# Агзамходжаев Т.С., Хайдаров М.Б,. Исмаилова М.У

# Толипов М.Г., Бабаниязов К.К.

# КЛИНИК ЛАБОРАТОР ТАШХИСЛАШ

# ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС

ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Агзамходжаев Т.С., Хайдаров М.Б., Исмаилова М.У., Толипов М.Г.

Билим доираси – Ижтимоий таъминлаш ва соғлиқни сақлаш – 500000

Таълим доираси – Соғлиқни сақлаш – 510000

Лаборатория иши фани бўйича

**Ўқув қўлланма**

**“Клиник лаборатор ташхислаш ва текширув усуллари ”**

Бакалавриат йўналиши – педиатрия иши -5510200

 Даволаш иши -5510100 Касбий таълим-5111000

Тошкент – 2016

Ўқув қўлланмаДТС асосида бакалавриат йўналиши Педиатрия иши-5510200, Даволаш иши-5510100, Касбий таълим-5111000

Лаборатория иши фанидан ўқув режа ва дастур бўйича ишлаб чиқилган.

**Тузувчилар:**

Анестезиология ва реанимация, болалар анестезиология ва реанимацияси, кафедраси мудири т.ф.н., профессор Агзамходжаев Т.С.

Анестезиология ва реанимация, болалар анестезиология ва реанимацияси, кафедраси ассистенти Хайдаров М.Б.

Анестезиология ва реанимация, болалар анестезиология ва реанимацияси, кафедраси ассистенти Исмаилова М.У.

Анестезиология ва реанимация, болалар анестезиология ва реанимацияси,

кафедраси ассистенти Толипов М.Г.

**Тақризчилар :**

ТашПМИ Биоорганик кимё кафедраси

мудири т.ф.д. профессор Юлдашев Н.А.

 Республика Скрининг маркази

 директори т.ф.д. профессор Шарипова М.К.

Ишчи ўқув дастур дисциплина бўйича ТашПМИ МУКда тасдиқланган

Протокол №\_\_\_\_ «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 201 йилдан

Ишчи ўқув дастур дисциплина бўйича ТашПМИ илмий кенгашида кўриб чиқилган ва мухокама қилинган

Протокол №\_\_\_\_ «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 201 йилдан

**Маъқулланган:**

Анестезиология ва реанимация кафедраси мудири \_\_\_\_\_Т.С. Агзамходжаев

**Кириш**

Лаборатор ташхислаш — беморни клиник текширишни ажралмас қисми хисобланади. Лабаратор тахлилларсиз клиник ташхис қўйиб бўлмайди.

Шу билан биргаликда, шифокор-клиницистлар олдида бугунги кунда яна бир мухим муаммо клиник-лаборатор кўрсаткичларни дори воситалари таъсирида ўзгариши турибди. Бунинг оқибати етарли даражада мухим, клиник-лаборатор текширув натижаларини нотўғри тахлил қилиш, нотўғри ташхис қўйилишига ва норационал муолажа тайинланишига олиб келади. Кўпгина шифокорлар клиник-лаборатор кўрсаткичларни дори воситалари таъсирида ўзгариши хақида етарли маълумотга эгаа эмас, гарчи бу уларнинг амалий фаолияти учун жуда мухим.

Бўлажак шифокор беморнинг ахволига, касаллик патогенезини билган холда объектив бахо бериши учун, кимё ва физиологияни мукаммал билиши керак. Талаба фақатгина, хаёт фаолияти асосида ётувчи асосий метаболик жараёнларни эмас, балки патологик холатлардаги биохимик аспектларни хам билиши зарур.

 Замонавий патологик биокимёдан олган билимларни қўллаш, шифокорларга у ёки бу касаллик ривожланишида сабаб-оқибатлар боғлиқлигини аниқлашга, ҳамда лабаратор ташхислаш ва даволаш тадбирларини самарадорлигини бахолашни ривожлантиришга ёрдам беради.

**Қонни лаборатор ва инструментал текширув усуллари.**

**Қоннинг умумий тавсифи**

Қон (sanguis) бириктирувчи тўқиманинг кўринишидан бири бўлиб, плазма ва шаклли элементлардан ташкил топган. Организмнинг турли аъзо ва системаларининг ўзаро таъсирида шаклланади. Қоннинг шаклли элементларига эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар киради.

Шаклли элементлар қон умумий хажмининг 45 % ини, плазма эса 55% ини ташкил этади. Қон системасига шаклли элементлар ва плазмадан ташқари лимфа, қон яратиш ва иммунопоэз аъзолар киради (қизил суяк кўмиги, тимус, талоқ, лимфатик тугунлар, лимфоид тўқима тўпланиши).

Қон системасида барча элементлар гистогенетик ва функционал ўзаро боғланган ва нейрогуморал бошқарилиш умумий қонунларига бўйсунади. Ўртача қон инсон тана вазнининг 6–8 % ини ташкил этади; 70 кг вазнли одамда қон хажми 5 литрга яқин.

 Қон организмдаги энг харакатчан мухит бўлиб, турли аҳамиятсиз физиологик ва патологик силжишларга тез жавоб беради. Қон таркиби ўзгариши динамикасини бахолаб, клиницист, турли аъзо ва тўқималарда кечаётган жараёнларни билишга харакат қилади.

 Кўп холларда қонни морфологик ва биохимик текширув натижаларисиз, касалликка эрта ва тўғри ташхис қўйиш, мақсадга йўналтириб даволаш, касаллик оқибатини тўғри тахмин қилишни иложи йўқ. Бунда такрорий текширувлар катта ахамиятга эга, чунки гематологик силжиш динамикаси патологик жараён динамикасини акс эттиради.

**Қон яратиш хақида тушунча**

Барча қон хужайралари умумий полипотент ўзак хужайрадан ривожланади. Турли қон хужайраларига айланиши эса, қон яратиш аъзоларининг ретикуляр тўқимаси ва махсус гемопоэтинлар таъсирида амалга ошади.

Хужайралар парчаланиши ва янгидан хосил бўлиш жараёнлари ўзаро мувозанатлашган, шунинг учун қоннинг таркиби ва миқдори доимий бир хилда ушлаб турилади. Гемопоэз ва иммунопоэз аъзолари ўртасидаги узвий боғлиқлик, қон хужайраларининг миграция, циркуляция ва рециркуляцияси йўли билан, қон яратиш ва тақсимланишининг нейрогуморал бошқарилиши билан амалга оширилади.

 Биринчи синф полипотент хужайра-ўтмишдошлари ўзак қон яратиш хужайраси хисобланади.

Морфологик белгиларига кўра бу хужайралар лимфоцитларни эслатади: хужайранинг ўртача диаметри — 8–10 мкм, шакли юмалоқ ёки нотўғри. Ядроси оч-қизил, кўпинча гомоген, юмалоқ ёки буйраксимон шаклда. Ядросида 1-2 та йирик ядрочалар бор. Цитоплазмаси ингичка хошия кўринишида, оч хаворанг, донадор эмас. Бу хужайралар қон яратилишининг барча қатори бўйича тез пролиферация ва дифференциялаш хусусиятига эга.

 Шундай қилиб қоннинг хужайравий таркибини ушлаб туради. У 100 тагача митоз амалга ошириши мумкин; бу хужайраларнинг асосий қисми тинч холатда пайдо бўлади, циклда бир вақтда 20% гача хужайралар қатнашиши мумкин.

Иккинчи синф қисман детерминирланган полипотент хужайра-ўтмишдошлари, лимфопоэз ва гемопоэз ўтмишдошлари хисобланади. Бу хужайралар суяк кўмигида жойлашган. Уларнинг ўз-ўзини қўллаш хусусияти чекланган.

Учинчи синф унипотент хужайра-ўтмишдошлари, колония хосил қилувчи хужайра културалари (гранулоцитлар ва моноцитлар ўтмишдоши), эритропоэтинга сезгир хужайралар, В-лимфоцит ва Т-лимфоцитлар хужайра-ўтмишдошлари, тромбоцитлар хужайра-ўтмишдошлари.

Морфологик жихатдан поэтинга сезгир хужайралар ўзак хужайралардан фарқ қилмайди, худди йирик ва ўрта лимфоцитларга ўхшайди. Агар ўзак хужайраларнинг фақатгина 10–20 % и митотик циклда қатнашиб, қолганлари тинч турса, хужайра-ўтмишдошлари орасида пролиферерацияловчи 60–100 % қисмини ташкил этади.

Тўртинчи синф морфологик аниқланиладиган пролиферерацияловчи хужайралар. Хар бир қон яратиш қаторининг бласт хужайраларнини тутади (лимфобластлар, плазмобластлар, монобластлар, миелобластлар, эритробластлар ва мегакариобластлар).

Бешинчи синф – етилаётган хужайралар.
 Олтинчи синф – хаёт цикли чекланган етилган хужайралар.

Одатда нормада периферик қонда асосан олтинчи синф хужайралари бўлади, қонда хужайра турига қараб бир неча соатдан, бир неча ойгача сақланади.

Эмбрионал гемопоэз эмбрионда аввал сариқлик қопи деворида, кейин жигарда, суяк кўмигида ва лимфоид аъзолар (тимус, талоқ, лимфатик тугунлар) да кечади. Постэмбрионал гемопоэз махсус гемопоэтик тўқима — миелоид тўқимада: эритроцитлар, гранулоцитлар, тромбоцитлар, моноцитлар ва лимфоцит ўтмишдошлари хосил бўлади, ва лимфоид тўқимада: Т- ва В-лимфоцитлар ва плазмоцитлар дифференцирланади кўпаяди ва кечади.

 Миелопоэз найсимон суяклар (сон ва елка) эпифизида ва кўплаб ғоваксимонсуяк бўшлиқларида (умуртқалар, қовурғалар, чаноқ суяги, ёноқ) жойлашган миелоид тўқимада амалга ошади. Қон яратиш ўчоқлари катта одамда 206 та скелет суягида мавжуд.

Лимфопоэз тимус, талоқ, лимфатик тугунлардаги лимфоид тўқималарда кечади.

Суяк кўмигидаги хужайра-ўтмишдошларининг, периферик қондаги етилган хужайраларга нисбати бутун умр давомида сақланиб қолади.

Қизил суяк кўмиги умумий суяк кўмиги субстанциясининг 50% ига тенг ва 1400 гр ни ташкил этади, яъни жигар оғирлиги билан тенг. Қоннинг хужайравий таркибини керакли миқдорда ушлаб туриш учун, катта ёшли 70 кг вазнли одамда хар куни 2х 1012 эритроцит, 45 х109 нейтрофил, 109 моноцит ва 175х 109 тромбоцит ишлаб чиқарилиши керак. Суяк кўмигида ўзак хужайрадан етилган хужайра хосил бўлиши учун кетган вақт эритроид қаторда 12 суткани, гранулоцитар қаторда эса 13–14 суткани ташкил этади.

Суяк кўмигида хосил бўлган хужайралар, етилгандан сўнг бир хилда қон оқимига тушади, циркуляция вақти хар бир хужайра типида худди шундай доимий: эритроцитлар 120 сутка, тромбоцитлар — 10 сутка, ретикулоцитлар — 24–27 соат, нейтрофиллар — 30 мин дан 2 суткагача, лимфоцитлар эса — ўртача 2–3 хафтадан 100–200 кунгача, иммунологик хотира хужайралари – 20 йилгача .

Нормал холатда суяк кўмигида хосил бўлаётган қон, организм эхтиёжларини қондиришдан ташқари, хужайралар захирасини тайёрлаб қўяди: суяк кўмигида етилган нейтрофиллар миқдори, қон оқимидагига нисбатан 10 мартта кўп. Ретикулоцитларнинг хам, суяк кўмигида 3 кунлик захираси бор.

Лейкоцитлар, эритроцитлар ва гемоглобиннинг ўртача нормал миқдори хар хил авторлар бўйича, охирги юз йилда аҳамиятли ўзгармаган. Хулоса қилиш мумкинки, илмий-техник жараёнлари билан, инсон яшаш мухити ўзгартирилган бўлса-да, қон яралиши турғунлигича қолган.

**Қонни морфологик текшириш**

Қонни тўлиқ морфологик текшириш жуда кенг ва узоқ вақт талаб этади, шунинг учун фақат айрим холларда ёки илмий мақсадларда қўлланилади.

 Беморни умумий текширганда одатда умумий қон тахлили текшируви қўлланилади. Бу тахлил орқали қон шаклли элементларининг миқдорини ва сифат қўрсаткичи ўрганилади:

* гемоглобин миқдорини аниқлаш;
* эритроцитлар сонини аниқлаш;
* ранг кўрсаткичини хисоблаш;
* лейкоцитларнинг сони ва алохида шаклларининг нисбати;
* эритроцитлар чўкиш тезлигини аниқлаш (ЭЧТ).

Баъзи беморларда касаллик характерига қараб қўшимча текширувлар: ретикулоцитлар, тромбоцитларни хисоблаш, қон ивиш вақтини аниқлаш.

 Клиник тахлил учун периферик қон олинади. Қонни иложи борича эрталаб овқатдан олдин олиш зарур, чунки овқат, дори препаратларини қабул қилиш, вена ичига инъекция, температура реакциялари ва бошқа факторлар қон тахлилида турли морфологик ва биохимик ўзгаришларга олиб келади.

***Қон олиш техникси***

* қонни махсус резинкали қўлқопларда, асептика қоидаларга риоя қилиб олиш керак;
* қон чап қўлнинг 4-бармоқ охирги фалангасидан олинади (айрим холларда, янги туғилган чақалоқларда ва эмизикли болаларда қулоқ юмшоғидан ёки товондан олиш);
* игна билан тешишидан олдин ўша соха 70° спиртда хўлланган пахтали тампон билан артилади; тери қуриши керак. Бўлмаса қон ёйилиб кетиши мумкин;
* терини тешиш учун бир марталик стерил игна-скарификатордан фойдаланилади;
* бармоқни ён юзасидан, 2-3 мм чуқурликда тешиш керак, чунки ён юзада капилляр тўр кўп жойлашган; бармоқнинг дактилоскопик чизиқларига кўндаланг тешилса, қон осон ва кўп миқдорда келади;
* биринчи қон томчиси артиб ташланади, чунки унда катта миқдорда тўқима суюқлиги бор; қон хар сафар олинганидан сўнг қолдиқлар артиб ташланади, кейинги қон янги томчидан олинади.
* қон олиб бўлгандан сўнг жарохатланган жойга, 70° ли спирт билан хўлланган спиртда стерил тампон қўйилади;

***Гемоглобин (haemoglobinum)***

эркакларда— 130–160 г/л

аёлларда — 120–140 г/л

 Гемоглобинни текшириш энг мухим ва асосий лаборатор текширувлардан бири хисобланади. Эритроцитлар сони билан бирга аниқланганда, анемик холатларни бахолашда мухим лаборатор қўрсаткич хисобланади.

**Катта ёшли одамда гемоглобиннинг сифатий таркиби**

***Гемоглобин***— хромопротеидларга кириб, қоннинг асосий нафас оқсили хисобланади. Оқсилли (глобин) ва оқсилсиз (гем) қисмлардан ташкил топган. Тўртталик оқсил бўлиб, тўртта суббирликдан ташкил топган, уларнинг хар бири гем билан боғланган полипептид занжирни хосил қилади. Полипептид занжирлар жуфтли бир хил: 4 молекула гем билан боғланган, 2 та α глобин типли занжир ва 2 та бошқа типли (β, γ и δ) занжир. Гем — темир атоми билан боғланган, протопорфирин ІХ молекуласи. Хар бир гемоглобин тетрамери 4 тагача кислород молекуласини қайтар боғлаши ва транспортировка қилиши мумкин. 65 % гемоглобин, эритроцитнинг ядро сақловчи етилиш босқичида, 35 % и эса — ретикулоцит босқичида хосил бўлади. Етилган нормоцит босқичида гемоглобин синтези тўхтайди.

Хозирги кунда гемоглобиннинг 3 та асосий подтипи маълум: Hb А, Hb F ва Hb А2. Асосийси подтип А бўлиб, нормада умумий гемоглабиннинг 96–98 % ини ташкил этади, Hb А2 эса атиги 2– 3 % ни ташкил этади. Янги туғилган чақалоқда асосий ўринни эгалловчи фетал гемоглобин (Hb F), катта одам қонида 1–1,5 %ни ташкил этади.

**Гемоглобинни миқдорий аниқлаш**

Гемоглобинни миқдорий аниқлашни 3 та асосий гурухи мавжуд:

* калориметрик;
* газометрик;
* гемоглобин молекуласида темир сақлашига қараб.

Илгари Сали усули билан таниш, калориметрик гематинли усул кенг қўлланган, бу жуда енгил ва қулай, лекин ноаниқ усул хисобланади.

Хозирда асосан циангемоглобин усул кенг қўлланилади, бу усул аниқ ва техник жихатдан осон усул.

Газометрик усул ва темирни аниқлашга асосланган усуллар аниқ, лекин кўп вақт талаб этади, шунинг учун хозирда кам қўлланилади.

Қонда гемоглобинни циангемоглобин усул билан аниқлаш. Клиник лабараторияларда кенг қўлланиладиган, гемоглабинни универсал аниқлаш усули.

***1.Усул принциплари.***

Гемоглобин темирсинеродит калий билан таъсирлашиб, метгемоглобинга оксидланади, хосил бўлгани ацетонциангидрин билан,гемоглобинцианидга бўялади, бўялиш интенсивлиги гемоглабин таркибига пропорционал.

***2.Реактивлар:***

а) ацетонциангидрин сақловчи трансформирловчи эритма (0,5мл), калий темирсинеродит (200 мг), натрий бикарбонат (1 г), дистиллирланган сув ( 1000 мл гача). Лойқаланиш пайдо бўлса, эритма ишлатишга яроқли эмас; б) гемоглобинцианиднинг стандарт эритмаси —

5 мл. Гемоглобинцианид концентрацияси — 150 г/л.

***3.Трансформирловчи эритмани тайёрлаш.***
Ўлчовли колбага 1000 мл га, тахминан 500 мл дистиллирланган сув қўшиш, реактив аралашмаларни ва 1 ампула ацетонциангидрин қўшилади, аралаштирилади ва белгигича дистиллирланган сув қуйилади, аралаштирилади ва сақлаш учун бошқа идишга қуйиб қўйилади. Салқин, қоронғи жойда сақланилади.

***4.Аниқлаш йўллари.***20 мкл қон 5 мл трансформирловчи эритмага қуйилади, яхшилаб аралаштирилади, 20 минутга қолдирилиб, сўнгра фотоэлектроколориметрда 500–560 нм (яшил ёруғфилтр) тўлқин узунлигида, 1 см қалинликдаги трансформирловчи эритмага ёки дистиллирланган сувга қарши кюветда ўлчанади. Натижалар г/л да ифодаланади.

**Қондаги гемоглобин миқдорини калориметрик усулда аниқлаш**

 Қондаги гемоглобинни тахминий аниқлаш учун баъзан Сали гемометридан фойдаланилади. Усул текширилувчи эритма бўялиш интенсив

гематинга айланади. Хосил бўлган эритма колориметланади:

* градуирланган пипетканинг пастки думалоқ белгисигача, хлорид кислотанинг децинормал эритмаси қуйилади;
* сўнгра пробиркага капилляр пипетка ёрдамида,20 мкл бармоқдан олинган текширилаётган қон қуйилади;
* хлорид кислота билан қон, пробиркани пастки қисмига енгил урилиб, яхшилаб аралаштирилади. Қон рангининг ўзгариши 5 дақиқа давомида кузатилади;
* вақт тугаганидан кейин суюқлик, интенсивлиги стандарт эритма бўялиш интенсивлиги билан бир хил бўлгунча асталик билан аралаштирилади;
* эритманинг пастки менинск сатхидаги шкала рақами гемоглобиннинг граммфоиз (г%), грамм литрдаги (г/л) концентрациясини кўрсатади.

**Гемоглобиннинг нормадаги миқдорий таркиби:**

* янги туғилган чақалоқда — 136–196 г/л;
* уч ойликда — 105–125 г/л;
* 1 ёшли болада — 110–130 г/л;
* 10 ёшли болада — 115–148 г/л
* эркакларда — 130–160 г/л;
* аёлларда — 120–140 г/л.

Қонда гемоглабиннинг концентрациясини камайиши олигохромемия (ёки гемоглобинопения) дейилади.

***Қуйидаги холатларда кузатилади:***

* анемияларда (темир етишмовчилик, гемолитик, гипопластик, В12-танқислик);
* ўткир қон йўқотишларда (биринчи суткасида қон қуюқлашиши хисобига, гемоглабин концентрацияси чин анемия суръатига мос келмайди);
* яширин қон кетишларда;
* хавфли ўсмалар ва уларнинг метастазлари;
* суяк кўмиги, буйрак ва баъзи бошқа аъзолар зарарланишида;
* апластик анемия чақирувчи (ўсмага қарши, талвасага қарши, оғир металлар, баъзи антибиотиклар, анальгетиклар) ёки гемолиз юзага келтирувчи баъзи дори воситалари (пенициллин, левомицетин, сульфаниламидлар).

***Гиперхромемия*** — кам учрайди ва катта клиник ахамиятга эга эмас. Кузатилади:

* бирламчи ва иккиламчи эритроцитозларда;
* дегидратацияда нисбий эритроцитозларда (юрак декомпенсацияси ва х.к.).

Замонавий миқёсда ташхислаш усуллари етарли даражада ривожланмаган, гемоглабиннинг умумий миқдорини аниқлаш билан чекланган, лекин баъзи холатларда сифатий таркиби хам хал қилувчи, диагностик ахамиятга эга бўлади.

Гемоглобин қонда бир нечта хосилалар кўринишида циркуляция қилади. Кислородни бирикиши (темир гемга) оксигемоглобин (HbО2) хосил бўлишига олиб келади. Кислородни тўқималарга етказиб, оксигемоглобин қайтарилган шаклга айланади (HbО2 ↔ НHb). Карбонат ангидридни тўқималардан йўқотилиши, уни глобинни эркин амин гурухларига бирикиши орқали амалга ошади, бунда карбаминогемоглобин (карбгемоглобин) хосил бўлади. Углерод оксиди (СО) темир гемга бирикади, натижада турғун бирикма карбоксигемоглобин хосил бўлади. Углерод оксиди алмашинув махсулоти бўлиб, эндоген, гемнинг парчаланишидан хосил бўлади (нормада эритроцитлар эскирганда).

Карбоксигемоглобиннинг бўлиши, биринчи навбатда гемолиз кўрсаткичи бўлиб хисобланади. Гем темири икки валентли шаклда бўлади. Оксидланганда (Fe++ ↔Fe+++) метгемоглобин хосил бўлади. Гем темири оксидловчилари метаболизмнинг турли махсулотлари — кислороднинг фаол шаклларида, ферментлар, альдегидлар ва х к. Нормада бир суткада 2,5 % метгемоглобин хосил бўлади, қонда 1,5 % ини аниқлаш мумкин.

Метгемоглобинредуктазали тизим метгемоглобинни қайтариб, уни қайталанган шаклга ўтказади ва яна кислород транспортировка қилиш хусусиятига эга бўлади. Экзоген метгемоглобин хосил қилувчиларга керагидан ортиқ сув, овқат, дори воситаларидаги нитритлар, нитратлар киради. Гемоглобин турли сульфохосилалар билан комплексга бирикиб, сульфметгемоглобин хосил қилади.

Соғлом одамларда қонда гемоглобиннинг бу хосиласи аниқланмайди. Унинг аниқланилиши сульфохосилаларнинг сувда, овқат, хавода юқорилигидан далолат беради. Шунинг учун сульфметгемоглобин экологик мухитнинг маркери хисобланади.

Гликозилирларган гемоглобинни аниқланиши хам диагностик ахамиятга эга, гемоглобинни турли углеводородлар билан бирикишидан хосил бўлади. Умумий гликозилирланган гемоглобиннинг 95 % ни, гемоглобин ва глюкоза комплексидан хосил бўлган гемоглобин А1с га тўғри келади.

 Гемоглобин хосилаларининг дифференциацияси спектроскопик аппарати ёрдамида амалга оширилади. Гемоглобин турлари фақат ташхис қўйиш учунгина эмас, балки анемия патогенези хақида ҳам маълумот беради.

Гемоглобиннинг патологик турлари томонидан чақирилган анемиялар, гемоглобинопатиялар дейилади. Хозирги кунда 600 дан ортиқ аномал гемоглобинлар топилган. Гемоглобинопатия М, С, Д, «Волга», «Хельсинкалар» ва х к турлари маълум. Улар сифатли ва миқдорий бўлиши мумкин.

Сифатлилари аминокислоталар алмашиши натижасида пайдо бўлади. Миқдорийлари гемоглобинопатиялар эса полипептид занжирларнинг синтези тезлиги ўзгариши билан боғлиқ.

***Эритроцитлар (erytrocytus)***

эркаклар — 4,0–5,0 х 1012/л
аёллар — 3,7–4,7 х 1012/л

Гемоглобинни аниқлаш билан бирга, қизил қон таначалари (эритроцитлар)ни хисоблаш, анемик холатларни бахолашда мухим аҳамият касб этади.

**Эритроцитларморфологияси**

Эритроцит диаметри 6–8 мкм, юмалоқ ёки овал шаклдаги, 2 томонлама букилган хужайра — дискоцит — бўлиб, Романовский усули билан бўялганда пушти рангга бўялади. Эритроцитлар хажми — 90 мкм3, юзаси -140 мкм2, қалинлиги -2,4 мкм (минимал - 1 мкм)

Эритроцит плазмолемма ва стромадан иборат. Плазмолемма қатор дори моддаларга, асосан газларга нисбатан танлаб ўтказувчан, бундан ташқари турли хил антигенлар тутади. Стромада хам қон антигенлари мавжуд, бу маълум даражада қон гурухини белгилайди. Бундан ташқари, эритроцитлар стромасида кислороднинг бирикишини ва тўқималарга етказилишини таъминловчи нафас пигменти гемоглобин жойлашган. Эитроцитларнинг қуруқ қисми 95 % га яқин гемоглобиндан ва атиги 5 % бошқа моддалардан иборат, яъни ногемоглобин оқсил ва липидлар.

Эритроцитлар организмнинг кислота-ишқор мувозанатини бошқаришда, антитела ва токсинлар адсорбциясида, қон ивиш жараёнларида, ҳамда қатор ферментатив жараёнларда фаол иштирок этади.

**Эритроцитларни сифатий аниқлаш**

Эритроцитлар миқдорини хисоблашнинг қуйидаги усуллари мавжуд: Эритроцитларни хисоблашни камерали усули. Қон хужайраларини хисоблаш учун кўплаб камералар таклиф қилинаган(Бюркера, Горяева, Тома, Предтеченского, Нейбауэра камералари ва х.к.). Иш шароитида кўпроқ, Горяев сеткаси қўлланилади;

* фотометрик усуллар (асбоблар ёрдамида: эритрогемометр ва электрофотоколориметр). Бу асбобларнинг ишлаш принципи эритроцитлар сонини, эритроцитлардан фотоэлемент ёрдамида ўтган ёруғликни хисоблашга асосланган;
* хисоблашнинг электрон-автоматик усуллари. Ишлаш принципи тор капиллярлардан электрик занжир қаршилиги ўтганда, қон хужайраларининг ўзгаришига асосланган. Бу электромагнит хисоблагич ёрдамида қайд қилинади.

Хар бир хужайра осциллоскопик экранда қўринади ва автоматик хисоблагич ёрдамида регистрация қилинади.

Клиникада асосан эритроцитларни камерали ва фотометрик усул ёрдамида хисоблаш қўлланилади.

***Эритроцитларни Горяев камераси ёрдамида хисоблаш***

Горяев хисоблаш камераси 225 та катта квадратлардан ташкил топган. Бу квадратларнинг бир қисми 16 та кичик квадратларга ажратилган. Кичик квадратлар томон 1/20 мм га тенг, юзаси — 1/400 мм2, камера баландлиги — 1/10 мм, шунинг учун бу квадрат устидаги майдон хажми — 1/4000 мм3.

Хозирги кунда шаклли элементларни хисоблаш учун янада енгилроқ, оддий, қон олишнинг пробирка усули кенг тарқалган:

* тоза қуруқ прбиркаларга олдиндан эритроцитларни ажратувчи суюқлик — 4 мл 2% ли натрия хлор эритмаси қуйилади;
* қон Сали гемометрининг капилляр пипеткасига, 20 мклдан сал юқорироқ белгигача олинади,кейин, капилляр учи қуруқ пахта билан артилиб, белгигача олиб борилади;
* қонни пуфлаб пробирка тубига туширилади; пипеткани суюқликнинг юқори қатламида яхшилаб ювилади. Пробиркадаги аралашма аралаштирилади. 20 мкл қонга 4 мл NaCl эритмаси қўшилганда, 200 марта аралаштирилади, бу эритроцитларни хисоблаш учун муҳим;
* энди эритроцитларни хисоблаш Горяевнинг хисоблаш камерасида олиб борилади. Тоза ва қуруқ қоплагич ойнани, камерага, улар тегишган жойда ранг-баранг халқалар хосил бўладиган қилиб жойлаштирилади;
* камерани тўлдиришдан олдин пробиркадаги аралашма бир неча мартта аралаштирилади, кейин юмалоқ шиша таёқча охири билан, пробиркани эгилтириб, қон томчиси олинади ва камеранинг силлиқланган ойнаси четига қўйилади. Агар камерани тўлиқ тўлиши учун бир томчи қон камлик қилса, бошқа томчи билан тўлдирилади;
* камера тўлдирилгандан сўнг шаклли элементлар чўкиши учун 1–2 минут га қолдирилади, кейин микроскоп остига қўйилади;
* шаклли элементлар микроскопни кичик катталаштиргичида хисобланади
* эритроцитлар 80 та кичик квадратларда хисобланади, бу диагонал жойлашган 5 та катта квадратга тўғри келади.
* Қоида бўйича, кичик квадрат ичидаги, унинг юқори ва чап чегараларида ётувчи эритроцитлар хисоблашга яроқли хисобланади.

Эритроцитлар сонини 80 та кичик квадратларда санаб, формула бўйича 1 мм3 қондаги ва 1 литр қондаги эритроцитлар хисобланади.

***Эритроцитлар сонини фотометрик усулда хисоблаш***

* гемометр Сали капилляр пипеткасига олинган 20 мкл қонга, 9 мл 3% ли NaCl эритмаси қўшилади;
* аралаштирилади ва 3 мм қалинликдаги кюветга қуйилади;
* ўлчаш кюветдаги қуюн харакатлари тўхтаганидан сўнг, эритроцитлар чўкиши бошланмасдан, кювет тўлганидан 50–60 сек кейин бошланади;
* тўлқин узунлиги 750 нм да, экстинкцион коэффициент (Е) ўлчанади, назорат сифатида 3% ли NaCl эритмасидан фойдаланилади;
* эритроцитлар сони мослашиш эгрилигига асосланиб тузилган, махсус жадвал ёрдамида хисобланилади (камерали усул билан таққосланади).

Усул қийин эмас ва серияли иш учун қулай, лекин унинг камчилиги натижа фақатгина эритроцитларнинг миқдорига эмас, балки уларнинг ўлчами ва гемоглобин концентрациясига боғлиқ.

**Эритроцитларнинг миқдорий таркиби**

норма: эркакларда — 4,0–5,0 х1012/л,

 аёлларда — 3,7–4,7 х1012/л.

*Эритроцитлар миқдорининг камайиши* (олигоцитемия = эритропения) характерли:

* анемиялар (темир танқислик, гемолитик, гипопластик, В12 танқислик).

Анемик холатларда эритроцитлар сони максимал 0,8–0,6 х 1012/л гача пасайиши мумкин;

* ўткир қон йўқотишлар;
* сурункали яллиғланиш жараёнлари;
* гипергидратация;
* баъзи дори воситаларини қабул қилганда (цитостатик, антибиотик, аналь гетик, сульфаниламидлар);
* хомиладорликнинг охирги ойлари;
* дуккакли ўсимликлар, алкогол қабул қилганда.

*Эритроцитлар сонининг ортиши* (полицитемия = эритремия) бирламчи:

* эритропоэз зарарланиши;
* қон касалликлари;ёки иккиламчи бўлиши мумкин:
* гипоксия билан чақирилган, реактив эритроцитозлар (бронх-ўпка патологиясида вентиляцион етишмовчилик, туғма ва орттирилган юрак нуқсонлари, баланд жойда бўлганда);
* эритропоэтиннинг ишлаб чиқарилиши ортиши билан чақирилган эритроцитозлар (буйраклар гидронефроз ва поликистози, буйрак ва жигар хосилалари);
* организмда стероидлар юқорилиги билан боғлиқ эритроцитозлар (Кушинг синдроми ва касаллиги, феохромоцитома, гиперальдостеронизм, стероидлар билан даволанганда);
* дегидратациядаги нисбий эритроцитозлар (ўткир захарланишлар, ацидозлар, куйиш, диарея, диуретиклар қабул қилганда).

**Эритроцитларни морфологик ўзгариши**

Қизил қон таначаларини морфологик текшириш, уларнинг умумий сонини ва гемоглабинни текшириш билан бирга қимматли усул хисобланади.

Бу эритроцитлардаги патологик ўзгаришларни, диагностик ва прогностик аниқлашга имкон беради.

Қизил қон таначалари морфологиясини билмасдан, қон касаллигига ташхис қўйиш, анемияларни қиёсий ташхисини ўтказиш мумкин эмас.

Шунинг учун эритроцитлар морфологияси аниқ кўрсатилмаган бўлса, қон тахлили нотўлиқ хисобланади.

Клиник мақсадларда эритроцитлар морфологиясини Романовский — Гимза усулида бўялган препаратда текшириш қулайроқ.

Қон препаратларини техник тайёрлаш ва уларни Романовский — Гимза усулида бўяш лейкоцитлар морфологияси бўлимида келтирилган. Бундай холатда яхши тайёрланган суртма ва яхши бўяш, морфологик хусусиятларини тўғри аниқлаш учун зарур шароит хисобланади.

*Анизоцитоз*— бир хил вақтда, турли хил ўлчамдаги эритроцитларнинг аниқланилиши. Соғлом одамда эритроцит диаметри 6–8 мкм га тенг. Турли характерли анемияларда эритроцитлар ўлчами ўзгариши мумкин.

 *Микроцитлар* — диаметроми 6 мкм дан кичик эритроцитлар — темир етишмовчилик анемиясига характерли,

*Макроцитлар* — диаметроми 9 мкм дан катта эритроцитлар – жигар касалликларида ва спленоктемиядан кейин кузатилади.

*Мегалоцитлар* — йирик (12 мкм атрофида), овалсимон гиперхром эритроцитлар, мегалобластлар етилганда хосил бўлади — организмда витамин В12 ва фоли кислота етишмаганда пайдо бўлади.

Эритроцитлар етилишининг патологик холатларида анизоцитоз билан бирга, уларнинг шаклини ўзгариши — пойкилоцитоз кузатилади: чўзинчоқ, овалсимон, ноксимон, ўроқсимон, шарсимон ва х.к шаклли эритроцитлар.

Суяк кўмигининг эритропоэтик функцияси етишмовчилигида, суяк кўмигидан қонга етилмаган «ядроли» қизил қон элементлари — нормобласт ва эритробластлар чиқади.

Эритроцитлар етилишининг патологик холатларида, эритроцитларда «Жолли таначалари» - олчақизил рангга бўялувчи, диаметри 1–2 мкм ли юмалоқ хроматин хосилалари ва «Кебот халқаси» — қизил, халқа, саккиз кўринишидаги ядро қобиғи қолдиқлари сақланиши мумкин.( Асосан В12-танқислик анемияда учрайди).

 Эритроцитларнинг базофил донадорлиги, кўк доначалар кўринишида келтирилган. Бундай эритроцитлар қўрғошин ва оғир металл тузлари билан захарланганда, талассемияда, В12- ва фоли кислота танкислик анемиясида, алкогол интоксикацияларида, дори воситаларининг цитотоксик таъсири натижасида кузатилиши мумкин.

**Ранг кўрсаткич 0,85–1,05**

*Ранг кўрсаткич* — гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сони ўрта сидаги нисбат.У эритроцитни гемоглобин билан тўйиниш даражасини белгилайди. Ранг кўрсаткичга қараб, эритроцитлар таркибидаги гемоглабин нормал (нормохром), пасайган (гипохром), 0,8 дан паст, ёки ортганлигин(гиперхром), 1,1 дан юқори аниқлаш мумкин.

**Гематокрит (haematokritos)**

эркаклар — 40–48 %,

 аёллар — 36–42 %

Эритроцитларнинг умумий хажми (гематокрит кўрсаткич), плазма ва қон шаклли элементлари ўртасидаги фоиздаги нисбати хақида маълумот беради. Бу қон касалликлари ва бошқа касалликларда катта аҳамиятга эга.

**Гематокритни сифатий аниқлаш**

Гематокрит кўрсаткични аниқлаш, тўғри усулда амалга оширилади. Эритроцитларнинг умумий хажми антикоагулянтлар билан аралаштирилган қонда текширилади ( гепарин ёки натрия цитрат эритмаси). Аниқлаш центрифугали бўлакланган пробиркада ёки Панченков капиллярида ўтказилади.

Ишончли гематокрит маълумотлар олиш учун, стандарт шароит сифатида 3000 об/мин 30 мин давомида центрифугалаш қўлланилади. Ушбу шароитга амал қилиганда эритроцитлар орасида суюқлик қолмайди, суюқлик устидан чиқиб хам турмайди.Гематокрит аниқлашни энг қулай ва аниқ усули гематологик аппаратлар ёрдамида текшириш хисобланади.

**Гематокритнинг миқдорий таркиби**

норма: Янги туғилган чақалоқда — 44–62 %;

уч ойликда — 32–44 %;

1 ёшда — 36–44 %;

10 ёшда — 37–44 %;

эркакларда — 40–48 %;

аёлларда — 36–42 %.

*Гематокрит кўрсаткич ортади:*

* бирламчи ва иккиламчи эритроцитозларда ;
* дегидратацияларда (профуз ич кетиши, қусиш билан кечувчи, ошқозон-ичак касалликларида; кўп терлаш; диабетда);
* айланувчи плазма умумий хажмининг камайишида (перитонит, куйишлар).

*Гематокрит кўрсаткич камаяди:*

* анемиялар. Анемияларда гематокрит кўрсаткич камайиши, эритроцитлар миқдорининг камайиши билан паралел кечади;
* айланувчи плазма умумий хажмининг ортишида ( юрак-қон томир ва буйрак етишмовчилиги, хомиладорликнинг охирги ойларида, гиперпротеинемияларда);
* сурункали яллиғланиш жараёнлари, травмалар, оч қолиш, сурункали гиперазотемияда, онкологик касалликларда;
* гемодилюцияда (вена ичига суюқлик юборилганда, айниқса буйракларнинг функционал қобилияти пасайганда).

**Лейкоцитлар (leucocytus)** 4,0–9,0 х 109/л

Лейкоцитларнинг қондаги миқдори уларнинг хосил бўлиш тезлиги, суяк кўмигида жамланиши, ҳамда уларнинг йўқотилиши ва тўқималарга миграцияси, ўпка ва талоқ томонидан ушланиб қолинишига боғлиқ. Бу жараёнларга ўз навбатида, қатор физиологик омиллар таъсир этади, шунинг учун лейкоцитлар сони соғлом одамда тебраниб туради: куннинг охирига бориб, жисмоний зўриқиш, эмоционал зўриқиш, оқсил махсулотларини қабул қилганда, атроф мухит температураси кескин ўзгарганда ортади.

**Лейкоцитларни миқдорий аниқлаш**

 Лейкоцитлар Горяев камераси ва автоматик хисоблагичлар ёрдамида хисобланади.

 Лейкоцитларни Горяев камераси ёрдамида хисоблаш.

Қон пробирка усулида олинганда, лейкоцитларни хисоблаш учун:

* пробиркага метилен кўки билан бўялган, 3–5% уксус кислота эритмасилан 0,4 мл қуйилади. Капилляр пипетка ёрдамида янги қон томчисидан 20 мкл олинади ( 20 мартта суюлтирилган), асталик билан, реактив билан биргаликда пробиркага қуйилади ва пипетка чайиб ташланади. Аралашма яхшилаб аралаштирилади;
* тоза ва қуруқ қоплагич ойнани, камерага, улар тегишган жойда ранг-баранг халқалар хосил бўладиган қилиб жойлаштирилади;
* пробиркадаги ажратилган қон яхшилаб аралаштирилади, кейин юмалоқ шиши таёқча охири билан қон томчиси олинади ва камеранинг силлиқланган ойнаси четига қўйилади.
* камера тўлганидан кейин, лейкоцитлар чўкиши учун 1 мин га қолдирилади;
* лейкоцитлар кичик катталаштиргичида (объектив х8 ёки х9, окуляр х10 ёки х15) қоронғилаштирилган кўрув майдионида ( туширилган конденсорда ёки торайтирилган диафрагмада);
* қониқарли натижалар олиш учун лейкоцитлар 100 та катта квадратларда хисобланади.

**Лейкоцитларнинг миқдорий таркиби**

Норма: 4,0–9,0 х109/л

Лейкоцитлар сонининг 9,0 х 109/л дан ортиши лейкоцитоз, 4,0 х 109/л дан камайиши эса— лейкопения дейилади. Бироқ 1 л да 3,5 х 109 миқдордаги лейкоцитлар миқдори ҳам, баъзи инсонлар учун норма хисобланади.

Адабиёт маълумотларига кўра, бундай инсонларда иммун қаршилик кучли ва улар кам касалланишади.

Шуниси аниқки, айнан периферик қонида лейкоцитлар сони кам соғлом одамларда, уларнинг тўқимадаги резерв миқдори юқори. Бу феномен наслий-оилавий характер ёки парасимпатик нерв тизимининг таъсири юқори бўлиши билан тушунтирилади.

*Лейкопенияфункционал ва органик бўлиши мумкин.*

*Функционал лейкопения* қон яратиш регуляциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, қуйидаги холатларда кузатилади:

* баъзи бактериал ва вирусли инфекцияларда (қорин тифи, грипп, сувчечак, қизилча, Боткина касаллиги, қизамиқ);
* дори воситалари таъсирида (сульфаниламидлар, анальгетиклар, талвасага қарши, антитиреоид, цитостатик ва бошқа препаратлар);
* мушаклар ишида, бегона оқсил киритилганда, нерв ва температура таъсирида, оч қолганда, гипотоник қолатларда;
* ёлғон лейкоцитопения қон узоқ вақт хона температурасида сақланганда, лейкоцитлар агрегацияси натижасида кузатилади (4 соатдан ортиқ).

*Органик лейкопения*, суяк кўмиги аплазияси ва унинг ёғ тўқимаси билан алмашиниши натижасида, қуйидаги холатларда:

* апластик анемиялар;
* агранулоцитозда;
* лейкознинг лейкопеник шаклида;
* лимфогранулематознинг баъзи шаклларида;
* ионизирловчи нурланишда;
* гиперспленизмда (бирламчи ва икккиламчи;
* коллагенозларда.

*Лейкоцитоз*— бу қон яратиш тизимининг экзоген ва эндоген факторларга реакцияси. Физиологик ва патологик лейкоцитоз фарқланади.

*Физиологик лейкоцитоз кузатилади:*

* овқат хазм қилиш билан боғлиқ — асосан оқсилга бой овқат махсулотлари истеъмол қилинганда;
* лейкоцитлар сони 10,0–12,0 х 109/л дан ошмайди ва 3–4 соатдан кейин нормага қайтади;
* эмоционал зўриқишларда (адреналин ажралиши), оғир жисмоний зўриқишда, совуқ қотишда, қўп муддат қуёшда остида бўлганда (қуёшдан куйиш), қатор гормонлар қабул қилинганда (катехоламинлар, глюкокортикостероидлар ва х.к), хомиладорликнинг иккинчи ярмида, менструация вақтида ва лейкоцитларни қонда нотекис тарқалиши билан боғлиқ.

*Патологик лейкоцитоз* абсолют ва нисбий бўлади.

*Абсолют* — қонда лейкоцитлар сонининг бир неча юз минггача ортиши (100,0–600,0 х 109/л ва ундан юқори). Кўпроқ лейкозларда кузатилади: сурункали лейкозда — 98–100 % холларда, ўткир лейкозларда эса — 50–60 %. Суяк кўмиги пунктатида ва қонда лейкоцитар қатор нисбатининг бузилиши, лейкозларнинг асосий диагностик омили хисобланади.

*Нисбий* лейкоцитоз кузатилади:

* ўткир яллиғланиш ва инфекцион жараёнларда, қорин тифи, грипп, сувчечак, қизилча, Боткина касаллиги, қизамиқда кузатилмайди. Энг юқори лейкоцитоз (до 70,0–80,0 х109/л ) сепсисда аниқланади;
* токсик моддалар таъсирида (хашаротлар захари, эндотоксинлар), ионизирловчи радиация (нурланган захоти);
* кортикостероидлар, адреналин, гистамин, ацетилхолин таъсири натижасида;
* тўқималар емирилишида (некрозда), миокард инфарктида, периферик артериялар тромбозида гангреналар ривожланиши билан, куйишларда, экссудатив плевритда, перикардитда, уремияда, буйрак комасида;
* шикастланишлар оқибатида қон юқотилганда, ички, гинекологик ва бошқа қон кетишларда.

Инфекцион касалликларда лейкоцитлар сонининг ортиши, қўп холларда лейкоцитар формулани чапга силжиши билан бирга кузатилади.

**Лейкоцитар формула**

нейтрофиллар:

-ёш 0 %

-таёқчаядроли 1–6 % (0,040–0,300 х109/л)

-сегментядроли 47–72 % (2,0–5,5 х109/л)

Эозинофиллар 0,5–5 % (0,020–0,300 х109/л)

Базофиллар 0–1 % (0–0,065 х109/л)

Лимфоцитлар 19–37 % (1,200–3,000 х109/л)

Моноцитлар 3–11 % (0,090–0,600 х109/л)

Лейкоцитар формула деб, қон лейкоцитлари алохида шаклларининг фоиздаги нисбатига айтилади.

*Лейкоцитларниқуйидагича таснифлаш мумкин:*

* келиб чиқиши бўйича (*миелоид ва лимфоид*);
* вазифаси бўйича (*фагоцитлар ёки иммуноцитлар*);
* морфологияси бўйича (*ядросининг тузилиши ва цитоплазматик киритмалар борлиги*).

**Лейкоцитлар морфологияси**

Лейкоцитларнинг иккита асосий гурухи фарқланади: *гранулоцитлар* (донадор) ва *агранулоцитлар* (донасиз).

Гранулоцитларнинг ядроси сегментланган (сиёхранг рангда), донадорлик сақловчи оксифил (пушти) цитоплазма. Характерига кўра протоплазманинг специфик донадорлиги бўйича гранулоцитлар қуйидагитурларга бўлинади:

* нейтрофиллар (миелоцитлар, ёш, таёқча ядроли ва сегмент ядроли);
* эозинофиллар;
* базофиллар.

Агранулоцитларнинг ядроси бўлакларга бўлинмаган ва цитоплазмаси базофил (хаворанг), цитоплазмада донадорлик йўқ. Уларга киради:

* лимфоцитлар;
* моноцитлар.

**Лейкоцитар формулани аниқлаш**

Лейкоцитар формула бўялган суртмаларда хисобланилади. Аниқ хисоблаш учун камида 200 та лейкоцитни хисоблаб қўриш зарур.

*Суртма тайёрлаш техникаси*

* қон суртмаси ёғсизлантирилган буюм ойнасида тайёрланади;
* бармоқнинг игна санчмлган жойи қуруқ пахта шариги билан артилади ва буюм ойнасининг четидан 1,5–2 см қон томчиси сурилади;
* четлари кесилган, силлиқланган буюм ойнасини қон томчисидан 45° бурчак остида ўрнатилади ва қон силлиқланган буюм ойнасига бир текис тарқалиши учун, томчига озгина таъсир этилади;
* сўнгра, қонни бир текис тақсимлаб, босмасдан силлиқланган буюм ойнаси, буюм ойнаси бўйлаб ўтказилади; суртма юпқа ва текис бўлиши зарур;
* суртма хавода қуритилади ва 3–5 мин метил спиртида ёки 5–10 мин Май — Грюнвальд эозинметил кўки эритмасида фиксаицияланади;
* кейин суртма Романовский — Гимза усули билан 30– 40 мин давомида бўялади, бўёқнинг ортиқчаси оқар сувда ювиб ташланади ва суртма қуритилади.

 Романовский — Гимза бўёғи (заводда тайёрланган) қуйидаги таркибга эга: азур II — 3 г; сувда эрувчан сарив эозин — 0,8 г; глицерин — 250 мл; метил спирти — 250 мл (асосий эритма).

Ишни бошлашдан олдин ундан extempore, 1-2 томчи асосий эритма 1 мл дистиллирланган сув билан аралаштирилиб, ишчи эритма тайёрланади.

Паппенгейм бўйича комбинирланган бўяшдан хам фойдаланиш мумкин: фиксацияланмаган суртмага пипетка ёрдамида, Май — Грюнвальднинг тайёр бўёқ-фиксатори қўшилади. 3 минутдан кейин қопловчи суртма бўёққа тенг миқдорда дистиллирланган сув қўшилади ва бўяшни яна 1 мин давом эттирилади. Кейин бўёқ ювиб ташланади ва суртма хавода қуритилади. Қуритилган суртмани Романовский бўёғини янги тайёрланган сувли эритмаси билан 8–15 мин давомида қайта бўялади. Бу усул суяк кўмиги пунктатлари суртмаларини бўяш учун энг яхши усул хисобланади;

*Санаш тартиби*

* Суртманинг тўртта четки сохаларига иммерсион ёғ томизилади. Шу сохалардан бирини кўрув майдонига тўғриланади;
* Суртмани микроскоп окуляри остида харакатланиш, эгри-бугри чизиқ билан амалга оширилади. Бу лейкоцитларнинг хар бир турини аниқ хисоблаш учун керак. Чунки суртмада улар нотекис тарқалган бўлади: энг оғирлари — базофиллар, эозинофиллар ва моноцитлар — четларига яқин, енгилроғлари эса — лимфоцитлар — марказга яқин;
* Аввал лейкоцитларнинг алохида турларини фарқлашни ўрганиш керак, донадор ва донасиз лейкоцитлар ядроси шаклига, донадор лейкоцитлар протоплазмасидаги ядроларнинг хажми ва бўялишига, эритроцитларда ядро йўқлигига ишонч хосил қилиш керак;
* Қоғозга лейкоцитларнинг асосий шакллари билан устун чизилади; хар бир қўрув майдонида аниқланган каждый лейкоцитни кервкли устунга нуқта ёки чизиқча билан белгиланади;
* Хисоблаш учун ўн бир клавишли хисоблагичдан фойдаланиш қулайроқ;
* Хисоблаш аниқроқ бўлиши учун 200 та лейкоцит саналади — 50 катакдан юқори ва пастки қирралари бўйлаб, суртманинг бошида ва охирида.
* Қонлаги лейкоцит маълум турини фоиз таркибини аниқлаш учун, хар бир устундаги хужайра миқдорини 2 га бўлиш зарур, чунки 200 та хужайра хисобланган.

**Лейкоцитлар морфологияси ва вазифалари**

Лейкоцитлар турли ташқи таъсирларга ва организмнинг ички ўзгаришларига тез реакция қилувчи қон элементлари хисобланади. Шунинг учун лейкоцитар формуланинг силжиши катта диагностик ағамиятга эга.

**Нейтрофиллар (neutrophilus)**

*Нейтрофиллар* — тўқ ядроли йирик хужайралар (диаметром 10–15 мкм). Романовскому — Гимза усулида бўялганда майда пушти-сиёхранг доналар билан тўлган, оч пушти рангли цитоплазмага эга. Сегмент ядроли нейтрофиллар бир-бири билан ингичка иплар орқали боғланган, 2–5 сегментли ядрога эга.

 Нейтрофил лейкоцитларнинг ёш шакллари — таёқча ядроли нейтрофиллар — алохида бўлакларга бўлинмаган, таёқча ёки тақасимон ядрога эга.

Доналар (тузилиши ва кимёвий таркибига кўра) бўлинади:

1. *Азурофил* ёки бирламчи — хужайралар етилган сайин уларнинг сони камаяди, етилган нейтрофилларда умумий доналарнинг 10–20 % ини ташкил этади. Бирламчи лизосомаларнинг кўринишидан бири бўлиб, лизосомалар учун типик бўлган гидролитик ферментлар — нордон фосфатаза, β-глюкуронидаза, нордон β-глицерофосфатдегидрогеназа, нордон протеаза, арилсульфатаза тутади. Бундан ташқари, бирламчи бактерицид таъсирга эга бўлган, миелопероксидаза ва муромидаза (лизоцим) тутади.

2. *Специфик нейтрофиллар* ёки *иккиламчи* — хужайра етилган сайин, уларнинг сони хам ортиб боради ва етилган нейтрофилларда овал ёки гантелсимон шаклга эга бўлади. Уларда лизосомал ферментлар ва пероксидаза йўқ, лекин ишқорий фосфатаза асосий катион оқсиллари, фагоцитинлар, лактоферрин, лизоцим, аминопептидазалар мавжуд.

Шундай қилиб спецефик нейтрофил гранулалар маркерлари бўлиб, ишқорий фосфатаза ва катион оқсиллари, азурофил гранулаларда нордон фосфатаза ва миелопероксидаза хизмат қилиши мумкин.

Нейтрофил гранулоцитлар яшаш даври ўртача 14 кун, улардан 5–6 кунида улар етилади ва суяк кўмиги синусларида ушданиб қолади, 30 минутдан 2 кунгача периферик қонда бўлади, 6-7 кун тўқималарда сақланади қв яна қонга қайтади.

Нейтрофилларнинг энг асосий вазифаси организмни инфекциялардан химоя қилиш хисобланади. Бу жараён фагоцитоз, бактерицид таъсирга эга ферментлар ишлаб чиқариш ва хемотаксис (хужайралараро базал мембраналардан ўтиш хусусияти ва бириктирувчи тўқима асосий моддаси бўйлаб, микроорганизмларга ва яллиғланиш ўчоғига етиб бориш) дан иборат.

Нейтрофилларнинг биологик аҳамияти, уларнинг яллиғланиш ўчоғига катта миқдорда турли протеолитик ферментлар олиб бориши ва некротик тўқималар сўрилиш жараёнларида фаол иштирок этиши хисобланади.

Нейтрофиллар қонга бактериал ва антитоксик хусусиятли моддалар, ҳамда, лихорадка чақирувчи, яллиғланиш жараёнини қўлловчи пироген моддалар ажратиши мумкин.

Нейтрофил гранулоцитларда тромбопластин фаолликка эга моддалар топилган, улар таркибидаги катепсин ва трипсин эса фибринолиз жараёнларида иштирок этади.

Нормада: ёшлари – умумий гранулаларнинг 90 %ини ташкил этади. Юмалоқ таёқчаларга эга. Нейтрофиллар лейкоцитларнинг энг ўзгарувчан гурухи хисобланади. Нейтрофиллар сонининг ортиши (нейтрофилия), лейкоцитлар умумий миқдори ортганда кузатилади:

* ўткир ёки сурункали лейкоз;
* ўткир яллиғланиш жараёнлари;

таёқча ядроли — 1–6 % (0,040–0,300 х109/л)

сегмент ядроли — 47–72 % (2,0–5,5 х 109/л)

* интоксикациялар;
* шок;
* қон кетишлар;
* миокард инфаркти;
* гемолитик кризлар.

Бундай холларда таёқча ядроли нейтрофиллар ортиши, етилмаган гранулоцитлар (миелоцитлар, метамиелоцитлар) аниқланиши мумкин

( лейкоцитар формуланинг чапга силжиши).

*Регенератор, дегенератор ва лейкемоид* нейтрофилларнинг чапга силжиш турлари фарқланади.

Биринчи холатда юқоридаги ўзгаришлар - таёқча ядроли нейтрофиллар ортиши, лейкоцитоз фонида ёш шакл(метамиелоцитов) ларини пайдо бўлиши кузатилади.

*Дегенератор* силжишда лейкоцитоз кузатилмайди, нейтрофилида дегенератив ўзгариш билан таёқча ядроли нейтрофиллар ортиши аниқланилади (цитоплазма вакуолизацияси, ядро пиктози ва х.к). *Регенератор* силжиш организмнинг химоя реакцияси фаол эканлигидан далолат беради, дегенератор эса — бу хусусият йўқлигидан. Регенератор силжиш, яллиғланиш жараёни ёки некроз ўчоғи бор бўлса, кўпроқ учраши аниқланган.

Лейкоцитоз билан, промиелоцитлар ва хаттоки миелобластларгача кескин силжиш *лейкемоид* реакция дейилади. Одатда, организм умумий қаршилиги юқори бўлган холатда, оғир инфекцион жараён кузатилса (сепсис, перитонит, туберкулез), хамда суяк кўмигига метастаз берган хавфли ўсмаларда аниқланилади.

Лейкограмма ўнгга силжиганда 5–8 сегментли етилган шаклар устунлик қилади. 20 % соғлом одамларда хам ўнгга силжиш учраб туради. Инфекцион касалликларда ўнгга силжиш касалликнинг яхши сифатли кечаётганидан далолат беради. Гиперсегментация ва таёқча ядроли нейтрофилларнинг камайиши пернициоз анемияда хам кузатилиши мумкин.

Эмоционал зўриқишларда, овқат истеъмол қилгандан сўнг, гормонлар юборилганда (катехоламинов, глюкокортикостероидов и др.) қайта тақсимланиш лейкоцитози кузатилади, чунки нейтрофиллар девор олди (маргинал) пулпадан, марказга йўналади.

*Нейтропения* — нейтрофиллар сонининг 1,8 х 109/л дан камайиши. Нейтропениянинг қай даражада намоён бўлиши ирққа боғлиқ бўлиши мумкин: оқ танлиларда нейтрофилларнинг 1,8 х 109/л дан камайиши, қора танлиларда эса 1,4 х 109/л дан камайиши нейтропения дейилади.

Нейтрофиллар сонининг камайиши — *абсолют нейтропения* — кузатилади*:*

* суяк кўмиги функциясини камайтирувчи бир қатор микроб (қорин тифи, малярия, туберкулез, бруцеллез, сальмонеллез, лейшманиоз қўзғатувчиси ва х.к.) ва вирус токсинлари (гепатит, қизамиқ, грипп, қизилча, сувчечак, ОИТ) таъсирида;
* суяк кўмиги функциясини камайтирувчи ионизирловчи радиация таъсирида;
* суяк кўмиги функциясини камайтирувчи қатор дори воситалари таъсирида (сульфаниламидлар, анальгетиклар, талвасага қарши, антитиреоидлар, цитостатиклар
* ревматоид артрит, системали қизил йугурикда;
* апластик ва В12-танқислик анемиялар, агранулоцитозда;
* гиперспленизмда;
* наслий шаклларида (Костман синдроми, циклик нейтропения ).

Алкоголизм, диабет, оғир шок хам нейтропения ривожланишига олиб келиши мумкин.

**Эозинофиллар (eosinophilus)**

Норма: 0,5–5 % (0,020–0,300 х 109/л)
*Эозинофиллар* — икки-, уч қават ядро, цитоплазмасида йирик доналар тутувчи йирик хужайралар. Хужайра диаметри 15 мкм га яқин. Романовский усули билан бўялганда доналари тўқ-қизил эозин рангини олади ёки очроқ бўялади (гўшт ранги). Агар препарат қайтадан бўялса, доналари жигарранг-қизил ёки жигарранг рангни олади.

Овал ёки полигонал шаклдаги специфик оксифил гранулалар, аргининга бой асосий оқсил, ҳамда гидролитик ферментлар, нейтрофил лизосомалари каби пероксидаза ва нордон фосфатаза (юза қисмида), эстераза, гистаминаза тутади.

Эозинофиллар асосий вазифасини қонда эмас, тўқималарда ўтайди.

Эозинофиллар, бошқа гурух лейкоцитлари қатори, фагоцитоз хусусиятиги эга, оқсил табиатли махсулотлар дезинтоксикациясида ва организмнинг аллергик реакцияларида мухим роль ўйнайди.

 Эозинофиллар гистаминни, гистаминаза ферменти ёрдамида нофаол холатга ўтказади. Эозинофиллар гистаминни базофил ва семиз хужайралардан ажралишини тормозловчи махсус омил ишлаб чиқаради.

Эозинофилларнинг гельминтозларда иммунитет ривожланишига таъсири, бу хужайраларнинг киллер (цитотоксик) эффекти билан боғлиқ, шунинг учун гельминтозлардаги гиперэозинофилияни организмнинг химоя реакцияси деб қараш мумкин.

*Эозинофилия*— эозинофиллар сонининг 5–6 % дан ортиши.

Қуйидаги холатдарда кузатилади:

* турли хил аллергик касалликлар ва синдромларда (бронхиал астма, крапивница, гельминтозлар, қичувчи дерматитлар, экзема, Квинке шишида);
* невроз;
* токсикоз;
* гельминтоз;
* лимфогранулематоз;
* сурункали миелолейкозда (базофилия хам кузатилади);
* ревматизмда;
* баъзи антибиотиклар ва сульфаниламид препаратлар билан даволанганда;
* сепсис, крупоз пневмония ва бошқа касалликлардан тузалиш даврида.

*Эозинопения* —эозинофиллар миқдорининг камайиши

Қуйидаги холатдарда кузатилади:

 ¾ ўткир инфекцион касалликларнинг авж олиш даврида;

* сепсис;
* туберкулезнинг оғир шакллари;
* тиф;
* интоксикацияларда;
* пернициоз анемияда.

*Эозинопения*нинг *лейкопения* билан бирга учраши ёмон белги хисобланиб, қатор касалликларда организм умумий қаршилиги пасайганидан далолат беради.

**Базофиллар (basophilus)**

Норма: 0–1 % (0–0,065 х 109/л)

*Базофиллар*— диаметри 9–14 мкм, бўлакланган ядроли, нотўғри паррак шаклдаги, тўқ-сиёхранг хужайралар. Базофиллар цитоплазмаси йирик думалоқ ёки полигонал, Романовский билан кўк рангга бўялувчи гранулалар билан тўлган. Гранулалар гепарин, гистамин, серотонин, пероксидаза, нордон фосфатаза, гистидин декарбоксилаза (гистамин ферменти синтези) тутади. Азурофил гранулалари — лизосомалари хам мавжуд.

Базофиллар, эозинофил билан бир қаторда организмнинг аллергик реакцияларида, хамда гистамин ва гепарин алмашинувида иштирок этади. Базофиллар ва семиз хужайраларнинг вазоактив аминлари, қон томирлар деворида иммун комплекслар тўпланишига ва иммун комплекслар патологиси ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Базофилларнинг асосий вазифаси — секин кечар ва тез кечар типли иммунологик реакцияларда қатнишиш. Базофиллварнинг фагоцитар активлиги суст.

Базофиллар тўқима алмашинувида керакли медиаторларнинг ташувчиси хисобланади. *Базофилия* кузатилади:

* острых реакциюқори сезгирлик билан кечувчи ўткир реакцияларда (масалан, эшакеми типидаги аллергик реакциялар);
* бегона зардоблар билан вакцинацияда;
* гемофилия;
* вирусли касалликларда (сувччечак, грипп);
* сурункали инфекцияларда (туберкулез);
* яллиғланиш жараёнларида (ревматоид артрит, ярали колит);
* сурункали миелолейкоз( эозинофилия билан бирга), лимфогранулематозда;
* эстрогенлар, антитиреоид препаратлар таъсирида.

Базофиллар сонининг камайиши (*базопения)* кузатилади:

* ўткир инфекцияларда;
* гипертиреозда;
* овуляция, хомидладорликда;
* стресларда;
* Кушинг синдромида ва кортикостероидлар таъсири натижасида.

**Лимфоцитлар (lymphocytus)**

Норма: 19–37 % (1,200–3,000 х109/л)

*Лимфоцитлар* — диаметроми 7–12 мкм ли, хужайранинг катта қисмини эгаллайдиган думалоқ ёки ловиясимон шаклли ядрога эга хужайралар. Цитоплазмаси, оч-хаворангга бўялади, доналарга эга эмас. Ядросининг атрофида ёруғ доираси бор. Баъзи лимфоцитлар цитоплазмасида бир неча гурух, йирик олча-қизил (азурофил) рангли доналари (лизосомалари) бор.

Соғлом одамларда лимфоцитларни тўрт гурухга бўлиш мумкин:

* йирик лимфоцитлар (10–12 % га яқин);
* кичик ёруғ лимфоцитлар (73–77 %);
* кичик тўқ рангли лимфоцитлар ( 12–13 % га яқин);
* лимфоплазмоцитлар (1–2 %).

Қонда айланувчи *лимфоцитлар,*турли вазифаларни бажаради. Уларнинг асосий қисми Т-лимфоцитларга мансуб — 50–70 %, кичикроқ қисмини В-лимфоцитлар — 15–25 % ташкил этади. Морфологик жихатдан одамда Т- ва В-лимфоцитларни ажратиб бўлмайди.

Тимусга қарам лимфоцитлар (Т-лимфоциты), тимусда суяк кўмигининг ўзак хужайраларидан хосил бўлади, хужайра иммунитети реакциялари ва гуморал иммунитетни бошқаради. Иммунологик реакциялардаги иштирокига қараб, Т-лимфоцитлар икки асосий гурухга бўлинади.

Биринчи гурухни ташкил этади: иммунологик хотира хужайралари, яъни ёт антигенни таниб олиб, иммунологик реакцияни бошланишига сигнал беради (антиген реактив хужайралар);

* Т-киллерлар ( организмнинг трансплантат ва мутант хужайраларини (масалан ўсма) йўқотувчи цитотоксик хужайралар.

 Иккинчи гурухга В-лимфоцитларни бошқариб турувчи Т-лимфоцитлар киради. Улардан Т-хелперлар ва Т-супрессорлар:

* Т-хелперлар (ёрдамчи) антигенни специфик таниб олиш ва антителаларни хосил бўлишини кучайтириш хусусиятига эга;
* Т-супрессорлар (сиқувчи) В-лимфоцитларнинг антителалар хосил бўлишида қатнмшмш хусусиятини пасайтиради.

Т-лимфоцитларнинг В-хужайраларга таъсири, уларнинг антигенга таъсиридан хосил бўладиган эрувчан моддалар – лимфокинларга боғлиқ.

В-лимфоцитлар суяк кўмигининг ўзак хужайраларидан, эмбрионал жигарда хосил бўлади, катталарда эса – суяк кўмигида. Уларнинг асосий вазифаси - гуморал иммунитетни таъминлаш. В-лимфоцитлардан хосил бўладиган эффектор хужайралар — плазмоцитлар — химоя оқсиллари — иммуноглобулинлар (антитела) ишлаб чиқаради.

Лимфоцитлар тез харакатланади ва бошқа тўқималарга хам ўтиш хусусиятига эга, у ерда улар узоқ вақт сақланиши мумкин. В лимфоцитларда ДНК таркиби РНК дан кўпроқ, бу хужайранинг специфик хусусиятлариги, ҳамда антиген хақида маълумот сақлашига боғлиқ. Бу маълумотнинг намоён бўлиши лимфоцитларининг морфологик ва субмикроскопик организациясини ўзгартиради.

*Лимфоцитоз* — лимфоцитлар сонининг ортиши —

Кўп касалликларда, хатто соғлом инсонларда ҳам учраши мумкин. *Абсолютный* ва *нисбий лимфоцитоз* фарқланади.

*Абсолют лимфоцитоз* характерли:

* Ўткир ва сурункали лимфолейкозга (70–90 %);
* вирусли инфекциялар,инфекцион мононуклеоз синдроми;
* бактериал инфекциялар (қизамиқ, қизилча, қоқшол, туберкулез);
* юрак қон-томир етишмовчилиги; ревматоид артрит;
* тиреотоксикозда ва х.к.

*Нисбий лимфоцитоз* грипп, вирусли гепатитда, қорин тифида, сифилис, токсоплазмоза, малярия, ўткир инфекцион касалликлардан тузалиш даврида.

*Лимфоцитопения* кузатилади*:*

* нур касаллигида;
* лимфатик аппаратни тизимли зарарланишларида (лимфогранулематоз, лимфосаркома);
* ОИТСда - специфик симптом;
* кортикостероид терапиия таъсирида, иммунодепрессантлар қабул қилганда.

**Моноцитлар (monocytus)**

Норма: 3–11 % (0,090–0,600 х 109/л)

*Моноцитлар* — нотўғри шаклдаги ядрога эга, энг йирик хужайралар (диаметри 20 мкм га яқин). Бошқа лейкоцитлар билан таққослаганда моноцитлар цитоплазмаси, кулранг-хаворанг бўлиб, катта жойни эгаллайди; ядро атрофида думалоқ ёруғлик йўқ.

Қонда моноцитлар қисқа вақт бўлади, кейин тўқималарга ўтади ва макрофагларга трансфорацияланади, катта миқдордаги лизосомалар, фагосома, фаголизосомалари пайдио бўлади. Мононуклеар фагоцитларнинг вазифаси — организмнинг турли химоя реакцияларида иштирок этиш, (қисман гуморал ва хужайра иммунитетида хам) қон хосил бўлишига таъсир этувчи, турли омиллар ишлаб чиқариш. Таркибида юқори миқдорда липаза сақлагани учун, моноцит макрофаглар липид қобиқли микроорганизмларга фаол таъсир қилади.

*Моноцитоз* — моноцитлар сонининг ортиши — иммун жараёнлар ривожланиш кўрсаткичи бўлиб хисобланади, фақат абсолют моноцитозда (нейтропения хисобига эмас).

Қуйидаги холатдарда кузатилади:

* қатор инфекцион касалликларда (сепсис, туберкулез, малярия, сифилис, инфекцион эндокардит, саркоидоз, носпецифик ярали колит);
* бириктирувчи тўқиманинг системали касалликларида (ревматизм, СҚВ), 50 % холларда — системали васкулитда;
* қон касалликларида (ўткир ва сурункали моноцитар лейкоз, баъзан — лимфогранулематозда).

Моноцитларнинг абсолют миқдори ортиши - инфекцион мононуклеозда кузатилади.

*Моноцитопения* — моноцитлар сонининг камайиши —

Қуйидаги холатдарда кузатилади:

* қорин тифининг гипертоксик шаклида ва бошқа инфекцияларда;
* глюкокортикостероидлар таъсири натижасида юзага келган, апластик анемиялар
* оғир септик холатлар;

тяжелых септических заболеваниях;

Лейкоцитар формула хисобланганда фақатгин миқдорий силжишига эмас, шаклли элементларнинг сифатий ўзгаришларига хам эътибор бериш керак.

Бошқа хужайра элементларидан аҳамиятга эга:

*плазмоцит (plasmocytus)* — иммуноглобулин ишлаб чиқарувчи, лимфоид тўқима хужайраси. Ғилдираксимон шаклли ядро ва кескин базофил вакуолизирланган цитоплазмага эга.

Соғлом одамда плазмоцитлар, суяк кўмиги ва лимфатик тўқималарда, камроқ — периферик қонда бўлади.

Қонда турли инфекцион ва яллиғланиш жараёнларида, вирусли инфекцияларда (қизамиқ, скарлатина, қизилча, қоқшол, вирусли гепатит, аденовирус инфекция, инфекцион мононуклеоз), ўсмаларда, зардоб касаллиги, коллагенозларда,нурланишдан кейин оз миқдорда (0,5–3 %) ортади.

LE- хужайра феномени қуйидагилардан иборат: гематоксилин таначалари, «розеткалар» ва LE- хужайралари. Юқоридагилардан энг аҳамиятга мойили LE- хужайраларини топилиши хисобланилади.

LE- хужайра (қизил волчанка хужайралари, Харгрейвс хужайралари) — етилган гранулоцитлар бўлиб, ядроси бошқа хужайранинг фагоцитланган ядроли моддаси билан, периферияга сиқилган. Қуйидаги холатларда кузатилади:

* системали қизил волчанкада (80 % касалларда);
* ревматоид артритда;
* ўткир гепатитда;
* склеродермия;
* доривор волчанкасимон синдромларда (талвасага қарши препаратлар, прокаинамид, метилдопа қабул қилганда).

**Болаларда лейкоцитар формуланинг ўзига хослиги**

Лейкоцитлар сони эмизикли болалардау ўртача 11 х 109/л дан 16 х 109/л гача тебраниб туради. Бу вақтда лейкоцитлар сони юқорироқ.

**1 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларнинг лейкоцитар формуласи % да**

 **( А.Ф. Тур бўйича)**

Базофиллар сони 1 % дан ошмайди ва ўртача 0,5 % ни ташкил этади. Плазматик хужайралар — 0 % дан 0,1 % гача.

*Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (СОЭ)*

эркаклар— 2–10 мм/соат

аёллар — 2–15 мм/соат

Эритроцитларнинг чўкиши — бу эритроцитларни, қонни ивимайдиган холатда сақлаганда, томир тубида чўкиши.

Аввал ўзаро бир-бири билан боғланмаганэлементлар чўкади,сўнграуларнинг агломерацияси — гурухларга бирикиши кузатилади, катта куч таъсирида улар тезроқ чўкади. Агломерация жараёнида плазманинг оқсил компонентлари (глобулинлар, фибриноген) вамукополисахаридлар қатнашади. Шунинг учун, юқоридаги компонентларнинг ошишига олиб келувчи жараёнлар, ЭЧТ ни тезлашишибилан кечади.

**ЭЧТ ни аниқлаш усуллари**

 Энг кенг қўлланиладигани, ЭЧТ ни Панченков усули бўйича аниқлаш хисобланади.

 Текшириш штатив ва махсус градуирланнан капиллярлардан ташкил топган Панченков аппаратида олиб борилади.

* тоза капилляр натрий цитратнинг 5% ли, 3 маррта аралаштирилган эритмаси (C6H5O7Na3 · 5Н2О), билан чайилади, кейин эритманинг 25 мкл миқдори олиниб ( «75» белгисигача) пробиркага қуйилади;
* бармоқдан капиллярни тўла қилиб қон олинади ( «0» белгисигача, 100 мкл га тенг) ва қон цитратли пробиркага қуйилади. Қон ва цитрат нисбати 4:1 бўлади.
* яхшилаб аралаштирилиб, аралашма капиллярнинг «0» белгисигача олинади ва штативга вертикал қилиб, қон сизиб чиқмаслиги учун иккита резинали прокладкалар орасига қўйилади;
* бир соатдан кейин плазманинг чўккан қавати баландлигига қараб, чўкиш тезлиги аниқланилади, миллиметрларда.

***ЭЧТ ортиши (тезлашиши) кузатилади:***

* ўткир ва сурункали инфекцияларда;
* тўқималар яллиғланиши ва некрозида;
* бириктирувчи тўқима касалликларида;
* анемияларда;
* туберкулез;
* буйрак касалликлари;
* сурункали актив гепатит, жигар циррозида;
* шок, травмалар, операция муолажаларида;
* интоксикациялар, кимёвий бирикмалар билан захарланганда;
* хавфли ўсмаларда;
* парапротеинемик гемобластозларда (миелом, Вальденстрем касаллиги ва х.к );
* гипертиреоз, гипотиреозда;
* хомиладорлик, туғруқдан кейин, менструация вақтида;
* дори препаратлари таъсирида (морфин, метилдопа, витамин А, перорал контрацептивлар).

***ЭЧТ пасайиши (секинлашиши)кузатилади:***

* эритроцитозларда;
* қон айланишининг сурункали етишмовчилигида;
* анафилактик шокда.

ЭЧТ мустақил диагностик симптом бўлиб хисобланмайди, лекин жараённинг фаоллиги хақида маълумот беради. ЭЧТ доимам фаолликнинг бошқа кўрсаткичлари билан бирга паралел ўзгармайди. У масалан, аппендицит ёки миокард инфарктида лейкоцитоз ва t° кўтарилишидан кечроқ пайдо бўлади, уларга нисбатан секинроқ нормаллашади. ЭЧТ ни клиник бахолаганда уни касаллик динамикасида, даволаш даврида ўзгариши аҳамиятга эга.

Нормал ЭЧТ касалликни истисно қилмайди, лекин соғлом одамларда ЭЧТ юқори бўлмайди.

**Тромбоцитлар (thrombocytus)**

Норма 180–320х109/л (200–400х109/л)

*Тромбоцитлар* (қон пластинкалари) — 2–4 мкм диаметрли, ядросиз хужайралар бўлиб,суяк кўмиги мегакариоцитлар цитоплазмасининг «қолдиқлари» хисобланади.

***Тромбоцитлар морфологияси***

Соғлом одам қони, ёруғлик микроскопида кўрилганда (Романовский — Гимза усули билан бўялганда) тромбоцитларнинг тўртта асосий гурухи фарқланади:

1. Нормал (етилган) тромбоцитлар (87,0 ± 0,13 %) — думалоқ ёки овал шаклда диаметри 3–4 мкм; оч-хаворанг ташқи зонаси (гиаломер) ва марказий азурофил донали (грануломер) зонаси бор.

2. Ёш (етилмаган) тромбоцитлар (3,20 ± 0,13 %), бир нечта йирик ўлчамли, базофил цитоплазмали, азурофил грануляция (майда ва ўрта) кўпроқ марказда жойлашади.

3. Эскирган тромбоцитлар (4,10 ± 0,21 %) думалоқ, овальной, тишсимон шаклли, тўқ рангли «цитоплазманинг» ингичка хошияси билан, кўплаб қўпол грануляция сақлайди, баъзан вакуолалар кузатилиши мумкин.

4. Қўзғалган шакллари (2,50 ± 0,1 %) йирик ўлчамли, чўзинчоқ, колбасасимон, думли, «цитоплазма» си хаворанг ёки пушти, азурофил донадорлиги ёйилган ёки нотекис тарқалган.

Тромбоцитлар гиаломери (пластинка асоси) уч қаватли мембрана билан чераларанган. Хужайра мембранаси инвагинациялайди ва кўплаб каналлар тўрига бирикади (очиқ канал тизими — ОКТ), улар тромбоцитлар ичида зич тўр хосил қилади. Ташқи хужайра қобиғи ва ОКТ, тромбоцитлар адгезия ва агрегацияисда мухим рол ўйновчи гликопротеинлар билан тўйинтирилган.

Тромбоцитлар цитоплазмасида 4 хил, турли структура, шакл ва ўлчамга эга гранулалар бор, улар қон пластинкасида бир текис тақсимланган ёки кўпинча марказида тўпланган (грануломер). Кўп миқдордаги α-гранулалар, коагуляция, яллиғланиш, иммунитет ва репарация механизмларида қатнашувчи тромбоцитоспецифик пептидлар тутади. Лизосомал гранулалар гидролитик ферментлар, пероксисомалар эса — каталаза тутуди.

***Тромбоцитлар вазифалари***

* тромбоцитларадгезия ва агрегацияси хисобига, тезлик билан гемостазни ишга тушириш, бу тромбоцитар тиқинлар хосил бўлишига олиб келади;
* зарарланган сохага қон келишини камайтирадиган, махаллий вазоконстрикторларни ажратади;
* ивишнинг гуморал система катализ реакциялари, охирги босқичларда фибрин лахталари хосил бўлиши билан;
* тўқима репарациясини инициирлаш;
* махаллий яллиғланиш реакциялари ва иммунитетни бошқариш.

Стимулланмаган тромбоцитлар силлиқ дискоид хужайралар кўринишида( озгина метаболик фаолликка эга) циркуляция қилади. Бундай тромбоцитлар қоннинг бошқа шаклли элементлари ёки эндотелий хужайралари моноқавати билан ўзаро ахамиятли таъсирлашмайди.

Тромбоцитларнинг физиологик фаоллиги, қачон томир эндотелийси шикастланса ва субэндотелиал хужайра ичи матрикси йўқолганда бошланади. Тромбоцитар мембранада қўзғалиш тўлқинлари юзага келади ва катта миқдорда,калта, ипсимон псевдоподий ёки филоподийлар шаклланади. Ушбу жараён натижасида мембрана юзаси сатхи катталашади, бу эса гуморал система катализ реакциялари учун мухим.

Мегакариоцитлар α-гранулаларда ивиш омиллари V, VIII, XIII ва фибриногенни синтезлайди ва деполайди, улар тромбоцитлар фоллашганда микромухитга ажралиб чиқади. Тромбоцитар мембраналар қон ивишининг специфик реакцияларида хам маълум даражада иштирок этади.

***Тромбоцитларни хисоблаш усуллари***

Тромбоцитларни хисоблашни энг кўп тарқалган усули - Фонио усули (суртма тайёрланиб, Романовский — Гимза усулида бўялади; 1000 эритроцит саналганда учраган, тромбоцитлар миқдори хисобланади) хисобланади.

Тромбоцитларни Горяев камерасида хисоблаш усули хам мавжуд: қон 1% ли аммоний оксалат, ёки 5–7% ли трилона Б (қон ивишини ва қон пластинкалари агглютинациясини олдини олиш мақсадида) эритмаси билан аралаштирилади, камера тўлдирилади ва тромбоцитлар одатдагидек хисобланади. Тромбоцитларни люминесцент микроскоп ёрдамида хисоблаш кам қўлланилади.

Хозирги кунда тромбоцитларни электронно-автоматик хисоблагичларда санаш ишочли усул хисобланади (лабаратор тахлилларни тасдиқлаш учун, периферик қон тахлилини текшириш зарур).

***Тромбоцитов Фонио усули ёрдамида миқдорий аниқлаш***

* Панченков капилляри билан 14% ли магний сернокислый ёки 6% ли этилендиаминтетраацетат (ЭДТА) эритмасидан 25 мкл олинади («75» белгисигача) ва пробиркага қуйилади;
* бармоқдан капиллярни тўла қилиб қон олинади ( «0» белгисигача, 100 мкл га тенг) ва қон пробиркага қуйилади;
* пробиркани яхшилаб чайқатиб, аралашмадан суртма тайёрланади, фиксацияланади ва Романовский — Гимза усули билан бўялади. Агар стабилизатор сифатида магний сернокислый эритмаси олинган бўлса, бўяш давомийлиги 2–3 соатни, ЭДТА эритмаси ишлатилган бўлса — 30–45 минутни ташкил этади;
* суртма четига — ингичка қисмига — иммерсион ёғ сурилади;
* 1000 эритроцит саналганда учраган, тромбоцитлар миқдори хисобланади

 1 мкл қондаги эритроцитларни ва 1000 эритроцитга тўғри келадиган тромбоцитлар сонини билиб, 1 мкл қондаги тромбоцитларни санаш мумкин.

**Тромбоцитларнинг миқдорий таркиби**

норма: 180–320 х 109/л (200–400 х 109/л)

*Тромбоцитлар сони ортади:*

* миелопролифератив жараёнларда (эритремия, миелофиброз);
* сурункали ялллиғланиш касалликлари ( бўғимларнинг ревматоид шикастланиши, ярали колит,туберкулез, остеомиелит, жигар циррози);
* ёмон сифатли хосилалар (рак, лимфома, лимфогранулематоз);
* қон кетиш, гемолитик анемия;
* мегалобластик анемиялардан тузалиш даври;
* операциялардан кейин;
* спленэктомиядан кейинги холат;
* кортикостероидлар билан даволанганда.

*Тромбоцитлар сонининг камайиши (тромбоцитопения):*

* тромбоцитлар хосил бўлишининг камайиши билан боғлиқ, наслий тромбоцитопениялар (туғма тромбоцитопения, Уискотт — Олдрич синдроми, Бернар — Сулье синдроми, Чедиак — Хигаси аномалияси, Фанкони синдроми, ЯТЧ лар қизилчаси, гистиоцитоз);
* қон касалликлари (апластик анемия, мегалобласт анемиялар, лейкозлар);
* суяк кўмиги зарарланиши (саратон метастазлари, сил билан зарарланиши, ионизирловчи нурланиш);
* бошқа касалликлар (циклик тромбоцитопения, пароксизмал кечки гемоглобинурия, гемолитико-уремик синдром, буйрак етишмовчилиги, жигар касалликлари, томирлар, талоқ ўсмалари, эклампсия, гипертиреоз, гипотиреоз);
* инфекциялар (вирусли, бактериал, риккетсиозлара, малярия, токсоплазмоз, ОИТ-инфекция);
* хомиладорлик, менструация;
* дори препаратлари таъсирида (цитостатиклар, анальгетик, антигистамин воситалар, антибиотиклар, психотроп дорилар, диуретиклар, талвасага қарши препаратлар, витамин К, резерпин, дигоксин, гепарин, нитроглицерин, преднизолон, эстроген ва х.к.);
* алкогол, оғир тузлар таъсири;
* тромбоцитлар йўқотилиши кучайиши натижасида юзага келадиган, тромбоцитопениялар (тромбоцитопеник пурпура, гиперспленизм, ТҚТИ-синдром, қон кетишлар,гемодиализ).

Қон пластинкалари эритроцитлар гурухли спецификлигига мо келадиган, гурухли спецификликка эга. Буни тромбоцитар масса куйишда эътиборга олиш зарур.

**Ретикулоцитлар (reticulocytus)**

Норма 0,5–1,2% (30–70х109/л)

***Ретикулоцитлар морфологияси ва вазифалари***

*Ретикулоцитлар* — ёш эритроцитлар бўлиб, нормобластлар ядросини йўқотганидан сўнг пайдо бўлади. Ретикулоцитлар суправитал бўялганда намоён бўлувчи, донали-тўрли субстанцияга эга.

 Донали-тўрли структуралар эндоплазматик тўр, РНК сақловчи рибосома ва митохондрия қолдиқларини тутиши электрон-микроскопик аниқланган. Ретикулоцитларда маълум даражада оқсил (глобина), гем, пуринлар, пиримидин нуклеотидлари, фосфатидлар, липидлар синтезланади, лекин РНК синтезланмайди. 2 кун давомида ретикулоцит қонда айланади, кейин РНК си камайган сайин етилган эритроцитга айланади.

Оддий гематологик усулларда бўялган суртмаларда, ретикулоцитлар кулранг-пушти рангда — полихроматофил.

***Ретикулоцитларни хисоблаш усуллари***

Хозирги кунда ретикулоцитларни хисоблашни унифицирланган усули, бриллиант крезил кўки, азур I ёки азур II билан бўялгандан кейин,бевосита ойна ёки прбиркада санаш кенг қўлланилади.

1. *Метод принципи.*
Эритроцитларни ишқорий бўёқлар билан бўягандан сўнг, донали-тўрли субстанциясини аниқлаш ва санаш.

2. *Реактивлар:* а) бриллиант крезил кўкининг абсолют спиртда тўйинтирилган эритмаси (абсолют спирт тайёрлаш учун 96% ли этанолни мис купороси кукунида ушлаб туриш керак ) 100 мл спиртга 1,2 г бўёқ;

б) азур I эритмаси: азур I — 1 г, аммоний оксалат — 0,4 г, натрий хлорид — 0,8 г, этил спирти 96% — 10 мл, дистиллирланган сув — 90 мл.

Эритмасини ёпиқ флаконда, 2–3 кунга термостатга 37 °Сга, кўйилади ва периодик равишда чайқатиб турилади. Кейин хона температурасигача совутилади ва қоғозли филтрда филтрланади.

Эритма қора шишали идишда сақланади. Қуйқа хосил бўладиган бўлса, эритма қайтадан филтрланиши керак;

в) азур II эритмаси: азур II — 1 г, натрий цитрат — 5 г, натрий хлорид — 0,4 г, дистиллирланган сув — 45 мл.

Эритма термостатда 37 °С да 2 суткага қолдирилади, периодик чайқатиб турилади. Эришини тезлатиш учун бўёқни кучсиз оловда 15-20 мин давомида, қайнашгача олиб бормасдан қизитиш мумкин. Хона температурасигача совутилади ва филтрланади.

Эритма қора шишали идишда сақланади

3. *Бўёқ ойнасида:*

* яхшилаб ювилган ва ёғсизлантирилган буюм ойнаси горелка алнгасида қиздирилади. Шиша таёқча билан ойнага бўқлардан бири томизилади ва силлиқланган ойнали бўёқдан сутма тайёрланади. Ойнанинг ўша томони стеклограф билан маркерланади. Ойнани бу холатда кўплаб тайёрлаб қўйиш ва қуруқ салқин жойда сақлаш мумкин;
* шу усулда тайёрланган ойнага, қон томчиси томизилади, юпқа суртма тайёрланади ва шу захоти нам камерага жойлаштирилади. Бунинг учун четларига озгина хўлланган марли ёки пахта валиклари қўйилган, қопқоқли Петри косачасидан фойдаланилади;
* нам камерада суртма 3–5 мин давомида ушланади, сўнгра хавода қуритилади. Зернисто-сетчатая ретикулоцитларнинг донадор-тўрли субстанцияси, эритроцитларнинг яшил-хаворанг фонида аниқ ажралиб, сиёхранг-кўк рангга бўялади.

*Пробиркада бўяш:*

* 1-усул: ишлатишдан олдин пробиркада, 1% калий оксалат эритмасига, 4 томчи бўёқ эритмаси нисбатида, бриллиант крезил кўкин ишчи эритмаси тайёрланилади

 Бўёққа 40 мкл қон қўшилади (иккита пипетка, 0,02 белгисигача). Аралашмани яхшилаб, лекин эхтиёткорлик билан аралаштирилиб, 30 мин га қолдирилади. Яна аралаштирилади ва ингичка сутмалар тайёрланади;

* 2-усул: пробиркага 0,05 мл бўёқ эритмаси ва 0,2 мл қон солинади. Аралаштирилади ва 20– 30 мин га қолдирилади. Яна аралаштирилади ва ингичка сутмалар тайёрланади;
* 3-усул: пробиркага 0,3–0,5 мл бўёқ эритмаси ва Панченков аппарати пипеткаси билан 5 –6 томчи қон олинади. Пробирка резинали пробка билан ёпилади, Аралашмани яхшилаб, лекин эхтиёткорлик билан аралаштирилиб 1–1½ соатларга қолдирилади (ретикулоцитлар 1½ ч –3 с экспозицияда яхши бўялади. Яна аралаштирилади ва ингичка сутмалар тайёрланади;

4. Р*етикулоцитларни хисоблаш.*

Суртмаларда эритроцитлар сариқ-яшил рангга, донадор-тўрсимон субстанция эса – кўк ёки кўк-сиёхрангга бўялган.

* Юқоридаги усуллар ёрдамида тайёрланган суртма иммерсион объективли микроскоп остида кўрилади.

**Ретикулоцитларнинг миқдорий таркиби**

 норма: 0,5–1,2 % (30–70 х109/л)

***Ретикулоцитлар сонининг ортиши кузатилади:***

* Қон йўқотилганда (айниқса ўткир);
* гемолитик анемияларда, айниқса криз даврида (20–30 % гача);
* мегалобласт анемияни витамин В12 билан даволаганда (ретикулоцитар криз — ретикулоцитлар сонининг даволанишнинг 4–8-куни ортиши).

***Ретикулоцитлар сонининг камайиши характерли:***

* апластик ва гипопластик анемиялар;
* даволанмаган мегалобласт анемия;
* нур касаллиги;
* цитостатик препаратлар қабул қилганда.

**Томирда қонни тарқоқ ивиши (ТҚТИ)-синдром**

**ТҚТИ *синдром*** – гемостазнинг энг кенг тарқалаган паталогияларидан бири. Унинг асосида микроциркулятор томирларда, катта миқдорда микротромблар ва қон хужайралари агрегатлари хосил бўлиши билан, қоннинг генерализациялашган ивиб қолиши ётади. Кўплаб аъзо ва тизимларда нормал қон айланиши блокланади ва чуқур дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Интенсив қон ивишидан кейин гипокоагуляция (қоннинг ивиш хусусиятини йўқолиши), тромбоцитопения (қоннинг бирлик хажмида тромбоцитлар миқдорининг камайиши) ва геморрагиялар (қон кетишлар) ривожланади.

 Синдром турли хил касалликлар натижасида ривожланиши мумкин ва доимо, организмнинг нормал хаёт фаолиятига номутаносиб бўлган, қоннинг суюқлик хусусиятларини йўқолиши ва капиллярларда циркуляциянинг бузилиши билан кечади. Шу билан бирга, ТҚТИ-синдромнинг оғирлик даражаси, тарқалганлиги ва ривожланиш тезлиги турлича – яшин тезлигида кечувчи летал шакллардан, латент (яширин) ва чўзилгангача, қон генерализациялашган ивишидан, регионал ва орган тромбогеморрагияларигача бўлиши мумкин.

**ТҚТИ *-синдромни келтириб чиқаради:***

Кўп холларда ТҚТИ-синдромни қуйидаги патологик жараёнлар ва таъсирлар ривожлантиради.

  Генерализациялашган инфекциялар ва септик холатлар (бактериемия, вирусемия), шу билан бирга абортларда, туғруқда, томирланинг узоқ вақт катетеризациясида. Септик шокда ўткир ТҚТИ-синдром доимо кузатилади. Шокнинг келиб чиқишидан қатъий назар, ТҚТИ-синдром доимо йўлдош бўлади. Бундай холларда кўрилаётган синдром оғирлик даражаси, шокнинг давомийлиги ва намоён бўлишига боғлиқ равишда, тўғри пропорционал. Бемор учун айниқса травматик бўлагн, оператив муолажалар (асосан ёмон сифатли ўсмаларда, паренхиматоз аъзолар операцияларида, АПК ва томир ичи аралашувларида). Қон кетишлар, коллапс, қон массив қуйилишлари ТҚТИ-синдромни тезлаштиради.

Кўплаб терминал холатлар, ТҚТИ-синдром билан бирга кечади.

ТҚТИ-синдром доимо, агар беморда томир ичи гемолизи юзага келса,

(қон томирлар ичида хужайраларнинг парчаланиши), мос келмаган трансфузияларда (беморга гурухи бўйича мос келмайдиган қон қуйилганда).

***ТҚТИ-синдром патогенези:***

 Беморда ТҚТИ-синдром ривожланишига олиб келувчи сабабларнинг, хозирги кунда кўплаб аниқланган. Шунга қарамасдан, ТҚТИ синдромининг асосий ривожланиш сабаби, эндогин омиллар натижасида, қон ивиш тизимининг ва тромбоцитар гемостазнинг фаоллашиши хисобланади.

 Бу омилларга биринчи навбатда киради: тўқима тромбопластини, тўқималар ва шаклли элементларнинг емирилиш махсулотлари, шикастланган томир эндотелийси фрагментлари( ички қавати) .

 Шу билан бирга ТҚТИ синдром ривожланишида қуйидаги қон ивиш тизимини фаоллаштирадиган экзоген омиллар:

Турли хил бактерия ва вируслар, риккетсиялар, дори препаратлари, қон ўрнини босувчи суюқликлар, қоғоноқ олди сувлари, қон айланишининг чуқур бузилишлари, гипоксия, ацидоз, микроциркуляциянинг бузилиши хам мухим рол ўйнайди.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  ТҚТИ-синдром ўткир, авж олувчи, чўзилган ва яширин бўлиши мумкин. ***Таснифи:***I босқич - гиперкоагуляция ва тромбоцитлар агрегацияси.II босқич – ўтиб кетувчи. Бу босқичда ривожланувчи коагулопатия, тромбоцитопения кузатилади.III  босқич – чуқур гипокоагуляция босқичи.IV  босқич - тикланиш.  ТҚТИ-синдром клиникаси асосий касаллик симптомлари,сабаби, шок белгилари, гемостаз бузилишлари, тромбоз, қон кетишлар, гиповолемия ва анемия, аъзолардаги дистрофик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлади. ТҚТИ-синдром қанчалик ўткир бўлса, гиперкоагуляция босқичи шунча қисқа давом этади. ***ТҚТИ-синдром диагностикаси:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Ўткир ТҚТИ-синдром диагностикаси шу билан осонроқки, баъзи патологияларда у гемостаз бузилишининг ягона шакли хисобланади. Шок ва терминал схолатларда, сепсиснинг оғир шаклларида, массив травмаларда, куйишда, ўткир томир ичи гемолизида, диссеминирланган томир ичи қон ивиши касалликнинг домий, ажрвлмас хисобланади. Ушбу патологиянинг барча турларида ТҚТИ-синдромни асосий касаллик билан бирга диагностика қилинади ва дарров даволашни ошлашади.ТҚТИ-синдромнинг бошланғич лаборатор диагностикаси оддий лаборатор ва инструментал усуллар ёрдамида, бемор ётган холатда – қон ивиш вақти, протромбин ва тромбин вақт (хосил бўлаётган лахта сифатини аниқлаш билан бирга), тромбоэластограмма шакллари ва параметрларининг ўзгариши, паракоагуляцион тест кўрсаткичлари, тромбоцитлар миқдори динамикаси хисобланади. Бу бирламчи маълумотлар, янада аниқроқ стандартлашган тестлар – аутокоагуляцион тест, фибриноген деградации махсулотларини аниқлаш билан тўлдирилади. Эрта диагностикаси ва беморни тўғри даволаш учун, антитромбина III, бемор плазмасини гепаринга сезгирлиги ахамиятга эга.  Беморларни лаборатор текшириш гемостаз тизими билан чекланиб қолиши керак эмас. Бошқа қатор кўрсаткичлар: гематокрит ўзгариши, қонда гемоглобин ва эритроцитлар миқдори, артериал ва веноз босим, нафас олиш эффективлиги ва гипоксемия даражаси, кислота-ишқор мувозанати, электролит баланс, диуреза ва сицдик симптомлари, қонда креатинин ва мочевина динамикасини билиш албатта зарур. ТҚТИ-синдромнинг тўлқинсимон кечиши кўпинча аъзолардаги деструктив жараёнларда, айниқса патоген микрофлора билан боғлиқ бўлган (стафилококки, протей, синегнойная палочка) ёки токсик таъсирлар натижасида. Бу шаклларида ремиссия, беморни ўлимига олиб келувчи, такрор гемостазнинг ўткир бузилишлари билан алмашиниб келади. |  |

 |
|  | ***ТҚТИ-синдром даволаш:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  ТҚТИ-синдромини даволаш катта қийинчилик туғдиради ва доим хам натижалар яхши бўлавермайди. Ўткир кечувида ўлим холати 30 %ниташкил этади.  ТҚТИ-синдромини даволашда биринчи навбатда, ТҚТИ-синдроминиюзага кетирган ва чуқурлаштирадиган патологик жараёнга қарши курашилади. Бундай даволаш кўп холларда ТҚТИ-синдромини да асосида ётувчи йирингли-септик жараёнларнинг ликвидациясига йўналтирилган бўлиши керак. Бу холатда иложи борича эртароқ, клиник кўрсаткичларга асосланиб антимикроб терапияни бошлаш зарур,чунки бактериологик текширувлар натижаси кечроқ тайёр бўлади. Антимикроб терапия бошлашнинг асосий сабаби, ТҚТИ-синдромнинг  инфекция, аборт, қоғоноқ олди сувларнин эрта йўқотилиши, тана хароратини ортиши, ўпкадаги, қорин бўшлиғидаги, сийдик йўллари, гениталий деструктив-яллиғланиш жараёнлари, овқат токсикоинфекцияси белгилари, менингеал белгилар билан боғлиқлиги хисобланади. Тана хароратини прогрессирланувчи ортиб бориши, лабаратор кўрсаткичларнинг ўзгариши: лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши антибактериал терапия тайинлаш учун қўшимча сабаблардир. Одатда, ушбу терапия кенг таъсир доирага антибиотиклар билан ўтказилади, қисман терапияга у-глобулинларни қўшиш мумкин. Аъзоларнинг стафилококкли ва бошқа бактериал деструкцияларида, терапия антибиотикларга катта дозаларда антипротеаз (масалан., контрикал 100 000-300 000 ЕД/сут)\лар қўшилсагина эффектив бўлади.ТҚТИ-синдромини даволашдаги асосий омиллардан яна бири, ривожланган шок холатини бартараф қилиш хисобланади. Шокни тезлик билан йўқотилиши, бошланган ТҚТИ-синдромини тўхтатиши ёки енгилроқ кечишини таъминлайди. Бу мақсадда тузли эритмаларни вена ичи инъекцияси, плазма, реополиглюкин (500 мл/сут гача) трансфузиялари ва глюкокортикостероидлар (преднизолон вена ичига 80 мгдан) қўлланилади. Вена ичига плазма юборилганда, 5000 ЕД гепарин хам қўшиб юбориш зарур. А-адреноблокаторларни хам ТҚТИ-синдромда эрта қўллаш эффективлиги юқори. Шуни билиш керакки, адреналин ва норадреналинни қўлланилиши, ТҚТИ-синдроми кечишини оғирлаштиради, қон ивишини, тромбоцитлар агрегациясини кучайтиради, фибринни буйрак, ўпка капиллярларида, ва бошқа аъзоларда тўпланишини оширади. Микроциркуляция ва қонда фаол тромбоцитларни кўпайтириш мақсадида, трентала ва курантилни 100–200 мг дан вена ичига такрор қўллашдан фойдаланилади. Юқорида кўрсатилган препаратлар иложи борича, ТҚТИ нинг эрта босқичларида қўлланилиши керак, чунки ўткир буйрак ва нафас етишмовчилиги ривожланганда, гемодиализ, плазмаферез ўтказилганда ва бошқа холларда, қон бегона,ёт юза билан алоқада бўлади. Гепарин функционал фаол тромбоцитларнинг қондан йўқотилишига ва тромбоцитопенияга сабаб бўлиши мумкин. Гепарин кечроқ, фибрин хосил бўлиши ва тромбоцитлар агрегацияси асосан тугаган вақтда тайинлангани, антитромбин III дефицити ва ўткир даврда қонда оқсиллар юқори бўлганлиги (гепаринни блоклайди) сабабли самарадорлиги нисбатан камроқ. Гепаринотерапияда қуйидаги асосий қоидаларга амал қилиш керак: Гепарин иложи борича эртароқ қўлланилиши керак – Гиперкоагуляция фазасида 20 000-40 000 ЕД/сут, иккинчи (ўтувчи) фазада - 20 000 ЕД/сут дан ошмаслиги зарур Гипокоагуляция босқичида ва қон кетишларда гепарин кичик дозаларда трансфузионной терапияни «ёпиш» мақсадида ( 2500 ЕД дан Қон ва плазма қуйишдан олдин). Контрикал ва бошқа антипротеазлар билан бирга, юқорироқ дозалаа қўллаш мумкин. Агар ТҚТИ-синдром кучли қон кетишлар натижасида юзага келган бўлса, даволаш муолажасига антиферментлар кўшилади (контрикал, гордокс). Қон кетишларда қон ўрнини босувчи суюқликлардан, реополиглюкинни қўлламаган маъқул, гемостазни қўшимча равишда бузилишига олиб келади. ТҚТИ синдромнинг учинчи босқичида, ушбу патологик холатга қон кетишлар, қон ивимаслиги, яққол гипокоагуляция қўшилганда, хамдаклиник суръат ошқозо ичак тизими яраларидан қон кетиш билан асоратданса, ( қонли қусиш, дегтеобраз ахлат), гепаринни қўллаш умуман мумкин эмас. Қон кетиш доим хам вақтида аниқланмаганлиги сабабли, прогрессирланувчи гемоорагик коллапс ва анемизация белгилари (артериал босим пасайиши ва тахикардия, гематокритнинг пасайиши, эритроцитар масса, альбумин, плазма трансфузияларида хам коррекцияланмайди) хам гепаринни юборишни тўхтатишга асос бўлади.  Чуқур гипокоагуляция, қон кетишлар ва тромбоцитопениялардагепаринни эмас, протеаз ингибиторларини катта миқдорда (контрикал 50 000-100 000 ЕД вена ичига томчилаб) қўллаш мақсадга мувофиқ. Қон кетиш қайталанганда шу дозани кунига бир неча мартта қайтадан қўллаш мумкин. Трансфузион терапия ТҚТИ сидромни даволашни асосини ташкил этади, гемостазни коррекиялайди; шок ёки қон йўқотилиши сабабли ривожланган циркудяциядаги суюқлик хажмини тўлдиради, веноз босимни тиклайди. Янги музлатилган плазма билан даволашни хам эртароқ гиперкоагуляция босқичида бошлаш керак ва барча белгилари йўқотилгунгача қўллаш давом эттирилади. Плазма фақатгина ТҚТИ-синдромни эмас, балки аъзолардаги деструктив жараёнларни, интоксикацияни хам бартараф қилади, иммунитетни тиклайди. Анемизация, гематокритни пасайиши, кўплаб қон кетишлар, эритроцитар масса қўллашга кўрсатма бўлиб хисобланади. ТҚТИ синдромда трансфузион терапияни қўллаб, шифокор қуйидаги асосий мақсадларга эришишга харакат қилиши керак:1. Айланиб юрувчи қон хажмини ва гемодинамикани тезлик билан тиклаш (криоплазма, альбумин, тузли эритмалар, полиглюкин ва реополиглюкин билан) ва қондаги эритроцитар массани критик даражадан пастда ушлабтуриш (гематокрит - 22% юқори, эритроцитлар бўйича – 2,5 -1012/л).
2. Агар кўрсатилган даражага эришиб бўлмаса, давом этаётган, кўринарли, ва кўринмас қон кетишларни аниқлаш.
3. Янги музлатилган плазма ва тромбоцит концентратларини биргаликда қўллаш, кўплаб қон кетишларини тўхтатишга ёрдам беради.
4. Шу билан бирга махаллий, қон кетаётган сохалар, эрозия, яраларни , адроксон, аминокапрон кислотанинг 6% ли эритмаси билан сувлаб туриш керак.
 |  |

***ТҚТИ-синдроми профилактикаси:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  ТҚТИ-синдромни юзага келтирувчи сабабларни ўз вақтида аниқлаб йўқотиш, асосий касалликни тўғри даволаш, хирургик аралашувларни иложи борича камроқ травматизация билан ўтказиш, бошланаётган шок ва микроциркуляция бузилишлари билан курашиш.  ТҚТИ ни асосий юзага келтирувчи сабаб, йирингли – деструктив жараёнларни даволашда, антибиотиклар ва бошқа антибактериал препаратлар билан бирга, қоннинг реалогик хусусиятларни яхшиловчи протеаз ингибиторлари ва антитромботик препаратларни қўллаш. |  |

 |

**Пешоб клиник тахлили**

***Пешоб (urina****)* — таркибида организмдаги моддалар алмашинувининг охирги махсулотларини ажратувчи, биологик суюқлик. Пешоб буйрак коптокчаларида қон плазмасининг фильтрациясидан ва плазмадаги кўплаб эриган моддаларнинг, каналчаларда сувнинг қайта қўрилишидан хосил бўлади.

**Пешоб хосил бўлиш механизми**

I босқич — қон плазмасининг нефроннинг капилляр коптокчаларида сўрилиши ва утрафильтрат хосил бўлиши.

II босқич — нефрон каналларида сув, ионлар, глюкоза ва бошқа моддалар реабсорбцияси, сийдик кислота, Н+-ионлари ва х.к секрецияси.

Пешобни текшириш шифокорга ташхис қўйиш ва касаллик кечишини кузатиш учун керак. Буйрак ва сийдик йўлларида кечувчи турли хил патологик жараёнлар сийдик хоссаларида намоён бўлади. Бундан ташқари, организм жарохатланганда, алмашинувнинг турли қолдиқ мвхсулотлари қонга тушади, буйраклар билан ажралиб, пешоб орқали чиқарилади. Уларнинг аниқланилиши мухим диагностик ахамиятга эга.

Пешобни текшириш физик хусусиятлари, кимёвий таркибини аниқлаш ва пешоб чўкмасини микроскопик ўрганишдан иборат.

Текшириш учун ташқи жинсий аъзолари тозалангандан сўнг, эрталабки (концентрацияланган) пешобнинг хамма порцияси олинади. Пешоб тоза, ёғсизлантирилган, қуруқ идишга йиғилади, совуқ жойда сақланиши керак. Микроскопик текширув, сийдик олинганидан кейин 2 соат ичила ўтказилиши керак.

**Пешобнинг физик хусусиятлари**

***Миқдори***

Оддий, аралаш овқатланишдаги, катта одамда, пешобнинг суткалик миқдори – суткалик диурез(diuresis) 800 - 1500 мл атрофида тебраниб туради. Суткалик диурезни аниқлаш учун, сутка давомида қабул қилинаётган суюқлик миқдори ва пешоб миқдори таққосланади. Нормада қабул қилинаётган суюқлик хажмидан 60-80%и чиқарилади.

 *Полиурия (polyuria)* — суткалик сийдик миқдорининг ортиши (суткада 2000 млдан ортиқ).

* Физиологик:
 кўп суюқлик қабул қилиш, нерв қўзғалишлари.

Патологияда қуйидаги холатларда кузатилади:

* шишлар,транссудат,экссудатлар тарқаганда ;
* сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ);
* ўткир буйрак етишмовчилиги тузалаётганида (ЎБЕ),
* ЎБЕ нинг полиурик босқичида;
* қандсиз диабетда (4–6 л ва ундан кўп), , гипофизнинг каналчалардаги реабсорбцияни рағбатлантирувчи антидиуретик гормони таъсири камаяди.
* осмотик полиурияда, бирламчи сийдикдаги юқори осмотик босим, каналчаларда сувнинг реабсорбциясига тўсқинлик қилади (қандли диабет, натрий тузлари, аминокислоталар, глюкоза, мочевина, маннитол таъсирида);
* амилоидоз, саркоидоз, миелом касаллигида (СБЕ га олиб келувчи, нефропатия ривожланганда);
* баъзи дори препаратлари таъсирида (диуретик, кофеин, ангишвона препаратлари, этанол, ацетилсалицил кислота, литий, гипогликемик препаратлар).

***Олигурия (oliguria)*** — пешобнинг суткалик миқдорининг камайиши (суткада 500 мл дан кам).

Физиологик:

* суюқлик режимини чеклаш;
* иссиқ хавода ёки жисмоний зўриқишда тер орқали суюқлик ажралишининг ортиши.

Патологияда олигурия кузатилади:

* юрак декомпенсациясида;
* буйракдан ташқари йўллар билан суюқлик йўқотилганда (температур реакцияларда тер билан, профуз ич кетишлар, куйиш, қусиш,қон кетиш);
* шок, коллапсда;
* буйраклар шикастланишида: Ўткир нефритда (суткалик диурез 200–300 мл гача камайиши мумкин), нефротик синдром шиш фазасида, ЎБЕ да (гемолитик, токсик буйрак ва х.к);
* нефротоксик моддалар таъсири (қўрғошин, маргимуш, висмут, этиленгликол).

***Анурия (anuria)*** — сийдик ажралишининг бутунлай тўхташи ( суткада 200 мл дан кам):

* ўткир буйрак етишмовчилигининг эрта, асосий клиник белгиси.

Қуйидаги холларда хам кузатилиши мумкин:

* нефритнинг ўткир шакллари;
* юрак етишмовчилигининг терминал босқичида;
* ўткир қон йўқотишда;
* тўхтамасдан қайд қилиш;
* сийдик йўлларига тош тиқилганда, сийдик йўллари ўсмалар билан босилганда (бачадон, сийдик пуфаги саратони).

***Ишурия (ischuria)*** — эркин сийдик ажратолмаслан, сийдик пуфагида пешобнинг ушлаб қолиниши.

Кузатилади:

* предстател железа касалликлари (аденома, рак);
* простатит;
* парапроктит;
* МНС нинг қатор функционал ва органик зарарланишлари;
* қорин бўшлиғидаги ва кичик чаноқдаги баъзи ўткир хирургик холатлар, скелет мушаклари шикастланишларида сийдик пуфагининг нерв-мушак аппаратининг зарарланиши;
* наркотик, атропин, ганглиоблокатлар қабул қилинганда.

Суткалик диурез кундузги ва кечкига бўлинади. Кундузги диурезнинг кечки диурезга нисбити соғлом одамда 3:1 ёки 4:1ни ташкил этади.

***Никтурия (nycturia)*—** кечки диурезни кундузгидан кўпайиши:

* турли хил буйрак касалликларининг симптомларидан бири хисобланади;
* предстател железа гипертрофияси;
* қандсиз диабетда кузатилади.

***Пешоб ажратиш частотаси***

Нормада пешоб ажратиш частотаси суткада 4–5 мартта.

***Поллакиурия (pollakiuria)*** — тез-тез сийиш — кўп суюқлик қабул қилинганда, сийдик ажратиш аъзоларида яллиғланиш жараёнларида кузатилади.

***Олакиурия (olakiuria)*** — кам сийиш — чекланган миқдорда суюқлик қабул қилинганда ва нерв-рефлектор ўзгаришларда кузатилади.

***Дизурия (dysuria)*** — пешоб ажратиш бузилиши— юқоридаги бузилишларни (сийдик хажмининг, частотасининг ўзгариши) умумлаштирувчи, оғриқлар билан кечувчи симтомокомплекс.Турли сийдик йўллари, жинсий йўддар яллиғланиш касалликларида: цистит, уретрит, пиелонефрит, буйраклар сили.

***Странгурия (stranguria)*** — оғриқли сийиш.

Сийдикнинг нисбий зичлиги 1,018–1,026 (эрталабки сийдикда)

 Соғлом одамда сутка давомида пешобнинг нисбий зичлиги 1,001 дан 1,040гача тебраниб туради. Эрталабки (энг концентрирланган) пешоб порциясида нормада 1,012–1,020 га тенг.

Пешобнинг нисбий зичлиги фақатгина эригвн қисмлар миқдорига эмас, балки уларнинг молекуляр массасига хам боғлиқ. Юқори молекуляр массали моддалар (масалан, протеинлар) нисбий зичликни оширади, пешобнинг осмотик концентрациясига эса унчалик хам таъсир қилмайди.

Осмотик концентрация биринчи навбатда электролитлар ва мочевинага қараб аниқланилади. Осмотик концентрация мосм/л да ўлчанади. Соғлом одамда пешобнинг максимал осмотик концентрацияси 910 мосм/л гача етиши мумкин (максимал нисбий зичлик 1,025–1,026).

Пешобнинг нисбий зичлигини аниқлаш катта клиник ахамиятга молик, чунки унда эриган моддалар концентрацияси хақида маълумот беради (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, турли тузлар) ва буйракларнинг концентрацион ва эритиш вазифасини намоён қилади. Буйракларнинг концентрацион қобилиятини аниқлашнинг янада аниқроқ усули криоскопия усули хисобланади ( музлаш нуқтаси бўйича аниқлаш). Текширувни сиандарт сувли режим (Зимницкий синамаси), ёки қуруқ шароитда (Фольгард синамаси) ўтказиш керак.

***Гиперстенурия (hypersthenuria)*** — нисбий зичлик 1,026 дан ортиши (сийдик осмотик концентрацияси 910 мосм/л дан юқори, кўпинча 1200 мосм/л гача ортган) қуймдаги холатларда кузатилади:

* шишлар кўпайиши (ўткир гломерулонефрит, юрак етишмовчилигида димланган буйрак ва х.к);
* нефротик синдромда (пешобда оқсил миқдори ортиши хисобига — 0,33 г/л оқсил, пешоб нисьий зичлигини 0,001 га оширади);
* қандли диабетда (қандли диабетнинг массив глюкозурия билан яққол намоён бўлишида нисбий зичлик 1,040–1,050га тенг бўлиши мумкин);
* маннитол ёки декстран, рентгенконтраст моддалар юборилганда;
* хомиладорлар токсикозида.

***Гипостенурия (hyposthenuria)*** –нисбий зичлик 1,018 дан кам:

* буйрак каналчаларининг ўткир зарарланиши;
* қандсиз диабет;
* сурункали буйрак етишмовчилиги;
* ёмон сифатли гипертензия.

***Изостенурия (isosthenuria)*** — пешоб ва қон плазмаси осмотик босими тенг бўлган холат (нисбий зичлик 1,010–1,011, пешоб осмотик концентрацияси 280–320 мосм/лдан ошмайди), — буйраклар концентрацион функцияси бутунлай йўқолганидан далолат беради.

***Сийдикнинг нисбий зичлигини аниқлаш***

Сийдик нисбий зичлиги урометр ёрдамида ўлчанади (1,000 - 1,050 шкалали ареометр;):

* сийдик 50 ёки 100 мл ингичка пробиркага қуйилади, кўпик хосил бўлмаслиги керак (кўпик хосил бўлса, филтрланган қоғоз ёрдамида олиб ташланади);
* цилиндрга асталик билан урометр туширилади ва тебранишдан тўхтаганидан сўнг, пастки мениск бўйича нисбий зичлик аниқланилади (урометр цилиндрда эркин сузиши ва деворига тегмаслиги керак).

***Пешоб ранги***

Нормада пешоб ранги унинг концентрациясига боғлиқ ва оч-сариқдан янтар-сариққача тебраниб туради. Нормал пешобнинг бўялиши унинг таркибидаги урохром А ва В, уробилиноидлар, уроэтрин ва бошқа қон пигментларидан хосил бўлувчи моддаларга боғлиқ.

Пешоб ранги баъзи дори препаратлари ва озиқ-овқат махсулотлари (қизича, сабзи ва х.к.) қабул қилганда хам ўзгариши мумкин.

Баъзан пешоб ранги нормал бўлсада, чўкмалар таркибидаги тузлар, шаклли элементлар, шиллиққа қараб турли хил рангга бўялиши мумкин.

***Пешоб рангини аниқлаш***

Пешоб ранги ўтувчан ёруғликда, цилиндрни кўзгача кўтариб аниқланилади.

**Турли патологик холатларда пешоб рангининг ўзгариши**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пешоб ранги | Пешоб ранги ўзгарадиган, патологик холат | Сабаблар |
| Тўқ - сариқ  | Димланган буйрак, шиш,куйиш, қусиш, ич кетиш | Бўёвчи моддаларнинг юқори концентрацияси |
| Рангпар, сувли | Қандли диабет, қандсиз диабет | Бўёвчи моддаларнинг концентрацияси камлиги |
| Тўқ- қўнғир  | Гемолитик | Уробилиногенурия |
| Қорамтир | Ўткир гемолитик буйрак | Гемоглобинурия |
| Алкаптонурия  | Гомогентизин кислота |
| Қизил | Буйрак коликаси, буйрак инфаркти | Гематурия (янги, ўзгармаган) |
| «Гўшт ювидиси» кўринишида | Ўткир нефрит | Гематурия (ўзгарган қон) |
| Пиво рангида ( яшил-бурый) | Паренхиматоз сариқлик  | Билирубинурия ва уробилиногенурия |
| Яшил-сариқ | Механик сариқлик | Билирубинурия |
| Оқиш | Буйрак тўқимасининг емирилиши | Липурия |
| Сутли | Буйраклар лимфостази | Хилурия |

**Баъзи дори препаратларини қабул қилганда пешоб рангининг ўзгариши**

|  |  |
| --- | --- |
| Пешоб ранги | Дори модда |
| Қизил | Фенацетин, адриамицин, ферроцерон |
| Пушти | Фенолфталеин (ишқорий сийдикда) |
| Тўқ-қорамтир | Сульфаниламидлар |
| Қизил-жигарранг | Фенилсалицилат, амидопирин, цефалоридин, дифенин |
| Яшил-қорамтир ( «пиво» рангида) | Индометацин, амитриптилин |
| Яшил-сариқ | Ревен, александрия барги |
| Сабзиранг-сариқ | Рибофлавин |

***Тиниқлиги***

Нормал пешоб тиниқ бўлиши керак. Хиралашишига тузлар, хужайра элементлари, шиллиқ, ёғ, бактериялар сабаб бўлиши мумкин. Пешобда баъзи бир текширувларни ўтказиш учун ( масалан, оқсил, глюкозани текшириш), хиралигини йўқотиш керак.

***Пешоб хиди***

Пешоб кескин бўлмаган, специфик хидга эга. Пешобга бактериялар хавода (туриб қолганда) ва сийдик йўлларида ўтириб қолса (оғир циститлар, емирилаётган ўсмалар) аммиакли хид пайдо бўлади. Пешобда кетон таналари бўлса ўзига хос хидни олади (мевали), чираётган олмаларнинг хидини эслатади.

**Кимёвий текшириш**

Пешоб реакцияси нейтрал ёки кучсиз кислотали (рН 5,0–7,0)

***Пешобнинг нордон рекцияси кузатилади (рН < 5,0):***

* физиологик холатларда (кўп гўштли махсулот истеъмол қилганда);
* респиратор ва метаболик ацидозда (диабетик кома, юрак етишмовчилиги, ЎБЕ);
* ўткир нефритда;
* подаграда;
* Буйрак силида;
* гипокалиемияда (ионли мувозанатни сақлаш учун, Н+ ионларининг секрецияси ортади);
* аскорбин кислотаси, кортикотропин, аммоний хлорид таъсирида

***Пешобнинг ишқорий реакцяси кузатилади (рН > 7,0)*:**

* сабзавотли диетада;
* метаболик ва респиратор алкалозда (,кўп нордон қусгандан кейин, ошқозон шираси кислоталиги ортганда, шишилар сўрилаётган вақтда);
* сийдик йўлларидаги фаол яллиғланиш жараёнлари;
* гиперкалиемияда;
* сурункали буйрак етишмовчилигида;
* натрий цитрат, бикарбонатлар, адреналин, альдостерон таъсирида.

Пешоб реакциясининг килотали ёки ишқорий томонга турғун силши ёмон оқибатли патогенетик фактор хисобланади. Пешобни кимёвий, микроскопик ва бактериологик текширганда ва беморга диуретиклар ва антибактериал препаратлар тайинланганда пешоб реакциясини инобатга олиш зарур.

Пешоб реакцияси (рН) организмда катаболик жараёнлар вақтида хосил бўладиган, органик ва ноорганик кислоталар диссоциацияси натижасида юзага келадиган эркин водород ионлари Н+ миқдорига боғлиқ.

Н+ ионлари буйрак каналининг дистал қисми орқали чиқарилади, у ерда асосан буфер асослар билан боғланади ва оз қисми сийдик орқали эркин холда ажралади.

***Аниқлаш усуллари***

Пешоб реакциясини индикатор қоғоз ёрдамида аниқлаш

рН 5,0–8,0 интервалини ўлчай оладиган, турли хил индикатор қоғозни қўллаш мумкин( универсал индикатор, нитразин сариғи, Биофан-3,Альбуфан, Тетрафан).

Пешоб реакциясини янги ажратилган пешобда, сийган захоти аниқланилади, чунки туриб қолса ишқорийлашади.

*Пешоб реакциясини универсал индикатор қоғози ёрдамида аниқлаш:* индикатор қоғоз текширилаётган пешобга туширилади ва 1–2 мин дан кейин рангли шкала билан солиштирилиб, бўялишини ўзгариши аниқланилади.

*Пешоб реакциясини кўк ва қизил лакмус қоғози ёрдамида аниқлаш:* кўк ва қизил лакмус қоғоз текширилаётган пешобга туширилади ва 1–2 мин дан кейин бўялишини ўзгариши аниқланилади. Агар кўк қоғоз қизарса, қизил қоғоз ўзгармаса, демак пешоб реакцияси кислотали; агар қизил қоғоз кўкимтир бўлиб, кўк қоғоз ўзгаришсиз қолса, демак реакция кислотали. Агар иккала қоғоз хам рангини ўзгартирмаса, пешоб реакцияси нейтрал. Баъзи холатларда иккала қоғоз хам рангини озгина ўзгартиради, бундай холда реакция амфотер хисобланади.

*Пешоб реакциясини бромтимол кўки индикатори ёрдамида аниқлаш:*

Усул рН 6,0–7,6 диапазонда, бўёқ ўтиш жойи зонасига эга, бромтимол кўки индикаторининг хусусиятларига асосланган. Индикатор эритмаси 0,1 г ингичка қилиб майдаланган бромтимол кўкини, 20 мл илиқ этил спиртида эритиб тайёрланади.: совуганидан кейин эритма сув билан аралаштирилиб, 100 мл га етказилади.

2–3 мл пешобга, 1–2 томчи индикатор эритмаси қўшилади. Сариқ ранг пайдо бўлса – реакция кислотали, қорамтир — кучсиз кислотали, ўтсимон бўлса — нейтрал, қорамтиряшил — кучсиз ишқорий, кўк — ишқорий.

*Пешоб* рН ини янада аниқроқ, рН-метр да аниқлаш мумкин.

*Оқсилни умумий қабул қилинган усуллар билан аниқлаб бўлмайди*

*25–75 мг/сут(0,017–0,050 г/л)*

***Протеинурия (proteinuria****)* — пешобдаги оқсилни, сифатий усулрар ёрдамида аниқласа бўладиган концентрацияда пайдо бўлиши:

* физиологик (жисмоний, эмоционал зўриқиш, совуқдан, интоксикацион, ортостатик);
* коптокчали (гломерулонефрит, гипертония касаллиги, инфекцион ва аллергик факторлар таъсирида, юрак етишмовчилиги декомпенсацияси);
* каналчали (амилоидоз,ўткир канал некрози, интерстициал нефрит, Фанкони синдроми);
* преренал (миеломкасаллиги, мушак тўқимаси некрози, эритроцитлар гемолизи);
* постренал (цистит, уретритларда).

Буйрак протеинурияси гломеруляр фильтр шикастланиши ёки буйрак каналчалари эпителийси дисфункцияси билан боғлиқ.

 У ёки бу плазматик ва сийдик оқсиллари, уларнинг молекуляр массаси ва зарядига қараб, селектив ва носелектив протеинурия фарқланади.

Селектив протеинурия гломеруляр фильтрнинг минимал шикастланишларида (кам холларда қайтар), паст молекуляр оқсиллар ажралади (молекуляр массаси 68 000дан паст) — альбумин, церулоплазмин, трансферрин.

Носелектив протеинурия кўпроқ фильтрни оғирроқ шикастланишларида, йирик молекуляр оқсиллар ажралаётганда кузатилади.

 Протеинуриянинг селективлиги мухим диагностик ва прогностик белги хисобланади.

Буйрак протеинурияси органик ва функционал (физиологик) бўлиши мумкин.

Органик буйрак протеинурияси нефронларнинг органик шикастланишида юзага келади.

*Коптокчали* — гломеруляр фильтр шикастланиши билан кечади, моддалар алмашинуви ёки томир касалликалри билан боғлиқ, гломерулонефритлар, нефропатияларда кузатилади.

*Каналчали* — каналчаларни, ўзгармаган гломеруляр фильтрдан ўтган, плазмали паст молекуляр оқсилларни реабсорбция қилолмаслиги билан боғлиқ.

*Преренал (керагидан ортиқ)* — паст молекуляр оқсилни плазматик концентрацияси юқори бўлганда, нормал коптокчалардан фильтрланиши, каналчаларни физиологик реабцорбция қилиш қобилиятидан ортиб кетади.

Функционал буйрак протеинурияси буйрак касалликлари билан боғлиқ эмас, хеч қандай муолажа талаб қилмайди. Функционал протеинурияларга зўриқиш, эмоционал, совуқдан, интоксикацион, ортостатик протеинуриялар (фақат болаларда ва фақат турган холатда) киради.

Буйракдан ташқари (постренал) протеинурияларда оқсил пешобга сийдик чиқариш йўллари ва жинсий йўллардан (кольпит ва вагинитларда — пешоб нотўғри олинганда) тушиши мумкин. Бундай холларда, бу ёт нарса эмас, яллиғланиш экссудати ажралмаси хисобланади.

Буйракдан ташқари протеинурия, одатда 1 г/сут. дан ошмайди, ўтувчи характерга эга. Буйракдан ташқари протеинурия диагностикасида уч стаканли синама ва урологик текширишлар ёрдам беради.

***Текширув усуллари***

Пешоб оқсилга текширилаётганда, тиниқ бўлиши шарт.

***Сифатий синамалар***

*Сульфосалицил кислотли синама*

Иккита пробиркага 3–4 мл дан профильтрланган пешоб қуйилади. Тажриба пробиркасига 6–8 томчи 20% сульфосалицил кислотаси томизилади. Иккинчи пробирка назорат пробиркаси хисобланади. Қора фонда назорат пробиркаси, тажриба пробиркаси билан таққосланади. Агар оқсил бўлса, пешобда опалесцирловчи лойқалик юзага келади. Натижа қуйидагича бахоланади: реакция кучсиз мусбат (+), мусбат (++), кескин мусбат (+++).

Синама юқори сезгирликка эга. Қуруқ синамадан хам фойдаланиш мумкин, бунда бир неча миллилитр пешобга бир нечта сульфосалицил кислота кристалларидан ёки олдиндан шу кислота эритмаси билан хўлланган фильтрли қоғоз солинади .

Ёлғонмусбат натижалар йод препаратлари, сульфаниламид препаратлар, пенициллинни катта дозаларини қабул қилинганлиги билан ва пешобда сийдик кислота концентрацияси қорилиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

*Азот кислотали билан синама ( Геллер синамаси)*

Пробиркага 1–2 мл 50% ли азот кислота эритмасидан, устига шу миқдорда пешоб солинади. Оқсил бўладиган бўлса, иккита суюқликлар орасида оқ халқа хосил бўлади. Баъзан, суюқликлар орасидаги чегарадан сал юқорироқда, қизил-сиёхранг халқа хосил бўлади, бу уратлар борлигидан далолат беради. Урат халқаси, оқсил халқасидан фарқли озгина қизитилганда эриб кетади.

*Bright синамаси* қайнатиш ва протеинурияга скрининг-тестлар билан (қуруқ колориметрик синамалар) хеч қандай реактивлар талаб қилмайди.

 Оқсил тутган пешоб қайнатилганда, у денатурацияга учрайди ва 6%ли уксус кислотасида эримайдиган (фосфат тузларидан фарқли), булутсимон чўкма ёки ёстиқчилар хосил қилади. Скрининг-тестлар оқсилнинг (альбумин) индикатор ва буфер( одатда бромфенол кўки билан) белгиланган, қоғоз рангини ўзгартиришига асосланган. Индикатор қоғознинг бўялиш интенсивлиги (Альбуфан, Альбутест; Labstix, Combur-test — Германия) ва оқсил миқдори ўртасидаги тўғридан-тўғри боғлиқлик, протеинурия даражасини аниқлашга ёрдам беради. Бироқ, хозирги кунда қўлланиладиган скрининг-тестлар бир қатор камчиликларга эга. Масалан бромфенол кўки Бенс-Джонс оқсилини аниқлай олмайди.

***Миқдорий синамалар***

 *Брандберг — Робертс — Стольников синамаси*

Усул асосида азот кислотаси билан ўтказиладиган сифатий синама ётади. Синамани ўтказиш кетма-кетлиги юқорида келтирилган. 2- 3- минутда, қаватланганидан кейин, иккита суюқликлар чегарасида ингичка халқанинг пайдо бўлиши пешобда 0,033 г/л оқсил (пешобдаги оқсил концентрациясини, промилле, яъни грамм литрга белгилаш мумкин) борлигидан далолат беради. Агар оқсил 2 мин дан олдинроқ пайдо бўлса, сийдикни сув билан аралаштириш керак.

Пешобнинг , азот кислотасига қаватланганда халқа 2–3- минутда пайдо бўладиган эритмаси танланади. Суюлтириш даражаси халқанинг кенглиги ва компактлилигига, хамда юзага келиш вақтига боғлиқ. Оқсил концентрацияси пешобни суюлтирилиш даражасини 0,033 г/л га қўпайтириб топилади.

Робертс — Стольников усулида суюлтириш қатор камчиликларга эга: носубъектив, қийин, оқсил концентрациясини тўғри аниқлаш эхтимоли, пешоб суюлтирилган сайин камайиб боради. Энг қулай ва аниқ усуллар нофелометрик ва биуретли усуллар хисобланади.

*Нофелометрик усул*

Оқсилни сульфосалицил кислота билан лойқаланиш пайдо бўлишига асосланган, лойқаланиш интенсивлиги оқсил концентрациясига пропорционал.

 Градуирланган пробиркага 1,25 мл профильтланган пешоб ва 5 мл бўлгунча 3% ли сульфосалицил кислотаси солинади, яхшилаб аралаштирилади. 5 мин дан кейин экстинкцияни 590–650 нм тўлқин узунлигида (сабзиранг ёки қизил ёруғфильтр), контролга қарши кюветда 0,5 см қалинликда, ФЭК-М да ўлчанади (ёки бошқа фотометрда). Назорат учун 1,25 мл профильтрланган пешобдан (худди ўша) олинади, 5 мл бўлгунча натрий хлориднинг изотоник эритмасидан қуйилади. Олдиндан, оқсил концентрациясига қараб, экстинкция катталигига боғлиқ, калибровка эгрилиги тузилади. Оқсилнинг турли концентрацияларини тайёрлаш учун, альбуминнинг стандарт эритмасидан фойдаланилади (одам ёкибўқа зардоби). Ишчи жадвал тўлдирилади.

*Биуретли усул*

Оқсилни мис сулфати ва ўткир ишқор билан, сиёхранг биуретли комплекс хосил қилишига асосланган, бўялиш интенсивлиги, оқсил миқдорига тўғри пропорционал.

Оқсил чўкиши учун 2 мл пешобга, 2 мл учхлоруксус кислотаси қўшилади ва центрифугаланади. Чўкма устидаги суюқлик тўкиб юборилади. Чўкмага (оқсилга) 4 мл 3% ли NaOH эритмаси ва 0,1 мл 20% мис сульфат эритмаси қўшилади, аралаштирилади ва центрифугаланади. Сиёхранг чўкма усти суюқлигини 540 нм тўлқин узунлигида (яшил ёруғфильтр) , дистиллирланган сувга қарши, 1,0 см қалинликдаги кюветда фотометрланади. Оқсил концентрациясини тажриба усулида олинган жадвал ёрдамида хисобланилади (калибровка эгрилиги юқоридаги усулдагидек тузилади).

*Ортостатик синама*

Ортостатик протеинурияга шубха қилинганда ва нефроптозда қўлланилади.

Сийдик пуфаги тўлиқ бўшатилганидан сўнг, текширилувчи 2 соат давомида горизонтал холатни сақлайди. Сўнгра ўрнидан турмасдан, сийдикнинг биринчи (назорат) порциясини топширади. Кейинги 2 соат давомида текширилувчи, максимал бел лордозини сақлаган холда( бел ортида таёқ ушлаб туради) тинмасдан юради, сўнгра сийдикнинг иккинчи порциясини топширади. Иккала порцияларда хам, оқсил концентрацияси ва оқсилнинг граммлардаги таркиби, нефроптозда эса 1 мл даги эритроцитлар миқдори аниқланилади.

Ортостатик протеинурияда иккинчи порцияда протеинурия ёки оқсилнинг граммлардаги таркибини 2-3 мартта ортганлиги аниқланилади. Гематурия, кўп холларда иккинчи порцияда нефроптозга характерли бўлган, протеинурия билан бирга кузатилади.

***Бенс-Джонс уропротеинларини аниқлаш***

Бенс-Джонс оқсиллари — термолабил пастмолекуляр парапротеинлар бўлиб, (нисбий молекуляр массаси 20 000–45 000), аниқланилиши миелом касаллиги ва Вальденстрем макроглобулинемиясига шубха туғдиради.

Улар енгил иммуноглобулинларнинг L-занжири хисобланади. L-занжир молекуляр массаси кичик бўлганлиги сабабли, қонлан зарарланмаган буйрак филтри орқали пешобга осон ўтади ва пешобда термопреципитация реакцияси ёрдамида аниқланилиши мумкин. Текширувни сульфосалицил кислота билан мусбат натижа олингандагина ўтказиш, мақсадга мувофиқ.

Текширув қуйидагича ўтказилади:

10 мл пешобга 3–4 томчи 10% ли уксус кислота эритмаси ва 2 мл натрий хлориднинг тўйинтирилган эритмаси қўшилади. Асталик билан сув хаммомида иситилади ва секи-аста температура кўтарилиб борилади.Агар пешобда Бенс-Джонс оқсиллари бўлса, 45–60 °С температурада диффуз лойқаланиш пайдо бўлади ёки қаттиқ ок чўкма ажралади. Қизитиш давом эттирилиб қайнатишгача олиб борилса, чўкма эриб кетади, совутилганда эса қайтадан пайдо бўлади.

Бу усулнинг сезгирлиги жуда хам паст ва электрофорез ва иммуноэлектрофорез усуллари билан қайтадан текширилиши керак.

***Пешобда гемоглобинни аниқлаш***

Массив томир ичи гемолизида (инфекцион, иммун, генетик) свободный гемоглобин қондан пешобга ўтиб, буйраклар билан фильтрланади. Массив гемоглобинурия каналчаларни жарохатлаб, ўткир буйрак етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Гемоглобинга сифат реакция (аммоний сульфат билан синама).

5 мл сийдиккни 2,8 г кристаллик аммоний сульфат билан аралаштирилади ва фильтрланади. Фильтрациядан кейин пешоб рангининг нормаллашуви гемоглобинуриядан далолат беради, чунки гемоглобин, миоглобиндан фарқли аммоний сульфат билан чўкмага тушади.

Аммоний сульфатли синама етарли даражада сезгир эмас, ёлғонманфий натижалар бериши мумкин.

 Гемоглобинуриянинг энг асосий белгиси, пешобда гемосидеринни топилиши хисобланади. Гемосидеринурия гемоглобинни бирламчи сийдик орқали, буйрак эпителий хужайраларидан реабсорбцияси ва унинг парчаланиши билан боғлиқ.

***Гемосидеринга сифатий реакция***

15 мл пешоб центрифугаланади. Хосил бўлган чўкмага, бир неча томчи 5% ли водородхлорид килотаси ва 2–5% ли ферроцианида калий эритмаси аралаштирилади (сариқ қон тузлари). Буюм ойнасида юпқа суртмалар тайёрланилади ва микроскоп остида кўрилади. 2–5 мин дан кейин гемосидерин эпителийларда, камроқ хужайрадан ташқарида жойлашган кўк-яшил гранулалар кўринишида аниқланилади.

***Миоглобинни аниқлаш***

Миоглобинурияни рабдомиолиз янада оғирлаштиради (травматик, ишемик, токсик, генетик). Миоглобин — пастмолекуляр оқсил бўлиб, гломеруляр фильтрда ушлаб қолинмайди. Юқори миоглобинурия, буйрак каналчалари функциясини бузиб, ўткир буйрак етишмивчилигини келтириб чиқаради. Миоглобинурияда аммоний сульфатли синама манфий натижа беради: реактив қўшилганидан кейин хам, пешобнинг қизил жигарранг ранги сақланиб қолади.

Гемоглобинурияни миоглобинуриядан аратиб берадиган, ишончлироқ диагностик усул, пешобдаги гемоглобин ва миоглобин концентрациясини аниқлаб берадиган, пешоб оқсилларининг қоғоздаги электрофорези ва агар гелидаги иммуноэлектрофорези хисобланилади.

Қоғоздаги ва полиакриламид гелидаги электрофорез усуллари, гель-хроматография, иммуноэлектрофорез пешоб оқсилини сифатий таркибини молекуляр масса, иммунохимик хусиятлари ва қутбланишига қараб аниқлаш учун қўлланилади.

***Глюкоза***

*Умумий қабул қилинган усулларда аниқланмайди*

 *0,03–0,15 г/л (0,16–0,83 ммоль/л ёки 0,02 %дан кўп эмас)*

*Глюкозурия (glucosuria)* —сийдикда глюкоза пайдо бўлиши:

* Физиологик (овқат маҳсулотлари билан глюкозанинг кўп кириши , эмоционал зўриқишдан кейин);
* Буйракдан ташқари (сахарный диабет,жигар цирроз, панкреатит, рак,ошқозон ости бези , тиреотоксикоз, Иценко — Кушинга синдром, феохромоцитома, бош мия травмалари , инсульт, углерод оксид, морфин, хлороформдан заҳарланиш);
* Ренал (сурункали нефритлар, нефрозлар, амилоидоз, ўткир буйрак етишмовчилиги, ҳомиладорлик, фосфор ва баъзи дори препаратларидан заҳарланиш).

Глюкозурияни тўғри баҳолаш учун сийдикни текшириш зарур, суткалик сийдик йиғилади ва сийдик билан йўқотилган суткалик қанд миқдори ҳисобланади. Буйракнинг нормал функционал ҳолатида фақат қонда қанд концентрацияси ошганда, гипергликемияда глюкозурия кузатилади. Глюкозанинг қондаги концентрацияси юқори бўлиб глюкозурия кузатилганда (7,8–8 ммоль/л)бўйрак глюкоза бўсағаси деб номланади

Глюкозанинг қондаги концентрацияси одатда 4,6–6,6 ммоль/л (0,8–1,2 г/л)дан ошмайди.

Камдан кам ҳолларда қонда қанд концентрацияси нормал бўлганда буйрак каналларида глюкозанинг реабсорбсияси бузилиши билан боғлиқ буйрак (ренал) глюкозурияси кузатилади.

***Аниқлаш усуллари***

***Сифат синамалари***

Кўпчилик сифат синамалари сийдикда глюкозани аниқлаш, асосан глюкозанинг редукцион таркибли алдегид гурухлари учун қўлланилади.

Рангли бирикмани тиклаб беришда, оксидловчи сифатида қандайдир енгил редукцияланувчи туз ишлатилади бу усулларга Фелинг, Гайнес, Ниландер, Бенедикт, глюкозооксидаза синамалари киради.

*Глюкозооксидаза (нотатин)синамаси*

Бу усул асосида глюкозанинг глюкозоок-сидаза (нотатин )ферменти оксидланиши ётади. Бунда ҳосил бўлган водород пероксид бошқа ферментлар (пероксидаза) таъсирида парчаланиб,рангли индикаторни оксидлайди ( бензидин унумлари ), уни рангини ўзгартиради

Пешобда глюкозани аниқлашда «Глюкотест» индикатор қоғози текширилаётган сийдикка 1-2 секундга ботирилади қоғоздаги сариқ чизиқ тўлиқ намланган бўлиши керак. 2 минутдан кейин сийдикдаги глюкоза концентрацияси стандарт тўпламда мавчуд рангли чизиқни рангини интенсивлиги рангли шкала билан, таққослаш усулида аниқланади

Эсда тутиш зарур, жуда юқори глюкозурияда (2%дан юқори) рангли чизиқ ранги интенсивлиги ўзгармайди.

Индикатор қоғоз зич ёпиқ пеналда сақланади, қоронғи салқин жойда (холодилниеда эмас).

*Гайнеса синамаси*

Реакцияда глюкозани ишқорий муҳитда мис гидрат оксидигача(кўк рангда) кейин гидрат оксидигача(сариқ ранг) кейин мис оксидигача(қизил ранг) қайтаради

Гайнес реактиви қуйидагича тайёрланади: 1) 13,3 г х. ч.кумуш сульфат кристалини (CuSO4 · 5H2O) 400 мл сувда эритилади.

2) 50 г натрий ишқори 400мл сувда эритилади; 3) 15 г ч. ёки ч. д. а. гли-церин 200 мл сувда эритилади. 2чи ва1чи эритмалар аралаштирилади ва шу вақтда 3чиси қуйилади. Реактив турғун.

Синама қуйидаги тартибда ўтказилади: 3-4 мл реактивга 8-12 томчи сийдик ҳаворанг пайдо бўлгунча қўшилади. Сўнг аралаштирилади ва спирт ёки газ плиткаси алангаси устида юқори қисми қайнагунча қиздирилади. Пробирканинг пастки қисми контрол қилинади.Сийдикда глюкоза бўлганда сийдикни оч ҳаворангдан сариқ рангга аниқ ўтиши кузатилади.

 Гайнес синамасида сийдик катта миқдорда суюлтирилганда (8–12томчи сийдик ва 3–4 мл реактив) сийдикни бошқа редуцирланган моддалар (сийдик кислота, индикан, креатин, ўт пигментлари),шунингдек баъзи дори моддалари (ацетилсалицил кислота, кофеин, ПАСК) таъсирида қайтарилиши кучсиз ифодаланади.Редукцион синамаларни тўғри баҳолашда сийдикда оқсилнинг кўп бўлиши халақит беради, шу сабабли уни йўқотиш учун бир неча томчи уксус кислота билан нордонлаштириб, қайнатиб, филтирлаш мақсадга мувофиқ .

***Миқдорий усуллар***

*Колориметрик усул Альтгаузен бўйича сийдикда глюкозани аниқлаш*

Усул принциплари: глюкоза билан ишқор қиздирилганда рангли реакция пайдо бўлади

***Аниқлаш техникаси***

 4 мл сийдикка 1 мл 10% ўювчи натрий қуйиладади ва 1 мин. қайнатилади

Қайнатгандан 10 минут ўтгач суюқлик ранги шкала ранги билан солиштирилади, ҳар бир бўялган чизиқ таркибидаги глюкозанинг фоизини кўрсатади. Реактивлар ёрдамида тайёрланган энг яхши шкаладан фойдаланилади. Бунинг учун 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 3,0 ва 4,0% глюкоза эритмаларини оламиз,уларга ишлов берилади, текширилаётган сийдик синамаларини тиқинлар қаттиқ ёпилади.эритмаларнинг ранги 10 кунгача ўзгармайди

Альтгаузен методи аниқ натижа беради, шунинг учун уни поляриметр бўлмаганда фойдаланиш мумкин.

Модифицирланган Альтгаузен методида реактивлар етишмовчилиги кузатилмайди ва кам вақт олади, Модифицирланган Альтгаузен методи принципи: таркибида глюкоза бор сийдик ўювчи ишқорлар билан қиздирилганда пробирка таркибининг ранги ўзгаради

 Кетон (ацетон) таначалари умумий қабул қилинган усулда аниқланмайди ( 50 мг/сутдан кам )

*Кетонурия (ketonuria)— сийдикда кетон таначаларининг пайдо бўлиши .*

Кетон таначаларига 3 та бирикма киради : ацетон, ацетоуксус кислота ва β-оксимой кислота. Кетон таначаларининг ҳосил бўлишида катта қисмини ёғлар ва бир қанча оқсилллар аҳамиятга эга. Кетон таначалари тўқималарда тез оксидланади СО2 ва Н2О , шунинг учун сийдик билан суткада 20–50 мг атрофида кетон таначалари ажралиб чиқади.

Кетонурия кетон таначаларининг ошишида ва уларнинг парчаланишининг бузилишида кузатилади :

* сахарный диабет (компенсирланмаган);
* углеводли очлик; диета, тана массасини камайтиришга қаратилган;
* кортикостероидларнинг гиперпродукцияси ( гипофиз олдинги бўлаги ва буйрак усти бези ўсмаси);
* болалик ёшидаги токсикоз (ацетонемик қайт қилиш ),ошқозон ичак системасининг узоқ бузилиши , дизентерия.

***Аниқлаш усуллари***

***Сифатий синамлар***

 Кетон таначалари сийдикда биргаликда учрайди, шунинг учун уларни алоҳида аниқлаш амалий ўтказилмайди. Кетон таначалари сийдикда бирга учрайди, шунинг учун уларни амалий текшигиш ўтказилмайди.

Кетон таначаларини сифат реакцияси асосий мухитда натрий нитропруссид билан уларнинг ўзаро таьсирида рангли реакция пайдо бўлишига асосланади.

*Ланге пробаси.*

 3–5 мл сийдикка 0,5 мл музли уксус кислота қўшилади ва 5–10 томчи янги тайёрланган 10% нитропруссид натрий эритмаси аралаштирилади, кейин кон-центрланган 2–3 мл аммиака пипеткада секин томизилади .Агар 3 минут давомида икки суюқлик туташган жойда пушти-сиёҳранг ҳалқа пайдо бўлса синама мусбат ҳисобланади.

*Лестрад синамаси*

*Буюм ойначасига озгина* 1 г (0,5 г) нитропруссид натрий , 20 г аммоний сулфат ва 20 г сувсиз натрий карбонатдан иборат Лестрад реактиви жойлаштирилади.реактивга сийдик томизилади. Олча-қизил ранга бўялиши мусбат натижани кўрсатади. Қатор фирмалар кетон таначаларини аниқлаш учун тестлар чиқаришган.

Ацетон таначалари бактериурияда ёки кўп миқдорда ачитқи замбруғлар бўлганда 24 соат давомида тўлиқ йўқолиши мумкин.

Билирубин умумий қабул қилинган усулларда аниқланмайди.

*Билирубинурия (bilirubinuria)* — сийдик билан билрубинни ажралиши. Билирубин — организмдан ажратиладиган порфиринларнинг асосий охирги метаболити. Билирубин қонда эркин ҳолда -конъюгацияланмаган (альбумин билан бирикмада) бўлмайди

Эркин (бевосита ) билирубин сувда эримайди ва сийдикда пайдо бўлмайди. Жигарда у конъюгацияланади - глюкурон кислота билан бирикади ва шу ҳолда ошқозон-ичак трактидан ўт билан ажралади.

Боғланган (билвосита) билирубин сувда эрийди ва қонда бўсаға концентрациясида бўлганда 3,4 мкмоль/лдан кўп буйрак билан ажралади.

*Билирубинурия бўлади:*

 паренхиматоз (жигар) сариқликда (вирусли гепатит, сурункали гепатит, жигар циррозда);

* механик сариқликда (жигар ости, обтурацион)
* токсик моддалар таьсири натижасида (алкогол, органик бирикмалар , инфекцион токсинлар);
* Иккиламчи жигар етишмовчилигида (юрак етишмовчилиги,жигар ўсмаларида).

Гем синтези бузилганда гемоглобин парчаланиш маҳсулотлари ва порфирин ҳалқаси синтези оралиқ маҳсулотлари сийдикда пайдо бўлади :

δ-аминолевулин кислота — нормада 2–3 мг/сут; порфобилиноген — 2 мг/сут гача; уропорфиринлар — 6 мг/сут атрофида; копропорфиринлар — 70мкг/сут атрофида; протопорфиринлар — около 12 мг/сут.
*Порфиринурия (porphyrinuria) кузатилади:*

* Қўрғошинли захарланишда;
* Апластик анемияларда, жигар циррозида, алкоголли интоксикацияларда, миокард инфарктида, ревматизмда;
* Дори моддаларни қабул қилганда (барбитуратлар, органические со-единения мышьяка).

***Аниқлаш усуллари***

 ***Сифат синамалари***

Билирубиннинг кўпчилик сифат синамалари асосида уни оксидловчилар таъсирида (йод, азот кислотаси)яшил биливердинга айланиши ётади.

 *Розин синамаси*

Қулай ва оддийлиги учун кенг қўлланилади.

Люгол эритмаси (1 г йод, 2 г калий йодид ва 300 мл дистилланган сув) ёки 1% йоднинг спиртли эритмаси билан олиб борилади. Пробиркага 2-3 мл сийдик қуйилади, кўрсатилган реактивлардан бири секин томизилади. Билирубин бўлганда икки суюқлик орасида яшил ҳалқа қосил бўлади. Розин синамаси гематурияда, антипиринлар билан даволанганда ишончли эмас.

*Фуше синамаси*

Энг сезгир усуллиги учун шубҳа бўлганда қўлланилади. 10 мл сийдикка 5 мл 15% барий хлорид қўшилади. Аралаштирилади, филтрланади. Фильтр воронкадан чиқарилиб, Петри косачасига текисланади, унга 2 томчи Фуше реактиви (25 г учхлорсирка кислота, 100 мл дистилланган сув , 10 мл 10% FeCl3 эритмаси ёки 1 г FeCl3) сурилади. Мусбат натижа бўлганда фильтр қоғозда яшил доғ пайдо бўлади.Махсус таблеткалар билан қилинадиган қатор” қуруқ” синамалар (сифат ва яриммиқдор («икто-тест»))бор.

*Уробилиноген (уробилин) таначалари*

Умумий қабул қилинган методлар бўйича аниқланмайди (6 мг/сутдан кам).Уробилиноген таначалари билирубин ҳосиласи ҳисобланади.Уробилиноген (мезобилирубиноген,

і-уробилиноген, уробилиноген ІХа) ва стеркобилиногендан иборат.

*Уробилинурия (urobilinuria)* — сийдик билан уробилиноген (уробилин) таначалари ажралиши ошиши.

*Уробилинурия учрайди:*

* жигарнинг паренхиматоз шикастларида (гепатит, цирроз );
* гемолитик анемия;
* ичак касалликлари (энтерит, колит, ичак тутилиши)
* қўрғошин билан заҳарланганда.

Уробилин таначалари механик сариқликда сийдикда бўлмайди. Ичакнинг юқори (ингичка ва йўғон ичакнинг бошланғич) қисмларида ичак бактериялари таъсирида уробилиноген боғланган билирубиндан ҳосил бўлади. Уробилиноген қисми ичак девори орқали сўрилиб қон билан портал системадан жигарга ўтади, умумий қон оқимида тўлиқ парчаланади, натижада сийдикка тушиайди.

Сўрилмаган уробилиноген ичак бактериялари таъсирида стеркобилиногенга айланади. стеркобили-ногеннинг оз қисми сўрилиб.портал вена орқали жигарга боради, уробилиногенга парчаланади. Стеркобилиноген қисми геморроидал веналар орқали сўрилиб,буйракдан сийдикда ажралади.

Кўпроқ қисми йўғон ичак пастки қисмларида стеркобилинга айланиб,ахлатга нормал ранг бериб, у билан ажралад

***Аниқлаш усуллари***

 ***Сифат синамалари***

Уробилиноген таначаларини сийдикда аниқлашда Нейбауэр синамасидан фойдаланилади, уробилин таначасини аниқлаш учун Флоранс синамасидан, Богомолов ва бошқа синамалардан фойдаланилади.

 *Богомолов синамаси (мис сульфат билан)*

 10–15 мл фильтрланмаган сийдикка 2–3 мл мис сульфат эритмаси қуйилади, (23 г CuSO4 · 5H2O 100 мл дис-тилланган сувда суюлтирилади).

Агар хира бўлса концентрланган сулфат кислота очлашгунча қўшилади.5 мин дан кейин 2–3 мл хлороформ қуйилади ва секин аралаштириб, пробирка чайқатилади. Агар уробилин концентрацияси сийдикда юқори бўлса , у ҳолда хлороформ, экстрагируя уробилин, тубида чўкади ва пушти ранга бўялади

*Флоранс синамаси (водород хлорид кислота билан* ***)*** 8- 10 томчи олтингугурт кислотаси аралаштирилган 8–10 мл сийдикка 2- 3мл диетилэфир қуйилади ва аралаштирилади. Уни тўйинган хлорид кислота эритмаси устига тушурилади. Сийдикда уробилин таначалари бўлса, суюқликлар орасида пушти ҳалқа ҳосил бўладти.

 Бу синама жуда сезгир бўлиб сийдикда *у*робилин нормада бўлганда ҳам мусбат натижа беарди

 *Нейбауэра синамаси(*реакция диметиламинобензальдегид билан реакцияси) Синамани ўтказиш учун Эрлих реактиви тайёрланади (2 г паради-метиламинобензальдегид 100 мл 20% хлорид кислота эритмасида эритилади).

 3–4 мл сийдикка 3–4 томчи Эрлих реактиви қўшилади (1 мл сийдикка 1томчи). Биринчи 30 сек суюқликни қизил рангга бўялиши сийдикда уробилиноген миқдорини ошганлигидан дарак беради, агар 30 секунд тугаши билан бўялса сийдикд нормада, 30секунддан кейин ранги ўзгармаса уробилиноген нормада ёки сийдикда умуман йўқлигини айтиш мумкин.

Билирубин ва гемоглобин уробилин таначаларини аниқлашга тўсқинлик қилади, шунинг учун уларни тахминан йўқотиш керак: бунинг учун 10-12мл сийдикка 5-6 мл барий хлорид эритмаси қўшилади. Аралашма фильтрланади, кейин фильтрат билрубин тўлиқ чўкканлигига текширилади ва агар биринчисида чўкиш тўлиқ бўлмаган бўлса муолажа яна қайтарилади.

***Пешоб қолдиғини микроскопик текшириш***

Сийдик қолдиғини микроскопик текшириш оддий ориентирланган ва миқдорий усуллар ёрдами билан аниқланади. Улар қаторига бир қанча махсус текшириш усуллари киради.

***Мўлжалли метод***

Биринчи эрталабки сийдик микркширилади

* 10 мл сийдик центрафуга пробиркага жойлаштирилади ва 5 мин давомида 2000 об/мин да центрафугаланади;
* Қолдиқ усти суюқлиги тўкилиб,қолган кам миқдордаги сийдик чўкмаси суспензия қилинади, буюм ойнасига қўйилиб, ойно ёпилади, юзаси бўйича тенг тақсимланади
* Шаклли элементлар, цилиндрлар, туз кристалларини сифат ва миқдорий баҳолаш учун пасайтирилган конденсир билан аввал кичик катталаштиргичда (окуляр х8), кейин каттасида (окуляр х40)кўрилади
* Шаклли элементларнинг топилган кўрув майдонида миқдорининг ошиши натижани ифодалайди. Сийдик чўкмаси элементлари микроскоп остида кўрилганда ноорганик(турли тузлар) органик (кетон элементлари ва цилиндрлар)га бўлинади.

***Пешобда эритроцит (1–3 та препаратда)***

*Эритроцитлар* — икки контурли катта бўлмаган етилмаган овал ҳужайралардир. Ўзгармаган (ге-моглобин таркибли) ва ўзгарган (эркин гемоглобиндан, рангсиз, бўккан, фрагментирланган). бўлиши мумкин бундай эритроцитлар сийдикда кичик нисбий зичликда бўлади. Сийдикда юқори нисбий зичликдаги эритроцитлар бужмайиб қолади.

Эритроцитларни овал шаклли оксалат кристаллари ва ачитқи замбруғлардан фарқлаш керак. Замбруғлар эритроцитлардан кўп овал шаклли, кўпроқ нур ўтказувчанлиги, хаворанг бўлиши ва куртакланиши билан фарқ қилади.

Одатда оксалатлар ҳар хил ҳажмда ва тез нур синдирувчан бўлади препаратга 5% сирка кислотаси қўшилганда эритроцитлар гемолизга олиб келади, замбруғлар ва оксалатлар ўзгаришсиз қолади.

*Гематурия (haematuria)* — сийдикда эритроцитларнинг пайдо бўлиши. Микрогематурия ажратилади, микроскопик кўринади (сийдик ранги ўзгармайди):

* кучсиз ифодаланган (кўрув майдонида 20тагача эритроцитлар);
* ўртача ифодаланган (кўрув майдонида 20–200 эритроцитлар);

ва макрогематурия, қайсики сийдикда сезиларли қон аралашган бўлса ва ранги ўзгарса (қизғиш ёки жигарранг) —кўрув майдонида 200 дан кўп эритроцитлар бўлиши.

Гематурия *гломеруляр бўлиши мумкин*(буйрак ёки реналь):

* гломерулонефрит; пиелонефрит;
* ўткир буйрак етишмовчилигида;
* ўсма, травма, инфаркт, буйрак туберкулези;
* дорилар (сульфаниламидлар, антибиотиклар: пенициллинлар, аминогликозидлар; анальгетиклар; рентгенконтраст моддалар; антикоагулянтлар; НПВС: аспирин, индометацин);

ва негломеруляр*:*

* сийдик йўллари травмаси, сийдик-тош касаллигида;
* сийдик йўллари онкологик касалликларида;
* цистит, простатит, уретрит, пиелит.

Гематурияни ориентирланган қиёсий ташхислаш учун уч стаканли синама ёрдам беради. Бемор сийдик пуфагини бўшатганда сийдикни 3 стаканга кетма кет ажратади.

Сийдик ажратиш каналидан қон кетганда 1- порцияда, сийдик пуфагидан қон кетганда- охирги порцияда гематурия кўпроқ. Юқори сийдик йўлларидан қон кетганда эритроцитлар барча 3 та порцияларда бир хил тақсимланади.

***Лейкоцитлар***

Эркакларда — 0–3 кўрув майдонида, аёлларда — 0–6 кўрув майдонида бўлади.

*Лейкоцитлар* — катта бўлмаган ялтироқ думалоқ шаклдаги ҳужайралар, эритроцитлардан 1,5– 2 марта каттароқ, уларнингядроси кўпинча кўринмайди.

*Лейкоцитурия (leucocyturia)* — сийдикда лейкоцитлар миқдорини ошиши — сийдик йўллари ва буйракларнинг яллиғланиш жараёнларидан дарак беради:

* нефритлар (пиелонефрит, интерстициал нефрит, югуригли нефрит);
* ўткир ва сурункали гломерулонефритлар (лимфоцитурия);
* уретритлар, простатитлар, циститлар, пиелитлар;
* нефрозлар, нефросклерозлар;
* буйрак туберкулези;
* иситмалаш, интенсив физик зўриқишлар;
* токсик таьсирлар ва дори моддалар (антибиотиклар:

пенициллинлар, аминогликозидлар; темир препаратлари; НПВС; рентгенконтраст моддалар). Агар кўрув майдонида лейкоцитлар миқдори 60ошса пиурия (pyuria)хақида гапирилади.

 Соғлом одам сийдигида лейкоцитлар асосан нейтрофиллар ҳисобига бўлади. Бир қанча патологик ҳолатларда лейкоцитларнинг ташқи кўриниши ўзгариши мумкин. Нефротик синдромда уни ўлчами кичиклашади, пардаси қалинлашади

 Пиелонефритда лейкоцитлар ҳажми катталашади (баьзан 2–3 марта), рангпар, ингичкалашган,пардаси ғадир-будир бўлади. Циститда лейкоцитлар деформацияланади, контурлари ва донадорлиги ноаниқ.Эозинофилли гранулоцитлар сийдикда сурункали пиелонефритда, махсус (туберкулезли) ва номахсус характерда,яна аллергик пиелонефрит ва пиелоциститда учрайди.

Лимфоцитлар эритроцитлардан ўлчами бўйича бир қанча каттароқ, рангсиз, нурсиз,унинг цитоплазмаси нативда мураккаблиги аниқланади. буйракни лейкозли инфильтрацияси натижасида, лимфоцитлар сийдикда лимфолейкозни охирги босқичида, яна буйрак касалликларида, қайсики этиологияси иммун омиллар билан боғлиқ (гломерулонефрит) да аниқланиши мумкин.

Лейкоцитурия манбаини аниқлаш ва дифференциал диагноз учун 3-стаканли Томпсон синамаси қўлланилади.

Биринчи стаканда сийдикнинг дастлабки порцияси, иккинчисида сийдикнинг асосий порцияси ажралади, сийдик пуфаги бутунлай бўшатилмайди.

Простатанинг массажидан кейин 3- стаканга сийдик қолдиғи йиғилади. Биринчи порцияда лейкоцитлар кўп бўлиши уретрит ҳақида, учинчисида простатит ғақида гапириш мумкин.

Барча стаканларда лейкоцитлар миқдорининг бир хил бўлиши буйрак ёки сийдик пуфаги яллиғланиш жараёни жойлашганлаигидан далолат беради. Сийдикда асосий реакциянинг ҳужайра структураси тез бузилади, шунинг учун лейкоцитурия даражалари ҳақида гапириш қийин.

***Эпителиал ҳужайралар***

*Микроскопда кўрув майдонида препаратда буйрак 1-2 та, ўтувчи 0–3 та*

 Микроскопик текширилганда сийдик қолдиғида ясси, ўтувчи ва буйрак эпителий хужайралари учраши мумкин. Ясси эпителий хужайралари думалоқ шаклда,катта ҳажмда, рангсиз, катта бўлмаган ядроли. Сийдикка ташқи жинсий органлардан ва сийдик чиқариш каналидан тушади. Асосий диагностик аҳамияти йўқ.

Эркакларда асосан уретрани яллиғланишида учрайди. Ўтувчи эпителий ҳужайралари сийдик ажратиш йўллари шиллиқ қаватларини қоплаган: сийдик пуфаги, сийдик йўли, буйрак жомида.

Сийдикда бу ҳужайралар ҳар хил шаклда(полигонал, думли,цилиндрик, думалоқ) ва катталикда (лекин ясси эпителийдан кичикроқ), етарлича йирик ядроли бўлиши мумкин.

Циститларда, пиелитларда, сийдик ажратиш йуллари ҳосилалари учрайди.

Буйрак эпителий ҳужайралари – буйрак каналларининг призматик эпителийлари-овал шаклли ҳужайралар кўринишида, ядроси эксцентрик жойлашган ва йирик донадор бўлади. Кўпинча буйрак эпителий ҳужайралари гиалин цилиндрларида жойлашади, кўп миқдорда буйрак эпителийлари пайдо бўлиши қуйидагиларда бўлади:

* Ўткир ва сурункали буйрак касалликларида (Ўткир ва сурункали нефрит, амилоидоз);
* Иситма ҳолатларида
* интоксикация;
* инфекцион касалликларда.

***Цилиндрлар***

йўқ

*Цилиндрлар (cylindrus)оқсил ёки каналчалардан келиб чиққан ҳужайравий ҳ* осилалардан ташкил топган, улар цилиндрик ва хар хил ўлчамда бўлади.

Цилиндрларнинг оқсилли асоси Тамм-Хорсфолл (Т-Х) уропротеиндан ташкил топган, уларда албуминлар таркиби 50 марта юқори.

Оқсил Т-Хни буйрак каналчаларининг дистал эпителийларида ишлаб чиқарилади, улар ташқи мембранани қоплайди,сув тузлар реабсорбциясида иштирок этади. Катта миқдорда альбумин ёки гемоглобин, миоглобин, Бенс-Джонс оқсили; кальций ионларининг бирламчи сийдикда ортиқча бўлиши ёки буйракда қон оқимининг пасайиши Т-Х оқсил агрегациясига ёрдам бериб, цилиндр ҳосил бўлишига олиб келади.

Тоза оқсилли (гиалин, мумсимон) ва *ҳужайравий цилиндрлар ажратилади.*.

Гиалин цилиндрлар —нозик контурли ва силлиқ, юзаси бироз донадор оқсилли ҳосилалар ҳисобланади.

*Гиалин цилиндр лар учрайди:*

* соғлом одамда дегидратацияда (кучли жисмоний зўриқишда,иссиқ иқлимда ишлаганда)тўсатдан сийдик рН тушганда ва нисбий зичлиги ортганда
* барча буйрак касалликларида,коптокчали протеинурияда(гломерулонефрит, инфекцион ва аллергик факторлар таъсирида, юрак фаолияти декомпенсациясида);
* ҳомиладорлар нефропатиясида;
* иситма чикканда;
* оғир метал тузлари билан заҳарланганда.

*Мумсимон цилиндрлар*. Контурлари аниқ , гомоген структурали , сариқ рангли бўлади. Қуйидагиларда характерли:

* хар хил генезли нефротик синдром
* амилоидоз;
* эпителиал каналларнинг сурункали шикастланиши

*ҳужайравий цилиндрларда* (эпителиал, эритроцитар ва лейкоцитар) эритроцит, лейкоцит, эпителийлар ёпишиб қолган оқсил асослари билан қопланган .

*Эпителиал цилиндрлар учрайди:*

* гломерулонефрит;
* амилоидоз;
* оғир металлар, салицилатлар, этиленгликол билан заҳарланишларда .

*Эритроцитар цилиндрлар учрайди:*

* буйрак генезли гематурияда (гломерулонефрит, буйрак инфаркти, буйрак венаси тромбози).

*Лейкоцитар цилиндрлар характерли:*

* Буйрак генезли лейкоцитурияда (пиелонефрит, югуригли нефрит).

*Донадор цилиндрлар.* Контурлари аниқ бўлиб, қаттиқ донадор массадан ташкил топган. Парчаланган эритроцитлар, лейкоцитлар ёки ҳужайра эпителийларидан ташкил топган вақуйидаги ҳолатларда учрайди:

* Каналчаларнинг оғир дегенератив зарарланишида;
* нефротик синдромда;
* пиелонефритда.

Бироқ оғир буйрак жараёнларида ва яққол цилиндрурия орасида аниқ боғлиқлик кузатилмайди

Буйрак силида цилиндрурия камдан-кам ҳолларда кузатилади.

***Шиллиқ***

*оз миқдорда*

*Кузатилади:*

* уретрит, простатит, цистит, буйрак тош касалликларида

Шиллиқ миқдори оз бўлганда цилиндроид кўринишда бўлиб, гиалин цилиндрларга ўхшайди, лекин анча узунроқ, контурлари аниқ ,ипсимон, буралган бўлади

***Бактерия****1 млда 50 000дан кўп эмас*

*Бактериурия:*

* 1 мл сийдикда 50 000 дан кўп микроб ҳужайраларининг бўлиши яллиғланиш жараёни борлигини кўрсатади.

Ориентирланган методда бактерияларни аниқлаш диагностик аҳамиятга эга эмас. Микроб таначалари миқдорини ҳажмий бирликда ҳисоблаш ва сийдикни экиш билан уросепти ва антибиотикларга микрофлорани сезувчанлигини аниқлаш қўпроқ маълумот беради

*Сил микобактериялари буйрак силида сийдик чўкмасида аниқланади*.

*Липидлар* сийдик чўкмасида сурункали нефрит билан нефротик синдромда, диабетда, пиелонефритда, хилурияда кузатилади.

*Замбруғлар.Candida авлоди замбруғи*—кандидомикоз қўзғатувчисини аниқлаш кўпроқ аҳамиятли. Улар антибиотикларни узоқ қабул қилгандан кейин сийдикда кўп миқдорда пайдо бўлиши мумкин.

Ноорганик сийдик чўкмаси аморф ва кристал ҳолатдаги тузлардан ташкил топган.тузлар характери сийдикнинг коллоид с ҳолатига, рН ва бошқа таркибий қисмларига боғлиқ.

Сийдикда кислотали реакцияда аниқланади: сийдик кислотаси (ромбик кристаллар, сариқ-жигарранг тусда бўлганда) ва уратлар (майда қўнғир рангли доначалар).

Сийдикнинг ишқорий реакциясида аниқлади: трипельфосфатлар, аморфные фосфатлар, аммоний сийдик кислотали, кальций карбонатлар

Чўкмада килотали ва ишқорий сийдикда кузатиладии: щавелкислотали охак ёки оксалатлар (октаэдр шаклли рангсиз кристаллар); нейтрал фосфатлар (ялтироқ понасимон хосилалар); аммоний сийдик ислотаси(кўпинча ишқорий, кислотали сийдикда — янги туғилган чақалоқлар,кўкрак ёшидаги болаларда кузатилади).

Турғун кристаллурияда батафсил текшириш зарур, бу сийдик рН ни, калций, урат, фосфатларнинг сийдик билан суткалик экскрециясини текшириш, сийдик кислота, кальций, паратиреоид гормон плазматик концентрациясини аниқлашни ўз ичига олади.

***Сийдик чўкмасини миқдорий усулда текшириш***

Миқдорий усулдан сийдик билан ажралаётган лейкоцит, эритроцит ва цилиндрларни миқдорини аниқ текширишда фойдаланилади.

Бу буйрак касалликлари диагностикаси учун муҳим,асосан яширин, сурункали ва суст кечувларини кечишини динамик кузатиш ва ўтказилган давони назорат қилиш учун зарур

Определение проводится с помощью счетной Горяев камерасида ( 0,9 мкл ҳажмда) ёки Фукс-Розентал ( 3,2 мклҳажмда)да ҳисоблаш ёрдамида ўтказилади.

***Аддис- Каковский методи***

Суткалик йиғилган сийдикда шаклли элементлар миқдорини аниқлаш учун фойдаланилади

Сийдик йиғмаси. Классик варианти: эрталаб бемор сийдик пуфагини бўшатади. Сўнг 24 соат давомида битта идишга сийдик йиғилади.

утром больной опорожняет мочевой пузырь, а затем в течение 24 ч собирает мочу в один сосуд. Идишда шаклли элементларнинг бузилишининг олдини олиш учун 4–5 томчи формалин ва 2–3 тимол кристалли қўшилади, сийдикни холодильникда сақлаш мақсадга мувофиқ.

Сийдик йиғиладиган куни беморга гўштли маҳсулотлар билан суюқлик қабул қилишни чегаралаш буюрилади, шаклли элементларни ҳисоблаш учун сийдик рНи ва зичлигини доимий ушлаш муҳим, ишқорий муҳитда ёки уни зичлиги пасайганда шаклли элементлар тез бузилади.

Агар кўрсатилган шароитда сийдик йиғиш имкони бўлмаса, 10-12 соатда сийдикни йиғиш мумкин. Сийдикни кечки порциясини йиғиш кўпроқ рационал: бемор уйқудан олдин сийдик пуфагини бўшатади вақтни белгилайди, кейин 10-12 соат давомида сийдикни битта идишга йиғади.Аниқлаш йўли.секин аралаштирилади ва уни ҳажми ўлчанади.

 Текшириш учун сийдик қолдиғидан олиниб,12 мин (1/5 соат) да қуйидаги формула билан ҳисобланади:

**Q-**

 Q —12 мин ажратилган сийдик ҳажми;

V — текшириш вақтида йиғилган сийдик ҳажм (мл);

t — йдик йиғиш вақтиси

5 —1/5 соатда қайта саналган коэффициент.

Миқдориниҳисоблашда ўлчамли центрифугали пробиркада 3500 об./минда 3 мин давомида ёки 2000 об./минда 5 мин давомида сийдик центрафугаланади. Юқори қавати ажратилади, қолдиқ билан ҳаммаси 0,5 мл сийдик қолади. Агар қолдиқ

0,5 млдан ошса, у ҳолда 1 мл сийдик олинади. Қолдиқ секин аралаштирилиб, ҳисоблаш камерасига тўлдирилади. Сийдик билан шаклли элементларнинг нормадаги суткалик экскрецияси:

эритроцитлар - 1 000 000гача

лейкоцитлар — 2 000 000 гача

цилиндрлар — 20 000 гача

***Нечипоренко Методи***

1 мл сийдикда шаклли элементлар (эритроцит, лейкоцит, цилиндр ) миқдорини аниқлаш.

Аниқлаш йўли. Текшириш учун бир марталик сийдикни ўрта порцияси олинади (эрталабки сийдикни олиш мақсадга мувовиқ ),рН аниқланади (сийдикда хужайра элементлари қисман парчаланганда ишқорий реакция бўлиши мумкин). 5–10 мл сийдик 3500 об./минда 3 мин давомида центрафугаланади.

Қолдиқ секин аралаштирилиб, ҳисоблаш камерасига тўлдирилади.

Шаклли элементлар ҳисобланади.

Норма да 1мл сийдикда
эритроцитлар —1000
лейкоцитлар — 2000–4000
цилиндры —Горяев квадрат камерасида йўқ ёки 1 -4дан кўп эмас.

**Балғамнинг умумий клиник таҳлили**

***Балғам (sputum)*** — нафас йўлларидан йўтал билан ажраладиган патологик секрет. Балғамни текшириш нафас органларидаги патологик жараён характерини ва уни этиологиясини аниқлашга ёрдам беради.

Балғамни клиник текширув кўздан кечириш, миқдорини ўлчаш, физик, химик таркибини ўрганиш,микроскопик, бактериоскопик ва цитологик текширувларини ўз ичига олади.

Материал йиғиш қоидалари: балғамни текшириш учун оғиз чайилгандан кейин қуруқ шиша банка ёки чашка Петрига эрталаб(яхшиси овқатдан олдин) олинади. Эски балғамда сапрофит флора кўпаяди, шаклли элементлари бузилади.зарур ҳолларда балғам совуқ жойда(холодилникда) сақланади, лекин 2-3 соатдан кўп эмас. Узоқ сақланганда кам чидамли микроорганизмлар(стрептококк) ўлади, чириш жараёни бошланиб, текшириш натижаси нотўғри чиқади

***Балғамни макроскопик текширув***

Балғамни ўрганиш уни кўздан кечиришдан бошланади (макроскопик текширув) биринчи тиниқ банкада кейин Петри чашкада қора ва оқ фонда жойлаштирилади, унинг миқдори, характери,ранги, хиди, консистенцияси ва бошқалар аниқланади

***Миқдори***

Балғамнинг суткалик миқдори 1 дан 1000 мл гача ва ундан кўп ўзгариб туради . нафас йўллари яллиғланишларида кам миқдорда бағам ажралади :

* ларингит, трахеит, ўткир бронхит;
* хуружсиз бронхиал астма ;
* бронхопневмонии.

Кўп миқдорда балғам қуйидагиларда ажралади ( 0,5 дан 2 л гача ) :

* Бронхоэктатик касаллик
* Ўпка абсцесси
* Кўпгина гижжа касалликларида .

Эмпиема ёрилганда балғам миқдори 4 лгача етиши мумкин. Балғамнинг суткалик миқдори баъзи ўпка касалликларида кўп миқдорда ажралганда аниқланади

Бунда балғамни ўлчов цилиндрида жойлаштирилади, 1 соат давомид балғамтингандан кейин қавтларга бўлиниши аниқланади.

***Балғам ранги***

Балғам ранги таркибидаги лейкоцитлар миқдори ва эритроцитлар аралашмасига боғлиқ . эритроцитлар аралашмаси гемоседирин характери ўзгариши қизил, занг рангда ўзгариши билан боғлиқ.

Балғам қизғиш тусли ёки қонли бўялиши мумкин.

*Малина рангли балғам рак* аутолизи ёки ўпканинг бошқа ёмон сифатли ҳосилаларида

Сариқ рангли балға умумий сариқлик ва жигар ўпка абцесслари ёрилганда

*Қора рангли балғам* кўмир чанглари кам миқдорда аралашганда бўлади.

*Жигарранг балғам (шоколасимон)* абсцессда, бронхоэктазда, плевра емпиемаси ёрилганда бронх орқали анаэроб бактерияларниг гемосидерин ферменти ажралиши натижасида кузатилади.

*Зангсимон* балғам крупоз пневманияда эритроцитларнинг парчаланиб гематиннинг пайдо бўлиши ва алвеолаларга кириши билан боғлиқ

Балғамнинг ранги вино, кофе, дори препаратлари ва бошқалар билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин

Сурункали бронхит, ўпка туберкулезида балғам 25–100 мл ажралиши мумкин.

***Консистенцияси***

Балғам суюқ, чўзилувчан, дилдироқ, ёпишқоқ консистенцияли бўлиши мумкин. Балғамнинг ёпишқоқлиги таркибидаги микро-организмлар, протеолитик ферментларни балғамни парчалаш қобилияти билан боғлиқ.Бронхларда яллиғланиш жараёни кучайганда оқсиллар, лейкоцитлар, патоген микроорганизмлар умумий миқдорини ошиши билан бир қаторда балғамнинг суюлиши кузатилади.

***Антибактериал терапия балғамни суюлтириш қобилиятига эга.***

***Характери:***

Сероз, шиллиқ, шиллиқ йиринг, сероз-йиринг, қонли ва астматик балғам ажратилади.

Балғам характери рангини микроскопик текширилганда аниқ қўйилади.

*Шиллиқли балғам одатда рангсиз ёки бироз оқ, ёпишқоқ бўлади. Ўткир* бронхитда, юқори нафас йўллари катарида, бронхиал а стма хуружи тўхтаганда кузатилади.

*Сероз балғам* рангсиз, суюқ, кўпикли бўлади, ўпканинг ўткир шишида кузатилади

*Сероз-йирингли* балғам сариқ ёки яшил рангли ёпишқоқ, сурункали бронхит,трахеит, бронхопневманияда ҳосил бўлади.

*Тоза йирингли бир жинсли, яримсуюқ,яшил-сариқ рангли балғам* ўпка абцесси бронхга очилганда,бронх бўшлиғига плевра эмпиемаси ёрилганда кузатилади.

*Қонли балғам ўпкадан қон кетганда,*  (туберкулез, рак, актиномикоз),тоза қонли, шунингдек аралаш характерли масалан, балғам бронхоэктазларда шиллиқ йирингли қонли чизиқлар билан, ўпка шишида сероз- қонли, ўпка инфарктида ёки кичик қон айланиш доираси димланишида шиллиқ-қонли, ўпка абцесси ва гангренасида йиринг қонли ярим суюқ бўлади. Агар қон секин ажралса, гемоглобин уни гемоседеринга айланади ва занг рангини беради, бу крупоз пневмония учун характерли.

Астматик балғамда кўп миқдорда эозинофил гранулоцитларва шарко-лейден кристаллари бўлади.

***Қаватларга бўлиниши:***

Қуюқ бўлмаган кўп ажраладиган касалликларда шиша идишда қавтларга ажралади.

*Икки қавтли балғам –йиринг ва сероз суюқлик,ўпка абцесси учун характерли.*

*Уч қаватли балғам –йиринг, сероз,кўпикли шиллиқ аралаш-* для бронхоэктатик касаллик, гангрена, гнилостного бронхита, баъзида туберкулезда (кавернада).

***Ҳиди:***

Балғамнинг хиди кўпинча бўлмайди.

Агар янги ажралган балғам бўлса, сассиқ ёки чириган ҳидли бўлади ёки, рак ҳужайралари емирилганда ёки ўпка гангренасида бўлиши мумкин, тўқима парчаланганлигидан далолат беради. Бўшлиқларда туриб қолганда балғамдаги оқсилларнинг парчаланишидан ҳид бўлиши мумкин

(абсцесс, бронхоэктазларда,баъзида туберкулёзда).

***Реакция муҳити***

Балғамда реакция мухити одатда ишқорий. Ошқозон соки аралашганда (қонли қайт қилганда) ва парчаланганда у кислотали бўлади.

**Балғамда паразитлар патологик элементлар ҳар хил аралашмалар мавжуд бўлганда**

Қора ва оқ фонда Петри чашкасида кўрув ўтказилади. Ажралган элементларни оддий кўз билан балғамда аниқлаш мумкин:

* Куршман спираллари зич катта бўлмаган спиралсимон оқ иплар кўринишда;
* фибрин лахталари —оқиш ва қизғиш дарахтсимон шохланган ҳосилалар ( фибриноз бронхитда, камдан кам кру-поз пневмонияда);
* Гуручсимон дон (ясмиқ) — катта бўлмаган сариқ- яшилсимон зич юмалоқ, охакланган эластик толалар, холестерин кристаллари , совундан ташкил топган, детрих пробкалари-шакли ва таркиби бўйича ясмиққа ўхшаш лекин туберкулёз микобактерияларидан ташкил топмаган ва сассиқ ҳид таратувчи ( гангренада, сурункали абсцессда, йирингли бронхитда, бронхоэктазда); микобактериялардан ташкил топган.

***Балғамни микроскопик текшириш***

Балғам ҳар доим инфекцияланган, шунинг учун у билан мулоқотда эҳтиёт бўлиш керак. Шунингдек, сил микобактериялари қийин бузилади, уларнисил билан касалланганларда ва инфекция манбаларида аниқлаш мумкин.

*Натив препарат тайёралш техникаси*

Балғам Петри чашкасига солиниб шпател ва игна ёрдамида ярим тиниқ қатлам қолгунча тарқатилади (игна ва шпател ўнг ва чап қўлда перо кўринишида ушланади). Балғамдаги ҳосилаларбузилмаслиги учун жуда эҳтиёткорлик билан бажарилади. Балғамнинг ярим тиниқ қавати оқ ва қора фонларда кўринади, ранги, консистенцияси, шакли бўйича фарқ қилинадиган қисмлари ажратиб олинади.

Топилган ҳосилалар кесувчи характлантирувчи инструмент билан ажратилади, ажратилган қисмни шикастламасликка харакат қилиш керак. Ажратиб олинган материал предмет ойнасига ўтказилади, бунда консистенцияси бўйича зичлари препаратнинг марказига яқин роқ, зичлиги пастлари эса периферияга жойлаштирилади. Материал ойна билан ёпилади. Одатда йиғилган материални максимал кўриш учун битта предмет ойнасида иккита препарт тайёрланади. Тайёрланган балғам препаратлари тўғри тайёрланган бўлса, ёпилган ойнадан чиқмайди. Препарат Куршман спиралларини кўриш ва бирламчи ориентировка учун кичик (объектив х5, окуляр х7)ҳажмда, шаклли элементларини ажратиш учун эса катта ҳажмда кўрилади

***Эпителий ва бошқа ҳужайра элементлари***

*Ясси эпителий* — бу оғиз бўшлиғи, бурун-ҳалқум, ҳиқилдоқусти ва овоз бойламлари шиллиқ қаватидаги эпителий бўлиб, катта бўлмаган пикнотик ядроли ва гомоген цитоплазмали ясси ингичка ҳужайралардан иборат. Барча балғам намуналарида наиқлаш мумкин.

*Асосий диагностик аҳамияти йўқ*

Цилиндрик ёки призматик ҳилпилловчи эпителий ҳар хил шаклда бўлиши мумкин, асосан понасимон, камроқ думалоқ, учбурчак, нотўғри шаклли, думалоқ ёки овал ядро асосан эксценрик, ҳужайранинг базал қисмига яқинроқ жойлашади,

Алоҳида ҳужайра нафас йўллари шикастланишларида (бронхит, бронхиал астма)барча балғамда кўп миқдорда учрайди.

Нейтрофил гранулоцитлар катталиги ошганда, юмалоқ, баъзида нотуғри шаклда диаметри 10–12 мкм донадор цитоплазмали ва ядроли бўлади, бир неча сегментлардан ташкил топган.

Нафас органларининг турли яллиғланиш жараёнларида пайдо бўлади, кўпроқ йиринг ли яллиғланиш, ёғли дистрофия ва емирилишларда кузатилади, шу сабабли препаратнинг баъзи жойларида донадор структурасиз масса топилади.

Эозинофил гранулоцитлар балғамда алоҳида ҳужайралар, шунингдек гуруҳ ва тўда кўринишида ҳам учрайди. Ҳужайралар юмалоқ шаклли, донадор бир хил ўлчам ва бирхил шаклли бўлади.

Натив препаратда эозинофил лейкоцитларни йирик бир хил донадорлиги учун бошқа ҳужайралардан осон фарқланади

Эозинофилларни аниқ аниқлаш учун қон суртмали препарат Паппенгейм бўйича (8–10 минут) бўялади. Кўп миқдорда эозинофиллар балғамда аллергик ҳолатларда (бронхиал астма, эозинофил бронхит) гельминтозларда (ўпка эхинококкози).

Эритроцитлар балғамда ўпка тўқимаси бузилганда ўзгармаган ҳолда пневмония, ўпка инфарктида ва бошқаларда кузатилади.

Альвеоляр макрофаглар — йирик юмалоқ шаклли ҳужайралар, ўлчами 10 дан 25 мкмгача (лейкоцитлардан 2-3 марта катта ) ретикулоэндотелиал ҳужайралардан келиб чиққан.

Бўялган препаратда цитоплазмаси кўпикли, оч-кўк ранги, аниқ контурга эга.

Альвеоляр макрофаглар учун цитоплазмасида ҳархил аралашмалар— фагоцитирланган кўмир чанги, табачий пигмент, рангсиз миелин доначалари, ёғ томчилари ва бошқалар борлиги характерли.

Ўзида гемосидерин ёки эритроцит сақловчи альвеоляр макрофаглар ёки ы, называются «юрак пороги ҳужайралари» ёки сидерофаглар деб номланади. «юрак пороги ҳужайралари» алвеолалар бўшлиғига эритроцитлар тушганда кузатилади

Бу асосан митрал стенозда кичик қон айланиш доирасида димланиш бўлганда, шунингдек ўпка инфаркти, қон қуйилиш ва пневмонияларда кузатилади.

Бу ҳужайраларни аниқлаш учун берлин лазур реакциясида аниқланади, ёпилган ойна олиниб, препарат ҳавода қуритилганда, тилларанг-сариқ альвеоляр фагоцитларлар аниқланади. Препаратга 1–2 томчи 5% сариқ қон тузи эритмаси ва 2–3 минутдан кейин 1–2 томчи 3% стеклом қуйилади ва катталаштириб ўрганилади.

Гематосидерин доначалари бўлганда кўк ранга бўялади.

Ёғли дистрофия ёки липофаг ҳужайралари турли ўлчамда, юмалоқ шаклда,цитоплазмаси ёғ томчилари билан тўлган бўлади.

Пневмониянинг бошланғич босқичларида, қон аралаш шиллиқ балғам бўлганда бу хужайралар тўпланиши характерли

Альвеоляр макрофаглар барча балғамда кам миқдорда бўлади, бироқ сурункали яллиғланиш касалликларида кўпроқ бўлади.Альвеоляр макрофагларнинг функцияси ҳар хил:ҳужайра ва гуморал иммунитет реакцияларда, лизосомал ферментлар, простагландин, интерферон, циклик нуклеотидлар, бир қанча комплемент компонентлари ва бошқа моддалар секрециясида қатнашади , лимфоцит, фибробласт ва бошқа ҳужайра элементларини фаоллашишига ва қайта ишлаб чиқарилишига таъсир кўрсатиш қобилиятига эга .

Ёмон сифатли ўсма ҳужайралари балғамда кам учрайди, асосан ўсманинг эндобронхиал ўсиши ва парчаланишида кузатилади.

Натив препаратда бу ҳужайралар ўзининг атипизми билан: катта ўлчамда, ҳар хил мажруҳ шаклли, йирик ядролиги билан ажралиб туради.

Бронхлар сурункали яллиғланиш жараёнларида метаплазияланган эпителий билан қопланганда атипик хусусиятга эга бўлиб, ўсма ҳужайралардан кам фарқланади.

Шунинг учун ўсма ҳужайраларни фақат атипик комплекслар кўринганда шу билан бирга полиморф ҳужайралар , асосан толалар асосида ёки эластик толалар билан бирга жойлашганда аниқланади .

**Толали ҳосилалар, эластик толалар**

Эластик толалар бириктирувчи тўқима элементлари бўлиб,балғамда ўпка тўқимаси емирилганда пайдо бўлади: ўпка туберкулези, раки, абсцесс, гангрена ва эхинококкозда.

Эластик толалар ингичка ялтироқ, икки контурли, ўткир толалар шаклида, кенглиги бир хил.Уларни балғамни ҳар томчисида аниқлаб бўлмайди, осон топиш учун уларни концентрациялаш ва бўяш усуллари қўлланилади, бунда эластик толалар сақланиб қолиб, оч қизил рангда ажралиб туради.

Кораллсимон толалар ёғ кислота тузлари билан қопланган эластик толалар.Бу толарни балғамда аниқланиши сил кавернаси борлигидан далолат беради.

Охакли эластик толалар— дағал, калций тузлари билан тўйинган, таёқчасимон ҳосилалар.

Сил ўчоғи парчаланганда балғамда аниқланади.

Фибрин тўрсимон жойлашган паралле ингичка толалардан иборат. Балғамда фибринлар кўпинча яллиғланиш жараёнларида (фибриноз бронхит, туберкулез, актиномикоз, крупоз пневмония)кузатилади.

Куршман спираллари шиллиқ ҳар хил ўлчамдаги ҳосилалар. Куршман спираллари микроскопик шиллиқ спиралсимон юмолоқлашган лейкоцитлар ва Шарко-Лейден кристалларидан ташкил топган..

Куршман спираллари кўпинча бронхиал астмада, шунингдек бошқа паталогик жараёнларда (ҳар хил бронхитлар, пневмония, абсцессе, ўпка раки), обструктив компонентларда кузатилади.

**Кристал ҳосилалар**

 Шарко-Лейдена кристаллари ҳар хил ўлчамдаги рангсиз,октаэдр шаклда бўлиб, компас стрелкасини эслатади. Улар эозинофиллар парчаланганда оқсил маҳсулотларидан ҳосил бўлади, шунинг учун янги ажралган балғамда ҳар доим ҳам аниқланмайди.

 Бронхиал астма, эозинофил бронхит, ўпканинг гельминтлар билан зараланишида бу кристаллар характерли ҳисобланади.

 Гематоидин кристаллари не-кротик тўқималарда қон қуйилганда учрайди (гемоглобиннинг кислородсиз муҳитда парчаланишидан). Бу ўткир учли ромбсимон кристаллар сарғиш рангда. Абцессда баъзида ўпка гангренасида балғамда топилади.

Холестерин кристалларирангсиз, тўғри бурчакли кўринишда бўлади, ёпиқ бўшлиқларда(абсцесс, туберкулез, эхинококкоз) ёғнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлади.

Ёғ кислота кристаллари — бўшлиқларда балғамнинг туриб қолиши натижасида (туберкулез, абсцесс , бронхоэктаз) юзага келади.

**Замбуруғ ва паразитлар**

Актиномицет друзалари (нур замбруғлари) макроскопик майда, зич, сариқ дон кўринишидабўлади. Марказий тўпламдан нур кўринишида тарқалган, учлари колбачасимон кенгайган ипчалари бор тузилма

Грам усулида бўялса ипчалар бинафша рангда, қавариқлариэса пушти рангга бўялади

Ўпка актиномикозида балғамнинг натив препаратида актиномицет друзларидан ташқари йирик ксантом ҳужайралар ҳам баъзида кўп миқдорда аниқланади.шунинг учун бу ҳужайралар бўлганда

актиномицет друзларини излаш зарур.

Candida авлодига мансуб ачитқи замбруғи — куртакланган ҳужайралар ва қиска куртакли псевдомицелий толалардир (ҳужайра юмалоқ ёки овал шаклда, псевдомицелий — бўғимли,шохланган, мутовкаларда жойлашган споралар). Жуда кучсиз беморларда антибилтиклар билан узоқ даволанганда учрайди.

Эхинококк элементлари балғамда ўпка эхинококкозида аниқланади. Текширилганда майда пуфаклар,пуфак хитин қавати қисмлари,шунингдек эхинококк илгаклари аниқланади. ўпка эхинококкозида балғамда шунингдек е легкого в ксантомн ҳужайралар, холестерин кристалларини аниқлаш мумкин.

Балғамда шунингдек аскарида личинкалари, пневмоцист тухумлари, трихомонадаларни ҳам аниқлаш мумкин..

**Бактериялар**

Бўялган суртмада аниқланади.

* Сил микобактерияларии —ўпка туберкулезида
* Пневмококклар — шиллиқ- қонли балғамда крупозной пневмонияда ва сурункали бронхитда
* стрептококки и стафилококки —ўпка абсцессида йирингли балғамда, бронхоэктазда, бронхитда ва пневмонияда;
* Фридлендер диплобациллалари — пневмонияларда.

**Ичак дисбактериози**

Одам тери ва шиллиқ қаватлари микроорганизмларнинг юзлаб турлари яшайди.

Барча микробларнинг 60% дан кўпи ошқозон ичак трактига , қолганлари нафас ва сийдик айириш системасига киради.микроорганизмлар ошқозон ичак трактида яшайди одам учун жуда мухим. Улар ички органларнинг шиллиқ қаватини қоплаган,инфекцион касалликлар ривожланиши ва касаллик чақирувчи бактериялар киришига тўсқинлик қилади. Овқат компонентларинг сўрилиши ва ҳазм бўлиши жараёнларида, микро ва макроэлементларда иштирок этади, яна уларнинг ўзи витамин ва биологик актив моддалар ишлаб чиқаради. Нормал микрофлора одам иммунитетини ушлаб туради, у иммунокомпонент ҳужайраларни стимуляция қилади ва овқат аллергияси ривожланишига тўсқинлик қилади. Ичак микроорганизмлари «қироллиги» таркиби бир хил эмас: бу ерда одам учун зарур фойдали бифидобактерия, лактобактерия, ичак таёқчалари, , бактериодлар, «нейтрал» бактериялар яшайди, организм учун фойда ҳам келтирмайдиган,узоқ вақт бир жойда яшамайдиган пептострептококк, клостриди, стафиллакокк, протей, клебсиелла, вейлонелла, «ёмон» микроорганизмлар зарар келтириш қобилиятига эга.

 *Ичак дисбактериози- бу фойдали бактериялар миқдорининг камайиши аммо* «нейтрал» ва «ёмон» - ларнинг кўпайиши ҳисобланади.

Бу ўзгаришлар вақтинча бўлади: фойдали микроорганизмлар ўзи мувозанатни тиклайди. Агар бу ҳолат ўтмаса ичак микрофлорасини қандайдир дори препаратлари билан тиклаш керак.

*Ичак дисбактериози сабаблари*

Болани ичани бошида стерил бўлади. Туғруқ пайтида онанинг туғруқ йўллари орқали ичак микроорганизмларининг кириб бориши бошлнади.

Бола ташқи муҳитга тушгач, ҳавода яшайдиган, тиббиёт ходими қўлидаги, она танасидаги, кийимдаги катта миқдордаги бактериялар билан танишади. Дастлаб микрофлора ҳар хил организмлардан ташкил топган бўлиб, баъзан ичак қисмларида бўлмайди, лекин аста-секин она сути таркибидаги махсус ўсувчи факторлар таъсирида нормалга алмашинади.

Шунинг учун болани туғруқдан кейин кўкркка вақтли қўйиш ва кўкрак билан озиқлантиришни узоқроқ ушлаб туриш муҳим.

Чақалоқларда ичак дисбактериози бола ёки эмизикли онанинг антибиотиклар қабул қилиши, кўкракка кеч қўйилиши ёки умуман кўкрак билан озиқлантирмаслик, бола МНСни гипоксически-ишемик зарарланиши, яна она организмида ҳамроҳ дисбиотк ўзгаришлар сабабли ривожланиши мумкин.

Катта ёшдаги болаларда ичак дисбактериози сабаби норационал овқатланиш, стресс,.

Кенг спектрли антибиотиклар ёки ҳар хил фармакологик препаратлар – гормон, цитостатиклар қабул қилганда бола яшайдиган жойда экологик муоммолар натижасида ривожланиши мумкин.

***Ичак дисбактериози белгилари***

*Ичак дисбактериози асосий белгилари қандай?*

Ичак тракти томонидан- бу сезиларли миқдорда ҳазм бўлмаган думалоқ ахлат массалари бўлиши, ахлатнинг сассиқ хидлилиги, сассиқ йирингли ҳид ажралишининг ошиши, қоринда оғриқ ,қулдираш, таранглашиши, кучаниш, иштаҳа пасйиши кўп қусиш.

*Ичак дисбактериози* болада тана массасининг қўшишини камайишига ва ҳаттоки тана массасининг йўқотишига олиб келади. Боланинг ташқи кўриниши ички органларнинг ҳолатидан дарак беради:бола рангпар кўринади, териси қуруқ қипиқланганбўлади, оғиз бурчакларида ёриқлар пайдо бўлади. Болани қичишиш безовта қилади ва терисида аллергик тошмалр тошади, баъзан тошмалар шиллиқ қаватларда пайдо бўлади, стоматит ривожланади

Бола кўп шамоллайди, ичак инфекцияларин “ушлаб олади”.

*Ичак дисбактериозини даволаш* комплекс бўлади ва узоқ вақт давом этади.

 Давонинг биринчи этапида кераксиз микроорганизмлардан бутунлай халос бўлиш ёки миқдорини камайтириш. Бунинг учун махсус бактериофаглар ичак антисептикларидан фойдаланилади. Оғир ҳолатларда бошқа моддаларнинг эффекти бўлмаганда антибиотиклар буюриш мумкин. Антимикроб терапия билан бирга сорбентлар қўлланилади, қайсики ичак бўшлиғида жойлашган кераксиз бактерияларни чиқаради ва боғлайди. Болага овқатларни сўрилиши ва ҳазм қилишини енгиллатиш учун фермент препаратлари буюрилади. Ичакни катта миқдордаги кераксиз микроорганзмладан тозалагандан сўнг нормал микрофлора билан бойитиш бошланади. Нормал микрофлора функциясини бажарадиган ва фойдали микроорганизмлар ўсиши учун шароит яратадиган махсус препаратлар бор.

***Ичак дисбактериози диагностикаси учун қўлланилади:***

* копрограмма –овқат компонентларини ичакда ҳазм бўлиш даражасини, яна яллиғланиш белгилари бор ёки йўқлигини кўрсатади;
* шартли патоген флорага ахлат посев анализи, нормал флора кўрсаткичи ҳисобланмайдиган «нейтрал» бактериялар даражасини кўрсатади;
* дисбактериозга ахлат экиш – усули, нормал ва шартли патоген миқдори, шунингдек уларнинг хар хил дори моддаларга сезувчанлиги аниқланади. Ахлат анализининг йиғиш шароити мухим аҳамиятга эга: ҳавода ва хона ҳароратида узоқ сақланмаслиги ва янги йиғилган бўлиши керак, шунингдек етарли миқдорда(5-10грдан кам эмас). Дисбактериозга ахлат анализи топширишда нормал флора препаратларини қабул қилишни тўхтатиш керак.

*Норма ва патологияда кислота-асос ҳолати. Буйракнинг патобиохимияси. Сув-электролит алмашинуви , уни бошқарилиши ва бузилиши*

Организмда метаболик система концентрацияси мавжуд, водород ва гидрооксил ионлари ишлаб чиқарилиши ва ютилиши, яна буфер моддалар ўзгариши кислота асос ҳолати дейилади.

Физиологик жараёнларни тўхтовсиз кечиши, ҳамда патологик ҳолатлар юзага келиши биохимик реакциялар активлиги ва тезлигини ўзгартиради. Физиологик жараёнлар характерига барча биологик муҳитлар кислота-асос системасига таъсир кўрсатади.

 Амалий тиббиётда химик таркиби осон назорат қилинганлиги сабабли қон ва сийдикда кислота-ишқор ҳолати кўпроқ ўрганилган.

 Плазма КАҲ коррекциясида моддалар симптоматик, ўрин босувчи ва патогенетик даволаш йўллари билан юборилади, организм асосий функциялари характерига таъсир қилиши мумкин. Организмда сувнинг асосий биологик ва физиологик аҳамияти реакцияларда иштирок этади, терморегуляция жараёнларида, муҳитлар учун ва бошқа БАМ ларни аралаштиришда энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Натрий катиони организм муҳитларида фаол аралашади ва компенсация жараёнларида гомеостаз силжишига қатнашади.

Nа+ ва сув балансининг бузилиши билан боғлиқ ҳолатга дисгидрия дейилади. Унинг лаборатор диагностикаси *осмотик босим* параметрларига, плазмада натрий катиони даражасига, қон қуюқ ва суюқлиги кўрсаткичига (гематокрит даражасига, плазма оқсил концентрациясига), диурез ҳажмига, сийдик нисбий зичлигининг сонига ва таркибидаги натрийга таянади. Клиник симптомлар лаборатор диагностика объектив маълумотлари билан бирга амалиёт врачига дисгидрия турини ва бу ҳолатлар коррекциясини асослашга ёрдам беради.

**Ҳужайраичи метоболизми бошқаруви. Касалликлар диагностикасида ферментлар роли**

***Лаборатор диагностика***

 Энзимлар фаоллигини текширишда плазма ёки қон зардоби ишлатилади. Қон ивиш жараёнида ва қон лахта ретракцияси охирида биологик актив модда тромбоцитлар ажралиб чиқади, унинг таъсири остида кўп ферментлар фаоллиги ошади. Қон шаклли элементлари (эритроцитлар)бузилишига унинг фаолиятининг ошиши сабаб бўлади. Шунинг учун

лактатдегидрогеназани текширганда гемолизга йўл қўймаслик тавсия қилинади. Сақланган зардобда энзимлар функционал қобилиятининг пасайиши кузатилади. Кўпчилигида хона ҳароратида 6-8 саот давомида уларнинг активлиги ўзгармайди. Кўп антикоагулянтлар ферментлар фаолиятини ўзгартиради. Оксалатлар ЛДГ активлигин пасайтиради, салицилатлар эса работу аминотрансфераза ишини оширади..

 Ферментлар активлигини клинико-диагностик лаборатор методларда аниқлаш иккита асосий гуруҳга бўлинади:

а) охирги маҳсулот ҳолатини аниқлаш,махсус буферда субстрат билан маълум муддатдан кейин инкубация босқичидаги фермент препарати ҳосил бўлиши. Тажриба ва контрол синамаларини ўлчаш йўли билан бажарилади.бунда махсус химик реакциялардан фойдаланилади.

б) усул, кофермент ёки метоболит ҳосил бўлиши субстратни истеъмолини даврий ёки узлуксиз ферментатив реакция йўлида аниқланади. Ферментлар фаоллиги субстрат бузилиши миқдорига ёки маҳсулот реакцияси йўлида ҳосил бўлган ( моль, ммоль, мкмоль) бир литр қон зардоби ҳисобида (плазм) температур 37, 30, 25˚С (SI) халқаро бирликларда (Е/л, U/I), каталларда литр, масалан, мккат/л ифодаланади.

Бир бирлик (U) қайсидир энзимбўлиб, уни миқдори маълум шароитларда 1 минут ичида 1 мкмоль субстратни трансформациясини катализлайди.

***ЛДГ ва унинг изоферментлари умумий активлигини аниқлашни клинико-диагностик аҳамияти***

 Ўткир гепатит билан оғриган беморда биринчи 10 кунда ЛДГ4 ва ЛДГ5 изо-ферментлари ошади . учдан бир беморларда клиник соғайгандан кейин уларнинг активлиги сақланади, гепатоцитлар тикланиш жараёни тугалланмаганлигидан далолат беради.

Миокард инфарктида ЛДГ умумий фаоллигини аниқлаш фақат диагностик эмас прогностик аҳамиятга ҳам эга. Майда ўчоқли инфарктда бу энзимнинг силжиш сони ўртача. Фермент миқдорининг юқори бўлиши бу касалликни ёмон кечганлигидан, умумий кўпинча трансмураль ИМ дан далолат беради. ЛДГ1  изоформининг ўлчамининг камайиши, умумий ЛДГ фаоллиги миқдорининг нисбий ошиши 3 ҳафтагача чўзилиши мумкин, бунда репарациянинг секинлашганлиги ҳақида гапириш мумкин. Ёмон сифатли ўсмалар,

Некротик панкреатит ва ўпка артерияси тромбози билан касалланган беморларда изофермент ЛДГ3 устунлик қилади.

***Қон зардобида креатин(фосфо)киназа активлигини аниқлаш***

 Клиник лаборатор диагностикада бу метод асосан креатин (ноорганик фосфат миқдори бўйича тўпланади ) ёки креатинфосфатҳосилалари ҳисобига аниқланади .

 *Кинетик методлар тўғри шунингдек тескари реакцияларга асосланади,*  субстат сифатида креатинфосфат ва АДФ қўлланилиши билан бири иккинчисига беради.

Шунингдек Ганцер ва Гильверг усули боғланган ферментатив реакциялар тезлигини спектрофотометрик ўлчашга асосланган:

Креатин + АТФ креатинфосфат + АДФ;

креатин(фосфо)киназа

 АДФ + фосфоенол-ПВК АТФ + ПВК;

пируваткиназа

ПВК + НАДН + Н+ лактат + НАД+.

лактатдегидрогеназа

Оливер *спектрофотометрик методи* ёрдамчи ва ииндикатор энзимларни ишлатишни ўз ичига олади:

Креатинфосфат + АДФ креатин + АТФ;

креатинфосфокиназа

АТФ + глюкоза глюкозо-6-фосфат + АДФ;

гексокиназа

 НАД+Ф НАДФН+Н+

Глюкозо-6-фосфат 6-фосфоглюконат

глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

келтирилган схемадан кўринадики, КФК фосфат қолдиғини катализлаб, креатинфосфат ва АДФга ўтказади. Натижада кейинги реакцияда- фосфорилланган глюкоза қўлланилганда АТФ синтезланади . Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа коферменти бўлганда Глюкозо-6-фосфат НАД+Ф иштирокида оксидланади. НАДФН ҳосил бўлиш тезлиги λ=340 нмда креатинкиназа активлигига пропорционал.

 Розальский усули , трис-буфер тайёрланганда (рН 6,8) креатинфосфат эритмасига , АДФ таркибига , магний хлорид, глюкоза, НАД+Ф ва АМФ, ёрдамчи ферментлар: гексокиназа, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа қўшилади. Аралашма танланган ҳароратда (25˚С ёки 37˚С)преинкубирланади, кейин қон зардобига киритилади, «лаг-давр»дан кейин ( 5 дан 20 мингача ) эритманинг оптик зичлиги ошганлиги 340 нм да қайд қилинади.НАДФНнинг ютилиш микромоляр коэффициенти оқибат фаоллиги ҳисобланади .

***Креатин(фосфо)киназа активлигини аниқлашнинг клинико-диагностик аҳамияти***

КФК Изоферментлари скелет мускулларда, миокард ва бош мияда жойлашган. ИМда энзим активлиги (асосан изоформ - МВ) хуруж бошлангандан 2-3 соатдан кейин ошади, 2 – 3-суткада эса жараён нормаллашиши кузатилади.

 Асоратланмаган стенокардияда КФК даражаси ўзгармайди.

Бу энзим мушак касалликларида – миокардит, скелет мускулларининг яллиғланишли ва дистрофик шикастланишларида, пароксизмал тахикардия, юрак катетеризациясида баланд бўлади.

 КФК фаоллиги ревмокардит, алкоголли интоксикация, юрак етишмовчилигида димланишда ,ўпка артерияси эмболиясида, шунингдек марказий нерв системаси касалликлари ва оператив муолажаларида кескин ошади.

**I.Гемотологик текширув**

**Периферик қонда**

|  |  |
| --- | --- |
| Гемоглобин (HGB) | эркак 130–160 г/лаёл 120–140 г/л |
| ЭЧТ | эркак. 2–15 мм/чаёл 2–10 мм/ч |
| Ранг кўрсаткич | 0,85–1,05 |
| Лейкоцит  | 4,0–9,0 × 109/л |
| Лейкоцитар формула – -Миелоцит  | йўқ  |
| -Метамиелоцит | йўқ |
| -таёқча ядроли | 1–6 % (0,040–0,300 × 109/л) |
| -сегмент ядроли  | 47–72 % (2,000–5,500 × 109/л) |
| -эозинофил | 0–1 % (0–0,065 × 109/л) |
| -базофил | 0,5–5 % (0,020–0,300 × 109/л) |
| -лимфоцит | 19–37 % (1,200–3,000 × 109/л) |
| - моноциты | 3–11 % (0,090–0,600 × 109/л) |
| Плазматик ҳужайралар  | йўқ  |

***Соғлом одам қон гуруҳлари тақсимланиши***

|  |  |
| --- | --- |
| Қон гуруҳлари  | Частота, % |
|  Dunger, Hirzfeldбўйича  |  Jansky бўйича  |  Moss бўйича |
| ОАВАВ | IIIIIIIV | IVIIIIII | 32.144.115.48.1 |

***Жинсга боғлиқ қон*** гуруҳлари тақсимланиши ***%***

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| жинси  | О(аВ) | А(В) | В(а) | АВ(о) |
| ЭркакларАёллар | 21,240,4431,18 | 44,4341,22 | 16,1617,01 | 8,267,58 |

**II. Умумий клиник текширув**

***1.Сийдик таҳлили***

|  |  |
| --- | --- |
| Суткалик сийдик миқдори  | 800–1500 мл |
| Эрталабки порциядаги нисбий зичлиги  | 1,018–1,026 |
| Ранги  | сомон сариқ  |
| Тиниқлиги  | тиниқ  |
| Реакция  | нейтрал, кучсиз кислотали ,кучсиз ишқорий , 6,25 ± 0,36 (5,0–7,0) |
| Оқсил  | йўқ ёки излари (25–75 мг/сут) |
| Глюкоза | йўқ ( 0,02 %) |
| Кетон таначалари  | йўқ ( 50 мг/сут) |
| Уробилин таначалари  | йўқ ( 6 мг/сут) |
| Билирубин  | йўқ |
| Аммиак  | йўқ (0,6–1,3 г/сут) |
| Гемоглобин | йўқ |

***Сийдикни микроскопик текшириш***

|  |  |
| --- | --- |
| Ясси эпителий  | кам миқдорда  |
| ўтувчи эпителий | кам миқдорда |
| буйрак эпителийси  | йўқ  |
| Лейкоцит | эрк. 0–3 в п/зр аёл. 0–6 в п/зр |
| Эритроцит | бироз (1–3 в препарате) |
| Цилиндрлар | йўқ  |
| шиллиқ  |  кам миқдорда  |
| Бактериялар | йўқ ёки кам миқдорда ( 50 000 в 1 мл) |
| Барча тузлар кам миқдорда аниқланади |

***Сийдик чўкмасини миқдорий текшируви***

 *Нечипоренко* усули бўйича 1 мл сийдик таркибида :

- лейкоцит 2000–4000

- эритроцит 1000

- цилиндр 0–1 дан 4 гача квадрата камера ҳисобида

*Амбурже Методи*

- эритроцит 1,5 × 102/мин

- лейкоцит 2,5 × 102/мин

*Каковский — Аддис методи*
- эритроцит1 × 106/сут

- лейкоцит 2 × 106/сут

- цилиндр до 2 × 104/сут

 *Зимницкий синамаси*

Суткалик сийдик миқдори 65–75 % ташкил этади

-кундузги диурез суткалик нинг 2/3–3/4 ни ташкил этади

- нисбий зичлиги 1,004–1,024

***2. Нажас таҳлили***

|  |  |
| --- | --- |
| Суткалик миқдори  | 100–250 г |
| Консистенцияси  | шаклланган (юмшоқ ва қуюқ) |
| Шакли  | цилиндрик |
| Ранги | жигарранг |
| Реакцияси | нейтрал ёки кучсиз ишқорий  |
|  Ўсимлик клетчаткаси | а)ҳазм бўлган, кам ҳужайрали ёки ҳужайрали гуруҳлар б) ҳазм бўлмаган , ҳар хил миқдорда ташкил топган |
| Крахмал | йўқ  |
| Йодофил флора | йўқ  |
| шиллиқ , эпителий | йўқ  |
| Лейкоцит |  препарат камдан кам  |

***3. Ошқозон секрециясини текшириш***

***Ошқозон шираси***

Миқдори 2–3 л 24 соатда

Нисбий зичлиги 1005

Реакция, рН 1,6–2,0

***Наҳордаги ошқозон таркиби***

миқдори 5–40 мл

умумий кислоталилиги 20–30 ммоль/л

эркин туз кислоталари 15 ммоль/л гача

***Базаль секрецияни аниқлаш***

Таркибининг умумий миқдори сўриб олингандан кейин 60 минут давомида тўрт порцияда йиғилган

Наҳордаги қисми 50–100 мл

Умумий кислоталик 40–60 ммоль/л

Эркин туз кислоталри 20–40 ммоль/л

Боғланган туз кислотали 10–15 ммоль/л

Дебит-соатда умумий туз кислоталари 1,5–5,5 ммоль/л

Дебит-соат эркин туз кислоталари 1,0–4,0 ммоль/л

Дебит-соат пепсин 4–40 мг/л

***Стимулланган ошқозон секрециясини аниқлаш***

 ***(субмаксимал гистаминли секреция)***

Соатлик шира ҳажми 100–150

Умумий кислоталик 80–100 ммоль/л

Эркин туз кислота 65–85 ммоль/л

Боғланган туз кислота 10–15 ммоль/л

Дебит-соат умумий туз кислоталари 8–14 ммоль/л

Дебит-соат эркин туз кислоталари 6,5–12 ммоль/л

Дебит-соат пепсина 40–90 мг/л

***4. Орқа мия суюқлигини текшириш***

Миқдори 100–150 мл

Нисбий зичлиги 1003–1008

Ҳолатдаги босим :

- ётганда 150–200 мм сув. ус.

- ўтирганда 300–400 мм сув . ус.

Ранги рангсиз

Цитоз 1 мкл да :
- вентрикуляр суюқлик 0–1

- цистерналь суюқлик 0–1

- люмбал суюқлик 2–3

Реакция, рН 7,35–7,8

Умумий оқсил 0,15–0,45 г/л

- люмбал суюқлик 0,22–0,33 г/л

- цистернал суюқлик 0,10–0,22 г/л

- вентрикуляр суюқлик 0,12–0,2 г/л

Глюкоза 2,78–3,89 ммоль/л

Хлор ионлари 120–128 ммоль/л

**III. Биохимик текшириш**

1. ***Углевод алмашинуви кўрсаткичлари***

Глюкоза

- плазма 4,22–6,11 ммоль/л

- тўлиқ капиляр қонда 3,88–5,55 ммоль/л

Тўлиқ капиляр қонда глюкоза толерантлик тести

 - наҳорда 5,55 ммоль/л

- 120 миндан кейин 7,8 ммоль/л

Сиал кислота 2,0–2,33 ммоль/л

(135–200 усл. ед.)

Оқсил билан боғланган гексоза 5,8–6,6 ммоль/л

- улардан серомукоид билан 1,2–1,6 ммоль/л

Гликозилированный гемоглобин 4,5–6,1 молярных %

Молочная кислота 0,99–1,75 ммоль/л

1. ***Ёғ алмашинуви кўрсаткичлари***

Умумий липидлар 4–8 г/л

Умумий холестерин < 5,2 ммоль/л

Липопротеидлар юқори зичлик 0,9–1,9 ммоль/л

Липопротеид лар паст зичлик < 2,2 ммоль/л

Холестерин α-липопротеид > 0,9 ммоль/л

Холестерин β-липопротеид < 4,9 ммоль/л

атероген коэффициенти 3,0 ед.гача

β-Липопротеид 35–55 оптич. ед.

Триглицеридлар 0,50–2,10 ммоль/

Ноэтерифицирланган ёғ кислоталари 400–800 мкмоль/л

1. ***Оқсил алмашинуви кўрсаткичлари***

Умумий оқсил 70–90 г/л

ацетатцеллюлоза пардада оқсил фракцияси электрофорез методи
- альбумин 56,5–66,5 %

α - глобулины 33,5–43,5 %

α1-глобулин 2,5–5,0 %

β-глобулин 8,1–12,2 %

γ-глобулин 12,8–19,0 %

Серомукоид 0,13–0,2 ед.

Фибриноген Рутенбергу бўйича 2–4 г/л

Гаптоглобин 0,9–1,4 г/л

Креатинин

- қон 44–110 мкмоль/л

- сийдик 4,42–17,6 ммоль/сут

Мочевина

 - қон 2,5–8,3 ммоль/л

- сийдик 330–580 ммоль/л

Коптокча фильтрацияси 90–140 мл/мин

Каналчалар реабсорбцияси 95–99 %

Сийдик кислота

- қон аёл. 149–404 мкмоль/л

эркак. 214–458 мкмоль/л

- сийдик 2,4–6,0 ммоль/сут

Ўрта молекулалар даражаси

 - қон 0,22–0,26 оптич. ед.

- сийдик 0,3–0,33 оптич. Ед

***4. Ферментлар***

Аспартатаминотрансфераза (АСТ)

- оптик тест 40 МЕгача (37°) ёки 666 нмоль/(с·л)гача

- Райтмана — Френкеля метод 0,1–0,45 мкмоль/(ч·мл)ёки 28–125 нмоль/ (с·л)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ)

- оптик тест 30 МЕгача (37°) ёки 500 нмоль/(с·л)гача

- Райтмана — Френкеля метод 0,1–0,68 мкмоль/(ч·мл) ёки 28–190 нмоль/(с·л)

Диастаза (α-амилаза)
-қон (метод Каравея) 3,3–8,9 мг/(с·л) (37°) или 12–32 мг/(ч·мл)

- сийдик 44 мг/(с·л)гача (37°) ёки 120 мг/(ч·мл)гача

***5. Сув-туз ва минераллар алмашинувининг кўрсаткичлари***

Натрий

- плазма 35–152 ммоль/л

- сийдик 34,0–69,0 ммоль/сут

Калий
- плазма 3,6–6,3 ммоль/л

- сийдик 100 ммоль/сут гача

Кальций

- плазма 2,2–2,75 ммоль/л

- сийдик 0,25–4,99 ммоль/сут

Магний

 - плазма 0,7–1,2 ммоль/л

- сийдик 0,41 ммоль/сут гача

Хлоридлар

- плазма 95–110 ммоль/л

- сийдик 99,1–297,3 ммоль/сут

***6. Гемостаз системаси кўрсаткичи***

Қон кетиш вақти 4 мин гача

Қон ивиш вақти

- веноз 5–10 мин

- капиллярнойначало: 30 с - 2 мин конец: 3–5 мин

Қон рекальцификации вақти 60–120 с

Қисман фаоллниш (парциал) 35–50 с

Протромбин индекс 80–100 %

Антитромбин фаоллиги 90–110 %

Тромбин вақти 10–20 с

Фибриноген А (фактор І)

 - гравиметрик метод 2–4 г/л

- колориметрик метод 2,5–3 г/л

Фибрин 7–8 г/л

Плазманинг фибринолитик активлиги 3–4 с

Қон лахта ретракцияси 45–65 %

Гепаринга плазма толерантлиги 6–13 мин

Антитромбин ІІІ 75–125 %

Тромбоцитлар агрегацияси 10–60 с

***7.Кислота-асос ҳолати кўрсаткичлари* РН**
- капилляр қон 37–7,45

- веноз қон 7,32–7,42

Қондаги углекислий газ босими(рСО2)

- капилляр қон эркак. 32–45 мм рт. ст.

Аёл . 35–48 мм рт. ст.

- веноз қон 42–55 мм рт. ст.

Қондаги кислород босими (рО2)

- капилляр қон 83–108 мм рт. Ст

- веноз қон 37–42 мм рт. ст.

Кислород, %тўйиниши 95–98 %

Стандарт қон плазмаси бикарбонати(АВ, ВS)
- капилляр қон 18–23 ммоль/л

- веноз қон 22–29 ммоль/л

Буферные асос (В.В.) 43,7–53,6 ммоль/л

Ортиқча асос (В.Е.) 0 ± 2,3 ммоль/л

Умумий углекислота (H2CO3) 22,2–27,9 ммоль/л

*ТЕРМИНОЛОГИК ЛУҒАТ*

*Абсолют лимфоцитоз*—лимфоцитлар абсолют миқдорининг ошиши ( 1 л қонда).

*Агранулоцитоз*— қонда гранулоцитларнинг кескин камайиши ёки тўлиқ йуқолиши билан характерланадиган клиник-иммунологик синдром.

*Аденовируслар-* вируслар чақирадиган ўткир касаллик, юқори ҳарорат, нафас йўллари ва кўз шиллиқ қаватининг яллиғланиши , шиллиқ ости туқима ва регионар лимфа тугунлар гиперплазияси (ўткир конъюктивал иситма, кератоконюктивит) билан характерланади.

*Алкаптонурия*— гомогентизин кислота сийдик билан ажралганда оқсил алмашинувининг кескин бузилиши.

*Амилоидоз* — тўқималарда эримайдиган фибрилляр оқсиллар (амилоид)миқдорининг тўпланиши, нормал функцияларнинг бузилиши ҳисобланади.

*Апластик анемия*  —қон ишлаб чиқариш системаси касаллиги бўлиб, қон ишлаб чиқариш депрессияси (сўяк кўмигида барча қон ишлаб чиқарувчи ўсувчи ҳужайраларнинг қисқариши), панцитопения ва суяк кўмигининг ёғли бузилишининг ривожланиши билан характерланади.

*Аппендицит*— кўричак чувалчангсимон ўсимтасининг ўткир яллиғланиши

 *Бенс-Джонс оқсили* — термолабил паст молекуляр парапротеинлар (нисбий молекуляря массаси 20 000–45 000), енгил L-занжир иммуноглобулинлари.

*Бронхиал астма* — сурункали қайталанувчи инфекцион ёки ноинфекцион этиологияли (атопик) касаллиги бўлиб, асосида иммунологик ва ноиммунологик механизмлар натижасида , бронхлар реактивлигинг ўзгариши ётади, асосий клиник белгилари бронхоспазм, гиперсекреция ва бронх шиллиқ қавати шиши таъсирида нафас сиқиш хуружлари, оқибатда МНС ва артериал босимнинг кескин пасайиши кузатилади.

*Бронхопневмония*—бронх ва ўпканинг биргаликдаги яллиғланиш касллиг.

*Бронхоэктатическая болезнь* — брнохларнинг қайтмас ўзгариши (кенгайган, деформацияланган)

*Бруцеллез* —умумий интоксикация, таянч ҳаракат аппарати, нерв ва жинсий аъзоларнинг шикастланиши зооноз инфекцион-аллергик касаллик.

*Буйрак абсцесс*  — чегараланган емирилиш ўчоғинииг ҳосил бўлиши билан кечадиган буйрак паренхимасининг йирингли яллиғланиши.

*Буйрак гидронефроз*— буйрак косача жомларининг нормал ҳажмининг катталшиши 3–10 мл.

*Буйрак етишмовчилиги*  —буйрак жараёнларининг оғир бузилиши натижасида ривожланадиган синдром, гомеостаз бузилишига олиб келувчи , азотемия, сув- электролит таркиби, кислота-асос ҳолати бузилиши билан характерланади.

*Буйрак инфаркт*  — локал ишемик некроз, буйрак артерия ва ва веналарининг торайиши чақиради.

*Буйрак лимфостаз* — буйракда лимфа оқимининг секинлашиши.

*Буйрак поликистоз*  —иккала буйракда кисталар пайдо бўлиши ва доимий катталашиши билан кечувчи, паренхима функцияси атрофиясига олиб келувчи туғма касаллик.

*Буйракни азот ажратиш функциясини текшириш*  — қон таркибидаги азот қолдиғи ва унинг компонентларини (мочевина, мочевой кислота, креатинин, индикан, аминокислота).

*Буйракни гомеостатик функциясини текшириш* — қон плазмаси таркибидаги электролитларни аниқлаш. (Na+, K+, Cl—, CO2).

 ва функционал етукмаслиги билан характерланувчи сурункали йирингли яллиғланиш касллиги.

*Вирусли г епатит* —специфик гепатотроп вируслар чақирадиган жигар ҳужайрасининг диффуз яллиғланиш зараланиши.

*ВИЧ-инфекция*—ретровируслар чақирувчи турли клиника билан намоён бўлувчи, симптомсиз кечувддан, оғир ҳолатларгача ва ўлимга олиб келувчи инфекция .

*В-лимфоцитлар*—лимфоцитар қатори ҳужайралари, эмбрионал жигарда суяк кўмиги устуни ҳужайраларидан, катталарда суяк кўмигидан ҳосил бўлади, гуморал иммунитетни таъминлайди.

*Гельминтоз*—организмда гелминтлар личинкалари ва паразитар қуртлар чақирадиган касллик.

*Гемодиализ*—қондан кераксиз моддаларнинг диффуз йўли билан ярим ўтказувчи мембрана концентрация градиенти бўйича ажралиши.

*Гемолитик криз* —эритроцитларнинг оғир ўткир гемолизи.

*Гемолитико-уремик синдром* —тўсатдан тромбоцитопения ва гемолиз эритроцитлар фрагментацияси ривожланиши ,ўткир буйрак етишмовчилиги анурик шаклида чақирилувчи синдром.

*Гемопоэз*—қон ҳужайралари ҳосил бўлиши ва ривожланиши жараёни

*Гемосидерин*—жигар ва суяк кўмигида тўпланадиган, кам эрувчи, иккилик темир сақловчи модда.

*Гемосидеринурия* — буйрак епителий ҳужайраларида бирламчи сийдикда гемоглобиннинг реабсорбцияси в а унинг парчаланишидан сийдикда гемосидериннинг пайдо бўлиши.

*Гемофилия* — плазма қон ивиш факторларининг ирсий етишмовчилиги билан кечадиган геморрагик ҳолат.

*Гиперспленизм*—талоқ катталашганда унинг фильтрацион ва фагоцитар функцясининг ошиши билан кечадиган ҳолат.

*Гипертиреоз* —орган ва тўқималарни қалқонсимон без гормонлари билан таъминланиши ортиши касаллиги. Синонимлари: диффуз токсик буқоқ, базедов касаллиги.

*Гипертоник касаллик*  — бу артериал босимнинг турғун 140/90 мм рт. ст.дан ошиши,томир тонусининг нерв-функционал бузилиши билан тушунтирилади.

*Гиповолемия* —қон йўқотиш ёки деполаниш таъсирида айланувчи қон ҳажмининг камайиши.

*Гипокалиемия-* қонда калций миқдорининг камайиши.

*Гипотиреоз* — орган ва тўқималарни қалқонсимон без гормонлари билан таъминланиши етишмовчилиги касаллиги.

*Гистиоцитлар* — шакли,ҳажми, тўқима ҳужайраларнинг ранги бўйича ҳархил диаметри 10–20 мкм, овал ёки нўхатсимон шаклли ядроли, 1-2 ядрочали, базофил цитоплазма таркибли бўлади.

*Гистиоцитоз* —умумий патогенези номаълум этиологияли гуруҳли касллик, асосида гистоцитлар реактив пролиферацияси билан алмашинув бузилиш маҳсулотларининг тўпланиши ётади

*Грипп* — нафас йўлларининг ўткир вирусли касаллиги бўлиб, юқори ҳарорат тумов йўтал, бош оғриши, ҳолсизлик, нафас йўлларининг зарарланиши билан характерланади.

*ТҚТИ-синдром*— томир ичида тарқалган қон ивиши ва қон агрегацияси, фибриноген система ва қон ивиш компонентлари етишмаслиги активацияси билан характерланиб, орган ва системалар да микроциркуляциянинг бузилишига, уларнинг дистрофияси ва дисфункциясига, тромбоз, қон кетишига олиб келади.

*Диабетик кома* —ҳушни бузилиши ва баъзан талваса билан характерланиб, кетоацидоз бўлмаганда кескин дегидратация ва гипергликемия билан характерланадиган синдром..

*Дизентерия* —фекальноораль механизм билан юқувчи инфекцион касаллик бўлиб, шигелла авлоди бактериялари чақирадиган, йўғон ичак дистал қисми шиллиқ қаватлари зараланиши билан кечувчи касаллик

*Жигар кома*— марказий нерв системаси функцияси бузилиши (рефлексларнинг ҳушнинг, тўлиқ йўқолиши , қон айланиш ва нафас бузилиши ), жигарнинг оғир шикастланиши ва массив портосистеманинг қон чиқариб юборилиши ни чақиради.

*Жигар абсцесс*—чегараланган емирилиш ўчоғинииг ҳосил бўлиши билан кечадиган жигар паренхимасининг йирингли яллиғланиши.

*Жигар цирроз*—сурункали прогрессирланувчи диффуз полиэтиологик касаллик бўлиб,жигар функционал ҳужайралари миқдори нинг камайиши, жигар структураси ва томир тўрининг қайта қурилиши билан характерланади.

*Зардоб касаллиги* — аллергик реакция, одатда бегона зардоб ёки дори(масалан пенициллин)киритилгандан 10-12 кундан кейин пайдо бўлади.

*Инсульт* — ўткир қон айланиш бузилиши (бош ва орқа мияда )

*Интерстициал нефрит*— ўткир ёки сурункали нобактериал, жараёнга барча нефронлар қўшилиши билан буйрак оралиқ тўқимасининг яллиғланиши

*Инфаркт миокарда* — миокардда коранар қон айланиш етишмовчилиги натижасида миокард ишемик некрози ривожланиши.

 *инфекцион мононуклеоз*— вирусли инфекцион касаллик лимфоцитлар бласттрансформацияси уларни периферик қонда пайдо бўлиши, лимфа тугунлари талоқ катталашиши билан характерланади.

*Иценко — Кушинга* (глюкостерома) с*индром* — буйракусти бези гормонально-ак-тив ўсмаси, глюкокортикоидлар ажралиши танқислиги кузатилади.

*Каналчали реабсорбция*— коптокчалар филтрацияси ва минутлик диурез орасидаги фарқ.

*Катехоламинлар* — адреналин, норадреналин, дофамин, гомованилин кислота, ванилинминдал кислотаси.

*Квинке шиши* — ўтувчи чегераланган тери , териости ёғ қавати, шиллиқ қаватлар шиши

*Клиренс*— эндоген креатининдан тозаланиш коэффициенти.

*Коклюш* —ҳаво томчи йули билан юқувчи ўткир бактериал касаллик, спазматик йутал характерли узоқ хуштаксимон нафас олиш билан якунланади. .

*Колит* —йўғон ичак функцияси бузилишли шиллиқ қаватининг яллиғланишли касаллиги.

*Коллапс*—ўткир томир етишмовчилиги шаклларидан бири бўлиб томир тонусинииг кескин пасайиши ёки айланувчи қоннинг кескин камайиши билан характерланади, юракка келувчи веноз қон артериал ва веноз қон босимларни камайиши га мия гипоксияси ва организм ҳаётий функцияларини пасайишига олиб келади.

*Крупоз пневмония*—ўткир ва циклик характерли ўткир пневмония , жараёнга бутун ўпка бўлаги тортилади, томир девори ўтказувчанлиги кескин бузилиши билан боғлиқ эксудат характерли.

*Қандли диабет*— модда барча турларинг бузилиши ва инсулиннинг нисбий ёки абсолют етишмовчилиги билан кечадиган касаллик.

*Қандсиз диабет*  —вақтинча ёки доимий нейрогипофизар бузилиш бўлиб, вазопрессина (антидиуретик гормон)етишмовчилиги ва кучли чанқаш ва сийдикни кўп ажралиши билан характерланади.

*Қизамиқ* — ҳаво томчи йўли билан юқувчи ўткир вирусли касаллик, иситма , интокцикация, тумов,йўтал, коньюктивит, лунжда доғ терида тошмалар тошиши билан характерланади.

*Қизилча* — ҳаво томчи йўли билан юқувчи ўткир вирусли касаллик,қисқа вақтли иситма ҳолати тошмалар тошиши ва бўйин орқа ва энса лимфа тугунларнинг шишиши билан характерланади.

*Қичишувчи дерматит*— терининг юзаки яллиғланиши бўлиб, пуфаклар, қизариш, шиш пайдо бўлиши билан характарланади, пўст ҳосил бўлиши, қипиқланиш ва қичишиш билан бирга келади.

*Қон ивиш вақти*—фибриногенни золдан гелга коллоид ҳолга ўтиш вақти , натижада геллар занжири синерезиси ҳосил бўлади. (лахта қисқариши).

*Қорин тиф*— системали инфекцион касаллик , чақирувчиси S. typhi ва и характеризующееся лихорадкой, иситма, тушкунлик, қоринда оғриқ ва розеолоз тошмалар тошиши билан характерланади.

*Ларингит*—хиқилдоқ шиллиқ қаватининг яллиғланиши.
*Лейкоз*—қон ишлаб чиқарувчи тўқималарнинг ёмон сифатли ҳосиласи.

*Лейшманиоз* — Leishmanа авлоди чақирувчи гурухли касаллик.

*Лимфогра нулематоз*— Березовского — Штернберга (специфик кўп ядроли хужайра) хужайралари хисобига юзага келувчи лимфа тугуни ўсмаси.

*Лимфопоэз*— лимфоцитларнинг ҳосил бўлиши ва ривожланиши жараёни.

*Липоидли нефроз*—сурункали буйрак касаллиги бўлиб,коптокча капиляар девори эпителий қавати тузилиши бузилиши , базал мембрананинг қалинлашиши ва буйрак каналчаларида липидларнинг тўпланиши натижасида бўлади.

*Липопротеидлар* — липидлар ва оқсилларинингмакромолекуляр комплекси.

*Липурия*— сийдикда ёғлар пайдо бўлиши.
*Малярия* —ўткир протозой инфекция, қалтираш хуружлари иситма, тер ажралиши,шунингдек анемия , жигар ва талоқнинг катталашиши, сурункали қайталанувчи кечиши билан характерланади.

 Мегакариоцит — гигант полиплоид хужайралар, тромбоцитлар қон хужайраларидан ўосил бўлўвчи асосий элементлар.

*Мегалобластик анемия*—витамин В12 ёки фоли кислота дефицити анемияси, ДНК синтез бузилишига, мегалобласт эритропоэз ривожланишига олиб келади.

*Метаболик ацидоз* — ҳужайраичи суююқликда бикарбонат даражасининг пасайиши натижасида қон рНнинг кислотали томонга силжиши.

*Метаболик алкалоз* — Қал босиминионда бикарбонатлар даражасининг ошиши натижасида қон рН нинг ишқорий томонга силжиши.

*Метамиелоцит* —гранулоцитар қатор лейкоцитларнинг хужайра ўтмишдоши.

*Механик сариқлик*— ўт йўлларидан ўт ажралишинибузилиши, тиқилиши (тош),босилиши(опухол), яллиғланишда торайишитаъсирида . Синонимы — жигарости , обтурацион *сариқлик*.

*Миелом касаллиги* —суяк кўмиги ўсмаси бўлиб , етилган плазматик хужайралардан ташкил топган.

*Миелофиброз*— суяк кумигини фиброз тўқима билан алмашиши.

*Миелоцит*—пролиферация қобилиятига эга гранулоцитар қатор лейкоцитларнинг хужайра ўтмишдоши.

*Митрал стеноз* чап атривентрикуляр тешик торайиши натижасида чап бўлмачадан чап қоринчага қон оқимининг қийинлашиши.

*Неврозлар*— посттравматик стресс ва атроф муҳит билан боғлиқ функционал, психик бузилиш бўлиб, специфик симптомлар намоён бўлади(ваҳима, фобия, истерика),.

*Некроз* — тўқима соҳаларининг ўлими.
*Нефритлар* — буйракнинг гуруҳли касаллиги,буйрак тўқимасининг икки томонлама диффуз шикастланиши ёки нефроннинг барча бўлимларида, интерстициал тўқима ва буйрак томирларида. иммуняллиғланиш генезли паталогик жараённинг қўшилиши билан характерланади

*Нефроз* — коптокча капиллярлар девори эпителий қавати тузилишининг бузилиши.

*Нефроптоз* —буйракнинг тушиши.
*Нефросклероз-* буйракда бириктирувчи тўқиманинг ривожланиши бўлиб, унинг қаттиқлашиши, структурасининг қайта қурилиши ва деформация(бужмайиши)га олиб келади.

*Нефротик синдром* — буйрак коптокчаларида оқсил ўтказувчанлигининг ошиши билан боғлиқ синдромлар комплекси(массив протеинурия, цилиндрурия, ноқсил,ёғ, сув-туз алмашинувининг бузилиши, шишлар).

*Нисбий лимфоцитоз*— лимфоцитлар абсолют миқдорининг ошиши

*Нормобласт* — етилмаган «ядроли» қизил қон элементи, эритропоетик функция етишмаганда суяк кўмигидан қонга тушади.

*Остеомиелит* — суяк тўқимасинининг инфекцион касаллиг,одатда бактериялар чақиради (баъзида микобактериялар),баъзи ҳолатларда патоген замбруғлар.

*Панкреатит* —ошқозоности безининг йўллари ўтказувчанлиги бузилиши , паренхимасида склероз ривожланиши, эндо ва экзокрин функциясининг йўқолиши билан характерланадиган дистрофик яллиғланиш касаллиги

*Парапроктит*— орқа тешик ва тўғри ичак атрофи ёғ клетчаткасининг яллиғланиши.

*Паренхиматоз сариқлик* — чин *сариқлик* , жигар паренхимасини турли зарарланиши ва тери ва шиллиқ қаватлар сарғайиши билан характерланади.

*Перикардит* — юрак атрофи ҳалтасининг ўткир ёки суруекали яллиғланиши

*Перитонит* — қоринпарда яллиғланиши, ҳаёт учун муҳим орган ва системалар функцияси бузилиши, организмда умумий симптомлар билан намоён бўлади.

*Пиелит* — буйрак жомининг яллиғланиши.
*Пиелонефрит*— носпецифик инфекцион, буйрак паренхимаси интерстициал тўқима,косача-жомларнинг шикастланиши билан кечадиган буйрак касаллиги.

*Подагра*— пурин алмашинувининг бузилиши билан организмда сийдик кислота тўпланиши билан кечадиган метаболик касаллик.

*Пролиферация*— яллиғланиш ўчоғида тўқиманинг ўсиши.

*Ревматизм* — А гуруҳга мансуб β-гемо литик стрептококк чақирадиган, жараённинг юрак-қон томир системасида жойлашиши билан кечадиган бириктирувчи тўқиманинг системали иммун яллиғланиш касаллиги

*Ревматоидли артрит* —бўғимлар шикастланиши билан кечадиган бириктирувчи тўқиманинг системали яллиғланиш касаллиги

 *Респираторалкалоз* — Артериал қонда СО2парциал босимининг камайиши натижасида қон рН нинг ишқорий томонга силжиши.

*Респиратор ацидоз* —артериал қонда СО2 парциал босимининг ошиши натижасида қон рН кислотали томонга силжиши

*Сальмонеллез*—сальмонеллалар чақирадиган, ташувчиларда симптомсиздан септик шаклларида оғир клиника намоён қилувчи, ҳазм органлари шикастланиши билан кечувчи ўткир инфекцион касаллик;

*Сепсис* — ўткир ёки сурункали касаллик, бактериал, вирусли ёки замбруғли флоранинг организмда прогрессирланган тарқалиши билан характерланади. Синоним:қон зараланиши .

*Сийдик тош касаллиги*— буйрак жомларида хар хил химик таркибли тошларни нг пайдо бўлиши билан характерланадиган касаллик.

*Системали қизил югуриги* — оғир, сурункали аутоиммун системали касаллик , кўплаб ички органлар, ва системалар шикастланиши билан кечади.

*Скарлатина* —ўткир инфекцион касаллик, чақирувчиси стрептококк, ҳаво-томчи йўли билан юқувчи, иситма, умумий интоксикация,ангина, майда нуқтасимон тошмалар билан характерланади.

*Склеродермия*— бириктирувчи тўқиманинг диффуз касаллиги бўлиб, тери, ички органлар шикасиланиши ва Рейно синдром типида тарқалган вазоспастик бузилишлар характерли.

*СПИД*— иккиламчи иммунодефицит синдром, ВИЧ-инфекция натижасида ривожланади,оппортунистик инфекция,ёмон сифатли ҳосилалар,неврологик бузилишлар ва бошқалар билан намоён бўлади.

*Стресс* —гипофизарно-буйракусти системаси орқали кучли қўзғатувчига нисбатан орган ва системалар адаптация жараёнларига функциясининг ўзгариши.

*Сурункали буйрак етишмовчилиги* -прогрессирланувчи қайтмас паренхима функциясини йўқотиши натижасидаги буйрак етишмовчилиги.

*Сурункали гепатит* —жигар структурасининг қайта қурилишисиз, 6 ойдан узоқ давом этувчи, жигар циррозига ўтувчи ёки ўтмайдиган полиэтиологик диффуз яллиғланиш жараёни.

*Сурункали лимфолейкоз*— яхши сифатли ўсма, субстратни морфологик етилган лимфоцитлар ташкил этади.

*Тимусга боғлиқ лимфоцитлар* (Т-лимфоцит) —тимусда суяк кўмигининг ўзак ҳужайраларидан ҳосил бўлувчи, иммнетит ҳужайралар реакциясини таъминловчи, гуморал иммунитетни бошқарувчи лимфоцитлар.

*Тиреотоксикоз*— аутоиммун касаллик , қалқонсимон без тиреоид гормони гиперсекрецияси, турли орган ва системалар зарарланишли токсикоз ривожланиши билан характерланади

*Тиф* — ўткир риккетсиоз касаллик, истма умумий интоксикация,томир ва нерв системасининг шикастланиши , тошмалар тошиши билан характерланади.

*Токсоплазмоз* — паразитар касаллик , сурункали кечувчи, нерв системаси шикастланиши, лимфа тугунлари яллиғланиши, миокард, мускуллар ва кўз шикастланишлари билан характерланади.

*Томир етишмовчилиги* —айланувчи қон ҳажми ва томир ўзани сиғими орасида нормал мувозанатнинг бузилиши

*Транссудат* — умумий ва маҳаллий қон айланишнинг бузилиши натижасида бўшлиқларда( плевра , қорин парда, перикард) тўпланган, механик пайдо бўлган сероз суюқлик.

*Трахеит*—трахеянинг яллиғланиши.
*Тромбоз* — томир оралиғида қон элементларидан ташкил топган, қон ҳаракатига тўсқинлик қилувчи қатиқ массанинг ҳосил бўлиши.

*Тромбоцитопеник пурпура* — тромбоцитопения, экзоген факторлар билан боғлиқ бўлмаган, антитромбоцитар антител ҳосил блиши билан боғлиқ қон оқишининг ошиши билан характерланади..

*Ўпка абсцесис*  —ўпка тўқимасининг носпецифик яллиғланиши, йирингли некротик бўшлиқнинг ҳосил бўлиши ва унинг емирилиши кузатилади.

*Ўпка бронхоэктаз* — необратимое локальное расширение бронхов, обычно сопровождающееся инфекцией.

*Ўпка гангрена*— оғир патологик жараён бўлиб, ўпка тўқималарнинг умумий некрози кузатилиши , аниқ чегарасиз ва тез йирингни ёйилиши билан кечади.

*Ўпка инфаркт* — ўпка паренхимасини геморрагик қалинлашиши натижасида тромбоэмболия ўпка артерияси тармоғинингокклюзияси кузатилади.

*Ўпка эмфиземаси* — алвеолалар деворининг деструктив ўзгаришлари натижасида терминал бронхиолаларнинг дистал бўшлиқлари ҳаволилик ҳажмининг ортиши.

*Уремия* — қонда мочевина ва бошқа азот алмашинув маҳсулотлари таркибининг ошиши

*Уретрит* — сийдик канали девори яллиғланиш касаллиги .

*Ўткир бронхит* —трахеобронхиал дарахтнинг ўткир яллиғланиши бўлиб, одатда , функциясининг тикланиши ва ўзи тўлиқ тузалиш билан якунланади.

*Ўткир буйрак етишмовчилиги*  — ўткир характерли буйрак касалликдарининг қайтувчи буйрак етишмовчилиги

*Ўткир лейкоз* —нормал суяк кўмиги бласт хужайраларини алмашиниши билан кечадиган тез прогрессирланувчи лейкоз шакли , қон ишлаб чиқарилувчи асос хужайраларнинг ёмон сифатли трансформацияси натижасида хосил бўлади.шакли.

*Ўткир ломерулонефрит*— ўткир иммуняллиғланишла касаллик бўлиб, иккала буйракни коптокча аппартини зарарланиши билан кечади.

*Ўткир ўпак шиши*— ўпка алвеолалар бўшлиғига оқсилга бой, ҳаёт учун хавфли кўпикланувчи суюқликнинг тўпланиши

*Фагоцитоз* — организм учун ёт бўлган турли қисмларни ҳужайра ҳазм қилиш ва ютиш жараёни .

*Фанкони* с*индроми*— орттирилган ёки наслий касаллик, цистиноз, проксимал буйрак каналчалар функциясининг бузилиши, глюкозурия, фосфатурия, аминоацидурия ва сийдик билан бикарбонатларнинг ажралиши билан характерланади.

*Феохромоцитома* — буйракусти мия моддаси, параганг-лий ёки симпатик тугунлардан хромаффин ҳужайраларидан чиққан гормонал-актив ўсма.

*Хилурия*—сийдикда липопротеин (хиломикрон)ларнинг пайдо бўлиши.

*Цистит* — сийдик пуфагининг яллиғланиши.
*Шок*— рефлектор табиатли патологик ҳолат, организмда кучли қўзғатувчи таъсирига юзага келади, нерв системаси кучли қўзғалиши чуқур алмашинишини чақиради.

*Чедиака – Хигаси аномалияси*  кам учрайдиган касаллик бўлиб, лейкоцитларнинг аномалияси (лейкоцитларнинг гигант гранулалари ҳисобига) ва пигменттация бузилиши билан кечади.

*Экзема*— Ички ва ташқи қўзғатувчи таъсирларга полиморф тошмалар, қичиш ва узоқ қайталанувчи кечиши билан жавоб берувчи нерв-аллергик характерли тери қаватининг юзаки яллиғланиши

*Эклампсия*—ҳуш йўқолиши билан кечадиган талваса.
*Экссудат*— яллиғланиш жараёнларида бўшлиқларда (плевра, қорин парда, перикард) тўпланадиган сероз суюқлик .

*Экссудатив плевритэ* — плевра бўшлиғига экссудат тўпланиши билан кечадиган плевритнинг бир кўриниши.

*Эмпием*а — ўпка тўқимасининг иккиламчи компрессияси билан плевра бўшлиғига йирингнинг тўпланиши.

*Энтерит*— ингичка ичак шиллиқ қаватининг яллиғланиш касаллиги

*Эритробласт* — Эритроид қатор асос ҳужайраси.

*Эритропоэз*—эритроцитларнинг ривожланиши ва шаклланиши жараёни .

*Эритроцитлар гемолиз*—иммунологик, механик, инфекцион, метаболик ва бошқа омиллар таъсирида эритроцит мембренасининг бузилиши .

*Эшакеми* —тери ва шиллиқ қаватларда қаварчиқлар ҳосил бўлиши билан кечувчи аллергик касаллик.

*Югуригли нефрит*— системали қизил югуригда юзага келадиган буйракнинг шикастланиши

*Юқори нафас йўлларини катари*— ўткир респиратор яллиғланиш ксаллиги бўлиб, умумий интоксикация ва юқори нафас йўлларининг яллиғланиши билан характерланади.

*Юрак етишмовчилиги* — юрак функцияси бузилиши сабабли, орган ва тўқималар қон билан метоболик эҳтиёжининг таминланмаслиги.

*Юрак етишмовчилиги терминал стадияси*— *Ю*рак етишмовчилиги, тинч ҳолатда ёки минимал зўриқишда оғир бузилишлар , қрак астмаси хуружларинг ҳафтада бир неча марта кечиши , орган ва тўқималарнинг дистрофик ўзгариши билан билан характерланади.

**Қисқартмалар рўйхати**

АДФ – аденозиндифосфат

АМФ – аденозинмонофосфат

АлАТ - аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспартатаминотрансфераза

АТФ – аденозинтрифосфат

БАМ – биологик актив моддалар

ГГТП – γ-глутамилтранспептидаза

КОҲ – кислота- асос ҳолати

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ЛПЮЗ – липопротеид юқори зичликдаги

ЛП – липопротеид

НАД+ - оксидланган никотинамидадениндинуклеотид

НАДН+Н+ - қайтарилган никотинамидадениндинуклеотид

НАД+Ф – оксидланган никотинамидадениндинуклеотидфосфат

НАДФН+Н+ - қайтарилган никотинамидадениндинуклеотидфосфат

ПУК – пироузум кислота

ПОЛ –ёғларнинг перекис оксидланиши

ФКУ - фенилкетонурия

ФЛ – фосфолипидлар

ХМ - хиломикронлар

ХС – холестерол

ИФ – ишқорий фосфатаза

АВ – қон ҳақиқий бикарбонати

ВВ –қон барча буфер системаси суммаси асоси

ВЕ –буфер асос етишмовчилиги (дефицит)

NBB – нормал буфер асослар

рСО2 –карбонат ангидрид парциал босими суюқлик устида

SB – стандартный бикарбонат

Нb - гемоглобин

**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати**

1. В.В.Медведов. Ю.З.Вольчак.Клинико- лабораторная диагностика Под ред. акад 2006.
2. В.В.Медведов. Ю.З.Вольчак.Клиническая лабораторная диагностика справочник для врачей .Под редакцией проф. И.А. ЗУПАНЦА 1995.
3. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. — СПб., 2000.
4. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи. — СПб., 1997.
5. Козловская Л.В., Мартынова М.А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования (с элементами программирования) / Под ред. акад. Е.М. Тареева, проф. А.В. Сумрокова. — М.: Медицина,
6. Лабораторные методы исследования в клинике: Справ. / В.В. Меньшиков, Л.Н. Де-лекторская, Р.П. Золотницкая и др.; Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987.
7. Патологическая физиология / В.А. Фролов, Г.А. Дроздова, Т.А. Казанская и др. — М., 2000.
8. Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. — София: Медицина и физкультура, 1991.
9. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. – Екатеринбург: «Уральский рабочий», 1994.
10. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. – СПб.: «Элби – СПб»., 2001.
11. Зилва Дж.Ф., Пэннел П.Р. Клиническая химия в диагностике и лечении. – М.:»Медицина»,1988.
12. Клиническая биохимия / Под ред.А.Я.Цыганенко, В.И.Жукова, В.В.Мясо-едова, И.В.Завгороднего. – М.: «Триада – Х», 2002.

13.Мосби «Диагностика и лабораторные эталонные тесты»2013.

( Mosby's **“**diagnostic and laboratory test reference” 2013.)

***МУНДАРИЖА***

Кириш .............................................................................................................. 3
Қонни лаборатор инструментал текшириш усуллари.....................…………..4

Томирда қон тарқоқ ивиши(ТҚТИ).....………………………............................48

Сийдик клиник таҳлили...... .................................................................................55

Кимёвий текширувлар..........................................................................................62
Сийдик чўкмасини микроскопик текшириш........... ........................................87
Балғамнинг умумий клиник таҳлили . .............................................................89

Ичак дисбактериози ……………………………………………………...........99

Ҳужайраичи метаболизм бошқаруви.................………………………………103

Гематологик ва биохимик текширувлар..................………………………....116
Терминологик луғат ........................................................................................ 117

Шартли қисқартмалар .................................................................................... .130
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати . .............................................................131