiradi, XC ni periferiyadan (shu jumladan qon tomirlari devoridan) jigarga teskari tashishga yordam beradi. Apo-A-1 "Alternator" deb nomlangan, chunki xilomikronlarning bir qismi sifatida aylanishga kirgandan so'ng, u tezda ZYLP ga o'tadi va ushbu zarralar tarkibiga qo'shiladi. Apo-A-1 ni xilomikronlardan ajratish buzilgan taqdirda, ZYLP miqdori kamayadi va TG miqdori oshadi, bu ateroskleroz va YIK (yurak ishemik kasalligi) rivojlanish xavfini oshiradi. Apo-A-1 alfa-lipoproteinlarning asosiy apoproteini bo'lganligi sababli, uning kontsentratsiyasini aniqlash bemorda YUK rivojlanish xavfini aniqlaydi. Alfa-lipoproteinlar qon tomir devoridan xolesterinni olib tashlashga yordam beradi va shu bilan ateroskleroz rivojlanishiga to'sqinlik qiladi.

Faqat apo-A-1 ta'rifi LP almashinuvining buzilishini baholash uchun kam ma'lumot beradi, shuning uchun apo-A-1 bilan bir vaqtda apo-b-1 ni aniqlash va apo-b-1 ning apo-A-1 nisbatini hisoblash tavsiya etiladi. Normada bu nisbat 1 dan kam,

APOLIPOPROTEIN B

Tayyorgarlik-och qoringa
Usul-immunoturbidimetrik
Material-zardob

Norma- erkaklar 60-138 mg / dl (0,60—1,38 g / l)
ayollar 52-129 mg/dl (0,52—1,29 g / l)

Apolipoprotein B (apo-B) TG ning ichakdan yog ' hujayralariga asosiy tashuvchisidir, shuning uchun u "o'g'ir yuk ko'taruvchi" deb

nomlanadi. Qonda apo-B tarkibining ko'payishi odatda ZPLP ning yuqori konsentratsiyasi bilan birlashadi va ko'pincha miokard infarkti bilan murakkablashadigan irsiy GLP ga xosdir. Qonda apo-B darajasining oshishi ko'p hollarda apo oqsilining modifikatsiyasiga asoslanadi, bu ZPLP ning retseptorlari bilan o'zaro ta'sirini buzadi.

Hozirgi vaqtda apo - B darajasini aniqlash rivojlanayotgan aterosklerozning eng ishonchli belgilaridan biri hisoblanadi. Apolipoprotein B beta-lipoproteinlarning asosiy apoproteini ekanligini hisobga olib, uning konsentratsiyasini aniqlash bemorda YIK (yurak ishemik kasalligi) rivojlanish xavfini aniqlaydi. Beta-lipoproteinlar xolesterinning qon tomir devoriga kirib borishiga yordam beradi. Agar apoprotein-B konsentratsiyasining apoprotein-A-1 konsentratsiyasiga nisbati 1 dan katta bo'lsa, u holda YIK rivojlanish xavfi juda yuqori. GLP bo'lmagan koronar ateroskleroz bilan og'rikan bemorlarning yarmida apo-B ning apo-A-1 ga nisbati oshishi aniqlandi; bunday hollarda u odatda 1 dan yuqori va aterogen siljishning ishonchli ko'rsatkichlaridan biri bo'lib xizmat qiladi.

UMUMIY XOLESTERIN

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-immunoturbidimetrik

Material-zardob

Norma-3,63-5,20 mmol / l

Xolesterin (XS) ikkilamchi monatomik tsiklik spirtidir. XS organizmga oziq-ovqat orqali kiradi, ammo uning katta qismi endogen tarzda hosil bo'ladi (jigarda sintezlanadi). Xolesterin hujayra membranalarining tarkibiy qismi bo'lib, steroid gormonlar va safro kislotalarining o'tmishdoshidir. Aholining kamida 10% ida giperxolesterinemiya kuzatiladi. Bu o'z-o'zidan asimptomatik, ammo hayotiy organlarda qon tomir devorida jiddiy patologik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Qonda XS va TG miqdori bemorlarda lipid metabolizmining eng muhim ko'rsatkichi hisoblanadi. Ular lipid metabolizmining buzilishini tashxislash, kasalxonaga yotqizish masalasini hal qilish, davolash usulini tanlash va uning samaradorligini baholashning keyingi taktikasi uchun muhim ma'lumotlarni beradi. 6,5 mmol/l dan yuqori bo'lgan XS konsentratsiyasi ateroskleroz uchun xavf omili hisoblanadi. Qonda XS konsentratsiyasining oshishi va YIK rivojlanish xavfining oshishi o'rtasida bog'liqlik mavjud. 5,2 - 6,5 mmol/l oralig'ida umumiy XS

konsentratsiyasi bilan qonda beta-XS tarkibini tekshirish tavsiya etiladi. YIK xavfi ostida bo'lgan odamlarda qonda XS ni aniqlash har 3 oyda bir marta tavsiya etiladi.

Qonda XS miqdori quyidagi kasalliklar va sharoitlarda ko'payadi: Pa, IIB va III tipdagi giper-lipoproteinemiya, poligenik giperxolesterinemiya, irsiy kombinatsiyalangan giperlipidemiya, I,

IV va V tipdagi giperlipoproteinemiya, birlamchi ekzogen gipertrigliseridemiya, jigar kasalliklari, ichki- va jigardan tashqari xolestaz, oshqozon osti bezi va prostata bezining xavfli o'smalari, glomerulonefrit, gipotireoz, nefrotik sindrom, SBE (surunkali buyrak etishmovchiligi), alkogolizm, somatotrop gormonning izolyatsiya qilingan etishmovchiligi, gipertoniya, YIK, o'tkir miokard infarkti, qandli diabet, podagra, I, III va VI turdagi glikogenozlar, katta talassemiya, analbuminemiya, disglobulinemiya, Verner sindromi, nevrotik anoreksiya, idiopatik giperkalsemiya, o'tkir porfiriya.

Qonda XS miqdorining kamayishi quyidagi kasalliklar va sharoitlarda kuzatiladi: alfa-lipoprotein etishmovchiligi (Tanjer kasalligi), gipoproteinemiya va abetalipoproteinemiya, jigar sirrozi, jigaming xavfli o'smalari, gipertireoz, malabsorbtsiya sindromi, ozuqa etishmovchiligi, sideroblastik anemiya, talassemiya, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari, aqliy zaiflik, Romatoid artrit, ichak limfangiektaziyasi, megaloblastik anemiya.

Jigar kasalliklarida XS konsentratsiyasining tez pasayishi yomon prognostik belgi bo'lib, ko'pincha o'tkir osti jigar distrofiyasida kuzatiladi.

Umumiy XS ni o'rganish natijalarini baholashda bir qator dorilar uning qon darajasiga aniq ta'sir ko'rsatishini yodda tutish kerak.

Androgenlar, xlorpropamid, kortikosteroidlar, kortikotropin, adrenalın, sulfanilamidlar, meprobamat, fenotiazinlar, tiazid diuretiklar qonda XS miqdorini oshiradi.

Qonda XS miqdorini pasaytiradigan dorilar: neomitsin, xlortetratsiklin, kolxitsin, galoperidol, MAO ingibitori.

XOLESTERIN – ZYLP

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma-erkaklar 0,78-1,81 mmol / l

ayollar 0,78-2,20 mmol / l

Yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin (ZYLP-XS) cho'ktiruvchilar tomonidan apo-B o'z ichiga olgan lipoproteinlar (past va juda past zichlikdagi lipoproteinlar) cho'ktirilgandan keyin qon zardobida qolgan xolesterin miqdori aniqlanadi. Qondagi lipoproteinlar lipidlarni, shu jumladan XS ni bir hujayra populyatsiyasidan ikkinchisiga o'tkazadi, u erda ular saqlanib qoladi yoki metabolanadi. Boshqa lipoproteinlardan farqli o'laroq, ZYLP xolesterinni periferik organ hujayralaridan jigarga o'tkazadi, bu erda xolesterin safro kislotalariga aylanadi va organizmdan chiqariladi. Bu yurak mushagiga, uning tomirlari va boshqa organlarga xosdir.

ZYLP-XS konsentratsiyasining 0,9 mmol/l dan pastligi ateroskleroz rivojlanish xavfining oshishi bilan bog'liq. Epidemiologik tekshirishlar ZYLP-XS miqdori va YIK tarqalishi o'rtasida teskari bog'liqlikni ko'rsatdi. ZYLP-XSni aniqlash YIK rivojlanish xavfini aniqlashga yordam beradi. Har 5 mg/dl yoki o'rtacha 0,13 mmol/l uchun ZYLP-XS miqdorining kamayishi YIK rivojlanish xavfining 25% ga oshishiga olib keladi.

ZYLP-XS miqdorining oshishi antiaterogen omil sifatida qabul qilinadi. Hozirgi vaqtda qon zardobidagi ZYLP-XS miqdori 0,91 mmol/l dan past bo'lsa, YIK uchun yuqori xavf ko'rsatkichi hisoblanadi, 1,56 mmol/l dan yuqori miqdori esa himoya rolini o'ynaydi. Davolash taktikasini aniqlash uchun qon zardobidagi umumiy xolesterin va ZYLP-XS miqdorini birgalikda baholash muhimdir. Agar bemorda umumiy xolesterinning normal konsentratsiyasida ZYLP-XS miqdori past bo'lsa (0,91 mmol/l dan past), YIK paydo bo'lishining oldini olishda eng samarali jismoniy mashqlar, chekishni tashlash va vazn yo'qotishdir. Umumiy xolesterin konsentratsiyasining oshishi va ZYLP-XS ning kamayishi (0,91 mmol/l dan past) bilan tibbiy aralashuv dasturlari maxsus parhezlar yoki kerak bo'lganda farmakoterapiya yordamida umumiy xolesterin miqdorini kamaytirishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Qonda ZYLP-XS tarkibini aniqlab, A. N. Klimovga ko'ra aterogenlikning xolesterin koeffitsientini (K_{xs}) hisoblash mumkin:

$$K_{xc} = \text{umumiy XS-ZYLP-XS} / \text{ZYLP-XS}$$

K_x amalda aterogen lipoproteinlarning (LP) qon plazmasidagi antiaterogen LP tarkibiga nisbatini aks ettiradi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bu ko'rsatkich 1 dan oshmaydi, 20-30 yoshdagi sog'lom erkaklarda 2,5 ga, shu yoshdagi sog'lom ayollarda 2,2 ga etadi. 40-60

yoshdagi erkaklarda K_{xc} aterosklerozining klinik ko'rinishsiz 3 dan 3,5 gacha. YIK bilan og'rikan odamlarda u 4 dan oshadi, ko'pincha 5-6 ga etadi. Shunisi e'tiborga loyiqlik, K_{xc} yuz yilliklar orasida nisbatan past: 90 yoshdan oshganlar 3 yoshdan oshmaydi. K_{xc} YIK va ateroskleroz xavfi nuqtai nazaridan LP ning qulay va noqulay kombinatsiyasini aniqroq aks ettiradi.

Tekshirish natijalarini tahlil qilishda ZYLP-XS tarkibining ko'payishi yoki kamayishi bir qator kasalliklar yoki holatlarda kuzatilishi mumkinligini yodda tutish kerak.

ZYLP-XS miqdoridagi o'zgarishlar	
Miqdorini oshishi	Miqdorini pasayishi
Birlamchi billiar jigar sirrozi Surunkali gepatit Alkogolizm Boshqa surunkali intoksikatsiyalar	Qandli diabet Buyrak va jigar kasalliklari IV tipdagi giperlipoproteidemiya O'tkir bakterial va virusli infeksiyalar

XOLESTERIN--ZPLP

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma 1,68-4,53 mmol/l.

Beta - xolesterin yoki xolesterin past zichlikdagi lipoprotein (ZPLP-XS) XS ning asosiy transport shaklidir.

ZPLP-XSni tekshirish giperlipoproteinemiya yoki disliproteidemiyaning fenotiplash maqsadida amalga oshiriladi (eski giperlipoproteinemiya o'rini bosadigan zamonaviy atama).

ZPLP-XS umumiy XS miqdoriga qaraganda ateroskleroz va YIK xavfi bilan chambarchas bog'liq. ZPLP-XS ni Fridvald formulasi bo'yicha hisoblash usuli bilan aniqlash mumkin:

$$ZPLP - XS = \text{umumiy XS} - ZPLP - XS - TG / 2,2 \text{ (mmol / l)}$$

XS ning aterogenligi, birinchi navbatda, uning ma'lum bir LP sinfiga mansubligi bilan belgilanadi. Shu munosabat bilan, quyidagi sabablarga ko'ra eng aterogen bo'lgan past zichlikdagi lipoproteidlarni (ZPLP) alohida ta'kidlash kerak.

ZPLP plazmaning umumiy XS ning 2/3 qismini tashiydi va XS ga eng boy zarralar bo'lib, ularning tarkibi 45-50% gacha yetishi mumkin. Beta-XS ni aniqlash orqali biz aslida ZPLP xolesterin miqdorini aniqlaymiz. Zarrachalar o'lchamlari (ularning diametri 21 - 25 nm) ZPLP va ZYLP bilan birga endotelial to'siq orqali tomir devoriga kirib borishiga imkon beradi, ammo devordan osongina chiqariladigan ZYLP dan farqli o'laroq, ortiqcha lipidlarni yo'q qilishga yordam beradi, ZPLP glyukoza-aminoglikanlar va silliq mushak hujayralariga selektiv yaqinlikka ega bo'lgani uchun unda qoladi. Ikkinchisi, bir tomondan, ZPLP tarkibida apo-B mavjudligi, boshqa tomondan, tomir devorining hujayralari yuzasida ushbu apoprotein uchun retseptorlarning mavjudligi bilan izohlanadi. Ushbu sabablarga ko'ra ZPLP qon tomir devori hujayralari ehtiyojlari uchun XS ning asosiy transport shakli bo'lib, patologik sharoitda uning tomir devorida to'planishi manbai hisoblanadi. Shuning uchun beta-XSning yuqori darajasi bilan tavsiflangan II turdagi giperlipoproteinemiya (GLP) ko'pincha nisbatan erta va aniq ateroskleroz va YIK kuzatiladi. ZPLP-XSni aniqlash juda muhim ahamiyatga ega va bu ko'rsatkichning me'yordan chetga chiqishi katta ehtimollik bilan ateroskleroz va YIK rivojlanish xavfini ko'rsatishi mumkin.

Triglitsyeridlar

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-immunoturbidimetrik

Material-zardob

Norma-60 yoshgacha bo'lgan erkaklar 0,50-3,25 mmol / l

- ayollar 0,50-2,79 mmol / l

- 60 yoshdan oshgan normadan biroz pasayadi

Triglitsyeridlar (TG) yoki neytral yog'lar - glitserin va yuqori yog ' kislotalarining uch atomlik spirtining efilrlaridir. TG organizmga oziq-ovqat (ekzogen TG) orqali kiradi va organizmda sintezlanadi (endogen TG). O'xrgisi jigarda asosan uglevodlardan hosil bo'ladi. TG organizmdagi yog ' kislotalarining to'planishining asosiy shakli va odamlarda asosiy energiya manbai hisoblanadi.

Klinik amaliyotda qondagi TG miqdori asosan dislipoproteidemiyalarni aniqlash va yozish uchun aniqlanadi.

Qondagi TG miqdori quyidagi kasalliklar va sharoitlarda ko'payadi: I, IIB, III, IV va V tipdagi giper-lipoproteinemiya, virusli gepatit, alkogolizm, alkogolli siroz, biliar siroz, jigardan tashqari o't

yo'llarining obstruksiyasi, o'tkir va surunkali pankreatit, surunkali buyrak etishmovchiligi, gipertoniya, o'tkir miokard infarkti, homiladorlik, surunkali gepatit. YIK, miya tomirlari trombozi, gipotireoz, qandli diabet, podagra, I, III va VI turdagi glikogenozlar, nafas olish qiyinlashuvi sindromi, katta talassemiya, Daun sindromi, Verner sindromi, nevrotik anoreksiya, idiopatik giperkalsemiya, o'tkir intervalli

porfiriya.

Qonda TG miqdoriningning oshishi YIK rivojlanishi uchun eng kata xavf omilidir. Shu bilan birga, qondagi TG miqdorining 200 - 500 mg/dl yoki 2,3 - 5,6 mmol/l gacha ko'tarilishi aniq gipertrigliseridemiya, 500 mg/dl dan ortiq yoki 5,6 mmol/l dan ortiq og'ir gipertrigliseridemiya deb hisoblanadi.

Qonda TG miqdorining pasayishi quyidagi kasalliklarda aniqlanishi mumkin: abetalipoproteinemiya, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari, miya infarkti, gipotireoz, giperparatirioz, laktozuriya, ozuqa etishmovchiligi, malabsorbtsiya sindromi, jigar parenximasining shikastlanishi (oxirgi bosqich).

UGLEVODLAR

SIYDIKDAGI GLYUKOZA

Tayyorgarlik: talab qilinmaydi

Material-kunlik siydik (muzlatgichda saqlang.)

Aniqlash usuli-geksokinazali

Norma < 2,8 mmol / kun.

Glyukoza bo'sag'a moddalari deb ataladigan narsaga ishora qiladi, ya'ni u faqat zardobda ma'lum bir konsentratsiya bo'sag'aga etganida siydik bilan ajralib chiqa boshlaydi. Normada siydikda umuman bo'lmaydi yoki minimal darajada topiladi: - kuniga 2,78 mmol dan kam (0,8 mmol/l gacha). Qonda 10 mmol/l dan ortiq konsentratsiyada yoki buyrak naychalarining shikastlanishi tufayli buyrak bo'sag'asining pasayishi bilan siydikda glyukoza paydo bo'ladi, ya'ni glyukozuriya kuzatiladi. Bu fiziologik bo'lishi mumkin: alimantar (uglevodlarni ortiqcha iste'mol qilish), stress bilan, homiladorlik paytida.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Qandli diabet (qandli, buyrak, steroid);

Buyrak patologiyasi;

O'tkir qorin;

Ba'zi zaharlanishlar;

Gipertiroidizm.

Glyukoza miqdorini oshishi (glyukozuriya):

Qandli diabet;

O'tkir pankreatit;

Gipertiroidizm;

Buyrak qandli diabeti;

Steroidli diabet (qandli diabetda anabolik dorilarni qabul qilish);

Morfin, strixnin, fosfor bilan zaharlanish;

Demping -sindromi;

Kushing sindromi;

Miokard infarkti;

Feoxromotsitoma;

Katta travma;

Kuyishlar;

Tubulointerstitsial buyrak shikastlanishi.

Glyukoza

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma-3,9-6,4 mmol / l

Glyukoza qonning eng muhim tarkibiy qismlaridan biridir; uning miqdori uglevod almashinuvi holatini aks ettiradi. Glyukoza plazma va qonning bir xil elementlari o'rtasida bir tekis taqsimlanadi, uning plazmadagi konsentratsiyasi biroz oshadi. Arterial qonda glyukoza miqdori venoz qonga qaraganda yuqori, bu hujayralar tomonidan glyukozadan doimiy foydalanish bilan izohlanadi. Qondagi glyukoza miqdori markaziy asab tizimi, gormonal omillar va jigar faoliyati bilan boshqariladi.

Bir qator sharoitlarda qonda glyukoza miqdori ko'tariladi (giperglikemiya) yoki kamayadi (gipoglikemiya).

Ko'pincha giperglikemiya diabet bilan og'riqan bemorlarda rivojlanadi. Agar och qorinda qonda glyukoza miqdori 7 mmol/l va undan ko'p bo'lsa va odatdagi ovqatlanish fonida kunlik tebranishlar 11 mmol/l va undan ko'p bo'lsa, qandli diabet tashxisi qo'yiladi. Glyukoza miqdori 5,7 dan 6,9 mmol/l gacha, shuningdek diabet xavf rivojlanishi bilan bog'liq xavf omillari aniqlangan shaxslar (yaqin qarindoshlardagi qandli diabet, katta homilaning tug'ilishi, anamnezida glyukozaga tolerantlikning buzilishi, semirish, gipertoniya) glyukozatolerant test o'tkazish kerak.

Qandli diabetdan tashqari, giperglikemiya quyidagi holatlar va kasalliklar paytida kuzatiladi: epidemik ensefalit, markaziy asab tizimining sifilisi, qalqonsimon bezning, buyrak usti bezlari po'stlog¹ va miya qatlami, gipofiz bezi gormonal faolligining buzilishi; miya shikastlanishi va o'smalari, epilepsiya, uglerod oksidi bilan zaharlanish, kuchli hissiy va ruhiy qo'zg'alishlar.

Gipoglikemiya quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga keladi:

uzoq muddatli och qolish;

uglevodlar so'rilishining buzilishi (oshqozon va ichak kasalliklari, demping- sindromi);

glikogen sintezining buzilishi va uglevodlarning jigardato'planishining pasayishi tufayli surunkali jigar kasalliklari;

kontrinsulyar gormonlar sekretsiasining buzilishi bilan bog'liq kasalliklar (gipopituitarizm, buyrak usti bezi po'stlog'ining surunkali etishmovchiligi, gipotireoz);

diabetga qarshi dorilarni va insulinni dozadini oshirib yuborish yoki asossiz buyurish. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda insulin qabul qilganda, eng og'ir gipoglikemik holatlar, hatto gipoglikemik komagacha olib keladi, odatda ovqatlanish tartibining buzilishi — ovqat vaqtining o'tkazib yuborish, shuningdek ovqatdan keyin qusish bilan rivojlanadi;

yengil gipoglikemik holatlar "funktional" giperinsulinemiya deb ataladigan quyidagi kasalliklarda kuzatilishi mumkin: semirish, engil diabetning II turi. Oxirgisi ovqatdan 3-4 soat o'tgach, o'rtacha giperglikemiya va kichik gipoglikemiya epizodlarining o'zgarishi bilan tavsiflanadi, bu erda ovqatlanish zo'riqishiga javoban ajratilgan insulinning maksimal ta'siri rivojlanadi;

ba'zida gipoglikemik holatlar markaziy asab tizimining kasalliklari bo'lgan odamlarda kuzatiladi: keng tarqalgan qon tomir kasalliklari, o'tkir yiringli meningit, tuberkulyozli meningit, kriptokokk meningit, parotit bilan ensefalit, Pia materning birlamchi yoki metastatik o'smasi, bakterial bo'lmagan meningoensefaliit, birlamchi amebik meningoensefalit.

eng og'ir gipoglikemiya (insulin dozasi haddan tashqari oshirilishi bundan mustasno) insulinoma yoki oshqozon osti bezi orollari p hujayralarining giperplaziyasi tufayli organik giperinsulinizmda kuzatiladi. Ba'zi hollarda giperinsulinizm bilan og'rigan bemorlarning qondagi glyukoza miqdori 1 mmol / l dan kam;

sarkoidozda spontan gipoglikemiya.

Glyukoza -tolerantlik testi (3 ta ta'rif)

Yashirin qandli diabetni aniqlashda va "xavf ostida" bemorlarni aniqlash uchun glyukoza-tolerantlik testi (glyukoza bilan zo'riqish testi) o'tkaziladi.

Hozirgi vaqtda glyukozaga tolerantlikning buzilishi insulinga bog'liq bo'lmagan qandli diabet (QD), shuningdek, metabolik sindromning rivojlanishi uchun erta xavf omili ekanligi aniqlandi. Metabolik sindromning asosiy asoratlari erta o'limga olib keladigan yurak-qon tomir kasalliklari (gipertoniya va miokard infarkti) rivojlanishidir. Ma'lumki, QD bilan koronar tomir patologiyasini rivojlanish ehtimoli umumiy aholiga qaraganda 2-4 baravar yuqori va

QD bilan og'riqan bemorlarning 50-75% miokard infarktidan vafot etadi. Glyukozaga tolerantlikning buzilishi yurak-qon tomir kasalliklari va 2-tip qandli diabet rivojlanishining erta xavf omili bo'lganligi sababli, glyukozaga tolerantlik testi har bir inson uchun qon bosimini o'lchash bilan bir xil majburiy protsedura bo'lishi talab etiladi.

Glyukozaga tolerantlik testini o'tkazish kelajakda jiddiy kasalliklarga chalingan bemorlarni aniqlashga, ularni oldini olish uchun oldindan tavsiyalar berishga va shu bilan ularning sog'lig'ini saqlashga va umrini uzaytirishga imkon beradi. Odatda, 2-tip qandli diabet rivojlanishning uchta asosiy bosqichidan o'tadi: prediabet (ishonchli xavf guruhleri), glyukozaga tolerantlikning buzilishi (yashirin diabet) va aniq diabet. Qoida tariqasida, dastlab bemorlarda kasallikning "klassik" belgilari yo'q (tashnalik, vazn yo'qotish, siydikning ortiqcha chiqishi). 2-tip diabetning simptomsiz kechishi retinopatiya va nefropatiya kabi diabetga xos asoratlar kasallikning dastlabki tashxisida bemorlarning 10-15 % ida aniqlanadi. Amaliyotda, glyukozaga tolerantlikning buzilgan bosqichda QD rivojlanish xavfini aniqlash mumkin.

Tekshiruv va majburiy glyukozaga tolerantlik testini talab qiladigan QD rivojlanish xavfi bo'lgan odamlar guruhiga quyidagilar kiradi:

1. qandli diabet bilan og'riqan bemorlarning yaqin qarindoshlari;
2. ortiqcha vaznli shaxslar ($BMI > 27 \text{ kg/m}^2$);
3. homiladorlik, erta tug'ish, o'lik yoki katta homila tug'ilishi (4,5 kg dan ortiq) bo'lgan ayollar;
4. rivojlanish nuqsonlari bo'lgan bolalarning onalari;
5. homiladorlik davrida gestatsion QD bo'lgan ayollar;
6. arterial gipertenziya bilan og'riqan odamlar ($> 140/90 \text{ mm sim.ust}$);
7. xolesterin miqdori yuqori bo'lgan shaxslar – zichligi yuqori lipoproteidlar $> 0,91 \text{ mmol / l}$;
8. triglitseridlar miqdori $2,8 \text{ mmol / l}$ ga yetadigan odamlar;
9. ateroskleroz, podagra va giperurikemiya bilan og'riqan shaxslar;
10. stressli vaziyatlarda (operatsiyalar, shikastlanishlar, kasalliklar) glyukozuriya va giperqlikemiya bilan kasallangan shaxslar;
11. jigar, buyrak, yurak-qon tomir tizimining surunkali kasalliklari bo'lgan odamlar;

12. metabolik sindromning namoyon bo'lgan shaxslar (insulinga chidamlilik, giperinsulinemiya, dislipidemiya, arterial gipertenziya, giperurikemiya, trombotsitlar agregatsiyasining ko'payishi, androgenik semirish, tuxumdon polikistozi);

13. surunkali paraodontal kasallik va furunkuloz bilan og'riغان bemorlar;

14. noma'lum etiologiyali neyropatiyalar bilan kasallangan shaxslar;

15. spontan gipoglikemik shaxslar;

16. uzoq vaqt davomida diabetogen dorilarni qabul qiladigan bemorlar (sintetik estrogenlar, diuretiklar, kortikosteroidlar va boshqalar).;

17. 45 yoshdan oshgan sog'lom odamlar (ular kamida ikki yilda bir marta ko'rikdan o'tishlari tavsiya etiladi).

Ro'yxatdagi xavf guruhlariga kiritilgan barcha odamlar, hatto ochlik paytida qondagi glyukoza miqdori normal ko'rsatkichlarda bo'lsa ham, glyukozaga tolerantlik testini aniqlashlari kerak. Xatolarga yo'l qo'ymaslik uchun tadqiqot ikki barobar bo'lishi kerak. Shubhali holatlarda vena ichiga glyukoza bilan glyukozaga tolerantlik testi talab qilinadi.

Yuqorida aytilganlarning barchasini hisobga olsak, glyukemik nazorat muammosi endokrinolog, kardiolog, nevrolog, umumiy amaliyot shifokori amaliyotida dolzarb ekanligi namoyon bo'ladi.

Glyukozaga tolerantlik testni o'tkazishda quyidagi shartlarga rioya qilish kerak:

sinovdan kamida uch kun oldin sub'ektlar normal ovqatlanishni (uglevod miqdori > kuniga 125-150 g) kuzatishi va normal jismoniy faoliyatga rioya qilishlari kerak;

tekshirish 10-14 soat davomida tungi ochlikdan keyin ertalab och qoringa o'tkaziladi (bu vaqtda chekish va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish ta'qiqlanadi);

sinov paytida bemor tinch yotishi yoki jim o'tirishi, chekmasligi, sovuq qotmasligi va jismoniy ish bilan shug'ullanmasligi kerak;

sinovni stressli ta'sirlar paytida, zaiflashtiruvchi kasalliklarda, operatsiyalar va tug'ruqdan keyin, yallig'lanish jarayonlari, jigarning alkogolli sirrozi, gepatitlarda, hayz paytida, glyukoza oshqozon ichak yo'llarida so'rilishining buzilishida tavsiya etilmaydi;

sinovdan oldin tibbiy muolajalar va dori-darmonlarni qabul qilishni cheklash kerak (adrenalin, glyukokortikoidlar, kontratseptivlar, kofein, tiazidli diuretiklari, psixotrop dorilar va antidepressantlar);

noto'g'ri ijobiy natijalar gipokalemiya, jigar disfunktsiyasi, endokrinopatiyalada kuzatiladi.

Barmog'idan birinchi qon namunasi olingandan so'ng, bemor 5 daqiqa davomida 250 ml suvda 75 g glyukoza qabul qiladi (bolalar - 1 kg tana vazniga 1,75 g). Semirib ketgan odamlarda test o'tkazilganda, glyukoza 1 kg tana vazniga 1 g miqdorida, lekin 100 g dan ko'p bo'lmagan miqdorda qo'shiladi. Ko'ngil aynishning oldini olish uchun glyukoza eritmasiga limon kislotasini qo'shish tavsiya etiladi. Glyukoza qabul qilingandan so'ng, kapillyar qon 1 va 2 soatdan keyin olinadi, chunki bu davrda insulyar apparatlarning funktsional holatini ko'proq ko'rsatadi. Klassik glyukozaga tolerantlik testi ochlikdagi qon namunalarini va glyukoza qabul qilinganidan keyin 30, 60, 90 va 120 daqiqadan so'ng tekshirishni o'z ichiga oladi.

Kattalardagi glyukozaga tolerantlik testini baholash mezonlari quyidagi jadvalda keltirilgan.

Jadval. Glyukozaga tolerantlik testini baholashning diagnostik mezonlari (JSST qandli diabet bo'yicha ekspertlar qo'mitasi, 1999)

Baholash natijalari	Kapillyar qon glyukoza, mmol / l (mg%)	
	och qoringa	2 soatdan keyin
Sog'lom	<5,5 mmol / l (< 100 mg%)	< 7,8 mmol / l (< 140 mg%)
Glyukozaga tolerantlikning buzilishi	< 6,1 mmol / l (< 110 mg%)	> 7,8 > 11,1 mmol / l (> 140 < 200 mg%)
Qandli diabet	> 6,1 mmol / l (> 110 mg%)	> 11,1 mmol / l (> 200 mg%)

PIGMENTLAR

BOG'LANGAN BILIRUBIN

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-zardob

Norma- 0,00 - 0,2 mg/dl yoki 0,00-3,4 mkmol/l ni tashkil qiladi.

Tadqiqot odatda sariqlik shakllarning differentsial diagnostikasi uchun amalga oshiriladi.

Parenximal sariqlik bilan jigar hujayralarining yo'q qilinishi sodir bo'ladi, bog'langan bilirubinning o't yollariga chiqarilishi buziladi va u to'g'ridan-to'g'ri qonga tushadi, bu erda uning tarkibi sezilarli darajada oshadi. Bundan tashqari, jigar hujayralarining bilirubin-glyukuronidlarni sintez qilish qobiliyati pasayadi; natijada qonda bilvosita bilirubin miqdori ham oshadi.

Mexanik sariqlik bilan o't sekretsiyasi buziladi, bu qonda bog'langan bilirubin miqdorining keskin oshishiga olib keladi. Qonda bilvosita bilirubin konsentratsiyasi biroz oshadi.

Gemolitik sariqlikda bilan qonda bog'langan bilirubin miqdori o'zgarmaydi.

BILIRUBIN UMUMIY

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-fotometrik

Material-sarum

Norma 0,2-1,0 mg / dl yoki 3,4—17,1 mkmol/l dan kam.

Birlashtirilgan usuli qon zardobida bilirubinni aniqlashning yagona usuli sifatida ishlatiladi, bu umumiy bilirubin tarkibini ham, uning fraktsiyalarini ham aniqlashga imkon beradi. Ushbu usulning printsiipi quyidagicha: sulfat kislotaning natriy azot kislotasi bilan o'zaro ta'sirida diazofenil sulfat kislotasi (diazoreaktiv) hosil bo'ladi, u to'g'ridan-to'g'ri ("konyugatsiyalashgan", "bog'langan") bilirubin bilan pushti-binafsha rang beradi. To'g'ridan-to'g'ri bilirubin konsentratsiyasi rang intensivligiga qarab baholanadi. Qon zardobiga bilvosita ("erkin", "konyugatsiyalanmagan") kofein reaktivini qo'shgandan so'ng, bilirubin dissotsiatsiyalangan, eruvchan holatga o'tadi va diazoreaktiv bilan pushti-binafsha rang beradi. Ushbu rangning intensivligi bilirubinning umumiy tarkibini (to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita) aniqlaydi. Bilirubinning umumiy miqdori va to'g'ridan-

to'g'ri bilirubin konsentratsiyasi o'rtasidagi farq bilvosita bilirubinning tarkibini hisoblab chiqadi.

Qon zardobidagi bilirubin darajasining 17,1 mkmol/l dan yuqori darajaga ko'tarilishi giperbilirubinemiya deb ataladi. Bu holat bilirubinning normal jigar chiqarishi mumkin bo'lgan miqdordan ko'proq miqdorda hosil bo'lishining natijasi bo'lishi mumkin; bilirubinning normal miqdorda chiqarilishini buzadigan jigar shikastlanishi, shuningdek, bilirubinning chiqarilishiga to'sqinlik qiladigan jigar o't yo'llarining tiqilib qolishi. Ushbu holatlarning barchasida bilirubin qonda to'planib, ma'lum konsentratsiyalarga erishgandan so'ng to'qimalarga tarqalib, ularni sariq rangga aylantiradi.

Bu holat sariqlik deb ataladi.

Qon zardobida bilirubinning qaysi turi mavjudligiga qarab - konyugatsiyalanmagan (bilvosita) yoki konyugatsiyalashgan (bog'langan), giperbilirubinemiya navbati bilan gepatitosti (konyugatsiyalanmagan) va regurgitatsiya (konyugatsiyalashgan) deb tasniflanadi. Klinik amaliyotda sariqlarning gemolitik, parenximal va obturatsiyaga bo'linishi keng tarqalgan. Gemolitik va parenximal sariqlik konyugatsiyalanmagan, obturatsiya esa konyugatsiyalashgan giperbilirubinemiya. Ba'zi hollarda sariqlik patogenez bilan aralashishi mumkin. Shunday qilib, jigar parenximasining ikkilamchi shikastlanishi natijasida safro oqimining uzoq muddatli buzilishi (mexanik sariqlik) bilan bog'langan bilirubinning safro kapillyarlariga chiqarilishi buzilishi mumkin va u to'g'ridan-to'g'ri qonga kiradi; bundan tashqari, jigar hujayralarining bilirubin-glyukuronidlarni sintez qilish qobiliyati pasayadi, buning natijasida bilvosita bilirubin miqdori ham oshadi.

Qonda bilirubin miqdorining ko'payishi quyidagi sabablarga bog'liq bo'lishi mumkin:

Eritrotsitlar gemolizining intensivligini oshirish.

Jigar parenximasining bilirubin-ekskretor funktsiyasining buzilishi bilan shikastlanishi.

O't yo'lidan ichakka o't suyuqligi tushushini buzilishi.

Bilirubin glyukuronidlarining biosintezini ta'minlaydigan ferment bog'lanishining yo'qolishi.

Konyugatsiyalangan (to'g'ridan-to'g'ri) bilirubinning safroga jigar sekretsiyasining buzilishi.

Gemoliz intensivligining oshishi gemolitik anemiyada kuzatiladi. Gemoliz, shuningdek, B12 etishmovchiligi anemiyasi, bezgak, to'qimalarda katta qon ketish, o'pka infarkti, ezilish sindromi (konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiya) bilan kuchayishi mumkin. Gemolizning kuchayishi natijasida retikuloendotelial hujayralarda gemoglobindan erkin bilirubin intensiv hosil bo'ladi. Shu bilan birga, jigar juda ko'p miqdordagi bilirubin-glyukuronidlarni hosil qila olmaydi, bu esa qon va to'qimalarda erkin bilirubin (bilvosita) to'planishiga olib keladi. Ammo, hatto sezilarli gemoliz bilan ham, jigarning bilirubinni konyugatsiya qilish qobiliyati tufayli konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiya odatda ahamiyatsiz (68,4 mkmol/l dan kam). Umumiy bilirubin darajasining oshishiga qo'shimcha ravishda, gemolitik sariqlikda urobilinogen siydik va najas bilan ajralib chiqadi, chunki u ichakda ko'p miqdorda hosil bo'ladi.

Konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiyaning eng keng tarqalgan shakli yangi tug'ilgan chaqaloqlarda "fiziologik sariqlik" dir. Buning sabablari eritrotsitlarning tezlashtirilgan gemolizi va jigar yutilish tizimining pishmagan holati, konyugatsiya (UDF-glyukuroniltransferaza faolligining pasayishi) va bilirubin sekretsiyasi. Qonda to'plangan bilirubin konyugatsiyalanmagan (erkin) holatda bo'lganligi sababli, uning qondagi konsentratsiyasi albuminning to'yinganlik darajasidan (34,2 - 42,75 mkmol/l) oshib ketganda, u qonmiya to'sig'idan o'tishga qodir. Bu giperbilirubinemiya toksik ensefalopatiyaga olib kelishi mumkin. Bunday sariqlikni davolash uchun bilirubinning konyugatsiya tizimini fenobarbital bilan rag'batlantirish samarali bo'ladi.

Parenximal sariqlik bilan gepatotsitlarning yo'q qilinishi sodir bo'ladi, to'g'ridan-to'g'ri (konyugatsiyalanmagan) bilirubinning safro kapillyarlariga chiqarilishi buziladi va u to'g'ridan-to'g'ri qonga kiradi, bu erda uning tarkibi sezilarli darajada oshadi. Bundan tashqari, jigar hujayralarining bilirubin-glyukuronidlarni sintez qilish qobiliyati pasayadi, buning natijasida bilvosita bilirubin miqdori ham oshadi. Qonda to'g'ridan-to'g'ri bilirubin konsentratsiyasining oshishi buyrak glomeruli membranasi orqali filtrlash tufayli siydikda paydo bo'lishiga olib keladi. Bilvosita bilirubin, qondagi konsentratsiyaning oshishiga qaramay, siydikga kirmaydi. Gepatotsitlarning mag'lubiyati ularning ingichka ichakdan so'rilgan mezobilinogeni (urobilinogen) di va tripirollarga qadar yo'q qilish qobiliyatining buzilishi bilan birga keladi.

Siydikdagi urobilinogen miqdorining ko'payishi kuzatilishi mumkin. Virusli gepatit o'rtasida siydikda urobilinogenning kamayishi va hatto yo'qolishi mumkin. Buning sababi shundaki, jigar hujayralarida safro turg'unligining ko'payishi bilirubin sekretsiyasining pasayishiga va shuning uchun o't yo'llarida urobilinogen hosil bo'lishining pasayishiga olib keladi. Kelajakda, jigar hujayralarining funktsiyasi tiklana boshlaganda, safro ko'p miqdorda chiqariladi va urobilinogen yana ko'p miqdorda paydo bo'ladi, bu esa bu vaziyatda qulay prognostik belgi sifatida qabul qilinadi. Sterkobilinogen qon aylanishining katta doirasiga kiradi va buyraklar tomonidan siydik bilan urobilin shaklida chiqariladi. Parenximal sariqlarning asosiy sabablari o'tkir va surunkali gepatit, jigar sirrozi, toksik moddalar (xlороform, uglerod tetraxloridi, aseta-minofen), jigarda saraton o'simtasining massiv tarqalishi, alveolyar exinokokk va bir nechta jigar abseslari.

Virusli gepatitda bilirubinemiya darajasi ma'lum darajada kasallikning og'irligi bilan bog'liq. Shunday qilib, gepatit B bilan kasallikning engil shakli bilan bilirubin miqdori 90 mkmol/l dan yuqori emas (5 mg%), o'rtacha og'irlikda - 90-170 mkmol/l (5-10 mg%), og'ir bo'lsa - 170 mkmol/l dan yuqori (10 mg% dan yuqori). Jigar komasi rivojlanishi bilan bilirubin 300 mkmol/l yoki undan yuqori ko'tarilishi mumkin. Ammo shuni yodda tutish kerakki, qonda bilirubinning ko'payishi darajasi har doim ham patologik jarayonning og'irligiga bog'liq emas, balki virusli gepatit va jigar etishmovchiligining rivojlanish tezligiga bog'liq bo'lishi mumkin.

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

Krigler-Nayyar sindromi I tip (tug'ma gemolitik bo'lmagan sariqlik) bilirubin konyugatsiyasining metabolik buzilishi. Qon zardobini tekshirishda bilvosita (erkin) tufayli umumiy bilirubinning yuqori darajasi (42,75 mkmol/l dan yuqori) aniqlanadi. Kasallik odatda dastlabki 15 oy ichida o'limga olib keladi, faqat juda kamdan-kam hollarda u o'smirlilik davrida o'zini namoyon qilishi mumkin.

Krigler-Nayyar sindromi II tipda bilirubin konyugatsiya tizimidagi unchalik jiddiy bo'lmagan nuqson tufayli kam uchraydigan irsiy kasallikdir. Qon zardobidagi bilirubin konsentratsiyasi 42,75 mkmol/l dan oshmaydi, to'plangan barcha bilirubin bilvosita hisoblanadi.

G'ilber kasalligi - bu geterogen kasalliklar guruhini o'z ichiga olgan kasallik, ularning aksariyati kompensatsiyalangan gemolizning natijasidir, shuningdek, gepatotsitlar tomonidan bilirubinni qabul qilishning pasayishi natijasida buzilishlar mavjud. Bunday bemorlarda bilirubin-UDF-glyukuroniltransferaza faolligi ham kamayadi. G'ilber kasalligi qonda umumiy bilirubinning vaqti-vaqti bilan ko'payishi bilan namoyon bo'ladi, kamdan-kam hollarda 50 mkmol/l dan oshadi; bu o'sishlar ko'pincha jismoniy va hissiy stress va turli kasalliklar bilan bog'liq. Shu bilan birga, jigar funktsiyasining boshqa ko'rsatkichlarida o'zgarishlar bo'lmaydi, jigar patologiyasining klinik belgilari yo'q. So'nggi yillarda klinik amaliyotda G'ilber sindromi tufayli engil giperbilirubinemiya tez-tez aniqlanadi-tekshirilgan shaxslarning deyarli 5 % da.

Bilirubinning glyukuron kislotasi bilan bog'lanishi buzilishining klinik ko'rinishi, shuningdek, yurak etishmovchiligi va portokaval shunt bilan jigarda bilirubinni yo'q qilishning buzilishi bo'lishi mumkin. Ushbu holatlarda qonda bilvosita bilirubin ko'payadi.

Sariqning parenximal turi (konyugatsiyalangan giperbilirubinemiya) Dabin - Jonson sindromi - surunkali idiopatik sariqlikni o'z ichiga oladi. Ushbu autosomal retsessiv sindromning markazida konyugatsiyalangan (to'g'ridan-to'g'ri) bilirubinning jigar sekretsiasining buzilishi yotadi. Kasallik bolalar va kattalarda uchraydi. Qon zardobida uzoq vaqt davomida umumiy va to'g'ridan-to'g'ri bilirubinning yuqori konsentratsiyasi aniqlanadi. Dabin-Jonson sindromida boshqa konyugatsiyalangan moddalar (estrogenlar va indikator moddalar) sekretsiasini buziladi. Sulfobromftalein bo'yoqidan foydalangan holda ushbu sindromning diagnostikasi bunga asoslanadi. Konyugatsiyalangan sulfobromftalein sekretsiasining buzilishi uning qon plazmasiga qaytishiga olib keladi, bu erda uning konsentratsiyasining ikkinchi darajali o'sishi kuzatiladi.

Obturatsion sariqlik (konyugatsiyalashgan giperbilirubinemiya) bilan xolestazni keltirib chiqaradigan dori-darmonlarni qabul qilishda birlamchi jigar sirrozi bilan gepatit kabi umumiy o't yo'lning tosh yoki o'sma bilan tiqilib qolishi tufayli safro chiqishi buziladi. Safro kapillyarlarida bosimning oshishi o'tkazuvchanlikning oshishiga yoki ularning yaxlitligini buzilishiga va bilirubinning qonga kirishiga olib keladi. Safro tarkibidagi bilirubin konsentratsiyasi qonga qaraganda 100 baravar yuqori va bilirubin bog'langani sababli qonda bog'langani

(konyugatsiyalangan) bilirubin konsentratsiyasi keskin oshadi. Bilvosita bilirubinning konsentratsiyasi biroz oshadi. Mexanik sariqlik odatda qonda bilirubinning eng yuqori darajasiga olib keladi, uning qiymati ba'zan 800-1000 mkmol/l ga etadi. Najasda sterkobilinogen miqdori keskin kamayadi, o't yo'lining to'liq obstruksiyasi najasda safro pigmentlarining to'liq yo'qligi bilan birga keladi. Agar konyugatsiyalashgan (to'g'ridan-to'g'ri) bilirubin konsentratsiyasi buyrak chegarasidan (13-30 mkmol/l) oshsa, u holda bilirubin siydik bilan chiqariladi.

Klinik amaliyotda qon zardobidagi bilirubinni aniqlash quyidagi muammolarni hal qilish uchun ishlatiladi.

Bemorni tekshirish paytida sariqlik aniqlanmasa yoki uning mavjudligi shubha tug'dirsa, qonda bilirubin miqdorining ko'payishini aniqlash. Terining sariqlik rangi qondagi bilirubin miqdori 30-35 mkmol/l dan oshganda paydo bo'ladi.

Bilirubinemiya darajasini ob'ektiv baholash.

Turli xil sariqlarning differentsial diagnostikasi.

Takroriy tadqiqotlar orqali kasallikning borishini baholash.

Qonda bilirubin miqdori gemolizning pastligi bilan kamayishi mumkin, bu postgemorragik anemiya va alimantar distrofiyada kuzatiladi. Bilirubin tarkibining pasayishi diagnostik ahamiyatga ega emas.

BIOLOGIK FAOL MODDALAR

SEROTONIN

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - IFA (immunoferment)

Material - zardob

Kattalardagi serotonin miqdori normaldir – 0,22-2,05 mkmol / l
(40-80 mkg / l)

Serotonin-asosan trombotsitlarda mavjud bo'lgan biogen amin. Tanada doimiy ravishda 10 mg gacha serotonin aylanadi. Uning tanadagi miqdorining 80 dan 95% gacha oshqozon-ichak traktining enteroxromaffin hujayralarida sintezlanadi va saqlanadi. Serotonin triptofanning dekarboksillanishi natijasida hosil bo'ladi. Oshqozon-ichak traktining enteroxromaffin hujayralarida serotoninning muhim qismi trombotsitlar tomonidan adsorbsiyalanadi va qon oqimiga kiradi. Ko'p miqdorda bu amin miyaning bir qator qismlarida lokalizatsiya qilinadi, u bulutli teri hujayralarida juda ko'p, u ko'plab ichki organlarda, shu jumladan turli ichki sekretiya bezlarida uchraydi. Yuqorida sanab o'tilgan manbalar tomonidan ishlab chiqarilgan serotonin endokrin tizimlarga turli yo'llar bilan ta'sir qiladi:

To'g'ridan - to'g'ri markaziy harakat bilan mos keladigan bo'shatish (yoki ingibitr) omilning chiqarilishini rag'batlantiruvchi vositachi bu gipotalamusdir.

To'qimalarning biologik faol moddasi sifatida serotoninning gormonal funktsiyasiga bevosita ta'siri.

Serotonin trombotsitlarning agregatsiyasini va fibrin molekulalarining polimerizatsiyasini keltirib chiqaradi, trombositopeniya bilan qon laxtasini retraktsiyasini normallashtirishga qodir. Gemorragik sindromli bemorlarda serotonin miqdori kamayadi, bunday bemorlarga serotoninni yuborish qon ketishini kamaytirishga yordam beradi. Qon tomirlari, bronxiolalar, ichaklarning silliq mushaklariga ogohlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Silliq mushaklarga hayajonli ta'sir ko'rsatadigan serotonin bronxiolalarni toraytiradi, ichak harakatining kuchayishiga olib keladi va buyrak tomir tizimiga vazokonstriktor ta'sir ko'rsatib, diurezning pasayishiga olib keladi. Serotonin etishmovchiligi funktsional ichak tutilishining asosidir. Miya serotoninini epifiz ishtirokida reproduktiv tizim funktsiyalariga yomon ta'sir qiladi.

Serotonin metabolizmining eng ko'p o'rganilgan usuli bu monoaminoksidaza ta'sirida uning 5-oksidosirka kislotaga aylanishi. Shu tarzda inson tanasida serotoninning 20-52% parchalanadi.

Klinik amaliyotda qonda serotoninni aniqlash, ayniqsa, oshqozon, ichak yoki o'pka karsinoidlarida, qondagi konsentratsiyasi 5-10 baravar oshganda ma'lumot beradi. Sog'lom odamlarda triptofanning atigi 1% serotonin sintezi uchun ishlatiladi, karsinoid bemorlarda esa triptofanning 60% ishlatiladi. O'simtada serotonin sintezining kuchayishi nikotin kislota sintezining pasayishiga va vitamin etishmasligi PP (pellagra) ga xos simptomlarning rivojlanishiga olib keladi. Bunday holda, tana vaznining yo'qolishi kuzatiladi, dermatit, nafas qisilishi va yurak klapanlarining shikastlanishi, diareya, glossit va B5 vitamin etishmasligining boshqa xarakterli belgilari rivojlanadi. Xatarli karsinoid bilan og'rigan bemorlarning siydigida serotonin – 5-oksidosirka va 5-oksiindolasitat kislotalarning ko'p miqdordagi metabolik mahsulotlari aniqlanadi. Karsinoidni radikal jarrohlik yo'li bilan olib tashlaganingizdan so'ng, qonda serotonin darajasi va uning metabolik mahsulotlarini siydik bilan chiqarib yuborish normallashadi. Serotonin metabolizmi mahsulotlarining chiqarilishini normallashtirishning yo'qligi operatsiyaning beparvoligini yoki metastazlarning mavjudligini ko'rsatadi. Qonda serotonin konsentratsiyasining biroz oshishi oshqozon-ichak traktining boshqa kasalliklarida ham bo'lishi mumkin.

Qonda serotonin konsentratsiyasi o'zgarishi mumkin bo'lgan asosiy kasalliklar va sharoitlar:

Konsentratsiyaning oshishi	Konsentratsiyaning pasayishi
<ul style="list-style-type: none"> -Qorin bo'shlig'i karsinomasi metastazlari - Medullar tiroid saratoni - Demping sindromi - O'tkir ichak tutilishi - Mukovisidoz - O'tkir miokard infarkti 	<ul style="list-style-type: none"> - Daun Sindromi - Davolanmagan fenilketonuriya

SARATON BELGILARI. (Onkomarkerlar)

S-100 OQSIL

Tayyorgarlik: och qoringa.

Usul: IFA.

Material: zardob.

S-100 oqsillar turli to'qimalar hujayralarida joylashgan Ca²⁺-bog'lovchi oqsillarning super oilasidir. Ular CA²⁺ ionlarining hujayra bo'linishi, differentsiatsiyasi, gomeostaz jarayonlarida, apoptozning hujayra ichidagi tartibga soluvchi signalini o'tkazishda faol ishtirok etadilar. Plazmadagi S-100 darajasining oshishi miya shikastlanishining belgisidir. S-100 ($\beta\beta$) oqsil kontsentratsiyasining o'sishi Glioma, melanoma, yuqori darajada farqlangan neyroblastoma kabi turli o'smalarda ko'rsatildi. S-100 ($\beta\beta$) seriyali tadqiqotlari davolash samaradorligini kuzatish va erta aniqlash imkonini beradi.

ALFA-FETOPROTEIN (AFP)

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul: IFA

Material: zardob

Norma: kattalarda - 10 IU / ml gacha; homilador ayollarda 8 haftadan boshlab uning tarkibi II-III trimestrda 28-120 IU/ml ni tashkil qiladi; hayotning birinchi kunida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda – 1000 IU/ml gacha.

AFP - o'simta belgisi (onkomarker), embrionning sarig'i qopchasidan ishlab chiqarilgan glikoprotein. Yarim umr 7 kun. AFP o'simta belgisi (onkomarker) sifatida quyidagi klinik foydalanishga ega: birinchidan, odatda sirotik jigarda paydo bo'ladigan birlamchi gepatotsellulyar karsinomani aniqlash va kuzatish; ikkinchidan, moyak teratoblastomasini aniqlash va uchinchidan, ushbu kasalliklarni davolash samaradorligini baholash. Bemorlarning 50%da gepatossellulyar jigar saratonida AFP darajasining oshishi klinik belgilari paydo bo'lishidan 1-3 oy oldin aniqlanadi. 15 IU/ml dan ortiq belgilari paydo bo'lishidan 1-3 oy oldin aniqlanadi. 15-100 IU/ml – 12%, jigar karsinomasining AFP darajasi 95% hollarda, 10000-100000 IU/ml – 14%, 1000-10000 IU/ml – 29% hollarda, 10000-100000 IU/ml – 39% hollarda aniqlanadi. Jigar metastazida AFP darajasi 9% hollarda 15 IU/ml dan yuqori, 15-100 IU/ml – 7%, 100-1000 IU/ml – 2% hollarda aniqlanadi. Qonda AFP darajasi 2 kg dan kam bo'lgan o'sma massasi bilan bog'liq emas, ammo 5 kg dan ortiq

o'smalarda 100% korrelyatsiya mavjud. AFP tarkibi gepatomani kimyoterapiya bilan davolashga bog'liq, sezilarli pasayish terapevtik samaradorlikni ko'rsatadi. Biroq, kimyoterapiyaning to'liq ta'siri, qo'ida tariqasida, yo'qligi sababli, bemorlarning qonida AFP darajasini normallashtirish kuzatilmaydi. Gepatamani olib tashlash qondagi AFP tarkibining keskin pasayishi bilan birga keladi, uning doimiy o'sishi jarrohlik davolashning beparvoligini ko'rsatadi.

AFP darajasining oshishi, shuningdek, ko'krak, bronxlar va kolorektal karsinomaning xavfli o'smalarida metastatik jigar shikastlanishi bo'lgan bemorlarning 9%da, turli xil etiologiyali gepatitlarida aniqlanadi (o'sish vaqtinchalik).

Zardobdagi AFP tarkibini aniqlash qo'llaniladi:

gepatotsellulyar saratonni tashxislash va davolashni kuzatish uchun;

germinogen o'smalarni tashxislash uchun;

jigarga har qanday o'smaning metastazlarini aniqlash uchun;

yuqori xavfli skrining uchun (jigar nuqsonlari, gepatit, alfa-1-antitripsin etishmovchiligi);

prenatal diagnostika uchun (asab kanali parogi, homilada Daun sindromi); homilaning etuklik darajasini baholash uchun.

YASSI HUYAYRALI KARSINOMA ANTIGENI (SCC)

Tayyorgarlik: och qoringa

Material: zardob

Usul: IFA

Zardobdagi SCC miqdori normal-2 ng / ml gacha.

! SCC (boshqa nomi – TA - 4) – bu turli xil lokalizatsiya qilingan yassi hujayrali karsinomalarning o'sma bilan bog'liq antigeni. Birinchi marta 1977 yilda bachadon bo'yni yassi hujayrali karsinoma to'qimalaridan ajratilgan. SCC guruhi serin proteinaz inhibitori serpinlar oilasiga tegishli bo'lib, 5.9 dan 6.6 gacha bo'lgan izoelektrik nuqtalarda farq qiluvchi 10 dan ortiq oqsillardan iborat. Ular odatda 2 guruhga bo'linadi – kislotali SCC, pI 6.25 dan kam va neytral SCC, pI 6.25 va undan yuqori, neytral SCC lar odatda hujayralar ichida topiladi, kislotali SCC lar esa yassi hujayrali karsinoma hujayralari tomonidan faol ravishda ifodalanadi va hujayradan tashqari bo'shliqqa chiqariladi. Sulak bezlari, shuningdek, asosan kislotali guruh bo'lgan SCC ni ishlab chiqaradi, ammo bachadon bo'yni karsinoma to'qimalari (45 kda)

tomonidan ishlab chiqarilgan SCC ga qaraganda ko'proq molekulyar massaga (55 kda) ega.

Ikkita - SCCAg-1 va SCCAg-2 genlari aniqlandi. Ushbu genlar serin proteaz ingibitorlari (serpinlar) sinfiga mansub yuqori gomologik oqsillarni ishlab chiqaradi. Ikkala gen, SCCAg - 1 va SCCAg-2, 18q21.3 da lokalizatsiya qilingan xromosoma. Ular ekzon tuzilishi va aminokislotalar ketma-ketligi bo'yicha juda gomologik (mos ravishda 98% va 92%). Rekombinant SCCAg - 1 ximotripsinni (serin proteazini) bog'lash va ingiber qilishga qodir, SCCAg-2 esa katepsin G va bulutli hujayrali ximazani ingiber qiladi.

Rekombinant SCCAg-1 shuningdek, papain va katepsin L kabi sistein proteazlarini bog'lash va inhibe qilishga qodir. faol markaz tuzilishidagi aminokislotalar ketma - ketligining ba'zi xususiyatlari, plazmin va ximotripsin ingibitori bo'lgan A2 – antiplazmin kabi, SCCAg-1 da bir nechta fiziologik funktsiyalarni taxmin qilishga imkon beradi. SCCA normal yassi epiteliyning differentsiatsiyasini tartibga solishda ishtirok etishi mumkin, apoptoz jarayonini ingiber qilish orqali o'simta hujayralarining o'sishiga yordam beradi. O'simta hujayralarida SCCAg-2 normal yassi epiteliyga nisbatan SCCAg-1 ga qaraganda ko'proq ifodalanganligi haqida dalillar mavjud.

Qon zardobidagi SCC darajasini aniqlash turli xil lokalizatsiyalardagi yassi hujayrali karsinomalarni tashxislash va kuzatish uchun ishlatilishi mumkin, uning kontsentratsiyasi o'smaning gistologik differentsiatsiyasi darajasini aks ettiradi, muhim mustaqil prognostik belgidir.

Davolash boshlanishidan oldin ko'tarilgan SCCAg darajasi kasallikning bosqichi, infiltratsiya chuqurligi, o'simta hajmi, limfa tugunlarining shikastlanishi va boshqalar bilan bog'liq.

Bachadon bo'yni saratoni (RShM) IB va IIA bilan og'rigan bemorlarda mintaqaviy limfa tugunlarida metastaz bo'lmagan, ammo SCC darajasi yuqori bo'lgan bosqichlarda rivojlanish xavfi ortadi.

Bir qator mualliflarning fikriga ko'ra, SCC sezgirligi RSHM ning III-IV bosqichlari uchun o'rtacha 80%, erta bosqichlar uchun 50% ni tashkil qiladi, ammo RSHM ning qaytalanishi bilan SCC holatlarning katta (90% gacha) ijobiy bo'ladi va kasallikning rivojlanishining klinik ko'rinishidan oldinda. SCC monitoringini qo'llagan turli klinikalarga ko'ra, marker darajasining oshishi relapsning rivojlanishini klinik aniqlashdan 2-13 oy oldin aniqlashga imkon berdi.

Bosh va bo'yin yassi hujayrali karsinomasi (SCCHN) bo'lgan bemorlarda operatsiyadan keyingi davrda SCC bo'yicha ketma-ket tadqiqotlar (6, 9, 12 oy ichida) prognostik ahamiyatga ega bo'lib, relapslarni erta aniqlashga imkon beradi. Bir qator kuzatuvlar shuni ko'rsatdiki, operatsiyadan oldin zardob antigeni yuqori bo'lgan bemorlarning 94%da kasallikning qaytalanishi rivojlanishidan oldin SCCAg darajasi oshgan, ya'ni operatsiyadan keyingi davrda antigen konsentratsiyasi kasalliksiz davr bilan ishonchli bog'liqdir.

Ba'zi tadqiqotlarga ko'ra, operatsiyadan 6 oy o'tgach antigen darajasi 2 ng/ml dan past bo'lgan bemorlarning 79%da va antigen darajasi 2 ng/ml dan yuqori bo'lgan bemorlarning 27%da 2 yil davomida relapslar kuzatilmagan. Kuzatilgan davrda saraton kasalligidan vafot etgan bemorlarning 64%da antigen 2 ng/ml dan yuqori. 12 oylik davr uchun bu raqamlar mos ravishda 79%, 5% va 93% ni tashkil etdi. Shu bilan birga, operatsiyadan oldin antigen darajasi ko'tarilganligi muhim emas edi. Operatsiyadan oldin antigen darajasi yuqori bo'lgan va operatsiyadan keyingi davrda normal darajaga ega bo'lgan bemorlarning taxminan 91%da kuzatilgan davrda relapslar bo'lmagan. Operatsiyadan 9 va 12 oy o'tgach, marker darajasi nisbati sezilarli darajada oshishi kuzatilgan davrda saraton kasalligidan vafot etgan bemorlarda kuzatiladi. Mahalliy yoki mintaqaviy metastazli bemorlarda antigen konsentratsiyasining oshishi uzoq metastazli bemorlarga qaraganda bir oz ko'proq. Antigenni ketma-ket o'lchash klinik tekshiruvdan 2-11 oy oldin relapsni aniqlashi ko'rsatilgan.

SCC ni aniqlash uchun tahlil o'tkazayotganda, namunalarning sulak yoki teri elementlari bilan ifloslanishi noto'g'ri ijobiy natijalarga olib kelishi mumkinligini yodda tutish kerak. SCC darajasining oshishi 16 haftadan ortiq homiladorlik paytida aniqlanadi. Bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda, buyrak yoki jigar patologiyasi mavjud bo'lganda SCC darajasini oshirish mumkin.

KANSEROEMBRION ANTIGEN (CEA)

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul - IFA

Material - zardob

Norma: 0-5 ng / ml; alkogolizm bilan og'rigan bemorlarda-7-10 ng / ml; chekuvchilarda – 5-10 ng/ml.

REA - oshqozon-ichak traktida embrional rivojlanish jarayonida hosil bo'lgan glikoprotein. REA darajasiga chekish va kamroq darajada

spirtli ichimliklarni iste'mol qilish ta'sir qiladi. Ichak, oshqozon osti bezi, jigar va o'pka kasalliklari bo'lgan bemorlarning 20-50% REA darajasining ozgina oshishi kuzatiladi. REAning asosiy qo'llanilishi kolorektal karsinoma bilan og'rigan bemorlarda terapiyaning rivojlanishi va samaradorligini kuzatishdir. Sinovning sezgirligi:

kolorektal saraton-7,0 ng/ml dan yuqori konsentratsiyada 50% ;
jigar saratoni-7,0 ng/ml dan yuqori konsentratsiyada 33% ;
oshqozon saratoni-7,0 ng/ml dan yuqori konsentratsiyada 27% ;
ko'krak bezi saratoni – 4,2 ng/ml dan yuqori konsentratsiyada 28% ;

o'pka saratoni-7,4 ng/ml dan yuqori konsentratsiyada 22%.

Yo'g'on ichak saratoni bilan og'rigan bemorlarning qon zardobidagi REA darajasi kasallikning bosqichi bilan bog'liq bo'lib, jarrohlik, kimyoviy va radiatsiya terapiyasi samaradorligining ko'rsatkichi bo'lib xizmat qiladi. REA relaps va metastazlarning dastlabki ko'rsatkichi sifatida ishlatilishi mumkin. Davolanmagan malign o'smalar bilan REA darajasi doimiy ravishda oshib boradi va dastlabki bosqichda uning o'sishi aniq xarakterga ega.

Ko'tarilgan CEA oshqozon osti bezi saratoniga hamroh bo'lishi mumkin. Oshqozon osti bezi saratoni tashxisi uchun REA sezgirligi va o'ziga xosligi mos ravishda 63,3 va 81,7% ni tashkil qiladi. Shu bilan birga, pankreatit bilan og'rigan bemorlarning bir qismida REA miqdori oshadi, bu oshqozon osti bezi saratoni uchun ushbu markerdan foydalanish qiymatini pasaytiradi.

REA darajasining oshishi ko'krak bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarning 30-50%, o'pka saratoni bilan og'rigan bemorlarning 33-36% aniqlanadi. Surunkali o'pka kasalliklari, autoimmun kasalliklar bilan REA darajasi oshishi mumkin, ammo tiklanishdan keyin bu daraja normallashadi.

Zardobdagi REA tarkibi:

rektal saraton kasalligini kuzatish va davolash (konsentratsiyani 20 ng/ml ga oshirish – turli xil lokalizatsiyadagi xavfli o'smalarning diagnostik belgisi);

oshqozon-ichak trakti o'smalari, o'pka o'smalari, ko'krak o'smalari monitoringi;

saratonning qaytalanishi va metastazlarini erta tashxislash;
xavf guruhlarida monitoring (siroz, gepatit, pankreatit).

NEYRONGA XOS ENOLAZA (NXE)

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul: IFA

Material: zardob

NXE - glikolitik neyrona xos enolaza izofermenti. Ferment neuroektodermal kelib chiqadigan hujayralar, miya neyronlari va periferik asab to'qimalarida mavjud.

NXE tadqiqoti diagnostika va terapiya samaradorligini kuzatish, shuningdek, kichik hujayrali o'pka saratoni va neyroblastomada prognostik omil sifatida qo'llaniladi. Zardobda markerining ko'payishi, shuningdek, neuroektodermal yoki neuroendokrin kelib chiqadigan o'smalar, leykemiya, radiatsiya yoki rentgen terapiyasidan so'ng, rentgen tekshiruvidan so'ng kuzatiladi. Yaxshi sifatli o'pka kasalliklarida NXE kontsentratsiyasining ozgina oshishi kuzatilishi mumkin.

NXE darajasi yuqori bo'lgan kichik hujayrali bo'lmagan o'pka saratoni bilan og'rikan bemorlarda kasallik ancha tajovuzkor shaklda davom etadi.

NXE va REA mustaqil markerlardir, shuning uchun bu ikki markerning parallel ta'riflari testning sezgiriligini oshiradi. Qon olishda ferment qizil qon tanachalari va trombotsitlarda mavjudligini yodda tutish kerak, shuning uchun gemoliz tahlil natijalarini sezilarli darajada oshirib yuboradi va sentrifuga qilingan namunani bir soatdan kechiktirmasdan tekshirish amalga oshirilishi kerak. Turli ma'lumotlarga ko'ra, NXE tekshiruvi umurtqa suyuqlikda ham o'tkazilishi mumkin. Markaziy asab tizimining kasalliklarida orqa miya suyuqligidagi ferment miqdori sezilarli darajada oshadi. Markaziy asab tizimining shikastlanishi uchun laboratoriya tekshiruvlari ushbu zararni farqlashga yordam beradi va ular qaytariladimi yoki yo'qligini baholaydi. Post-ishemik miya shikastlanishini aniqlash uchun NXE testidan foydalanish eng kerakli. Shu bilan birga, NXE darajasi boshqa nevrologik jarayonlar – epilepsiya va subaraxnoid qon ketish bilan ham oshishi mumkin.

Umumiy prostataga xos antigen (fPSA)

Tayyorgarlik: och qoringa, tahlildan 7 kun oldin quyidagi protseduralarni bekor qiling: barmoq bilan

rektal tekshiruv, sistoskopiya, kolonoskopiya, transuretral biopsiya, lazer terapiyasi.

Usul: IFA

Material: zardob

Norma: 40 yoshgacha bo'lgan erkaklarda-2,5 ng / ml, 40 yoshdan keyin – 4,0 ng/ml gacha.

PSA-prostata bezi tubulalari epiteliya hujayralari tomonidan chiqariladigan glikoprotein.

PSA parautretal bezlarda hosil bo'lganligi sababli, uning juda oz miqdori ayollarda aniqlanishi mumkin. Buning yarim umri 2-3 kun. Zardobdagi PSA darajasining sezilarli darajada oshishi ba'zida prostata bezining gipertrofiyasi, shuningdek uning yallig'lanish kasalliklari bilan aniqlanadi, siydikni ushlab turish ham ozmi-ko'pmi va aniq ko'tarilishga olib kelishi mumkin. Cut-off 10 hn/ml darajasida prostata bezining yaxshi sifatli o'sma kasalliklariga nisbatan o'ziga xosligi 90% ni tashkil qiladi.

PSA tekshiruvi prostata saratonini tashxislash va davolashni kuzatish uchun ishlatiladi, bunda uning konsentratsiyasi oshadi, shuningdek, ushbu organ saratonini iloji boricha erta aniqlashda bez gipertrofiyasi bo'lgan bemorlarning holatini kuzatish uchun ishlatiladi. PSA darajasi 4,0 ng/ml saraton bilan og'rigan bemorlarning taxminan 80-90% da va prostata adenomasi bilan og'rigan bemorlarning 20% da uchraydi. Shunday qilib, qonda PSA darajasining oshishi har doim ham xavfli jarayon mavjudligini ko'rsatmaydi. Mamlakatimizda bemorlarning 50% da prostata bezining yaxshi giperplaziyasi surunkali prostatit bilan kechadi. Ushbu organ saratoni bilan og'rigan bemorlarda qonda PSA darajasining oshishi yaxshi giperplaziya bilan og'rigan bemorlarga qaraganda tezroq sodir bo'ladi. Umumiy PSA darajasi 50 ng/ml dan yuqori bo'lsa, 80% hollarda ekstrakapsular invaziya va prostata saratoni bilan og'rigan bemorlarning 66% da mintaqaviy limfa tugunlarining shikastlanishi ko'rsatilgan. Qonda PSA darajasi va o'smaning darajasi o'rtasida bog'liqlik mavjud. Hozirgi vaqtda PSA ning 15ng/ml va undan yuqori darajaga ko'tarilishi, 50% hollarda past darajadagi o'sma turi bilan birga ekstrakapsular invaziyaning ko'rsatadi va jarrohlik aralashuv hajmini aniqlashda hisobga olinishi kerak. PSA qiymatlari 4 dan 15 ng/ml gacha bo'lsa, saraton kasalligini aniqlash darajasi 27-33% ni tashkil qiladi. 4 ng/ml dan yuqori PSA qiymatlari T1 bosqichidagi prostata saratoni bilan og'rigan bemorlarning 63% da va T2 bosqichidagi bemorlarning 71 foizida qayd etilgan.

PSA kontsentratsiyasini kuzatish boshqa usullarga qaraganda relaps va metastazni erta aniqlashni ta'minlaydi. Shu bilan birga, normal chegaralardagi o'zgarishlar ham informatsiondir. Umumiy prostatektomiyadan so'ng PSA aniqlanmasligi kerak, uning aniqlanishi qoldiq o'simta to'qimasini, mintaqaviy yoki uzoq metastazlarni ko'rsatadi. Shuni yodda tutish kerakki, qoldiq kontsentratsiya darajasi 0,05 dan 0,1 ng/ml gacha, bu darajadan oshib ketish relapsni ko'rsatadi. PSA darajasi operatsiyadan 60-90 kun o'tgach, prostatektomiyadan oldin qonda mavjud bo'lgan PSA klirensi tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan noto'g'ri ijobiy natijalar tufayli aniqlanadi.

Samarali radiatsiya terapiyasi bilan PSA darajasi birinchi oyda o'rtacha 50% ga kamayishi kerak. Samarali gormon terapiyasi bilan uning darajasi pasayadi. Davolangan prostata saratoni bilan og'rigan bemorlarda PSA darajasini nazorat qilish har 3 oyda bir marta amalga oshirilishi kerak, bu esa terapiyaning ta'siri yo'qligini o'z vaqtida aniqlashga imkon beradi. Zardob PSA darajasini aniqlash prostata saratonini tashxislash va davolashni kuzatish uchun, shuningdek, 50 yoshdan oshgan barcha erkaklarda dispanser testi sifatida qo'llaniladi.

Erkin prostataga xos antigen (fPSA)

Tayyorgarlik: och qoringa, tahlildan 7 kun oldin quyidagi protseduralarni bekor qiling: barmoq bilan rektal tekshiruv, sistoskopiya, kolonoskopiya, transuretral biopsiya, lazer terapiyasi.

Usul: IFA

Material: zardob

Norma: umumiy PSA ning 15% dan ortig'ini tashkil qiladi.

Qonda PSA ni aniqlashning klinik qiymati uning turli shakllarini aniqlashda sezilarli darajada oshadi, ularning nisbati prostata bezida yuzaga keladigan patologik jarayon turiga to'g'ri keladi. Qon zardobida PSA ikki shaklda bo'ladi: erkin va turli antiproteazlar bilan bog'liq. PSA ning katta qismi alfa-1-antiximotripsin bilan kompleksda joylashgan. PSA ning ahamiyatsiz qismi alfa-2-makroglobulin bilan bog'liq va oddiy IFA bilan belgilanmaydi. Erkin PSA darajasi organizmning individual xususiyatlariga va prostata bezining kasallik turiga qarab o'zgaradi. O'simta hujayralarida bez saratoni bilan nafaqat PSA ishlab chiqarish ko'payadi, balki alfa-1 antiximotripsin sintezi ham sezilarli darajada oshadi, buning natijasida bog'langan miqdor ko'payadi va PSA ning erkin fraksiyasi miqdori kamayadi, bu antigenning umumiy kontsentratsiyasi oshadi. Natijada, prostata saratonida qon zardobida

PSA ning erkin fraksiyasi miqdori normal va yaxshi sifatli o'sma jarayonga qaraganda ancha past bo'ladi. Ushbu organing saraton va giperplaziyasining differentsial diagnostikasi bunga asoslanadi. Tadqiqotning mohiyati umumiy PSA va PSA ning erkin fraksiyasini parallel ravishda aniqlash va ularning nisbati foizini hisoblashdan iborat:

Erkin PSA / umumiy PSA x 100% PSA ning erkin fraksiyasining ta'rifi umumiy PSA ortishi bilan ko'rsatiladi. Ushbu nisbatning qiymati 15% dan past bo'lsa, ultratovush va biopsiya talab qilinadi. Agar bu ko'rsatkich 15% dan yuqori bo'lsa, 6 oydan keyin kuzatuv va qayta tekshirish zarur.

CA-125 (TUXUMDON SARATONI ANTIGENI)

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul: IFA

Material: zardob

Norma: sog'lom odamlarda 35 IU / ml gacha; homiladorlik paytida

1- 2 hafta. – 100ME/ml gacha.

CA – 125 - glikokrotein seroz membranalar va to'qimalarda mavjud. Antigen konsentratsiyasi ushbu to'qimalarning kasalliklari, homiladorlik va hayz ko'rish vaqtida ortadi. Ba'zida qonda CA-125 miqdorining sezilarli darajada oshishi turli xil yaxshi sifatli ginekologik o'smalarda, shuningdek yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladi. Ushbu marker darajasining ozgina ko'tarilishi homiladorlikning birinchi uch oyligida, turli xil aytoimmun kasalliklar, gepatit, surunkali pankreatit va jigar sirrozida ham aniqlanadi. Ular asosan tuxumdon saratonini kuzatish va uning takrorlanishini aniqlash uchun ishlatiladi. Cut-off darajasida 65ME / ml CA - 125 o'smaning bosqichi va gistologik turiga qarab 87% gacha sezgirlikka ega. Tuxumdon saratonini bilan og'rigan bemorlarning 83%da uning darajasi o'rtacha 124-164 IU/ml ni tashkil qiladi. O'smaning regressiyasi yoki uni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash qondagi CA-125 tarkibining pasayishi bilan birga keladi. CA - 125 kimyoviy va kimyoviy nurlanishli davolashda kasallikning remissiyasi bilan bog'liq. Qonda CA-125 darajasining oshishi o'sma jarayonining rivojlanishi bilan bog'liq. Oshqozon-ichak trakti o'smalari, bronxial karsinoma va ko'krak karsinomasi ham ba'zi hollarda CA-125 darajasiga sezilarli ko'tarilishning sababi bo'lishi mumkin. Zardobdagi CA-125 tarkibini aniqlash qo'llaniladi:

tuxumdon saratonining qaytalanishini aniqlash uchun;
tuxumdon saratonini davolashni kuzatish uchun;
tug'ruq kanali, qorin parda, plevralarda yangi o'smalarni
tashxislash uchun;
bo'shliqda seroz suyuqlik borligini tashxislash uchun (peritonit,
plevrit);

endometriozni tashxislash uchun.

CA-15-3 (KO'KRAK BEZI SARATONI ANTIGENI)

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul: IFA

Material: zardob

Norma: sog'lom odamlarda 27 IU / ml gacha; homiladorlik
paytida III uch oylikdada - 40 IU/ml gacha.

CA - 15 - 3 – metastazlangan ko'krak karsinomasining hujayra membranasi antigeni. Sog'lom odamlarda u sekretsiya hujayralari epiteliyasida va sekretsiyalarda aniqlanishi mumkin. CA-15-3 ko'krak karsinomasiga nisbatan uning yaxshi sifatli o'sma kasalliklari bilan taqqoslaganda juda yuqori o'ziga xoslikka ega. Faqat ba'zida jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda markerning ozgina ko'payishi (50ME/ml gacha) aniqlanadi. CA-15-3 asosan kasallikning borishini va ko'krak bezi saratonini davolash samaradorligini kuzatish uchun ishlatiladi. Boshqa o'smalar bilan (tuxumdon, bachadon bo'yni va endometriyal karsinoma) marker darajasining oshishi faqat rivojlanishning keyingi bosqichlarida kuzatiladi. CA-15-3 konsentratsiyasini aniqlash ko'krak bezi saratonining qaytalanishini davolash va tashxislashni kuzatish uchun ishlatiladi.

CA-19-9 (OSHQOZON OSTI BEZI SARATONI ANTIGENI)

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul: IFA

Material: zardob

Norma: 37 IU/ml gacha

CA-19-9 – oshqozon osti bezi, oshqozon, jigar, ingichka va yo'g'on ichak, o'pkaning xomilalik davridagi epiteliyasida joylashgan glikoprotein. CA-19-9 faqat safro orqali chiqariladi, shuning uchun hatto kichik xolestaz ham uning qondagi darajasining sezilarli darajada oshishiga sabab bo'lishi mumkin. CA-19-9 konsentratsiyasining oshishi oshqozon-ichak trakti va jigarning yaxshi sifatli o'sma

kasalliklari va yallig'lanish kasalliklarida (100 va hatto 500 IU/ml gacha), mukovistsidozda ham kuzatilishi mumkin. O'simta belgisi sifatida CA-19-9 oshqozon osti bezi karsinomasida 82% sezgirlikka ega. Marker kontsentratsiyasi va o'simta massasi o'rtasida hech qanday bog'liqlik topilmaydi. Shu bilan birga, uning 10000 IU/ml dan yuqori darajasi uzoq metastazlar mavjudligini ko'rsatadi. Dinamikada CA-19-9 darajasini o'rganish davolashning jarrohlik samaradorligini baholash va aniqlash uchun qimmatli ma'lumotlarni beradi. Qonda CA-19-9 darajasi past (64-690 IU/ml) bo'lsa, umr ko'rish davomiyligi o'rtacha 17 oy, 75-24000 IU/ml darajasida – 4 oy.

CA-19-9 gepatobiliar karsinomada 50 dan 75% gacha sezgirlikka ega. Hozirgi vaqtda CA-19-9 oshqozon karsinomasini tashxislash uchun ikkinchi eng muhim marker (PEA dan keyin) hisoblanadi. Uning ko'payishi oshqozon saratoni bilan og'rigan bemorlarning 42-62% da kuzatiladi. CA-19-9 sezgirligi:

oshqozon osti bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarda-82% Cut-off 80 IU/ml dan ortiq;

jigar saratoni bilan og'rigan bemorlarda-80 IU/ml dan ortiq Cut-off bilan 76% ;

oshqozon saratoni bilan og'rigan bemorlarda-29% Cut-off 100 IU/ml dan ortiq;

kolorektal saraton bilan og'rigan bemorlarda-80 IU/ml dan ortiq Cut-off bilan 25%.

zardob CA-19-9 tarkibini aniqlash qo'llaniladi:

oshqozon osti bezi saratonini tashxislash va davolashni kuzatish uchun;

oshqozon osti bezi o'smasi metastazini erta aniqlash uchun;

yo'g'on ichak, oshqozon, o't pufagi va o't yo'llari saratonini kuzatish uchun.

CA-72-4 (OSHQOZON SARATONI ANTIGENI)

Tayyorgarlik: och qoringa

Material: zardob

Usul: IFA

Sog'lom odamlarda zardobdagi CA-72-4 miqdori odatda 0 – 4,0 IU/ml ni tashkil qiladi.

CA-72-4 – Musinga o'xshash metastazlangan o'simta hujayralarining antigeni. Uning konsentratsiyasining oshishi oshqozon, tuxumdon va o'pka saratoniga xosdir. Qonda ayniqsa yuqori

konsentratsiya oshqozon karsinomasini bilan aniqlanadi. Cut-off 3 ME/ml darajasida CA-72-4 oshqozon karsinomasini uchun 100% o'ziga xoslik va 48% sezgirlikka ega bo'lib oshqozon karsinomasini, uni oshqozon-ichak yaxshi sifatli o'smalari va oshqozon-ichak kasalliklari bilan farqlaydi. CA-72-4 kasallikning borishini va oshqozon karsinomasida terapiya samaradorligini kuzatish uchun foydali belgidir. CA-72-4 ta'rifi tuxumdonning shilliq hosil qiluvchi karsinomasida alohida ahamiyatga ega. CA-72-4 darajasining ko'tarilishi vaqti-vaqti bilan yaxshi sifatli o'sma va yallig'lanish jarayonlarida aniqlanadi.

Zardobda CA-72-4 tarkibini aniqlash qo'llaniladi:

Bronxogen kichik hujayrali bo'lmagan o'pka saratonini kuzatish uchun;

Oshqozon saratonini davolash va nazorat qilishni kuzatish uchun;

Oshqozon saratonining qaytalanishini kuzatish uchun;

Tuxumdonning musinoz saratonini davolash va nazorat qilishni kuzatish.

Xavfli o'sma kasalliklari bo'lgan bemorlarda CA-72-4 darajasining oshishi:

qizilo'ngach saratoni

oshqozon saratoni

oshqozon osti bezi va o't yo'llari saratoni

yo'g'on ichak saratoni

jigar saratoni

tuxumdon, bachadon bo'yni saratoni, endometriya.

ko'krak bezi saratoni

Yaxshi sifatli o'sma kasalliklarida CA-72-4 darajasining oshishi:

jigar sirrozi

o'tkir pankreatit

surunkali bronxit

oshqozon yarasi, ovqat hazm qilish traktining yallig'lanish kasalliklari

[Yangilik!] CD 44 STD (MELANOMA BELGISI)

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - IFA.

Material - zardob.

CD44 (gialuronat uchun hujayra osti retseptorlari), transmembrana glikoproteinlari bo'lib, ular 20 ta ekzonni o'z ichiga

olgan bitta gen tomonidan kodlangan, ulardan 10 tasi muqobil qo'shilish natijasida hosil bo'lgan ekzon navlari (v1-v10). CD44 standart izoformalari (CD44std) ushbu ekzon variantlari tomonidan kodlangan ketma-ketliklarni o'z ichiga olmaydi. CD44std odamlarda turli xil yomon sifatli o'smalarning, shu jumladan melanomaning metastaz jarayonida muhim rol o'ynaydi. Cd44 ekspression dinamikasini o'rganish saratonni erta tashxislash uchun ham foydali mezon bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Metastazlangan melanoma bilan og'rigan bemorlarda IFA (immunofermentanaliz) bilan aniqlangan qon zardobida CD44std darajasi sog'lom qon donorlariga nisbatan yuqori.

Hujayra yuzasida CD44 ning ko'payishi melanoma hujayralarining metastaz qilish qobiliyati bilan bog'liq.

Barcha CD44 izoformalariga (panCD44) qarshi yo'naltirilgan antitelalar bilan birlamchi

yomon sifatli melanomalarning immunogistokimyoviy tahlili shuni ko'rsatdiki, metastazlangan melanoma bilan og'rigan bemorlarning 74%da CD44 oshgan .

Shunday qilib, CD44 standart yoki variant izoformalarini baholash xavfli melanomalar uchun foydali diagnostika va prognoztik mezon bo'lib xizmat qiladi.

Cd44 ning xavfli melanomalardagi roli:

Eriydigan CD44std xavfli melanoma bilan og'rigan bemorlarda sog'lom qon donorlariga nisbatan yuqori.

CD44 melanoma hujayralarining migratsiyasida ishtirok etadi va shuning uchun ularning tumanligi ko'rsatkichidir.

CD44std ning yuqori darajasi metastaz xavfining oshishi va omon qolish muddatining pasayishi bilan bog'liq.

Cd44std ning o'zgarishi xavfli melanomalarda prognoztik ko'rsatkich bo'lib xizmat qiladi.

CD44v5 melanositlar tomonidan teri shikastlanishining diagnostik belgisidir.

Sitoplazmatik CD44v6 yo'qolishi va CD44v5 spinonazal melanomalarda o'simta o'sishining progressiv bosqichi bilan bog'liq

CD44v10 tarkibi birlamchi o'smalarda va xavfli melanomalarning teri metastazlarida ko'payadi.

GORMONLAR

SOMATOTROPIN (STH)

Tayyorgarlik - och qoringa, oxirgi ovqatdan 12-14 soat o'tgach, to'liq jismoniy va ruhiy dam olish holatida, qon olishdan kamida 30 daqiqa oldin. Qon olish jarayonida stressni istisno qiling.

Usul - IFA.

Material-gemolizsiz EDTA yoki geparin bilan zardob yoki qon plazmasi. Qon darhol muz bilan suvga joylashtiriladi, 4°C da sovutish bilan sintrifuga qilinadi,- 20°C da muzlatiladi. xona haroratida 1 kun, zardobda xona haroratida - 1 kun, 4-8°C da - 8 kun,- 20°C da - 3 oy davomida butun qonda gormonning barqarorligi. Qon olish kun davomida bir necha marta amalga oshiriladi, chunki gormon sekretsiyasi ritmik, pulsatsiyalanuvchi va epizodik xususiyatga ega.

O'lchov birliklari: ng / ml.

Normlar: kindik venasidagi qon - 10-50 ng/ml

yangi tug'ilgan chaqaloqlar - 10-40 ng/ml

bolalar-1-10 ng / ml

kattalar:

erkaklar-2,0 ng/ml gacha

ayollar-10.0 ng/ml gacha

60 yoshdan oshgan:

erkaklar-0,4-10,0 ng / ml

ayollar-1.0-14.0 ng / ml

Somatotrop gormon (o'sish gormoni) - gipofiz bezi oldingi bo'lagidan ajralib chiqadigan va 191 aminokislotadan iborat peptid. STG-bu oqsil sintezini, hujayra mitozini jarayonlarini rag'batlantiradigan va lipolizni kuchaytiradigan gormon. Gipofiz bezidagi miqdori bo'yicha STG eng " mo'l " gormon bo'lib, uning konsentratsiyasi 5-15 mg/g to'qimalarni tashkil qiladi. STG ning asosiy vazifasi tananing o'sishini rag'batlantirishdir. STG insulinga o'xshash o'sish omillari (IO'O'G - somatomedinlar) orqali to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita hujayra o'sishini rag'batlantiradi. Somatomedinlar-buyrak va jigarda sintez qilingan va anabolik ta'sirga ega (oqsil sintezini oshiradi) va yog ' to'qimalarida lipolizni rag'batlantiradigan o'sish omillari. STG jigarda IO'O'G sintezini rag'batlantiradi.

STG sekretsiyasi odatda notekis chiqindilar bilan sodir bo'ladi. Kuniga 5-9 diskret gormon chiqindilari mavjud. Sekretsianing past

boshlang'ich darajasi va pulsatsiyalanuvchi tabiati qondagi STG darajasini aniqlash natijalarini baholashni ancha qiyinlashtiradi. Gipofiz bezining somatotrop funksiyasining asosiy buzilishi STG ning ortiqcha ishlab chiqarilishi va STG etishmovchiligidir. Gigantizm va akromegaliya gipofiz bezining somatotropin gormoni surunkali giperproduksiyasi natijasida kelib chiqadigan neyroendokrin kasalliklar. Gipofiz gigantizmi kamdan-kam uchraydi, u yoshligida paydo bo'ladi. Akromegaliya asosan 30-50 yoshda, 1 million aholida 40-70 kishiga ta'sir qiladi.

Gipofiz nanizmining rivojlanishi (mittilik) aksariyat hollarda oldingi gipofiz bezining somatotrop funksiyasining etishmasligi bilan bog'liq. Tug'ma aplaziya va gipofiz gipoplaziyasi juda kam uchraydi. Gipotalamus-gipofiz mintaqasidagi har qanday halokatli o'zgarishlar o'sishni to'xtatishga olib kelishi mumkin. Ko'pincha ular kraniofaringioma, sarkoidoz, toksoplazmoz va qon tomir anevrizmalaridan kelib chiqishi mumkin.

Nanizmning ma'lum shakllari mavjud bo'lib, ularda STG shakllanishi va sekretiysi ta'sir qilmaydi, ammo gormon o'sish faolligiga ega emas yoki periferik to'qimalar STG ga sezgir emas.

STG sekretiysining ko'payishi jismoniy ish paytida, chuqur uyqu paytida qayd etiladi. STG sekretiysini ishlab chiqarish gipotalamusning ikkita peptidi bilan tartibga solinadi: STG ishlab chiqarishni rag'batlantiradigan somatoliberin va teskari ta'sir ko'rsatadigan somatostatini.

STG sekretiysining kunlik ritmi, uning konsentratsiyasi 6 ng/ml dan yuqori, uxlab qolganidan 1-3 soat o'tgach, 3 oyga qadar hosil bo'ladi. tug'ilgandan keyin. STG ning o'rtacha kunlik konsentratsiyasi balog'at yoshida ko'tariladi, 60 yildan keyin pasayadi; bu vaqtga kelib kunlik ritmlar yo'qoladi.

ADRENALIN

Adrenalin (Epinefrin)

Norepinefrin (Noradrenalin)

Tayyorgarlik - och qoringa qon, 2 hafta davomida bemor sempatomimetikani o'z ichiga olgan shishga qarshi dorilarni va allergiyaga qarshi dorilarni qo'llamasligi kerak; 48 soat davomida aminga boy oziq-ovqat va ichimliklar, masalan, banan, avakado, pishloq, qahva, choy, kakao, pivolarini ovqatidan chiqarib tashlanishi kerak, ammo C vitamini iste'mol qilishni davom ettirish kerak

catekolaminlarni sintez qilish; kun davomida chekishdan va tahlildan oldin 10-12 soat davomida ovqatlanishdan bosh tortish kerak; qon tahlildan 24 soat oldin tomir ichiga o'rnatilgan kateter orqali olinadi; 45-60 daqiqa yotishi kerak; qonning ikkinchi qismi bemordan tik turgan holatda 10 daqiqadan so'ng olinadi.

Usul - IFA

Material-qon EDTA naychasiga olinadi, naycha muzli idishga joylashtiriladi

Qon olish vaqti-ertalab soat 6 dan 8 gacha

Norma-yotish: adrenalin 0 dan 110 pg/ml gacha, noradrenalin 70-750 pg/ml;

tik turgan: adrenalin 0 dan 140 pg/ml gacha, noradrenalin 200-1700 pg/ml.

Qon plazmasidagi katexolaminlar miqdorini aniqlash arterial gipertenziya va buyrak usti bezi mag'iz qismi o'smasi bo'lgan bemorlarda, shuningdek, endokrin tizimga ta'sir qiluvchi asab tizimidan kelib chiqadigan o'smalarda klinik ahamiyatga ega. Plazmadagi catekolaminlarning ko'payishi bilan tashxisni tasdiqlash uchun siydik tahlilini o'tkazish kerak. Odamlarda asosiy katexolaminlar adrenalin, noradrenalin va dofamindir. Buyrak usti bezi mag'iz qismi tomonidan chiqariladigan catekolaminlar qonga tushib, "jang yoki parvoz"reaktsiyasiga tayyorlanadi. Ular yurak urishi va kontraktilligini keltirib chiqaradi, qon tomirlarini toraytiradi va qonni skelet mushaklari va miokardga qayta taqsimlaydi, yog ' va uglevod zaxiralarini safarbar qiladi. Katexolaminlarning chiqarilishi arterial gipertenziya, bosh og'rig'i, yurak urishi, tana vaznining pasayishiga olib keladi va terlashni kuchaytiradi. Plazmadagi catekolaminlar darajasi tana harorati, stress omillari, tana holati, oziq-ovqat xususiyatiga bog'liq; bunga chekish, anoksiya, suvsizlanish, buyrak etishmovchiligi, semirish va ko'plab dorilar ta'sir qiladi.

Katekolaminlarning yuqori darajasi feoxromotsitoma, neyroblastoma, ganglioneuroblastoma yoki ganglioneuromada kuzatiladi. Katekolaminlarning ko'payishi qalqonsimon bez, yurak etishmovchiligi, gipoglikemiyaga olib kelishi mumkin, ammo bu kasalliklar va holatlarning bevosita tasdig'i emas. Katekolaminlar darajasi elektroskok terapiyasi, gemorragik, endotoksik va anafilaktik shok holatlarida ham oshishi mumkin. Bemorning tik turgan holatida olingan qonda catekolaminlar darajasining normal bazal darajasida

ko'tarilmasligi avtonom asab tizimining disfunktsiyasini ko'rsatadi. Fraksiyonal tahlil katekolaminlarning ko'payishi sababini aniqlashga imkon beradi. Shunday qilib, buyrak usti bezi mag'z qismi o'smalari adrenalinni, ganglionevromalar, ganglioblastomalar va neyroblastomalar esa noradrenalinni chiqaradi.

ADRENOKORTIKOTROP GORMON (AKTG)

Tayyorgarlik - och qoringa, qon olishdan oldin bemor kamida 20 daqiqa dam olishi, venapunksiyadan 1 soat oldin chekmasligi, 18-24 soat oldin spirtli ichimliklarni chiqarib tashlashi, jismoniy ish qilmasligi kerak, bemorning holati har doim bir xil bo'lishi kerak: o'tirish yoki yotish.

Usul-IFA.

Material - plazma EDTA va proteaz ingibitori-aprotinin bilan. Qabul qilingandan so'ng, qon darhol muz bilan suvga joylashtiriladi, 4°C da sovutish bilan sentrifuga qilinadi, - 20°C dan past haroratda 15 daqiqa davomida muzlatiladi. laboratoriyaga 1 ml muzlatilgan plazma etkazib beriladi (- 20°C da, u 6 hafta davomida barqaror).

Qon olish vaqti: ertalab soat 6-8 (yaxshisi uyg'onishdan oldin).

O'lchov birliklari pmol / l.

Norma: zardobda soat 8.00 da - <22 pmol / l, soat 22.00 da - <6 pmol / l.

AKTG gormoni peptid tabiatli gormon bo'lib gipofizning oldingi bo'lagidan ishlab chiqariladi. AKTG ning qonga sekretsiyasi kunlik ritmlarga ta'sir qiladi, konsentratsiya ertalab soat 6 da maksimal, minimal esa taxminan 22 soat. stress oqimning kuchli stimulyatoridir. AKTG buyrak usti korteksining eng muhim stimulyatoridir.

Itsengo-Kushing kasalligi bir vaqtning o'zida qonda AKTG va kortizol miqdorining ko'payishi, shuningdek siydik bilan erkin kortizol va 17-OKS ning ko'payishi bilan tavsiflanadi. Kortikosteroma va buyrak usti bezi mag'iz qismi saratoni (Itsengo-Kushing sindromi) bo'lgan bemorlarda AKTG sekretsiyasi sezilarli darajada kamayadi. Itsengo-Kushing kasalligi va ektopek sindromida AKTGni (gipofizda bo'lmagan o'sma, ko'pincha bronxial saraton AKTG patologik sekretsiyasi) qonda darajasi ko'tariladi.

AKTG ektopek sindromida qon plazmasidagi AKTG miqdori 22-220 pmol/l va undan ko'p ko'tariladi. Shunday qilib, kichik hujayrali va kichik hujayrali bo'lmagan o'pka saratoni bilan og'rigan bemorlarning 30-70% qonda AKTG darajasining oshishi aniqlanadi. Qonda AKTG

miqdorining ko'payishi qalqonsimon bez medulyar saratoni va timus saratoni (20-90% hollarda), tuxumdon saratoni (20%), ko'krak saratoni (41%), oshqozon saratoni (54%), yo'g'on ichak saratoni (27%) bilan aniqlanadi. Diagnostika nuqtai nazaridan AKTG - ektofik sindrom bilan AKTG kontsentratsiyasi 44 pmol/l ni tashkil qiladi.

Buyrak usti korteksining birlamchi etishmovchiligi bilan qondagi AKTG darajasi sezilarli darajada oshadi-2-3 baravar yoki undan ko'p. Homilador ayollarda qonda AKTG kontsentratsiyasi oshishi mumkin.

AKTG kontsentratsiyasini oshirishi mumkin bo'lgan kasalliklar va holatlar:

Itsengo-Kushing kasalligi, Adisson kasalligi, travmadan keyingi va operatsiyadan keyingi holatlar, Nelson sindromi, buyrak usti virilizmi, metopiron, insulin, vazopressin.

AKTG darajasi pasayishi mumkin bo'lgan kasalliklar va sharoitlar:

buyrak usti korteksining gipofunksiyasi, buyrak usti korteksining o'smasi, kriptohiptadindan foydalanish, glyukokortikoidlarni kiritish.

ALDOSTERON

Tayyorgarlik-och qoringa, tekshirish ambulatoriya sharoitida qabul qilinishi mumkin emas deb hisoblanadi. Bemor kasalxonada bo'lishi kerak. Dori - darmonlarni (diuretik, dopegit, veroshpiron, alfa va beta-blokatorlar), spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni, chekishni, jismoniy faoliyatni istisno qiling. Bemor kamida 1 soat davomida bitta holatda bo'lishi kerak. Natijalar dietadagi natriy va kaliy tarkibiga bog'liq.

Usul - IFA.

Material-EDTA bilan zardob yoki plazma (afzal). Qon olish qattiq qopqoqli sovutilgan plastik naychada amalga oshiriladi. Sinov naychasi muzli hammomga joylashtiriladi va 30 daqiqa ichida laboratoriyaga olib boriladi yoki sentrifuga qilinadi va-20°C da muzlatiladi. Aldosteronning EDTA bilan barqarorligi 4 kun 4-8°C da va-20°C da 2 yilgacha.

Ertalab soat 7 dan 9 gacha qon olish. Laboratoriyaga 30 daqiqadan kechiktirmasdan etkazib berish.

O'lchov birliklari: pmol / L.

Norma: yangi tug'ilgan chaqaloqlarda plazmada-1060-5480 pmol / l (38-200 ng / dl)

6 oygacha bo'lgan chaqaloqlarda-500-4450 pmol / l (18-160 ng / dl)

kattalarda-100-400 pmol / l (4-15 ng / ml)

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda plazmadagi aldosteron darajasi odatda 1060-5480 pmol/l (38-200 ng/dl); 6 oygacha bo'lgan chaqaloqlarda. 500-4450 pmol/l (18-160 ng/dl); kattalarda 100-400 pmol/l (4-15 ng/dl).

Mineralokortikoidlar - aldosteron va deoksikortikosteron buyrak usti korteksida hosil bo'ladi. Aldosteron-buyrak usti korteksining glomerulyar qatlami hujayralarida xolesteroldan sintez qilingan steroid gormoni. Uning faolligi deoksikortikosterondan 30 baravar yuqori. Aldosteronning qonga sintezi va chiqarilishi angiotenzin II ni tartibga soladi. Aldosteron buyraklardagi natriy miqdorining ko'payishiga olib keladi, bu esa K^+ va H^+ ning chiqarilishini kuchaytiradi.

Agar qon oqimida aldosteron ko'p bo'lsa, siydikda natriy konsentratsiyasi past bo'ladi. Buyrak tubulasi hujayralaridan tashqari, aldosteron natriyni najas bilan olib tashlash va tanadagi elektrolitlarning tarqalishiga ta'sir qiladi. Aldosteronning normal sekretsiyasi ko'plab omillarga, shu jumladan renin-angiotenzin tizimining faolligiga, qondagi kaliy, AKTG, magniy va natriy tarkibiga bog'liq. Aldosteronizm bilan og'rigan bemorlarda aldosteronning plazmadagi faolligi normaga nisbatan sezilarli darajada oshadi.

Aldosteronning qonga chiqishi kunlik ritmga bo'ysunadi. Gormon konsentratsiyasining eng yuqori darajasi ertalab, eng past konsentratsiyasi yarim tunda qayd etiladi. Aldosteron konsentratsiyasi ovulyatsiya siklining luteal bosqichida va homiladorlik paytida ortadi.

Aldosteron faolligi oshishi mumkin bo'lgan kasalliklar va sharoitlar: Kon sindromi (birlamchi giperaldosteronizm) - aldosteroma; buyrak usti giperplaziyasi; ikkilamchi giperaldosteronizm; yurak etishmovchiligi; astsit bilan jigar sirrozi; nefrotik sindrom; Barter sindromi; qon ketishidan kelib chiqqan gipovolemiya bilan og'rigan bemorlarda operatsiyadan keyingi davr; transudatlar.

Faoliyatning pasayishi kuzatiladi: gipertenziya bo'lmagan taqdirda-Addison kasalligi, gipoaldosteronizm; gipertenziya bilan - deoksikortikosteron, kortikosteron, Terner sindromi (25% hollarda), diabet, o'tkir alkogol intoksikatsiyasi.

[Yangilik!] ANGIOTENZIN I

Usul - IFA.

Material - zardobdir.

O'lchov birliklari - PG / ml

Norma: angiotenzin darajasi 1-11-88 PG/ml; angiotenzin II-arterial qon-12-36pg / ml - venoz-arterial qonda 50-75% konsentratsiya.

Buyrakning yukstoglomerulyar apparatidan qonga kiradigan renin angiotenzinogendan angiotenzin I ni ajratib oladi, undan o'z navbatida angiotenzinga aylantiruvchi ferment ta'siri ostida

C - oxiridan 2 ta aminokislotalar ajralib chiqadi va angiotenzin II hosil bo'ladi. Angiotenzin II ikkita asosiy funktsiyaga ega: buyrak usti korteksida aldosteron sintezi va sekretsiasini rag'batlantiradi va periferik qon tomirlarining qisqarishiga olib keladi. Buyrak usti korteks hujayralari tomonidan aldosteron sintezi va sekretsiasini rag'batlantirish orqali angiotenzin II natriyning reabsorbtiasini faollashtiradi va shuning uchun qon hajmini va buyrak qon oqimini normallashtiradi. Uning ta'siri noadrenalindan 30 baravar yuqori. Buyraklarda angiotenzin II qon tomirlarini toraytirib, qon oqimining pasayishiga va natijada glomerulyar filtratsiyaning pasayishiga olib keladi. Plazmadagi angiotensin I va II ni o'rganish renin-angiotenzin-aldosteron tizimining arterial gipertenziya patogenezida ishtirokini aniqlash maqsadida amalga oshiriladi.

Plazmadagi angiotenzin faolligi oshishi mumkin bo'lgan kasalliklar va sharoitlar: qon bosimining oshishi (buyrak gipertenziyasi), renin chiqaradigan buyrakning yukstoglomerulyar apparati o'smalari, giperrreninemiya bilan buyrak saratoni.

Angiotenzin faolligining pasayishi Kon sindromi (birlamchi aldosteronizm), suvsizlanish, buyraklar olib tashlanganidan keyin kuzatiladi.

ANTIDIURETIK GORMON (ADG)

Tayyorgarlik - och qoringa, qon olishdan oldin bemor kamida 20 daqiqa dam olishi, venapunksiyadan 1 soat oldin chekmaslik, 18-24 soat oldin spirtli ichimliklarni chiqarib tashlashi, jismoniy faoliyatni cheklashi kerak, bemorning holati har doim bir xil bo'lishi kerak: o'tirish yoki yotish.

Usul - IFA.

Material - EDTA va proteaz ingibitori-aprotinin bilan plazma. Qabul qilingandan so'ng, qon darhol muz bilan suvga joylashtiriladi,

4°C da sovutish bilan sentrifuga qilinadi,- 20°C dan past haroratda 15 daqiqa davomida muzlatiladi. laboratoriyaga 1 ml muzlatilgan plazma etkazib beriladi (- 20°C da, u 6 hafta davomida barqaror).

Antidiuretik gormon 9 ta aminokislota qoldiqlaridan tashkil topgan peptiddir. U gipotalamusning supraoptik yadrosida hosil bo'ladi. Bu peptid gipofiz bezining orqa qismiga kiradi, u erda to'planadi va gipofiz beziga kiradigan nerv impulslari ta'siri ostida qonga chiqariladi. Neyrogipofizda to'plangan pufakchalardan ADG chiqishi, birinchi navbatda, plazma osmolyarligi bilan tartibga solinadi. Agar plazmaning osmolyarligi kritik darajadan oshsa, u holda ADG chiqishi keskin tezlashadi. Plazma osmolyarligining atigi 2% ga tez o'sishi ADG sekretiyaning 4 baravar ko'payishiga olib keladi, osmolyarlikning 2% ga kamayishi esa ADG sekretiyaning to'liq to'xtashi bilan birga keladi. Gemodinamik omillar, shuningdek, ADG chiqishiga aniq tartibga soluvchi ta'sir ko'rsatadi. Qon bosimi pasayganda sekretiya ko'payishi kuzatiladi. Osmotik bosimning pasayishiga qaramay, ADG sekretiya hujayradan tashqari suyuqlik hajmining haddan tashqari pasayishi, o'tkir qon yo'qotish, stress, og'riq, barbituratlar, analgetiklarni kiritish bilan kuchayadi. ADG kunlik sekretiya ritmiga ega, sekretiya kechasi ko'tariladi; yotgan holatda pasayadi, vertikal holatga o'tganda uning konsentratsiyasi oshadi.

ADG ning maqsadi buyrakning distal tubulalari devori bo'lib, u erda gialuronidaza ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Ikkinchisi, gialuron kislotasini depolimerizatsiya qilish, tubulalar devorlarining o'tkazuvchanligini oshiradi. Natijada, birlamchi siydikdagi suv tananing giperosmotik hujayralararo suyuqligi va gipoosmotik siydik o'rtasidagi osmotik gradient tufayli buyrak hujayralariga passiv ravishda tarqaladi.

Qandsiz diabet gipotalamusning yuqumli yoki travmatik shikastlanishi yoki o'simta tomonidan gipofiz Portal tizimining patentsiyasining buzilishi bilan ADG ishlab chiqarishning birlamchi buzilishi natijasida yuzaga keladigan suv almashinuvining buzilishi. Tanadagi suyuqlikning normal tarkibini ADG ning etarli bo'lmaganda buyrakning ADGga chidamliligida(qandsiz diabet) yoki ortiqcha suv iste'mol qilishdan (psixogen polidipsiya) farqlash uchun dinamik testlar o'tkaziladi. Qattiq ADG etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda suvni cheklash testini o'tkazishda plazmaning osmolyarligi oshadi va siydik osmolyarligi odatda undan past bo'lib qoladi. Bunday bemorlarga

vazopressin yuborilgandan so'ng siydik osmolyarligi tezda oshadi. ADG va poliuriyaning aniq bo'lmagan etishmovchiligi bilan siydikning osmolyarligi sinov paytida plazma osmolyarligidan biroz yuqori bo'lishi mumkin va vazopressinga reaksiya susayadi.

Plazmadagi doimiy past ADG darajasi aniq neyrogen qandsiz diabet, plazmaning giperosmolyarligi bilan birgalikda subnormal darajalar qisman neyrogen qandsiz diabet ko'rsatadi.

ADG sekretiyaning ko'payishi vazopressin ishlab chiqarishning etarli emasligi yoki Parxon sindromi bilan kuzatiladi. Parxon sindromi ADG sekretiyanini buzishning eng keng tarqalgan variantidir, bu oliguriya, tashnalikning yo'qligi, umumiy shishlarning mavjudligi va tana vaznining ko'payishi bilan tavsiflanadi. Vazopressin ishlab chiqarishning etarli emasligi sindromini boshqa holatlardan ajratish muhimdir: turg'un yurak etishmovchiligi, buyrak etishmovchiligi, glyukokortikoid etishmovchiligi, gipotireoz, ADG ni rag'batlantiruvchi dorilar. Vazopressin ishlab chiqarishning etarli emasligi sindromi bo'lgan bemorlarda odatda plazmadagi natriyning pasayishi, plazmadagi osmolyarlikka nisbatan siydikning yuqori osmolyarligi va suv og'irligiga javoban ekskretiyaning pasayishi aniqlanadi.

ADG ektopik sekretiyesi APUD tizimining turli xil o'smalarida uchraydi. Ko'pincha ADG ektopik sekretiyesi o'pkaning xavfli bronxogen saratonini, oshqozon osti bezi, timus bezlari va o'n ikki barmoqli ichakning xavfli o'smalarini keltirib chiqaradi.

Tadqiqotlar davomida shuni yodda tutish kerakki, uzoq muddatli saqlash bilan ADG sezilarli darajada parchalanadi. Plazma namunalari xona haroratida bo'lmasligi kerak.

GASTRIN

Tayyorgarlik - och qoringa, oldindan 12 soatlik ochlik.

Usul - IFA.

Material - zardob

Kattalardagi plazmadagi gastrin miqdori normalda – 100pg/mg dan kam; o'rtacha – 14,5-47,5 PG/mg.

Gastrin oshqozonning antral qismining G hujayralarida hosil bo'ladi va qo'shimcha ravishda ingichka ichakning shilliq qavatida oz miqdorda sintezlanadi. Gastrin organizmda 4 ta asosiy shakl - gastrin-13, gastrin-17, gastrin-34 (o'z molekulasida mos ravishda 13, 17 va 34

ta aminokislota qoldiqlari mavjud) va hali aniqlanmagan "big-big"-gastrin shaklida mavjud.

Gastrin chiqarilishining fiziologik stimulyatori oziq-ovqat hisoblanadi, shuningdek gastrin sekretsiyasi kuzatiladi:

- refleks omillari ta'sirida (kiruvchi oziq-ovqat bilan oshqozonni cho'zish);

- asab stimullari ta'sirida;

- kimyoviy omillar ta'sirida-kalsiy va adrenalin.

Gastrin oshqozon sekretsiyasini rag'batlantiradi. Avvalo, u xoletsistokininning ferment sekretsiyasiga ogohlantiruvchi ta'sirini kuchaytiradi; suv va elektrolitlar sekretsiyasini rag'batlantirish ahamiyatsiz. Qonda gastrin kontsentratsiyasining kunlik o'zgarishi mavjud: minimal konsentratsiyalar ertalab soat 3 dan 7 gacha, eng yuqori darajalar kun davomida qayd etiladi. Gastrinning bazal darajasi yoshga qarab sezilarli va ishonchli tarzda oshadi. Sog'lom odamlarda ovqatlanish, ayniqsa oqsil, qondagi gastrin kontsentratsiyasini 50-150% ga oshiradi (qondagi gormonning maksimal darajasiga 15-40 daqiqadan so'ng erishiladi). Gastrinning yarim umri taxminan 8 minut. U qondan buyraklar orqali chiqariladi, u erda filtrlash va rezorbsiyadan keyin parchalanadi. Gastrin sekretsiyasi xlorid kislota kontsentratsiyasining pasayishini ham rag'batlantiradi. Odatda, kislota gastrin sekretsiyasini ingibirlaydi oshqozonda etarli miqdordagi kislota bo'lgan sharoitda stimulyatsiya qilinganida, gastrin ajralmaydi. Gastrin giperproduksiyasi har doim ham oshqozon tomonidan kislota gipersekretsiyasi bilan birga kelmaydi. Xlorid kislota gipersekretsiyasiz gipergastrinemiya zararli anemiya, atrofik gastrit, vitiligo kabi kasalliklarda uchraydi. Yuqori darajalarni talqin qilish oshqozon tomonidan kislota sekretsiyasini bilishni talab qiladi.

Gastrin ta'rifini qo'llashning eng muhim klinik jihati Zollinger-Ellison sindromi yoki gastrinomani tashxislash va nazorat qilishdir. Gastrinoma klinik jihatdan oshqozon shilliq qavatining giperplaziyasi bilan oshqozon yarasi paydo bo'lguncha tavsiflanadi. Bunday holda, oshqozon yarasi qizilo'ngachdan ingichka ichakka qadar kuzatilishi mumkin. Kasallik oshqozon gipersekretsiyasi, diareya, steatoreya bilan namoyon bo'ladi. Zollinger-Ellison sindromining morfologik substrati gastrin ishlab chiqaruvchi o'sma, odatda oshqozon osti bezi hisoblanadi. Gastrinoma tashxisi klinik ma'lumotlar bilan birgalikda zardobda yuqori gastrin darajasi bilan tasdiqlanishi mumkin. Oshqozon saratoni

bilan og'rigan bemorlarda qonda gastrin darajasining oshishi ham aniqlanishi mumkin. Gastrin-17 tekshiruvi *Helicobacter pylori* antikorlarini aniqlashning ijobiy natijasini olgandan keyin tavsiya etiladi. Atrofik gastritni atrofik bo'lmagan gastritdan yanada farqlash uchun pepsinogen I ni aniqlash kerak.

Qonda gastrin ko'payishiga olib keladigan patologiyani differentsial tashxislash uchun gastrin kalsiy xlorid bilan stimulyatsiya qilinganidan keyin aniqlanadi. Kalsiy xlorid tomir ichiga 4 soat davomida tomchilatib yuboriladi. Qon namunalari och qoringa va kalsiy xlorid kiritilgandan 1, 2, 3 va 4 soat o'tgach olinadi. Zollinger-Ellison sindromi bilan kalsiyning kiritilishiga javoban gastrin konsentratsiyasining etarli darajada yuqori ko'tarilishi kuzatiladi va atrofik gastrit, zararli anemiya bilan og'rigan bemorlarda uning darajasi pasayadi. Zollinger-Ellison sindromi bilan og'rigan bemorlarning 90% ga yaqini och qoringa gastrin chegarasiga ega bo'lib, sekretin stimulyatsiyasiga javoban gastrin darajasini oshiradi. Qonda gastrin darajasining pasayishi gastrektomiyadan so'ng, gipotireoz bilan og'rigan bemorlarda aniqlanadi.

DEGIDROEPIANDROSTERON-SULFAT (DGEA-S)

Tayyorgarlik-och qoringa, plazmadagi DEA-C darajasiga ta'sir qiluvchi dori-darmonlarni, jismoniy faollikni, chekishni, glyukozani kiritish va qabul qilishni istisno qiling.

Usul-IFA.

Material-EDTA bilan zardob yoki plazma (afzal). Qabul qilingandan so'ng, qon muz bilan suvga solinadi va darhol laboratoriyaga olib boriladi yoki plazma yoki zardobni sentrifuga bilan ajratib olinadi va -20C da bir soat davomida muzlatiladi.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

O'lchov birliklari mkmol / l.

Norma:

yangi tug'ilgan chaqaloqlar		- 4.4-9.4 mkmol / l
1 oy - 5 yil	erkak ayol	- 0.03-1.1 mkmol / l - 0.1-1.5 mkmol / l
6 - 9 yosh	erkak ayol	- 0.07-3.9 mkmol / l - 0.4-7.0 mkmol / l
10 - 11 yosh	erkak ayol	- 0.4-3.1 mkmol / l - 0.4-0.7 mkmol / l
12 - 17yosh	erkak ayol	- 0.5-15.0 mkmol / l - 0.5-15.0 mkmol / l
kattalar		
30yosh	erkak	- 3.4-16.7 mkmol / l
31 - 50 yosh	«	- 1.6-12.2 mkmol / l
50 - 60 yosh	«	- 0.5-11.1 mkmol / l
старше 61 yosh	«	- 0.3-7.7 mkmol / l
19 - 30yosh	ayol	- 0.8-21.1 mkmol / l
31 - 50yosh	«	- 0.8-10.2 mkmol / l
homiladorlik davri	«	- 0.5-3.1 mkmol / l
preklimakterik davr	«	- 2.1-10.1 mkmol / l
postklimakterik davr	«	- 0.32-1.6 mkmol / l

DGEA-C buyrak usti bezlari (95%) va tuxumdonlarda (5%) sintezlanadi, siydik bilan chiqariladi va 17-ketosteroidlarning asosiy qismini tashkil qiladi. Uning qondagi konsentratsiyasini aniqlash siydikda 17-ketosteroidlarni aniqlashdan bosh tortishga imkon beradi. DGEA-C darajasi hayotning dastlabki uch haftasida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pasayadi, keyinchalik u 6 yoshdan 13 yoshgacha ko'tarilib, kattalar darajasiga etadi.

Qonda DGEA-C ning past darajasi balog'at yoshi kechikganda aniqlanadi. Teskari hodisa erda balog'at yoshida kuzatiladi. Balog'at yoshidan boshlab 45-50 yoshgacha qondagi DHEA-C darajasi o'zgarishsiz qoladi va keyin asta-sekin pasayadi. Reproaktiv endokrinologiyada uning qondagi ta'rifi asosan androgenlarning kelib chiqishini farqlash uchun ishlatiladi. DGEA-C ning yuqori miqdori ularning adrenal kelib chiqishi, past – moyaklardan kelib chiqishi haqida gapiradi.

Buyrak usti korteksining virilizatsiya qiluvchi o'smalari-androsteromalar erkak jinsiy gormonlari-androgenlarning ortiqcha miqdorini ishlab chiqaradi. Bunday bemorlarda laboratoriya tekshiruvlarida qonda DHEA-C va testosteron darajasi sezilarli darajada oshganligi aniqlanadi, siydik bilan chiqarilishi ko'payadi.

DIGIDROTESTOSTERON

Tayyorgarlik - och qoringa.

Usul - IFA.

Material - zardob.

Digidrotestosteron hosil bo'lishi testosteronning metabolik o'zgarishi natijasida yuzaga keladi. Shunday qilib, testosteronni ikki sababga ko'ra prohormon deb hisoblash mumkin: birinchidan, u faol birikmaga aylanadi digidrotestosteron va ikkinchidan, transformatsiya bu asosan moyaklar tashqarisida joylashgan to'qimalarda sodir bo'ladi. Zardob albumini bilan bo'lgan erkin testosteron va testosteron to'qima hujayralarga osongina kirib boradi. Hujayralar ichida testosteron digidrotestosteron va estradiolga aylanishi mumkin. Testosteronning digidrotestosteronga aylanishi moyaklarda ham, moyaklar tashqarisida ham 5-alfa-reduktaza ishtirokida sodir bo'ladi. Digidrotestosteronning asosiy miqdori (kuniga taxminan 3000 mkg.) prostata bezida hosil bo'ladi. Testosteron va digidrotestosteronning fiziologik faolligi har xil. Masalan, digidrotestosteron prostata hujayralarining ko'payishini testosteronga qaraganda ancha rag'batlantiradi. Shuning uchun prostata bezining giperplaziyasi va o'smalarini davolash uchun 5-alfa-reduktaza ingibitori qo'llaniladi.

Digidrotestosteron testosteron ta'sir doirasidagi bir nechta androgenik omillarga ta'sir qiladi. Bular yuzdagi soch qoplami, genetik jihatdan aniqlangan kallik va erkak jinsiy a'zolarining rivojlanishi kabi omillardir. Digidrotestosteron skelet mushaklari hajmini oshirishda muhim rol o'ynaydi. Endogen va ekzogen testosteronlarning katta qismi tanada digidrotestosteronga aylanadi. Eng ko'p uchraydigan nojo'ya ta'sirlar: soch tukilish va tezlashtirilgan kallik.

INSULIN

Tayyorgarlik-insulin kiritilishidan oldin och qoringa (oxirgi ovqat 12-14 soat oldin). Jismoniy faoliyatni istisno qiling, bemor dam olishi, har qanday stressni istisno qilishi kerak.

Usul - IFA.

Material - gemolizdan xoli bo'lgan geparindagi zardob (afzalroq) yoki qon plazmasi. Qon sovutilgan plastik naychaga olinadi, darhol muzli hammonga joylashtiriladi. Qon darhol sentrifuga qilinadi (15 daqiqadan kechiktirmasdan) 40C da sovutish bilan. Zardob yoki plazma qopqoqli plastik naychalarga olinadi va-200C yoki-700C da muzlatiladi. laboratoriyaga 1 ml muzlatilgan zardob yoki plazma etkazib beriladi.

Ertalab soat 7 dan 9 gacha yoki glyukoza bardoshlik testiga muvofiq qon olish.

O'lchov birliklari mked / ml.

Norma: 3-17 mked / ml.

Insulin polipeptid bo'lib, uning monomer shakli ikkita zanjirdan iborat:

A va B. Insulin proinsulin deb ataladigan insulin prekursorining proteolitik parchalanishi mahsulotidir. Proinsulindan C zanjirini (C-peptid) ajratish insulin hosil bo'lishidan oldin sodir bo'ladi. Insulin hujayralarga glyukoza, kaliy va aminokislotalarni sitoplazmaga tashish uchun kerak. Qandli diabetning sababi insulin etishmovchiligi (mutlaq yoki nisbiy) hisoblanadi. Qondagi insulin konsentratsiyasini aniqlash qandli diabetning turli shakllarini farqlash, terapevtik preparatni tanlash, optimal terapiyani tanlash va b-hujayralari etishmovchilik darajasini aniqlash uchun zarurdir.

Insulin konsentratsiyasi oshishi mumkin bo'lgan kasalliklar va sharoitlar:

oddiy homiladorlik, II turdagi diabet (kasallikning boshlanishi), semirish, jigar kasalligi, akromegaliya, Itsengo-Kushing sindromi, mushak distrofiyasi, insulinoma, fruktoza va galaktozaga oilaviy uzlashtirilmaslik.

Qonda insulin konsentratsiyasi pasayadigan kasalliklar va holatlar:

uzoq muddatli jismoniy faollik ,I tipdagi diabet, II tip. Qonda glyukoza darajasi 40% dan kam bo'lgan ochlikdan keyin insulin (mked) / glyukoza nisbati normal qiymati 0.25 dan kam, glyukoza darajasi 2.22 mmol / l dan kam bo'lsa, 4.5 dan kam

KALSITONIN

Tayyorgarlik - och qoringa, qon olishdan 12-14 soat oldin oxirgi ovqat, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni istisno qiling.

Usul – IFA.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

Material qon plazmasi (lipemiya va gemolizsiz), antikoagulyantlar heparin yoki aprotinin bilan stabillashgan EDTA. Qabul qilingandan so'ng, qon darhol sentrifuga qilinadi, plazma -20°C yoki

-70°C da muzlatiladi yoki qon muz bilan suvga joylashtiriladi va darhol laboratoriyaga etkaziladi.

O'lchov birliklari pkmol / l.

Norma: 5,5-28 pkmol/l.

Kalsitonin-bu 32 ta aminokislotadan tashkil topgan va qalqonsimon bezning parafolikulyar epiteliy hujayralari (C hujayralari) tomonidan ishlab chiqarilgan peptid gormoni. Odatda, KT paratiroid gormonining fiziologik antagonisti bo'lib, kaltsiy metabolizmini tartibga solishda ishtirok etadi. Osteositlarda u buyrak tubulalari hujayralarida suyak to'qimasini yo'q qiluvchi fermentlarni ingiber qiladi kalsitonin Ca^{2+} , fosfatlar, Mg^{2+} , K^{+} , Na^{+} ning klirensi va sekretsiasini oshiradi va shu bilan qondagi Ca^{2+} kontsentratsiyasining pasayishiga yordam beradi. Kalsitonin sintezi va chiqarilishini tartibga solish qondagi Ca^{2+} kontsentratsiyasiga bog'liq: Ca^{2+} kontsentratsiyasining oshishi gormonning sintezi va sekretsiasini rag'batlantiradi, kamayishi esa bu jarayonlarni ingiber qiladi.

Bundan tashqari, KT sekretsiasini gastrin va glyukagon rag'batlantiradi.

Klinik amaliyotda qalqonsimon bezning medullar saratonini tashxislash uchun KT ni aniqlash zarur: qondagi KT miqdori sezilarli darajada oshadi, shuningdek paratiroid gormoni va D3 vitamini bilan birgalikda kaltsiy metabolizmining buzilishini har tomonlama baholash uchun.

Medullar tiroid saratoni bilan og'rigan bemorlarda o'simta olib tashlanganidan keyin KT ning doimiy o'sishi operatsiyaning beparvoligini yoki uzoq metastazlarning mavjudligini ko'rsatishi mumkin.

Qonda KT darajasining oshishi saraton bo'lmagan o'pka kasalliklari, o'tkir pankreatit, giperparatiroidoz, zararli anemiya, Pedjet kasalligi bilan kuzatilishi mumkin. Ko'krak, oshqozon, buyrak va jigarning o'smalarida KT kontsentratsiyasi oshishi mumkin.

KORTIZOL

Tayyorgarlik - och qoringa, qon olishdan 12 soat oldin oxirgi ovqat, dori-darmonlarni qabul qilishni istisno qiling (glyukokortikoidlarning sintetik analoglari, estrogenlar, opiatlar, og'iz kontratseptivlari), spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni istisno qiling, jismoniy faoliyat, chekish, stressli vaziyatlar (shu jumladan qon olishni kutish). Bemor o'tirgan yoki yotgan holatda.

Usul - IFA.

Material - gemolizdan xoli geparindagi zardob yoki qon plazmasi. Butun qonni germetik yopiq probirkada xona haroratida, 4-8°C da, kortizol 7 kun davomida barqaror, - 20°C da - 3 oy.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

O'lchov birliklari ng / ml

Norma: qon zardobida soat 8.00 da - 200-700 nmol / l (70-250 ng / ml)

soat 20.00 da-55-250 nmol/l (20-90 ng/ml).

Ertalab va kechqurun konsentratsiya o'rtasidagi farq >100nm/L.

Homiladorlik paytida kortizol konsentratsiyasi oshadi va uning chiqarilishining kunlik ritmi buziladi.

Kortizol-buyrak usti korteksi tomonidan chiqariladigan steroid gormoni (glyukokortikoid).

Qonda kortizol miqdori Itsengo-Kushing kasalligi va sindromida ko'payadi, ammo u kundan-kunga katta tebranishlarga duchor bo'ladi, shuning uchun tashxisni tasdiqlash uchun ba'zida tekshiruvlarni takrorlash kerak. Ko'pgina bemorlarda qondagi kortizol darajasining normal kunlik o'zgarishi ritmi buzilgan, ammo eng tebranish konsentratsiyalar 8 va 20 soat ichida aniqlanadi. Itsengo-Kushing kasalligi va sindromi bo'lgan odamlarning katta qismida gormon metabolizmining tezlashishi yoki kasallikning faol bo'lmagan bosqichida tadqiqot o'tkazish tufayli qondagi kortizol darajasi normal hisoblanadi. Bunday hollarda deksametazon testlari ko'rsatiladi. AKTG ektopik sindromi boshqa giperkortitsizm shakllariga nisbatan kortizol sekretsiyasi tezligining sezilarli darajada oshishi bilan tavsiflanadi.

Qonda kortizol miqdori hissiy odamlarda ko'payishi mumkin (venapunksiyaga reaksiya). Qonda kortizol konsentratsiyasining oshishi quyidagilar bo'lishi mumkin: Itsengo-Kushing sindromi, gipotireoz, jigar sirrozi, terminal holatlar, kompensatsiyalanmagan diabet, asmatik holatlar, ichmaydigan odamlarda mastlik holati.

Kundalik ritmini saqlab qolgan holda qonda kortizol konsentratsiyasi stress, og'riq sindromi, isitma, Itsengo-Kushing sindromi bilan ortadi.

O'tkir infeksiyalar, meningit, markaziy asab tizimining o'smalari, akromegaliya, o'ng qorincha etishmovchiligi, jigar etishmovchiligi, buyrak gipertenziyasi, gipofiz bezining giperfunksiyasi, ruhiy tushkunlik, glyukokortikoidlarning sintetik analoglarini (prednizon, prednizolon) estrogen, amfeminni qabul qilish bilan qonda kortizol konsentratsiyasi kunlik bo'shatish ritmini yo'qotish bilan (kunlik ritm monoton) ortadi.

Qonda kortizol konsentratsiyasining pasayishi buyrak usti korteksining birlamchi gipofunksiyasi, Adisson kasalligi, gipofiz bezining disfunksiyasi bilan aniqlanadi.

[Yangilik!] KORTIKOSTERON

Tayyorgarlik - och qoringa, qon olishdan 12 soat oldin oxirgi ovqat, dori-darmonlarni qabul qilishni istisno qiling (glyukokortikoidlarning sintetik analoglari, estrogenlar, opiatlar, og'iz kontratseptivlari), spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni istisno qiling, jismoniy faoliyat, chekish, stressli vaziyatlar (shu jumladan qon olishni kutish). Bemor o'tirgan yoki yotgan holatda.

Usul - IFA.

Material - gemolizdan xoli geparindagi zardob yoki qon plazmasi.

Butun qonni germetik yopiq probirkada xona haroratida, plazmani xona haroratida va 4 - C da saqlashda kortikosteron 7 kun,- 20°C da - 3 oy davomida barqaror bo'ladi.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

Kortikosteron - buyrak usti korteksining to'plamli va qisman glomerulyar zonasida hosil bo'lgan kortikosteroid va metabolizmga ta'sir qilish xususiyatiga ko'ra uglevodlar, oqsillar, yog'lar va nuklein kislotalar almashinuviga ta'sir qiluvchi glyukokortikoid gormonlariga (kortizol, kortikosteron, kortizon, 11-deksikortizol, 11-dehidrokortikosteron) tegishli. Glyukokortikoidlarning metabolizmga umumiy ta'siri katabolik ta'sirda, ya'ni tana vaznining pasayishi (asosan skelet mushaklari tufayli) va siydikda azot o'z ichiga olgan moddalar: ammiak, karbamid, siydik kislotasi, aminokislotalarning chiqarilishini oshirishda namoyon bo'ladi. Bunga parallel ravishda jigarda glikogen cho'kmasining ko'payishi va qondagi glyukoza konsentratsiyasining oshishi kuzatiladi.

Inson tanasida kortikosteron asosiy gormonlardan biridir (kortizol va aldosterondan tashqari). Odamlarda kuniga kortikosteron sekretsiyasi – 2-5 mg ni tashkil qiladi.uning sekretsiyasi kunlik ritmga bo'ysunadi: qonda kortikosteronning eng yuqori miqdori (1,5 mg/ml gacha) ertalab soat 6-9 da qayd etiladi, yarim tunda uning konsentratsiyasi 3-4 baravar kamayadi. Qon plazmasida kortikosteron kortikosteroidlarni bog'laydigan globulin bilan bog'lanadi. Kortikosteroid-oqsil kompleksining shakllanishi qon oqimidagi kortikosteronning inaktivatsiyasini sekinlashtirishga yordam beradi, bu kompleks gormonlar omborining bir turi bo'lib, ularning qondan hujayralarga kirishini tartibga solishga imkon beradi.

LUTEINLASHTIRUVCHI GORMON (LG)

Tayyorgarlik: och qoringa, yotgan yoki o'tirgan holatda, jismoniy faoliyat, chekish, stressni istisno qiling.

Usul: IFA

Material: zardob yoki qon plazmasi

Norma: ayollar: follikulia fazasi- 5-15mME / ml

ovulyatsiya fazasi- 30-60mME / ml

luteal faza - 5-15mME / ml

erkaklar: - 5-20mME / ml

ayollar: postmenopozada - 50-100mME / ml

bolalar: - 4-20mME / ml

LG - oldingi gipofiz bezining peptid gormoni. Plazmadagi LG darajasi odatda ovulyatsiya buzilishi va ayollarda bepushtlik bilan aniqlanadi. Odatda, LG ning siklik sekretsiyasi (FSG bilan birgalikda) ovulyatsiyani keltirib chiqaradi va follikulani progesteron ishlab chiqaradigan sariq tanaga aylanishiga yordam beradi. LG sekretsiyasi ovulyatsiya paytida maksimal darajaga etadi. Erkaklarda LG ning doimiy sekretsiyasi testosteronni chiqaradigan interstitsial hujayralarni (Leydig hujayralari) rag'batlantiradi, bu esa o'z navbatida spermatogenezni rag'batlantiradi va qo'llab-quvvatlaydi (FSG bilan birga).

LG nima maqsadda aniqlanadi:

ovulyatsiyani aniqlash

erkak yoki ayol bepushtligini tashxislash

amenoreya sababini aniqlash

ovulyatsiyani tiklashga qaratilgan davolanishni nazorat qilish

LG konsentratsiyasi oshadigan kasalliklar va sharoitlar:

gipofiz disfunktsiyasi
Shteyn-Levental sindromi klomifen, spironolaktonni qabul qilish.
LG konsentratsiyasi pasayadigan kasalliklar va holatlar:
gipofiz va gipotalamus funktsiyasining buzilishi (gipopituitarizm)
parotit, gonoreya, brutsellyoz
tufayli moyak yallig'lanishidan keyin erkaklarda gonadal atrofiya
galaktoreya-amenore sindromi
Kallman sindromi
nevrotik anoreksiya
o'sish va balog'at yoshining kechikishi
digoksin, Megestrol, fenotiazin, progesteron, estrogenlarni qabul
qilish

[Yangilik!] MELATONIN

Tayyorgarlik: och qoringa

Usul: IFA

Material: zardob

Melatonin yoki N-asetil-5-metoksi-triptamin epifizning asosiy gormonidir. U epifizda serotonin – n-atsetilserotonin oraliq metabolitidan sintezlanadi. Qondagi melatonin darajasi sezilarli individual tebranishlarga ega, qondagi melatoninning maksimal qiymatlari yarim tundan ertalab soat 4 gacha kuzatiladi. Melatonin sekretsiyasini tartibga solish simpatik asab tizimining nazorati ostida bo'lib, u noradrenalin orqali tartibga soluvchi ta'sir ko'rsatadi. Melatoninning yarim umri 45 minut. Bu shuni anglatadiki, tekshirish maqsadida melatonin ishlab chiqarishdagi davrni aniqlash uchun qon namunalari qisqa vaqt oralig'ida to'planishi kerak. Bundan tashqari, namunalarni yig'ish uchun bemorning tun bo'yi uxlashi buzilishi qondagi melatonin darajasiga ta'sir qilishi mumkin. Melatonin metabolitlari darajasini aniqlash orqali bu muammolarni oldini olish mumkin: melatonin sulfat (6-sulfatokimelatonin) va siydikdagi 6-gidroksiglyukuronid. Melatoninning 80-90% siydik orqali chiqariladi melatonin sulfat kurinishida. Melatonin konsentratsiyasi siydikdagi sulfat namunalarni yig'ish davrida qondagi melatoninning umumiy darajasi bilan yaxshi bog'liqdir.

Hozirgi vaqtda melatoninning fiziologik va patofiziologik roli faol o'rganilmoqda. Qonda melatonin darajasining buzilishi uyqu buzilishi, depressiya, shizofreniya, gipotalamus amenore va ayrim yomon sifatli o'smalarga to'g'ri keladi. Erta balog'atga etishish epifizda

o'sma mavjudligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Agar o'simta parenximaning ferment faol elementlaridan rivojlansa, unda giperpinealizm yoki dispinealizm hodisalari ustunlik qiladi. Epifiz orqali melatonin sekretsiasining etishmasligi FSG ishlab chiqarishning ko'payishiga va shuning uchun follikulaning turg'unligiga, tuxumdonlar polikistozi va umumiy giperestrogeniyaga olib keladi. Ushbu fonda rivojlanishi mumkin: bachadon fibromatozi, disfunktsional bachadon qon ketishi. Epifizning giperfunktsiyasi, aksincha, gipoestrogeniyani, jinsiy frigidlikni keltirib chiqaradi. Qonda melatonin darajasining oshishi va uning siydik bilan chiqarilishi manik kasalliklarga chalingan bemorlarda kuzatiladi. Melatonin ishlab chiqarishning buzilishi, ham miqdoriy, ham uning ritmi dastlabki bosqichlarda desinxronozga, so'ngra organik patologiyaning paydo bo'lishiga olib keladigan boshlang'ich nuqtadir. Shuning uchun melatonin ishlab chiqarishni buzish haqiqati turli kasalliklarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Melatoninni eng kuchli endogen antioksidantlardan biri deb hisoblanadi. Bundan tashqari, asosan ma'lum hujayra tuzilmalarida joylashgan boshqa hujayra ichidagi antioksidantlardan farqli o'laroq, melatonin mavjudligi va shuning uchun uning antioksidant faolligi barcha hujayra tuzilmalarida, shu jumladan yadroda aniqlanadi. Belgilangan ko'rsatmalar: * uyqu buzilishi; * depressiv holat; * mavsumiy affektiv buzilish; * ko'p skleroz; * hayz ko'rish buzilishi; * ishemik kasallik

[Yangilik!] METANEFRIN

Material - pH qiymati 3.0 dan oshmasligi uchun konservant bilan maxsus idishda to'plangan kunlik siydik;

tayyorgarlik: tekshirish boshlanishidan 7 soat oldin bemor shokolad, qahva va banan iste'mol qilishdan bosh tortishi kerak; siydik yig'ish paytida stressli vaziyatlardan va jismoniy faoliyatdan qochish kerak; ba'zi dorilarni qabul qilishdan bosh tortish kerak.

usul: IFA

Norma 297 mkg/l dan kam

Katexolaminlarning sekretsiasiyasi bilan bog'liq eng to'liq ma'lumotni olish uchun siydikda nafaqat gormonlar, balki ularning metabolitlari – metanefrin, normetanefrin, gomovanilin kislotasi (GVK) va vanililmindal kislotasi (VMK) darajasi aniqlanadi. Odatda, metabolitlarning kunlik chiqarilishi katexolaminlarning chiqarilishidan oshadi.

Siydikdagi metanefrin miqdorining ko'payishi quyidagilar bilan qayd etiladi:

feoxromotsitoma (adrenalin, noradrenalin, vanililmindal kislotasi ishlab chiqaradigan buyrak usti medulla o'smalari); ganglioneiroma; simtogaqliblastoma (noradrenalin, dopamin, gomovanilil kislotasini faol ishlab chiqaradigan); neyroblastoma; gipertoniya (inqiroz davrida); miokard infarktining o'tkir davrida (simpatoadrenal tizimning og'riq va kollapsqa reaksiyasi tufayli); angina pektorisining hujumlari (katekolaminlar tizimining og'riqqa reaksiyasi tufayli); gepatit; jigar sirrozi (katekolaminlarning katabolizmining buzilishi natijasida); oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasining kuchayishi; gipotalamus yoki diensifalitik sindrom (simpatoadrenal tizim faoliyatini boshqarish bo'g'inidagi buzilishlar tufayli); chekish, jismoniy faollik va hissiy stress.

Metanefrin siydik bilan chiqarish darajasi kamayadi: Addison kasalliklari, kollagenozlar, o'tkir leykemiya; o'tkir yuqumli kasalliklar.

NORADRENALIN

Tayyorgarlik - och qoringa qon, 2 hafta davomida bemor sempatomimetikani o'z ichiga olishi mumkin bo'lgan shishlarga qarshi va antiallergik dorilarni qo'llashdan bosh tortishi kerak; 48 soat davomida aminlarga boy oziq-ovqat va ichimliklar, masalan, banan, avakado, pishloq, qahva, choy, kakao, pivo chiqarib tashlanishi kerak, ammo C vitamini iste'mol qilishni davom ettirish kerak katekolaminlarni sintez qilish; kun davomida chekishdan va tahlildan oldin 10-12 soat davomida ovqatlanishdan bosh tortish kerak; qon tahlildan 24 soat oldin tomir ichiga o'rnatilgan kateter orqali olinadi; 45-60 daqiqa yotishi kerak; qonning ikkinchi qismi bemordan tik turgan holatda 10 daqiqadan so'ng olinadi.

Usul - IFA

Material - qon EDTA naychasiga olinadi, naycha muzli idishga joylashtiriladi

Qon olish vaqti - ertalab soat 6 dan 8 gacha

Norma-yotish: adrenalin 0 dan 110 pg/ml gacha, noradrenalin 70-750 pg/ml;

tik turgan: adrenalin 0 dan 140 pg/ml gacha, noradrenalin 200-1700 pg/ml.

Qon plazmasidagi katekolaminlar miqdorini aniqlash arterial gipertenziya va buyrak usti medulla shishi bo'lgan bemorlarda,

shuningdek, endokrin tizimga ta'sir qiluvchi asab tizimidan kelib chiqadigan o'smalarda klinik ahamiyatga ega. Plazmadagi katexolaminlarning ko'payishi bilan tashxisni tasdiqlash uchun siydik tahlilini o'tkazish kerak. Odamlarda asosiy katexolaminlar adrenalin, noadrenalin va dofamindir. Buyrak usti medulla tomonidan chiqariladigan katekolaminlar qon oqimiga kirib, "jang yoki parvoz"reaktsiyasiga tayyorlanadi. Ular miokardning yurak urishi keltirib chiqaradi, qon tomirlarini toraytiradi va qonni skelet mushaklari va miokardga qayta taqsimlaydi, yog ' va uglevod zaxiralari safarbar qiladi va stress holatlarni keltirib chiqaradi. O'simta tomonidan chiqariladigan katexolaminlarning chiqarilishi arterial gipertenziya, bosh og'rig'i, yurak urishi, tana vaznining pasayishiga olib keladi va terlashni kuchaytiradi. Plazmadagi katexolaminlar darajasi stress omillari, tana holati, oziq-ovqat xususiyatiga bog'liq; bunga chekish, anoksiya, suvsizlanish, buyrak etishmovchiligi, semirish va ko'plab dorilar ta'sir qiladi.

Katexolaminlarning yuqori darajasi feoxromotsitoma, neyroblastoma, ganglioneuroblastoma yoki ganglionevromada kuzatiladi. Katexolaminlarning ko'payishi qalqonsimon bez, yurak etishmovchiligi, gipoglikemiya bilan ham mumkin, ammo bu kasalliklar va holatlarning bevosita tasdig'i emas. Katexolaminlar darajasi elektroshok terapiyasi, gemorragik, endotoksik va anafilaktik shok bilan ham oshishi mumkin. Bemorning tik turgan holatida olingan qonda katekolaminlar darajasining normal bazal darajasida ko'tarilmasligi avtonom asab tizimining disfunksiyasini ko'rsatadi. Fraksiyonel tahlil katexolaminlarning ko'payishi sababini aniqlashga imkon beradi. Shunday qilib, buyrak usti medulla o'smalari adrenalinni ganglionevromalar, ganglioblastomalar va neyroblastomalar esa noradrenalinni chiqaradi.

PARATGORMONI (PG)

Tayyorgarlik - och qoringa, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni, jismoniy mashqlarni istisno qiling.

Usul - IFA.

Material - EDTA va stabilizator bilan zardob yoki plazma (afzalroq). Qon sovutilgan naychaga olinadi, darhol muz bilan suvga solinadi, sovutish bilan sentrifuga qilinadi (3000 - 3500 об/мин da). Plazma darhol -20° C yoki -70°C da muzlatiladi. Laboratoriyaga 1 ml muzlatilgan plazma etkazib beriladi. Ertalab soat 7 dan 9 gacha.

O'lchov birliklari ng / ml

Norma: 8 - 24ng / ml.

84 ta aminokislota qoldiqlaridan tashkil topgan PG polipeptidi paratiroid bezlarining mahsulotidir. PG ning ishlab chiqarilishi CA+2 konsentratsiyasini qonda normaga solib turadi. Uning pasayishi sintezni rag'batlantirishga va gormonning chiqarilishiga olib keladi va o'sish teskari ta'sirga olib keladi. PG suyak demineralizatsiyasini oshirish nuqtai nazaridan osteoblastlarga ta'sir qiladi. Osteoklastlarda suyak oraliq moddasini yo'q qiladigan fermentlar faollashadi va buyrakning proksimal tubulalari hujayralarida fosfatlarning teskari rezorbsiyasi tormozlaydi. Ichakda kalsiyning so'rilishi kuchayadi.

Giperparatireoz patogenezida PG ning ortiqcha ishlab chiqarilishi tufayli kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi etakchi rol o'ynaydi. PG ning maqsadli organlari suyaklar, buyraklar va ingichka ichaklardir. PG suyak to'qimalariga ta'sir qilganda, osteoblastlarning faollashishi tufayli suyak rezorbsiyasi kuchayadi. PG ning buyraklarga ta'siri proksimal tubulalarda fosfat reabsorbsiyasining pasayishi tufayli fosfaturiya bilan namoyon bo'ladi. PG kalsitriol hosil bo'lishini rag'batlantiradi, bu esa ingichka ichakda kalsiyning so'rilishini kuchaytiradi. Oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak va ingichka ichakning yarali shikastlanishining paydo bo'lishida qon tomirlarining kalsifikatsiyasini keltirib chiqaradigan giperkalsemiya va PG ning oshqozon-ichak traktining shilliq qavatiga bevosita ta'siri muhim rol o'ynaydi.

Birlamchi giperparatireoz paratiroid adenomasi yoki ularning birlamchi giperplaziyasi tufayli yuzaga keladi. Birlamchi giperparatireoz PG ning ko'payishi (2-20 marta), qondagi fosfatlarning normal yoki kamaygan darajasida giperkalsemiya bilan tavsiflanadi.

Ikkilamchi giperparatireoz - bu paratiroid bezlarining kompensatsion giperfunksiyasi va giperplaziyasi bo'lib, surunkali buyrak etishmovchiligi, D vitamini va kalsiy etishmovchiligi, malabsorbtsiya sindromi tufayli uzoq muddatli fosfatemiya va gipokalsemiya bilan rivojlanadi. Ikkilamchi giperparatireozda qondagi kalsiy kontsentratsiyasi past yoki normal chegaralarda bo'ladi, lekin hech qachon oshmaydi. Qonda kalsitonin kontsentratsiyasi kamayadi.

Ektopik PG sekretiysasida giperparatireoz (pseudogiperparatireoz) endokrin bo'lmagan to'qimalarning o'smalarida PG ishlab chiqarganda paydo bo'ladi. Ko'pincha PG sekretiysasi buyrak saratoni va bronxogen saratonda uchraydi.

Qonda PG miqdori gipovitaminoz D, enterogen titaniya va homilador ayollarning tetaniyasi bilan ko'payishi mumkin. Suyak metastazlari bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida giperkalsemiya va qonda PG miqdori yuqori ekanligi aniqlanadi.

Gipoparatireoz - paratiroid bezlari funktsiyasining etishmasligi, PG ning pasayishi bilan tavsiflanadi, bu kalsiy va fosfor almashinuvining buzilishiga yordam beradi. PG etishmovchiligi qonda fosfor darajasining oshishiga, shuningdek gipokalsemiyaga olib keladi, bu ichakda kalsiyning so'rilishining pasayishi, suyaklardan safarbarligining pasayishi va buyrak tubulalarida kalsiyning etarli darajada reabsorbtsiya bo'lmagani tufayli yuzaga keladi. Qonda kalsitonin kamayadi. PG konsentratsiyasining pasayishi bilan giperkalsemiyaning sabablari ortiqcha D vitamini, bolalarda idiopatik giperkalsemiya, sarkoidoz, juda og'ir tirotoksikoz va miyelomning ayrim holatlari. Psevdogipoparatireoz - Olbrayt sindromi, irsiy osteodistrofiya-buyrak va suyak to'qimalarining PG ta'sirida buzilgan noyob tug'ma patologik holatni anglatadi. Endogen ham, ekzogen ham PG zardobdagi kalsiy miqdorini oshirmaydi yoki fosfor kontsentratsiyasini kamaytirmaydi.

PLATSENTA LAKTOGEN (PL)

Tayyorgarlik - och qoringa

Usul - IFA.

Material - gemolizlanmagan zardob

Norma: erkaklar va homilador bo'lmagan ayollarda 0,5 mkg/ml dan kam homilador ayollarda bu

homiladorlik davriga bog'liq bo'lib, asta-sekin o'sib boradi, tug'ilish vaqtida u 8,6 mkg/ml ga etadi

qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tug'ish vaqtida 9-11 mkg/ml ga yetishi mumkin.

Plasenta laktogen (PL) polipeptid gormoni bo'lib, u xorionik somatomammotropin deb ham ataladi, homilador ayollarda laktogen va somatotrop gormonlarga xos ta'sir ko'rsatadi. Prolaktin bilan bir qatorda PL sut bezlarini laktatsiya uchun tayyorlaydi. Shuningdek, u onaning tanasiga bilvosita energiya ta'siriga ega va homila trofiyasini yaxshilaydi, uning o'sishi va oqsil sinteziga yordam beradi. PL avtonom tarzda ajralib chiqadi homiladorlikning 5-haftasidan boshlab, tug'ruqdan keyin uning darajasi tezda pasayadi. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, ushbu gormon darajasi homiladorlik jarayoniga ta'sir qilmaydi

chiqarilgan gormon miqdori platsenta hajmiga mutanosibdir. PL darajasini aniqlash xavf ostida bo'lgan homilador ayollarda (masalan, qandli diabet yoki arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda), shuningdek yo'ldoshning noto'g'ri ishlashiga shubha qilingan hollarda tavsiya etiladi. Homiladorlikning ikkinchi yarmida PL darajasining sezilarli o'zgarishini hisobga olgan holda, uni bir necha kun oralig'ida bir necha marta aniqlash kerak.

Qanday hollarda PL ni aniqlash tavsiya etiladi:

- Yo'ldoshning funktsiyasini va homila holatini baholashda (PL darajasi estriol darajasi bilan birga aniqlanadi).

- Pufakchali zanos va xoriokarsinomani tashxislashda (ushbu kasalliklarda xorionik gonadotropin darajasini aniqlash ko'proq diagnostik ahamiyatga ega).

- PL chiqaradigan profoblastik bo'lmagan o'smalarni tashxislashda va ularning davolanishini nazorat qilishda.

Normadan og'ish. Tahlil natijasi homiladorlik davrini hisobga olgan holda talqin qilinishi kerak. Shunday qilib, agar 30 haftadan ortiq homiladorlik paytida PL darajasi 4 mkg/ml dan past bo'lsa, bu yo'ldoshning disfunktsiyasini ko'rsatadi. PL ning past darajasi homiladorlikning kechikishi, homilaning ichi rivojlanishining kechikishi, preeklampsi va eklampsiyaga ham xosdir. PL darajasining pasayishi abortni tahdidli Abortdan ajratish imkonini beradi. Shuni esda tutish kerakki, PL ning past darajasi hali homila etishmovchiligini anglatmaydi, xuddi homiladorlikning 30 xaftaligidan keyin PL darajasi 4 mg/ml dan yuqori bo'lsa, homila farovonligini kafolatlamaydi, chunki PL darajasining oshishi bilan homila ichi o'limi holatlari ma'lum. Homiladorlikning 30 xaftaligidan keyin 6 mg/ml dan yuqori PL darajasi juda katta yo'ldoshning belgisi bo'lishi mumkin qandli diabet, ko'p homiladorlik va Rh- izoimmunizatsiyasi bo'lgan bemorlarda. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda homila ichi o'limini bashorat qilish va Rh-izimmunizatsiya bilan og'rigan bemorning ahvolini nazorat qilish uchun PL darajasini aniqlashning ahamiyati past. PL ning past darajasi pufakchali zanos va xoriokarsinomada kuzatiladi. PL darajasining oshishi ba'zi xavfli o'smalar, xususan bronxogen o'pka saratoni, jigar saratoni, limfomalar, feoxromotsitoma bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. Ushbu bemorlarda PL darajasi kimyoviy terapiya samaradorligini baholash, o'simta o'sishi dinamikasini kuzatish va

o'simta yoki ortda qolgan o'simta to'qimalarining takrorlanishini aniqlash uchun o'simta belgisi sifatida ishlatiladi.

PROGESTERON

Tayyorgarlik: och qoringa, qon olishdan kamida 3 kun oldin og'ir jismoniy mashqlar va mashg'ulotlarni, gormonal dorilarni qabul qilishni cheklash talb qilinadi.

Usul: IFT (immuno fermentli tashxislash)

Material: qon plazmasi yoki zardob gemolizsiz.

Norma: ayollar: follikulinli fazasi -150 ng/dl dan kam

lutenlovchi faza -300-1200 ng / dl

birinchi trimestrda homiladorlik paytida - 1500-5000 ng / dl

II va III trimestrda - 8000-20000 ng / dl

Menopauzadan keyin - 10-20 ng / dl

Progesteron - ayol steroid gormoni-bachadon shilliq qavatining ko'payishiga yordam beradi, urug'lantirilgan tuxumni implantatsiyasini osonlashtiradi va sariq tanada sintezlanadi. Urug'lantirilgandan so'ng, platsenta uning asosiy manbaiga aylanadi. Qondagi progesteron kontsentratsiyasi hayz davrida ovulyatsiyani aniqlash yoki istisno qilish uchun o'lchanadi.

Progesteron ayol tanasida fiziologik ta'sirini namoyon qilishi uchun estrogenlarga oldindan ta'sir qilish talab etiladi. Progesteronning asosiy maqsadli organi bachadondir. Gormon proliferativ-qalinlashgan endometriyning sekretor transformatsiyasini keltirib chiqaradi va shu bilan uning urug'langan tuxumni implantatsiya qilishga tayyorligini ta'minlaydi. Bundan tashqari, progesteron gonadotropinlar-gonadal steroidlar tizimida muhim nazorat funksiyasini bajaradi va issiqlik markazining stimulyatsiyasini keltirib chiqaradi. Bu ovulyatsiyadan keyin hayz davrining lutenlovchi fazasida tana haroratining $0,5^{\circ}\text{C}$ ga ko'tarilishiga olib keladi.

LG cho'qqisi tugaguniga qadar progesteron kontsentratsiyasi juda past bo'lib qoladi. Shunga qaramay, tsiklning o'rtasida LG cho'qqisi bilan bir vaqtda progesteron kontsentratsiyasining kichik, ammo ishonchli o'sishi kuzatiladi, keyinchalik kamayadi. Estradiol bilan parallel ravishda progesteron darajasi tsiklning ikkinchi bosqichida yana ko'tarila boshlaydi. Bu luteinizatsiya tugallanganligini anglatadi. Tsiklning oxiriga kelib, progesteron kontsentratsiyasi yana pasayadi va birinchi follikulin fazasining qiymatlariga etadi, bunda sariq tananing

ta'siri deyarli yo'q. Progesteron konsentratsiyasining bu keskin pasayishi hayzli qon ketishiga olib keladi.

Progesteron konsentratsiyasi oshadigan asosiy kasalliklar va holatlar:

homiladorlik

buyrak usti bezlari va moyak o'smalari

dori vositalari-progesteron, analoglar

tuxumdonning lipid hujayrali o'smasi

tekalutein kistasi

pufakchali zanos

tuxumdon chorionepiteliomasi.

Progesteron konsentratsiyasi pasayadigan asosiy kasalliklar va holatlar:

abort qilish

galaktoreya-amenoriya sindromi

ampitsillin, dinoprost, trometasin, estradiol, og'iz

kontratseptivlarini qabul qilish.

PROLAKTIN (PL)

Tayyorgarlik: och qoringa, qon olishdan 1 soat oldin jismoniy faoliyat, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, chekish, issiqlik ta'siri (sauna), qon olish paytida stressni cheklash zarur.

Usul: IFT (immuno fermentli tashxislash)

Material: zardob yoki qon plazmasi

Qon olish vaqti: ertalab soat 7-9.

Norma: emizikli bo'lmagan onalarda 23 ng / ml gacha; homilador ayollarda prolaktin darajasi odatda 10-20 baravar ko'payadi, emizikli onalarda prolaktin darajasi oshadi.

Prolaktin- gipofiz bezining oldingi bo'lagidan ajraladigan gormon - gipofiz bezining oldingi maxsus laktogen hujayralarida sintezlanadi; uning sintezi va ajralishi gipotalamusning stimulyator-ingibitor ta'siri ostida amalga oshadi. Gipofiz bezidan tashqari prolaktin desidual qobiq (amnion suyuqlikda prolaktin mavjudligi) va endometriy tomonidan sintezlanadi. Prolaktin 198 ta aminokislota qoldiqlarini o'z ichiga olgan bitta peptid zanjiridan iborat. Ayollarda estradiol bilan birgalikda prolaktin sut bezlarining o'sishi va ishlashiga ta'sir qiladi va laktatsiyani keltirib chiqaradi.

Gipofiz bezining oldingi bo'lagida joylashgan laktotrop a-hujayralari tomonidan prolaktin ishlab chiqarilishi va ajralishi

gipotalamusning bir qator boshqaruvchi markazlari nazorati qiladi. Dofamin, noradrenalin, atsetilxolin va g-aminomoy kislota prolaktin ajralishiga ingibirlovchi ta'sir ko'rsatadi. Serotonin va melatonin prolactin- ajraluvchi omil bo'lib xizmat qiladi va prolaktin sekretsiyasiga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi. Qonda prolaktin kontsentratsiyasi uyqu, jismoniy mashqlar, gipoglikemiya, laktatsiya, homiladorlik, stress (jarrohlik) paytida ortadi.

Prolaktin miqdorini aniqlash gipofiz o'simtasiga shubha qilinganida diagnostik ahamiyatga ega, bunda prolaktin sekretsiasining ko'payishi kuzatiladi.

Prolaktin miqdorining oshishi (100-300 ng/l) gipofiz adenomasining avtonom sekretsiasini, ayniqsa amenoriya va galaktoriya bilan og'rigan bemorlarda (Forbes - Albrayt sindromi) kuzatiladi. Ba'zida giperprolaktemiyaning sababi og'ir endokrin kasalliklar, masalan, gipertiroidizmdir. Idiopatik giperprolaktemiya anavulyatsion bepushtlik bilan namoyon bo'lishi mumkin. Natija gormon miqdorining biroz oshishi qo'shimcha ikki marta o'rganish bilan tasdiqlanadi.

Emizikli onada prolaktin miqdorining kamayishi laktatsiya davrining buzilishiga olib keladi va tug'ruqdan keyingi gipofiz infarkti (Sheehan sindromi) tufayli yuzaga kelishi mumkin. Prolaktin miqdorining kamayishi "bo'sh" turk egar sindromi bo'lgan bemorlarda ham kuzatiladi. Ushbu bemorlarda gipofiz bezining tekislanishi tufayli turk egarlari bo'sh ko'rinadi.

RARR

Tayyorgarlik-och qoriga

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material zardobdir.

RARR-homiladorlik paytida trofoblast tomonidan sintez qilingan glikoprotein. Uning darajasi homiladorlik davriga mutanosib ravishda asta-sekin o'sib boradi. Biroq, rarr erkaklarda ham, homilador bo'lmagan ayollarda ham, past qiymatlarda ham bo'lishi mumkin. Biologik funktsiya go'yoki proteaz (insulinga o'xshash o'sish omilini parchalaydi).

O'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, Daun sindromida 8-13 xafta orasida o'lchangan RRAR darajasi odatdagidan ancha past (2,5 baravar – taxminan 0,4 MoM). Free-beta-NCG-aksincha, taxminan 1,91 MoM ga ko'tarildi. Olingan natijalarni baholash boshqa barcha

omillar (yoshi, vazni, onaning jinsi va boshqalar) bilan birgalikda amalga oshirilishi kerak).

C-PEPTID

Tayyorgarlik-och qoringa.

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material-gemolizdan xoli zardob yoki plazma. Zardob-sovutilgan plastik gel naychasiga qon olish, plazma-geparin va aprotinin (proteaz inhibitori) bilan sovutilgan plastik naychaga qon olish. Qon darhol muz bilan suvga joylashtiriladi va laboratoriyaga etkaziladi yoki olinganidan keyin tezda sovutish bilan sentrifuga qilinadi - 70°C da tezda muzlatiladi, muzlatishdan oldin zardobga aprotinin qo'shiladi.

Qbul qilish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

O'lchov birliklari ng / ml

Norma: 0,5-3,0 ng/ml.

C-peptid - proinsulin molekulasining bo'lagi bo'lib, uning parchalanishi natijasida insulin hosil bo'ladi. Insulin va C-peptid qonga ekvimolyar miqdorda chiqariladi. Qonda C-peptidning yarim parchalanish vaqti insulinga qaraganda uzoqroq. Shuning uchun C-peptid/insulin nisbati 5:1 ni tashkil qiladi. Qonda C-peptid kontsentratsiyasini aniqlash diabet bilan og'rigan bemorlarda beta hujayralarining qoldiq sintetik funksiyasini tavsiflashga imkon beradi. C-peptid, insulindan farqli o'laroq, insulin antitelolari bilan o'zaro ta'sir qilmaydi, bu uning darajasi bilan diabet bilan og'rigan bemorlarda endogen insulin miqdorini aniqlashga imkon beradi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorda C-peptidning bazal darajasi va ayniqsa glyukoza yuklamasidan keyin uning kontsentratsiyasi insulinga qarshilik yoki sezgirlik mavjudligini aniqlashga, remissiya bosqichlarini aniqlashga va shu bilan terapevtik tadbirlarni tuzatishga imkon beradi. Qandli diabetning qo'zg'alishi bilan, ayniqsa IZSD, qondagi C-peptid darajasi pasayadi, bu endogen insulin etishmovchiligini ko'rsatadi.

Sog'lom odamlarda glyukoza qabul qilinganidan 30 minut o'tgach, C-peptid kontsentratsiyasi deyarli 3 baravar ko'payadi, 60-90 daqiqadan so'ng maksimal darajaga etadi va asl qiymatidan 4-5 baravar oshadi. So'ngra C-peptid kontsentratsiyasi yuklamadan keyin 180 daqiqagacha doimiy ravishda kamayadi, ammo 3 soatdan keyin ham uning darajasi stimulyatsiyadan oldingi darajadan yuqori bo'lib qoladi. Insulinga bog'liq diabet va oshqozon osti bezi b -hujayralarining to'liq

funktsiyasi bo'lmagan bemorlarda insulinga bog'liq bo'lmagan diabet bilan og'rigan bemorlarda qonda C-peptid deyarli topilmaydi.

Klinik amaliyotda qonda C-peptidni aniqlash gipoglikemiya sababini topish uchun ishlatiladi. Insulinoma bilan og'rigan bemorlarda qonda C-peptid konsentratsiyasi sezilarli darajada oshadi. Insulin bilan jarrohlik davolashdan so'ng bemorlarda C-peptid tarkibini kuzatish ayniqsa muhimdir, qonda C-peptidning ko'payishini aniqlash metastaz yoki o'smaning qaytalanishini ko'rsatadi.

C-peptid konsentratsiyasining oshishi insulinoma va surunkali buyrak etishmovchiligida kuzatiladi.

C-peptid konsentratsiyasining pasayishi quyidagi kasalliklar va sharoitlarda kuzatiladi: ekzogen insulin, I-tipdagi diabet, II tipdagi diabet.

[Yangilik!] SOMATOSTATIN-14

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material-zardob yoki plazma (EDTA uchun)

Qon olish sovutilgan naychaga o'tkaziladi, darhol sentrifuga qilinadi va muzlatiladi, laboratoriyaga – 20°C da etkazib beriladi.

Somatostatin-gipotalamusda ishlab chiqariladigan 14 ta aminokislotadan iborat peptid, oshqozon osti bezi, oshqozon shilliq qavati va ichakda ham uchraydi. Ba'zi o'smalar qondagi somatostatin miqdorining oshishi bilan aniqlanadi, boshqalari esa turli xil miqdordagi somatostatin – musbat hujayralarni (karsinoid, kichik hujayrali o'pka saratoni, retinoblastoma, oshqozon osti bezi va ichakning endokrin o'smalari) topadi. Gipofiz, oshqozon osti bezi va oshqozon-ichak gormonlarining kuchli inhibitori bo'lib xizmat qiladi, nafaqat endokrin, balki boshqa funktsiyalarga ham ega.

Somatostatinning diagnostik ahamiyati quyidagi patologiyalarni tashxislash uchun ishlatilishi mumkin:

somatostatin shish hosil qiluvchi o'sma (somatostatinoma);

qalqonsimon bez medullar saratoni;

feoxromotsitoma;

o'n ikki barmoqli ichak yarasi;

ichakning qo'zg'alish sindromi;

alkogolli yog'li jigar.

TESTOSTERON

Tayyorgarlik-och qoringa.

Usul-immunoxemiluminesensiya

Material-geparin bilan zardob yoki plazma, qon olingandan so'ng muzli hammomga joylashtiriladi yoki darhol sentrifuga qilinadi, zardob yoki plazma muzlatgichda sovutiladi yoki -20°C da muzlatiladi. Zardob yoki plazma xona haroratida 1 kun, $4 - 8^{\circ}\text{C}$ da-3 kun, $- 20^{\circ}\text{C}$ da-1 yil saqlanadi.

O'lchov birliklari: mkg / l

Norma: balog'at yoshiga etgan bolalar -0,6-0,2 mkg / l

Ayollar -0,1-1,1 mkg / l

20-39 yoshdagi erkaklar -2,6-11 mkg / l

40-55 yosh -2,0-6,0 mkg / l

55 yoshdan katta -1,7-5,2 mkg / l

Erkaklar organizmida androgenlarning asosiy vakillari testosteron va degidrotosterondir. Nishon organlarda (prostata, urug ' pufakchalari va teri) testosteron progormon rolini o'ynaydi; bu shuni anglatadiki, testosteron nishon organga etib borgach, 5-alfa reduktaza yordamida digidrotosteronga aylanadi va shundan keyingina digidrotosteron o'zining biologik ta'siriga ega. Mushaklar va buyraklar kabi boshqa nishonli organlarda androgen ta'siri to'g'ridan-to'g'ri amalga oshiriladi.

Ayollarda giperandrogenemiya virilizatsiya va fertel yoshning buzilishiga olib keladi. Bu ayollarning bepushtligini tashxislashda androgenlarni aniqlash muhimligini belgilaydi.

Testosteron-androgen gormon bo'lib, erkaklarda ikkilamchi jinsiy belgilar uchun javob beradi. Testosteronning eng muhim manbasi moyaklar Leydig hujayralari. Testosteron spermatogenezni rag'batlantiradi, qo'shimcha jinsiy bezlarning o'sishi va ishlashini, shuningdek jinsiy olatni va yorg'oqning rivojlanishini ta'minlaydi. Gormon asosan suyaklar va mushaklarga nisbatan anabolik ta'sirga ega. Suyak iligiga bevosita ta'sir qilish, shuningdek buyraklardagi eritropoetin sintezini faollashtirish orqali testosteron eritropoezni rag'batlantiradi. Gormon libido va quvvatni saqlash uchun ham zarurdir. Gormon sintezi oldingi gipofiz bezining luteinlashtiruvchi gormoni tomonidan boshqariladi. Erkaklarda bu jinsiy etuklikka erishishni belgilaydigan asosiy androgendir. Gormonning qondagi konsentratsiyasi jismoniy faoliyatdan keyin ortadi.

Testosteron konsentratsiyasi oshadigan kasalliklar va sharoitlar:

XYY karyotipi bo'lgan erkaklar, Shtayn - Levental sindromi, feminizatsiya qiluvchi moyak sindromi, o'g'il bolalarning erta balog'at yoshi, virilizatsiya qiluvchi luteoma, buyrak usti bezi kortikal o'smalari, erkaklarda ekstragonadal o'smalar, adrenoblastoma, dorilar (barbituratlar, klomifen, estrogenlar, gonadotropin, og'iz kontratseptivlari), idiopatik girsutizm.

Testosteron konsentratsiyasi pasayadigan kasalliklar va holatlar: uremiya, miotonik distrofiya, jigar etishmovchiligi, Klaynfelter sindromi, kriptorxiizm, birlamchi va ikkilamchi gipogonadizm, Kallman sindromi, androgenlar, deksametazon, digoksin, etanol, galotanni qabul qilish.

ERKIN TESTOSTERON

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-immunof fermentli

Material-zardob

Erkin (oqsil bilan bog'liq bo'lmagan) testosteronning asosiy transport oqsili - jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulin. SHBG tez-tez ko'tariladigan holatlarda (masalan, gipertireoidizm, giperestrogenizm holatlari, shu jumladan homiladorlik, og'iz kontratseptivlarini qabul qilish va antiepileptik dorilarni qabul qilish) yoki kamaytirilgan (masalan, hipotiroidizm, androgenlarning ko'pligi, semirish), erkin testosteronni o'lchash umumiy testosteronni o'lchashdan ko'ra maqsadga muvofiqdir. Muvozanatli dializ yordamida olingan erkin testosteronning qiymatlari membrana ultrafiltratsiyasi va gel filtrlash usullari bilan olingan qiymatlarga mos keladi. Erkin testosteronning muqobil baholariga biodostupli testosteron (erkin va zaif bog'langan testosteronni aniqlash) kiradi.

QALQONSIMON BEZ GORMON (TSH)

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material-qon zardobida gemoliz va lipemiyasiz, steroid va tiroid gormonlarini, aspirinni qabul qilish shart emas; agar ularni tayinlash majburiy bo'lsa, bu laboratoriya tavsiyanomasida ko'rsatiladi.

Norma: 0 dan 15 mkME/ml gacha (SI: 15mME / l)

Qalqonsimon bez gormoni yoki tirotropin - gipofizni oldingi bo'lagi gormoni, qalqonsimon bez hujayralarining hajmi, soni va faolligini oshirishga va triyodotironin va tiroksinni ajralishiga yordam beradi. Ushbu gormonlar metabolizmga ta'sir qiladi va normal o'sish va

rivojlanishda muhim rol o'ynaydi. TTG miqdorini aniqlash birlamchi gipotiroidizmni aniqlash imkonini beradi, shuningdek, gipotiroidizm qalqonsimon bez etishmovchiligi yoki gipofiz bezi yoki gipotalamusning disfunktsiyasi tufayli kelib chiqqanligini aniqlashga imkon beradi. Qon zardobidagi TTG darajasini aniqlash birlamchi gipotiroidizmni inkor qiladi. TTG ning past konsentratsiyasi bilan tahlili ushbu gormonning miqdori subnormal yoki normaning pastki chegarasiga mos kelishini aniqlamaydi.

Qalqonsimon bez saratoni va eutiroid holatida TTG miqdori biroz ko'tariladi. 20 mkME/ml dan yuqori miqdori birlamchi gipotiroidizm yoki endemik bo'qoqni ko'rsatadi. Agar qon zardobidagi TTG aniqlanmasa yoki uning miqdori past bo'lsa, bu odatda patologiyani ko'rsatmaydi, ammo ba'zida TTG yoki tiroliberin sekretsiyasi etarli bo'lmagan ikkilamchi gipotiroidizm belgisi bo'lishi mumkin. TTG ning past miqdori gipertiroidizm (diffuz toksik zob) va tiroiditda ham kuzatiladi. Ikkala holatda ham qalqonsimon bez gormonlarining sezilarli darajada yuqori sekretsiyasi mavjud bo'lib, ular TTG ning ajralishini to'xtatadi. Tashxisni tasdiqlash uchun tiroliberin bilan stimulyatsiya testi zarur.

UMUMIY TIROKSIN (tT4)

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-immunoxemiluminesentsiya

Material-gemolizdan, lipemiyadan erkin, sariq bo'lmagan zardob; bir necha kun ichida yod saqlovchi preparatlarni, 1 oy ichida – qalqonsimon bez gormonlarini, 2-3 kun ichida radioaktiv moddalarni chiqarib tashlash; qon olish rentgen kontrastli tekshirishlar o'tkazilishidan oldin amalga oshiriladi; jismoniy zo'riqish, psixologik va boshqa stresslarni inkor qilish.

Saqlash: zardob yoki plazmada turg'un T4 4-8⁰C da 7 kun yoki 20⁰C da – 1 oy davomida.

Norma: 5-13,5 mkg/dl (SI: 60-165 mmol/l)

Tiroksin (T4) - bu qalqonsimon bez tomonidan to'g'ridan-to'g'ri (TSH) va vositachilik (tiroliberin) ta'sirida chiqariladigan amin. Qondagi tiroksin miqdori odatda musbat va manfiy teskari aloqa mexanizmiga ega bo'lgan murakkab tizim tomonidan tartibga solinadi. T4 ning faqat kichik bir qismi (taxminan 0,05%) qonda erkin aylanadi, tiroksinning asosiy qismi plazma oqsillari, asosan T4 bilan bog'langan globulin (TSG) bilan kuchli bog'langan. Bu kichik erkin fraktsiya

tiroksinning klinik ta'sirini aniqlaydi. Ushbu gormonning TSG bilan aloqasi shunchalik kuchliki, u plazmada nisbatan uzoq davom etadi (yarim parchalanish davri 6 kun).

T4 miqdorining oshishi birlamchi yoki ikkilamchi gipertiroidizmni, shu jumladan levotiroksinni o'rini bosuvchi terapiyasida (funktional yoki yatrogenik gipertiroidizm) haddan tashqari dozadan kelib chiqqanligini ko'rsatadi.

T4 miqdorining pasayishi birlamchi yoki ikkilamchi gipotiroidizmni ko'rsatadi yoki T4 sekretsiasini normal yoki triyodotironin (T3) miqdorining oshishi, shu jumladan o'rini bosuvchi terapiyasi sifatida buyurilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Agar gipotiroidizm tashxisi shubhali bo'lsa, qondagi TTG miqdori aniqlanadi.

T4 ning normal miqdori hali eutiroid holatini anglatmaydi, chunki u T3 toksikozida kuzatiladi. Gipertiroidizmning aniq belgilari bilan qo'shimcha tekshirishlar o'tkazish kerak.

ERKIN TIROKSIN (T4)

Tayyorgarlik-och qoriga

Usul-immunoxemiluminisentsiya

Material- gemolizdan, lipemiyadan erkin, sariq bo'lmagan zardob; bir necha kun ichida yod saqlovchi preparatlarni, 1 oy ichida – qalqonsimon bez gormonlarini, 2-3 kun ichida radioaktiv moddalarni chiqarib tashlash; qon olish rentgen kontrastli tekshirishlar o'tkazilishidan oldin amalga oshiriladi; jismoniy zo'riqish, psixologik va boshqa stresslarni inkor qilish.

Saqlash: zardob yoki plazmada turg'un T4 4-8⁰C da 7 kun yoki 20⁰C da – 1 oy davomida.

Norma: 0,9-2,3 ng/dl (SI: 10-30 nmol/l.)

Erkin tiroksin (tetrayodotironin) – bu tashuvchi oqsil bilan bog'liq bo'lmagan gormondir. U eng yuqori fiziologik faollikka ega. Qonda aylanib yuradigan tiroksin umumiy miqdorining 0,03-0,05% ni tashkil qiladi. Ushbu gormon to'qima retseptorlari tomonidan periferiyada ushlanib qoladi va yod parchalangandan so'ng biologik faol triyodotironin (T3) ga aylanadi. Erkin T4, shuningdek, qalqonsimon bez gormon (TSN) hosil bo'lishi va sekretsiasini tartibga solish jarayonida manfiy teskari aloqa mexanizmini ta'minlaydi. Erkin T4 tarkibini aniqlash tiroksin bilan bog'langan globulin tarkibidagi o'zgarishlar bilan tavsiflangan holatlarda qalqonsimon bezning ishlashini aniqroq

baholashga imkon beradi. Erkin tiroksin tarkibini aniqlash qalqonsimon bezning funktsional holatini aniqroq baholashga imkon beradi.

Qonda erkin tiroksin miqdorining ko'payishi quyidagilarda kuzatiladi: gipertiroidizm (kasallikning dastlabki bosqichida); qalqonsimon bez gormonlaridan foydalangan holda o'rnini bosuvchi terapiyasi (eutiroid metabolik holatiga qaramay, erkin T4 *konsentratsiyasining* oshishi kuzatiladi).

Plazmadagi erkin tiroksin konsentratsiyasining pasayishi quyidagilar bilan aniqlanadi: gipotiroidizm, surunkali tiroidit; qalqonsimon bez saratoni, qalqonsimon bezning katta miqdordagi rezektsiyasi, tireostatiklar bilan davolash, suv va oziq-ovqat mahsulotlarida yod etishmasligi.

Keksa odamlarda erkin T4 konsentratsiyasi ko'pincha kamayadi.

UMUMIY TRIYODOTIRONIN (tT3)

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul-immunoxemiluminisentsiya

Material-gemoliz uchun erkin zardob; kortikosteroidlar, propranolol, xolestiraminni qabul qilishni to'xtatish tavsiya etiladi, chunki ular test natijalarini buzadi.

Saqlash: zardob yoki plazmadagi T3 4-8^oC da 8 kun yoki-20^oC da – bir hafta davomida barqaror

Norma: 80-200 ng/dl (SI: 1,2 – 3,0 nmol/l)

Triiodotironin (TT3) – qalqonsimon bezda hosil bo'lgan va uning hujayralari tomonidan ajraladigan gormon

TT3 sekretsiyasi, TT4 singari, to'g'ridan-to'g'ri TSN va bilvosita tiroiberin tomonidan rag'batlantiriladi. T3 qonda oz miqdorda mavjud bo'lsa va qisqa vaqt davomida metabolik faollikni saqlab tursa-da, uning to'qimalarga nisbatan faolligi TT4 ga qaraganda ancha aniqroq. Bundan tashqari, TT3 ning TSG bilan aloqasi unchalik kuchli emas, shuning uchun u qisqa vaqt ichida qonda bo'ladi, uning yarim parchalanish davri taxminan 1 kun, tiroksin esa 6 kun.

TT3 ni aniqlash muhim ahamiyatga ega: TT3 toksikozini tashxislash, gipo- yoki gipertiroidizmni tashxislash, gipotireoidizm bilan og'rigan bemorlarda o'rnini bosuvchi terapiyasining samaradorligini nazorat qilish uchun.

Qon zardobidagi TT3 va tt4 miqdorining oshishi odatda bir vaqtning o'zida sodir bo'ladi, TT3 toksikozidan tashqari, TT3 miqdorining oshishiga qaramay, umumiy T4 miqdori normal bo'lib

qoladi. TT3 toksikozi diffuz toksik zob, qalqonsimon bezning toksik adenomasi va ko'p tugunli toksik zob bilan og'riqan bemorlarda kuzatiladi. TT3 miqdori asosan TT3 preparatlari bilan o'rnini bosuvchi terapiyasini olgan bemorlarda TT4 miqdoriga nisbatan yuqori. Yod etishmasligi qayd etilgan joylarda qalqonsimon bezdan ko'pincha TT3 ajraladi, bu TT4 ga qaraganda hujayralarga yaqqol ta'sir qiladi va shu bilan eutiroid holatini saqlaydi. Gipertiroidizm bilan TT3 ning oshishi TT4 ga qaraganda ko'proq namoyon bo'ladi. Odatda, homiladorlik paytida TT3 miqdorining oshishi kuzatiladi. TT3 miqdorining kamayishi odamlarda tizimli kasalliklarda, ayniqsa jigar va buyrak kasalliklarida, og'ir o'tkir kasalliklarda, jarohatlar va katta operatsiyalardan so'ng eutiroid holatida bo'lishi mumkin; bunday bemorlarda TSN miqdori normal holatda qoladi. TT3 ning past miqdori eutiroid kasalligi bo'lgan ba'zi bemorlarda kasallikdan toyganda bo'lishi mumkin.

ERKIN TRIYODOTIRONIN (FT3)

Tayyorgarlik-och qoriga

Usul immunoxemiluminisentsiya hisoblanadi.

Material-gemolizsiz zardob; tiroid preparatlarini qabul qilishni to'xtatish tavsiya etiladi, chunki bu aniqlangan gormon miqdorini oshirishi mumkin.

Norma: 0,2 – 0,6 ng/dl (SI: 0,003-0,009 nmol / l)

Erkin triyodotironin (FT3) tiroksinni bog'laydigan globulin, tiroksinni bog'laydigan prealbumin yoki tiroksinni bog'laydigan albumin bilan bog'lanmagan T3 ning kichik bir fraktsiyasidir. T3 ning tiroksin bilan bog'langan globulin bilan bog'lanishi T4 ga qaraganda kuchsiz. FT3 va FT4 miqdori odatda bir vaqtning o'zida aniqlanadi. Tiroid gormonlari oqsil bilan bog'liq bo'lmagan fraktsiya orqali hujayra metabolizmiga ta'sir qiladi. Erkin tiroid gormonlari miqdori qalqonsimon bezning eng yaxshi ko'rsatkichi hisoblanadi.

Qon zardobida FT3 ning ko'payishi quyidagilar bilan kuzatiladi: gipertireoz; T3-gipertireoz; bezning avtonom adenomasi; umumiy T3 ning normal tarkibiga ega bo'lgan yashirin gipertireoz; haddan tashqari gormon terapiyasi.

Qon zardobidagi FT3 konsentratsiyasining pasayishi quyidagilar bilan aniqlanadi: gipotireoz; " past T3 sindromi " (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, ochlikda, keksa yoki ro'zador odamlarda, shok holatda, sepsisda).

FOLLIKULANI STIMULLOVCHI GORMON (FSG)

Tayyorgarlik: och qoringa, yotgan yoki o'tirgan holatda, qon olishdan kamida 1

soat oldin bir necha kun davomida jismoniy mashqlar va chekishni cheklash zarur.

Usul: IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material: zardob yoki qon plazmasi

Norma: ayollar: follikulali fazasi (proliferativ) - 5-20 ME / ml

ovulyatsiya fazasi -15-30 ME / ml

lutenlovchi faza (sekretor) - 5-15 ME / ml

erkaklar: taxminiy miqdor -5-20 ME / ml

ayollar: menopauzada -50-100 ME / ml

FSG-bu oldingi gipofiz bezidan ajralib chiqadigan peptid gormonidir. Ayollarda FSG follikulyar o'sishni va uning etilishini, ovulyatsiyaga tayyor bo'lgunga qadar nazorat qiladi. FSG va LG ning sinergik o'zaro ta'siri granuloza hujayralari estradiol sintezini faollashtiradi. Erkaklarda FSG urug' yo'llarining o'sishi va funksiyasini, ayniqsa Sertoli hujayralarida spermatogenezni nazorat qiladi. FSG konsentratsiyasi normal hayz davrida o'zgaradi. Tsiklning boshida FSG miqdori follikulin fazasining oxirgi bosqichlariga qaraganda yuqori bo'ladi. Gormon konsentratsiyasining cho'qqisi tsiklning o'rtasida, LG ning ovulyatsiya cho'qqisi bilan bir vaqtda kuzatiladi. Ovulyatsiyadan so'ng FSG miqdori pasayadi va tsiklning oxiriga kelib follikula fazasining dastlabki bosqichlariga qaytadi.

FSG konsentratsiyasi o'zgarib turadigan kasalliklar va holatlar:
seminoma

tuxumdonlarning disfunktsiyasidan kelib chiqqan menopauza

birlamchi gonadal gipofunktsiya

Klinefelter sindromi

Shereshevskiy-Terner sindromi

kastratsiya

ektopik o'smalar

gipofiz giperfunktsiyasining dastlabki bosqichi

klomifenni, levodopani qabul qilish.

FSG konsentratsiyasi pasayadigan kasalliklar va holatlar:
gipofiz bezining birlamchi gipofunktsiyasi estrogen, progesteron,

fenotiazin preparatlarini qabul qilish.

XORIONIK GONADOTROPIN (hCG) (sifatli)

Tayyorgarlik-och qoringa.

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material - gemoliz, lipemiyasiz geparin yoki EDTA bilan zardob yoki plazma. Qon zudlik bilan laboratoriyaga yetkaziladi yoki sentrifugalanadi va -20°C da muzlatiladi.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

O'lchov birliklari: birlik / ml

Tadqiqotga tayyorgarlik: ayollarda HCG sintezi tezligidagi individual farqlar tufayli, noto'g'ri-salbiy natijalarga yo'l qo'ymaslik uchun hayz ko'rishning 3-5 kunlik kechikishidan oldin tadqiqot o'tkazish tavsiya etiladi. Natijalar shubhali bo'lsa, test 2-3 kunlik interval bilan ikki marta takrorlanishi kerak.

Ektopik homiladorlik yoki homilani olib tashlashning to'liqligini aniqlashda yolg'on ijobiy natijani istisno qilish uchun operatsiyadan 1-2 kun o'tgach hCG testi o'tkaziladi.

Malumot qiymatlari:

	HCG darajasi, Birlik / ml
Voyaga etgan erkaklar va homilador bo'lmagan ayollar:	0 - 5

Homilador ayollar:

Homiladorlik davri, kontsepsiyadan	HCG darajasi, Birlik / ml
1-2 hafta	25 - 156
2 - 3 hafta	101 - 4870
3 - 4 hafta	1110 - 31500
4 - 5 hafta	2560 - 82300
5 - 6 hafta	23100 - 151000
6 - 7 hafta	27300 - 233000
7 - 11 hafta	20900 - 291000
11 - 16 hafta	6140 - 103000
16 - 21 hafta	4720 - 80100
21 - 39 hafta	2700 - 78100

HCG glikoproteinli dimeridir. U ikkita kichik subbirlikdan iborat: alfa va beta. Alfa subbirliги TTG, FSG va LG gipofiz gormonlarining alfa subbirliklari bilan bir xil. Gormonning beta subbirliги (beta HCG) kam uchraydi. Shuning uchun hCG miqdorini aniq baholash uchun gormonning beta subbirliги (beta HCG) uchun testlar qo'llaniladi. Urug'lantirilgandan keyin 6-10 kun ichida beta-HCG qonda uning miqdori homiladorlikni aniqlashga imkon beradi. Ko'pincha zardobda erkin beta-subbirlik (free-beta-hCGlar) aniqlanadi. Bunday test-sinama tizimlaridagi yuqori sezgir monoklonal antitelolar hCG ning past konsentratsiyasining (< 5 IU/L), LG, FSG, TTG bilan o'zaro reaksiyalarsiz aniqlash imkonini beradi. Homiladorlikning tezkor diagnostikasi uchun test chiziqlarida ko'p hollarda kamroq o'ziga xos HCG testi qo'llaniladi. Siydikdagi beta-HCG konsentratsiyasi qon zardobiga qaraganda 1-2 kundan keyin diagnostika darajasiga etadi.

Homiladorlikning birinchi trimestrida HCG homiladorlikni saqlab qolish uchun zarur bo'lgan progesteron va estrogenlarning sintezini tuxumdonning sariq tanasi bilan ta'minlaydi. HCG luteinizatsiya qiluvchi gormon kabi sariq tanaga ta'sir qiladi, ya'ni uning mavjudligini qo'llab-quvvatlaydi. Bu homila-platsenta kompleksi kerakli gormonal fonni mustaqil ravishda shakllantirish qobiliyatiga ega bo'lguncha sodir bo'ladi. Platsentada harakat qilib, HCG estrodiol va progesteron ishlab chiqarishni faollashtiradi. Erkak jinsli homilada HCG Leydig hujayralarini faollashtiradi, ular erkak jinsiy a'zolarini shakllantirish uchun zarur bo'lgan testosteronni sintez qiladi.

HCG sintezi trofoblast hujayralari tomonidan, embrion implantatsiyasidan so'ng (tuxum urug'lantirilgandan keyin 6-8 kundan boshlab) amalga oshiriladi va homiladorlik paytida davom etadi. Homiladorlik normal holatda kechganda, birinchi haftalarda beta-HCG miqdori har 2 kunda ikki baravar ko'payadi. HCG konsentratsiyasining ko'tarilishi homiladorlikning 10-11 xaftaligiga to'g'ri keladi, keyin uning konsentratsiyasi asta-sekin pasayishni boshlaydi. Ko'p homiladorlik bilan HCG miqdori homila soniga mutanosib ravishda oshadi. HCG konsentratsiyasining pasayishi ektopik homiladorlik yoki tahdidli abortni ko'rsatishi mumkin. Boshqa testlar bilan birgalikda hCG tarkibini aniqlash homila rivojlanishidagi anormallik xavfini aniqlash uchun prenatal diagnostikada ham qo'llaniladi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Ayollarda:

1. Amenoreya;
 2. Homiladorlikning erta diagnostikasi
 3. Ektopik homiladorlikka shubha bo'lganda;
 4. Homiladorlikni jarrohlik yo'li bilan to'xtatishning to'liqligini baholash;
 5. Homiladorlikning dinamik kuzatuv;
 6. Abort qilish xavfi va rivojlanmagan homiladorlik haqida shubha bo'lganda;
 7. Trofoblastik kasalliklarning diagnostikasi (chorionepitelioma, pufakli zanos);
 8. Trofoblastik kasalliklarni davolash samaradorligini nazorat qilish;
 9. Trofoblastik kasallikdan keyin dinamik kuzatuv;
 10. Prenatal tashxislash
- Erkaklar: moyak o'smalarining differentsial diagnostikasi.
HCG miqdorini oshishi:
Erkaklar va homilador bo'lmagan ayollar:
1. Chorionkartsinoma, chorionkartsinomaning qaytalanishi;
 2. Pufakli zanos, takroriy pufakli zanos;
 3. Seminoma;
 4. Moyak teratomasi;
 5. Oshqozon-ichak traktining o'smalari (shu jumladan kolorektal saraton);
 6. O'pka, buyrak, bachadon o'smalari va boshqalar.;
 7. Tekshirish abortdan keyin 4-5 kun ichida o'tkaziladi;
 8. HCG preparatlarini qabul qilish.
- Homilador ayollar:
1. Ko'p homiladorlik (ko'rsatkich darajasi homila soniga mutanosib ravishda oshadi);
 2. Uzoq muddatli homiladorlik;
 3. Haqiqiy va belgilangan homiladorlik yoshi o'rtasidagi tafovut ;
 4. Homilador ayollarning erta toksikozi, gestozi;
 5. Onadagi qandli diabet;
 6. Xomilaning xromosoma patologiyasi (ko'pincha Daun sindromi, homilaning bir nechta nuqsonli rivojlanish holatlari va boshqalar).
 7. Sintetik gestagenlarni qabul qilish.
- HCG darajasining pasayishi:

Homilador ayollar.

Xavotirli darajadagi o'zgarishlar: homiladorlik vaqtining mos kelmasligi, konsentratsiyaning juda sekin o'sishi yoki o'smasligi, darajaning progressiv pasayishi va me'yordan 50% dan ko'prog'i:

1. Ektopik homiladorlik;
2. Rivojlanmagan homiladorlik;
3. Tushish xavfi (gormon miqdori asta-sekin kamayadi, norma 50% dan ortig'i);
4. Surunkali platsenta etishmovchiligi;
5. Homiladorlikning tabiiy kechikishi;
6. Xomilaning antenatal o'limi (II-III trimestrlarda).

Yolg'on manfiy natijalar (homiladorlik paytida HCG aniqlanmasligi):

1. Sinov juda erta o'tkaziilganda.
2. Bachadondan tashqari homiladorlik.

XORIONIK GONADOTROPIN (hCG) (miqdoriy)

Tayyorgarlik-och qoringa.

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material gemoliz, lipemiyadan xoli geparin yoki EDTA bilan zardob yoki plazma. Qon darhol laboratoriyaga etkaziladi yoki sentrifuga qilinadi va - 20⁰ C da muzlatiladi.

Qon olish vaqti ertalab soat 7 dan 9 gacha.

O'lchov birliklari: birlik (ED) / ml

Tekshirishga tayyorgarlik: ayollarda HCG sintezi tezligidagi individual farqlar tufayli, yolg'on-manfiy natijalarga yo'l qo'ymaslik uchun hayz ko'rishning 3-5 kunlik kechikishidan oldin tekshirish o'tkazish tavsiya etiladi. Shubhali natijalar bo'lsa, test 2-3 kunlik interval bilan ikki marta takrorlanishi kerak.

Ektopik homiladorlik yoki homilani olib tashlashning to'liqligini aniqlashda hCG testi yolg'on musbat natijani bekor qilish uchun operatsiyadan 1-2 kun o'tgach amalga oshiriladi.

Malumot qiymatlari:

	HCG darajasi, Birlik / ml
Voyaga etgan erkaklar va homilador bo'lmagan ayollar:	0 - 5

Homilador ayollar:

Homiladorlik davri, kontsepsiyadan	HCG darajasi, Birlik / ml
1 - 2 hafta	25 - 156
2 - 3 hafta	101 - 4870
3 - 4 hafta	1110 - 31500
4 - 5 hafta	2560 - 82300
5 - 6 hafta	23100 - 151000
6 - 7 hafta	27300 - 233000
7 - 11 hafta	20900 - 291000
11 - 16 hafta	6140 - 103000
16 - 21 hafta	4720 - 80100
21 - 39 hafta	2700 - 78100

HCG glikoproteinli dimeridir. U ikkita kichik subbirlikdan iborat: alfa va beta. Alfa subbirligi TTG, FSG va LG gipofiz gormonlarining alfa subbirligi bilan bir xil. Gormonning beta subbirligi (beta HCG) kam uchraydi. Shuning uchun hCG miqdorini aniq baholash uchun gormonning beta subbirligi (beta HCG) uchun testlar qo'llaniladi. Urug'lantirilgandan keyin 6-10 kun ichida beta-HCG qonda uning miqdori homiladorlikni aniqlashga imkon beradi. Ko'pincha zardobda erkin beta-subbirlik (free-beta-hCGLar) aniqlanadi. Bunday test-sinama tizimlaridagi yuqori sezgir monoklonal antitelolar hCG ning past konsentratsiyasining (< 5 IU/L), LG, FSG, TTG bilan o'zaro reaksiyalarisiz aniqlash imkonini beradi. Homiladorlikning tezkor diagnostikasi uchun test chiziqlarida ko'p hollarda kamroq o'ziga xos HCG testi qo'llaniladi. Siydikdagi beta-HCG konsentratsiyasi qon zardobiga qaraganda 1-2 kundan keyin diagnostika darajasiga etadi.

Homiladorlikning birinchi trimestrida HCG homiladorlikni saqlab qolish uchun zarur bo'lgan progesteron va estrogenlarning sintezini tuxumdonning sariq tanasi bilan ta'minlaydi. HCG luteinizatsiya qiluvchi gormon kabi sariq tanaga ta'sir qiladi, ya'ni uning mavjudligini qo'llab-quvvatlaydi. Bu homila-platsenta kompleksi kerakli gormonal fonni mustaqil ravishda shakllantirish qobiliyatiga ega bo'lguncha sodir bo'ladi. Platsentada harakat qilib, HCG estrodiol va progesteron ishlab chiqarishni faollashtiradi. Erkak jinsli homilada

HCG Leydig hujayralarini faollashtiradi. ular erkak jinsiy a'zolarini shakllantirish uchun zarur bo'lgan testosteronni sintez qiladi.

HCG sintezi trofoblast hujayralari tomonidan, embrion implantatsiyasidan so'ng (tuxum urug'lantirilgandan keyin 6-8 kundan boshlab) amalga oshiriladi va homiladorlik paytida davom etadi. Homiladorlik normal holatda kechganda, birinchi haftalarda beta-HCG miqdori har 2 kunda ikki baravar ko'payadi. HCG konsentratsiyasining ko'tarilishi homiladorlikning 10-11 xaftaligiga to'g'ri keladi, keyin uning konsentratsiyasi asta-sekin pasayishni boshlaydi. Ko'p homiladorlik bilan HCG miqdori homila soniga mutanosib ravishda oshadi. HCG konsentratsiyasining pasayishi ektopik homiladorlik yoki tahdidli abortni ko'rsatishi mumkin. Boshqa testlar bilan birgalikda hCG tarkibini aniqlash homila rivojlanishidagi anormallik xavfini aniqlash uchun prenatal diagnostikada ham qo'llaniladi.

Tahlilni tayinlash uchun ko'rsatmalar:

Ayollarda:

1. Amenoreya;
2. Homiladorlikning erta diagnostikasi
3. Ektopik homiladorlikka shubha bo'lganda;
4. Homiladorlikni jarrohlik yo'li bilan to'xtatishning to'liqligini baholash;
5. Homiladorlikning dinamik kuzatuv;
6. Abort qilish xavfi va rivojlanmagan homiladorlik haqida shubha bo'lganda;
7. Trofoblastik kasalliklarning diagnostikasi (chorionepitelioma, pufakli zanos);
8. Trofoblastik kasalliklarni davolash samaradorligini nazorat qilish;
9. Trofoblastik kasallikdan keyin dinamik kuzatuv;
10. Prenatal tashxislash

Erkaklar: moyak o'smalarining differentsial diagnostikasi, HCG miqdorini oshishi:

Erkaklar va homilador bo'lmagan ayollar:

1. Chorionkartsinoma, chorionkartsinomaning qaytalanishi;
2. Pufakli zanos, takroriy pufakli zanos;
3. Seminoma;
4. Moyak teratomasi;

5. Oshqozon-ichak traktining o'smalari (shu jumladan kolorektal saraton);

6. O'pka, buyrak, bachadon o'smalari va boshqalar.;

7. Tekshirish abortdan keyin 4-5 kun ichida o'tkaziladi;

8. HCG preparatlarini qabul qilish.

Homilador ayollar:

1. Ko'p homiladorlik (ko'rsatkich darajasi homila soniga mutanosib ravishda oshadi);

2. Uzoq muddatli homiladorlik;

3. Haqiqiy va belgilangan homiladorlik yoshi o'rtasidagi tafovut ;

4. Homilador ayollarning erta toksikozi, gestozi;

5. Onadagi qandli diabet;

6. Xomilaning xromosoma patologiyasi (ko'pincha Daun sindromi, homilaning bir nechta nuqsonli rivojlanish holatlari va boshqalar).

7. Sintetik gestagenlarni qabul qilish.

HCG darajasining pasayishi:

Homilador ayollar.

Xavotirli darajadagi o'zgarishlar: homiladorlik vaqtining mos kelmasligi, kontsentratsiyaning juda sekin o'sishi yoki o'smasligi, darajaning progressiv pasayishi va me'yordan 50% dan ko'prog'i:

1. Ektopik homiladorlik;

2. Rivojlanmagan homiladorlik;

3. Tushish xavfi (gormon miqdori asta-sekin kamayadi, norma 50% dan ortig'i);

4. Surunkali platsenta etishmovchiligi;

5. Homiladorlikning tabiiy kechikishi;

6. Xomilaning antenatal o'limi (II-III trimestrlarda).

Yolg'on manfiy natijalar (homiladorlik paytida HCG aniqlanmasligi):

1. Sinov juda erta o'tkaziilganda.

2. Bachadondan tashqari homiladorlik.

ESTRADIOL

Tayyorgarlik: och qoringa, yotgan yoki o'tirgan holatda, jismoniy zo'riqishni, estrogenlarni qabul qilishda 1 soat oldin chekishni, qon olishdan 1 kun oldin spirtli ichimliklarni ichishni cheklash kerak.

Usul: immunoxemiluminisentsiya

Material: zardob yoki qon plazmasi

O'lchov birliklari: pg / ml
Norma: ayollarda: follikula fazasi -5-53 pg / ml
ovulyatsiya fazasi -90-299 pg / ml
lutenlovchi faza - 11-116 pg/ml
menopauza -5-46 pg / ml
11 yoshgacha bo'lgan bolalar -5-21 pg / ml
erkaklarda: - 19-51 pg/ml

Organizmdagi estrogenlarning eng faollari estradiol, keyin estron va estrioldir. Estrogenlar asosan tuxumdonning granuloza hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Gipofiz bezidan FSG ajralishiga javoban estrogen sekretiysasi kuchayadi. Gipotalamus va oldingi gipofiz bezining gonadotrop hujayralarida qondagi estradiol miqdorining oshishi GRG (gonadotropin-rillizing gormoni) va FSG sekretiysasini kamaytiradi. Bundan tashqari, follikulyar hujayralar FSG sekretiysasini tormaozlaydi.

Estrogenlarning asosiy vakili estradiol bo'lib, u eng yuqori biologik faollikka ega. Estron estradioldan fermentativ ravishda hosil bo'ladi va aniq biologik faollikka ega emas (hujayra retseptorlari bilan bog'lanish qobiliyati pastligi sababli). Homiladorlik paytida estronni ortib borayotgan konsentratsiyalarda aniqlash mumkin. Bunday holda, gormon homila buyrak usti bezi po'stloq qismida hosil bo'lgan degidropiandrosteron - sulfatdan sintezlanadi. Shunday qilib, estron homila holatini tavsiflovchi ko'rsatkichlardan biri hisoblanadi.

Ayol organizmida estradiol tuxumdonlarda, follikullarning membranasi va granuloza hujayralarida sintezlanadi. Hayz tsiklining lutenlovchi fazasidada estradiol faqat follikulaning membrana hujayralari tomonidan sintezlanadi, granuloza hujayralari esa luteinlanadi va progesteron sinteziga o'tadi. Homiladorlikning boshlanishi bilan estrogenlarning ko'plab ishlab chiqarilishi platsenta tomonidan amalga oshiriladi. Estrogen sintezining boshqa joylari, birinchi navbatda postmenopauzada estron, androgenlarni aromatizatsiya qilish qobiliyati tufayli buyrak usti po'stloq qavati va periferik yog' to'qimasini o'z ichiga oladi. Tuxumdonlarning faoliyatini baholash uchun estradiol konsentratsiyasini aniqlash kerak.

Ayollarda estrogenning nishon organlari bachadon, qin, vulva, fallopiy naychalari va sut bezlari hisoblanadi. Ushbu guruhning gormonlari ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning rivojlanishi uchun javobgardir va ayollarning xarakterli jismoniy va aqliy xususiyatlarini

aniqlaydi. Estrogenlar epifiz o'sish nuqtalarining yopilishiga olib keladi.

Hayz tsiklning follikula fazasining boshida va o'rtasida estradiol miqdori past bo'lib qoladi. LG cho'qqisi paydo bo'lishidan 3-5 kun oldin estradiol miqdori ko'tarila boshlaydi va LG cho'qqisidan 12 soat oldin maksimal darajaga etadi. LG cho'qqisidan 48 soat o'tgach kuzatilgan eng past qiymatlarga keskin tushgandan so'ng, estradiol miqdori yana ko'tarila boshlaydi (ikki fazali progressiya). Maksimal kontsentratsiyaga ovulyatsiyadan keyingi 9-kuni erishiladi, so'ngra tsiklning oxiriga kelib sariq tananing atreziyasi bilan gormon kontsentratsiyasi yana pasayadi.

Estradiol kontsentratsiyasi oshadigan asosiy kasalliklar va sharoitlar:

ginekomastiya

menopauza davrida bachadondan qon ketishi

estrogen ishlab chiqaradigan o'smalar

jigar sirrozi

bolalardagi feminizatsiya

gonadotropinlar, klomifen, estrogenlarni qabul qilish.

Estradiol kontsentratsiyasi pasayadigan asosiy kasalliklar va sharoitlar:

Terrner sindromi

birlamchi va ikkilamchi gipogonadizm

dori vositalari: stilben, estrogenlar.

ERKIN ESTRIOI

Tayyorgarlik-och qoringa

Usul- IFT (immuno fermentli tashxislash).

Material zardobdir.

O'lchov birliklari: ng / ml

Normlar: homilador ayollar qon zardobida E₃ tarkibi

Homiladorlik haftasi	E ₃ , ng / ml
28 -30	3,2 – 12,0
30 -32	3,6 – 14,0
32 -34	4,6 -17,0
34-36	5,1-22,0
36-38	7,2-29,0
38-40	7,8-37,0

Estriol homiladorlik davrida platsenta tomonidan sintez qilingan asosiy estrogen gormonidir. Bog'lanmagan estriol platsentadan o'tib, onaning qon oqimiga o'tadi va u erda tezda glyukoronid va sulfat hosilalariga aylanadi, bu esa uni ajralish jarayonini osonlashtiradi. Estriolning onaning qon oqimidagi yarim yashash davri atigi 20-30 minutdir, shu sababli uni aniqlash homilaning hozirgi holatini baholashning qulay va tezkor usuli hisoblanadi.

Qonda estriol miqdori homiladorlik paytida doimiy ravishda o'sib boradi, ayniqsa uning oxirgi uchdan birida (28-40 hafta). Bog'lanmagan E_3 ni aniqlash zardob yoki siydikdagi umumiy E_3 ni aniqlashga nisbatan bir qator afzalliklarga ega. Bog'lanmagan estriol miqdori onaning buyrak yoki jigar kasalliklari mavjudligiga va turli xil antibiotiklardan foydalanishga bog'liq emas. Bog'lanmagan E_3 miqdori diabet bilan og'rigan bemorlarda homiladorlikning ehtimoliy natijasini aniqroq aks ettiradi. Organizm suyuqliklarida E_3 kontsentratsiyasi odatda homila holatini aniqlash uchun, xususan, erta tug'ilish yoki homila o'limi xavfi yuqori bo'lgan homilador ayollarda o'lchanadi. Zardob bilan bog'liq bo'lmagan E_3 ning normal va normada bo'lmagan kontsentratsiyasi oralig'i juda keng va asosan bir-biriga to'g'ri kelganligi sababli, E_3 ni 1 marta o'lchash etarli emas. Shaxsiy tendentsiyani o'rnatish uchun bemorni doimiy ravishda kuzatib borish kerak. Homiladorlikning oxirgi uchdan bir qismida E_3 qon zardobida doimiy pasayishi homila patologiyasini yoki uning o'limini ko'rsatadi.

E_3 kontsentratsiyasining oshishi erta tug'ilish ehtimoli borligini belgilaydi.

E_3 kontsentratsiyasining pasayishi homiladorlikning patologiyasida kuzatiladi: (homilada markaziy asab tizimining og'ir nuqsonlari, tug'ma yurak nuqsonlari, Daun sindromi, homila o'sishining kechikishi, rezus-konflikt, homila anemiyasi, pielonefrit, ovqatlanish etishmovchiligi, penitsillinni qabul qilish, gemoglobinopatiya, homila buyrak usti gipoplaziyasi, homilaning ona qornidagi o'limi).

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Sobirova R.A. Biokimyo. Darslik.-Toshkent. Ijod-print. 2020 y.
2. Sobirova R.A., Abrorov A.A., Inoyatova F.X., Aripov A.N. Biologik kimyo. Darslik.-Toshkent. Yangi asr avlodi. 2017y.
3. Sultonov R.G., Xolmuhammedova N.M., Karimova SH.F., Sultonho'jaev U.L. "Biokimyodan amaliy mashg'ulotlar". O'quv qo'llanma.-Toshkent. "Yangi asr avlodi". 2006 y.
4. Sobirova R.A. Bioximya. Uchebnik.-Tashkent. Ijod-print. 2020 g.
5. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya. Uchebnik.- Moskva. «Meditsina». 2004g. (elektron versiyasi).
6. Severin E.S.. Uchebnik.- Moskva. Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo. 2017 . (elektron versiyasi).
7. Severin E.S. , Nikolaev A.Ya. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Uchebnoe posobie. Moskva. GEOTARMED. 2002 g. (elektron versiyasi).
8. Sultonov R.G. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar. O'quv qo'llanma. Toshkent: Ibn Sino. 1995 y.
9. Nikolaev A.Ya. Biologik kimyo. Toshkent: Ibn Sino. 1991 y.
10. Aleynikova T.L. i dr. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii. Uchebnoe posobie.- Moskva. "Vo'sshaya shkola", 1988 g.

11. Berg J.M., Tymoczko J.L. Biochemistry. USA. "Palgrave MacMillan". 2015 y. (электрон версия).

12. Donald Voet, Judith G. Voet, Charlotte. W. Pratt "Fundamentals of biochemistry. Life at the molecular level". 2014 y.

MUNDARIJA

KIRISH	4
BIOKIMYOVIY TADQIQOTLAR	5
FERMENTLAR. ALANINAMINOTRANSFERAZA (ALT).....	5
METABOLITLAR	23
ETANOL	23
OQSILLAR.....	32
β -2 MIKROGLOBULIN	32
MIKROELEMENTLAR	63
UMUMIY TEMIRNI BOG'LASH QOBILIYATI (UTBQ)	63
SIYDIKDA FOSFOR	84
LIPIDLAR	90
APOLIPOPROTEIN A-I.....	90
UGLEVODLAR	97
SIYDIKDAGI GLYUKOZA.....	97
PIGMENTLAR.....	103
BOG'LANGAN BILIRUBIN	103
BIOLOGIK FAOL MODDALAR	109
SEROTONIN.....	109
SARATON BELGILARI. (Onkomarkerlar)	111
S-100 OQSIL	111
GORMONLAR.....	124
SOMATOTROPIN (STH).....	124
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR.....	171

**Q.M. XALIKOV, N.K. MURTAZAYEVA,
S.A. XALIMOVA, O.V. KIM, X.B. FAYZULLAYEVA**

**DAVOLASH, PEDIATRIYA, TIBBIY BIOLOGIYA,
FARMATSIYA YO'NALISHIDAGI TALABALAR UCHUN BIOLOGIK
KIMYO FANIDAN AMALIY VA LABORATOR MASHG'ULOTLARI
UCHUN O'QUV- QO'LLANMA**

“ARTEX NASHR”

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko'chasi 186 - uy

Bosishga 06.09.2024 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 7

Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 9.77 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 009-03 / 09.09.2024



9 789910 904028