

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ
ВАЗИРЛИГИ,**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

ЖУРАЕВА МОХИГУЛ АЗИМЖАНОВНА

«Терапия» йўналиши бўйича

КЛИНИК ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛЛАРНИ ИНТЕРПРИТАЦИЯ ҚИЛИШ

Магистрлар учун

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

Андижон 2019 йил

Тузувчилар:

Жураева М.А.

- УАШ -1 кафедраси мудири, доцент

Тақризчилар:

Гадаев А.Г.

- Тошкент Тиббиёт Академияси УАШ кафедраси профессори

Салохиддинов З.С.

- Андижон давлат тиббиёт институти УАШ-1 кафедраси профессори

Мазкур ўқув қўлланма барча тиббиёт олийгоҳларнинг даволаши, педиатрия факультетлари ва касб таълими (даволаш иши) ҳамда стоматология факультети талабалари, магистр ва клиник ординаторлар учун мўжсалланган.

СҮЗ БОШИ

Ўзбекистон ўзининг давлат мустақиллигини қўлга киритганидан сўнг барча жабҳаларда бўлгани соғликни сақлаш тизимида ҳам жиддий ислоҳотлар олиб борилди. Шахсан Ўзбекистон Республикаси Биринчи Президенти Ислом Абдуғаниевич Каримов рахнамолигида тиббиёт соҳасини ривожлантиришнинг ҳуқуқий мақоми яратилди. Тиббиёт муассасалари зарур жихозлар билан таъминланди.

Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёев Соғлиқни Сақлаш тизимини янада мукаммаллаштириш ва модернизация қилишга оид 2016-2017 йилларда қатор қарорлар чиқарди. Хусусан ПК 2909, ПК 2956 қарорларига асосан хозирги тиббиёт хорижий илм фанга ҳам оханг равишда ишлар олиб бориш таъкидланди. Энг асосийси тиббиёт соҳасидаги изланишларнинг сифати ва самарадорлиги ортди. Янги ва барча мутахассислар учун дастуриламал бўлиб хизмат қиласиган адабиётлар, қўлланмалар, дарсликлар яратилди. Буларнинг барчаси тиббиёт соҳасини жадал ривожлантириш, даволаш жараёни сифати ва самарадорлигини ошириш учун хизмат қилмоқда.

Андижон давлат тиббиёт институти 1-УАШ кафедраси мудири, доцент Моҳигул Азимовна Жўраева қаламига мансуб мазкур дарслик ана шундай мashaққатли илмий изланишларнинг самараси сифатида баҳолаш мумкин.

Хар бир дарсликнинг муайян мутахассислар учун қўлланма сифатида тақдим этилишининг замирида мақсад ва моҳият ётади. Боиси, мазкур дарслик мутахассисларга ўз йўналишида йўлчи юлдуз ёки дастуриламал бўлиб хизмат қилмоғи лозим.

Муаллиф томонидан тақдим этилаётган ушбу дарсликнинг мақсади ниҳоятда теран, яъни мазкур дарслик лаборатория иши фани қонуниятлари, фан тарихи ва ривожининг тенденцияси, истиқболли масалаларни камрайди, ҳамда бўлғуси умумий амалиёт шифокорида клиник фикрлаш,

мамлакатимизнинг кўпгина клиник диагностика лабораторияларида қўлланиладиган усулларни билиш ва уларни малакавий интерпритация қилишда, касаллик ва унинг белгиларини асослаш учун замин яратиб беради.

Бундай дарслик яратиш қийин вазифа. Бунинг сабаби аввало ўкув дарсликда, асосан, замонавий лабораториянинг асосий қўлланиладиган усулларини ва асбоб ускуналарини ишлатишда малакавий билимларни талабаларга тушунарли тилда етказиш ва сингдириш лозим. Бундан ташқари, энг кўп тарқалган, яъни амалда бўлган методикалар ўкув дарслик дастурига қўшилиши керак. Дарсликда, шунингдек, янги усуллар баён этилган.

Муаллиф, дарсликда лабораторияда қилинадиган реакция ва таҳлилларни асосий турларини интерпритация қиласи ва ушбу таҳлилларни касалликлар билан боғлайди. Дарсликнинг шундай тузилганлиги бирон реакциянинг қўйилиши билан танишишга имкон беришдан ташқари, айrim моддаларнинг табиати ҳамда келиб чиқиш механизмини тушунишга ҳам ёрдам беради.

Деярли, ҳамма бобларда, муаллиф лабораторияда аниқланадиган муайян ўзгаришлар қайси касалликларда бўлишини кўрсатади. Бу, талабаларнинг таҳлилларни қўр-қўrona бажармасликларига, балки муайян патологияда шу таҳлилларни қилиш мақсадга мувофиқлигини тушунишларига ва мумкин бўлган натижасини фараз қила билишларига ёрдам беради.

Лабораторияда ўтказиладиган текширишларга шундай қарашиб замонавий медицина руҳига мос келади, чунки ҳозир клиницист врач ва лаборатория ходими ижодий ҳамкорликда, бир-бирига кўмаклашиб ва ҳатто бир-бирини қўллаб-қувватлаб ишлайди.

Дарсликда муаллиф ўз маъruzаларидан ҳам фойдаланган.

Медицинага оид специфик терминлар ва тушунчаларнинг кўпчилиги дарсликда тушунтирилган, бу эса мавзуни осонроқ тушунишга. ёрдам беради.

Ҳар бир муаллиф, ўз китобида камчиликлар бўлмаслигини жон-дилдан истайди, шунга қарамай, камчиликлар бўлиши муқаррар. Шу боисдан китобхонларнинг ҳамма танқидий мулоҳазалари муаллифнинг ушбу дарсликни янада такомиллаштиришига рағбат беради.

Тошкент тиббиёт Академияси профессори.

А. Гадоев

КИРИШ

“Клиник лаборатор тахлилларни интерпритацияси” деб номланган дарслик “Терапия” йўналиши магистратура талабалари учун лаборатория фанини ўрганишда муҳим аҳамиятга эга.

Ички касалликларни ўрганишда аста-секин клиник фикрлаш, тиббий деонтология, амалий қўнималарни, касб билимларни ўрганиш шаклланиб боради. Ҳозирги замон талабига мос етук ва малакали врачлар тайёрлаш ва бу жараёндаги долзарб вазифаларга муаллиф алоҳида эътиборни қаратади. Боиси, ҳаёт илгарила бормоқда, талаб ва эҳтиёжлар ўзгармоқда. Бу эса тиббиёт соҳасини жаҳон андозаларига мос тарзда шакллантирилишини тақозо этади.

Дарсликнинг ҳозирги кундаги аҳамияти шундан иборатки, касалликларга аниқ ва тезкор ташҳис қўйишда лаборатория текшируви, айниқса замонавий усуллар билан фойдаланиш катта ёрдам беради. Шу сабабли дарсликда нафақат текширув усулларининг аҳамияти ва таҳлили, балки уларни олиб борувчи замонавий ускуналар хакида ҳам таништирилади. Талабалар амалий қўнималарни чуқур ўзлаштиришлари учун мустақил ишлар замонавий анализаторлар билан жиҳозланган марказий лабораторияларда олиб борилиши хақида дарсликда керакли маълумотлар берилган.

Соғлиқни сақлашни бирламчи тизимда лаборатория иши профилактикаси, уни эрта ташҳислаш, қиёсий ташҳислаш ва беморларни даволаш тактикаси ҳамда тиббиёт ўқув юртларида дарс бериш бўйича тегишли билим, қўнималарга эга бўлган, «малака ҳарактеристикаси» талабларига жавоб берадиган, «касбий таълим» (даволаш иши) мутахассислиги бўйича шифокор тайёрлаш.

Бу дарслик асосида бўлажак мутахассисларга бошқа тиббий фанлар қатори одам организмида мавжуд бўладиган касалликлар сабабини аниқлаш, ушбу касалликларни анализ қилиш ва текшириш усулларини чуқур ўрганишга замин яратади.

Бу турли патологик ҳолатларда умумий қон таҳлили кўрсаткичлари интерпретацияси, эритроцитлар ва гемоглобин миқдори ўзгариши, эритроцитлар морфологияси; бирламчи ва иккиласми профилактика бўйича билимларни шакллантириш; лейкозлар этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва олдини олиш бўйича билимларни шакллантириш; геморрагик диатезлар этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва олдини олиш бўйича билимларни шакллантириш; клиник трансфузиологиянинг амалий асослари бўйича билимларни шакллантириш; ўтқир қон йўқотишда тез (шошилинч) ёрдам кўрсатиш бўйича билимларни шакллантириш; педагогик мулоқот кўникмаларини шакллантириш ва х.к.

Лаборатория диагностикаси медицина фанида ва айниқса клиник амалиётда етакчи ўринлардан бирини эгаллади.

Клиник диагностика лабораторияларида ўтказиладиган турли анализлар касал кишини текширишнинг умумий комплексида қўшимча, баъзан эса бебаҳо усул ҳисобланади.

Лабораторияда текшириш усулларининг динамик равишда (касаллик давомида) ўтказилиши айрим орган ва тизимлар фаолиятидаги муайян патологик ўзгаришларни аниқлаш билан бирга касаллик - процессининг қандай бораётганини кузатишга, шунингдек, дори-дармон самарадорлигини билишга ҳам имкон беради.

Талабалар беморларни мустақил кўрувдан ўтказишлари, ташминий ташҳис қўйишлари, лаборатор ва асбобий текширув маълумотларини таҳлил қилишлари, қиёсий ташҳис ўтказишлари, якуний ташҳис қўйишлари, bemordagi асосий, ёндош касаллик ҳамда уларнинг асоратларидан келиб чиқиб дифференциал даволаш чораларини ўтказишлари, шунингдек дарслиқдан ва бошқа адабиётлардан фойдаланишларига катта эътибор бериш ва етарли даражада вақт ажратиш керак.

Ушбу дарслик талабалар учун керакли маълумотлар йиғиндиси ҳисобланиб жуда қулай ва тушунарли ҳамда оммабоп тилда ёзилган.

I ҚИСМ КИРИШ

1 боб. Клиник лаборатор ташхисотга кириш

Беморлар кўплаб ташхисот муолажаларида дучор қилинади. Ушбу муолажалар турлари хар хил, оддий ва мурракаб. Оддий муолажаларни bemor ўзи, қариндошлари ёки хамшира бажариши мумкин, мурракаб муолажалар тиббиёт муассасаларида ўтказилади. Бундай муолажалар-ЭКГ, рентгенодиагностик аппаратура, компьютер томограф ва х.к. Хар бир муолажалар bemornинг бевосита иштироки билан ўтказилади ва унинг ёнида доим хамшира бўлади.

Ушбу китобда келтирилган тадқиқотларда қарама-қарши тадбирлар, яъни bemornинг биологик моддаларини текшириш, ўрганиш ва тахлил қилиш каби муолажаларни тахлил қилиш тадбирлари ўтказилади. Тиббиёт ходимлари клиник лаборатор текширувларни хусусият мазмунини тушуниш учун бир нечта сабаби мавжуд.

Тиббиёт ходими – bemor ўз тахлил натижалари билан мурожат қиласидан тиббиёт ходими. Шу туфайли лаборатор тиббиёт ва тиббиёт этикаси ва деонтология бўлими малакали тиббиёт ходимига bemornинг ва узининг ўзаро ишонч муносабатини билдиришини ўргатади. Баъзи муолажалар минимал холатда ноинвазив ўтказилади, лекин ўтказишдан олдин bemordan “розилик ахборотномаси” олиниши шарт. Албатда, bemorларда бундай муолажалар этибор бермаса ҳам, лекин баъзи bemorларда саволар туғилиши мумкин ва уларга жавоб бериш лозим.

Шифокор тиббиёт хамширасини назорат қиласиди. Баъзи тахлилар стационар шароитда тиббиёт хамшираси томонидан ёки унинг ёнида ўтказилади. Масалан қондаги глюкозанинг микдорини аниқлаш учун глюкоза синамаси бажарилиши. Замонавий технологиялар орқали тахлилларни интенсив биокимёвий ишлови йўлга қўйилган. Bemornинг ётоғи ёнида ёки устида текширувлар ўтказиш келажакда йўлга қўйилади.

Тиббий ходим лаборатор текширувларини тўғри тахлилашни билиши жуда мухим вазифа, чунки меъёрий ва патологик ўзгаришларни тахлил қилиш зарур.

Китобда барча санаб ўтилган текширувлар клиник лабораторияларда бажарилади.

1 жадвал. Лаборатор текширувларда қўлланиладиган намуналар.

Тахлил тури	Намуна тури
Биокимёвий тахлил	Одатда қон ва сийдик қўлланилади. Камдан кам холатларда: - нажас; - орқа мия суюқлиги; - плеврал суюқлик; - асцитик суюқлик;
Гематологик тахлил	Қон, камдан кам холатларда сұяқ кўмиғи.
Микробиологик тахлил	Қон, сийдик, нажас, балғам. Бурун, томоқ, кўз, қулоқ, қин ва жароҳатлар ажралмалари текширилади.
Гистологик тахлил	Тўқима
Цитологик тахлил	Тўқималар юзасидан қирилмалар ва патологик суюқликлардан аспирацілар. Баъзида сийдик ёки балғам.
Иммунологик тахлил	Қон

бемор

Намуналарни
олиш

Намуналарни
етказиш

лаборатория

Ёрдамчи
муолажаларни ўтказиш

Клиник
хамшира

КИМЁВИЙ КЛИНИК ЛАБОРАТОРИЯ

Клиник кимё орқали bemorларнинг қондаги ва сийдикдаги кимёвий моддаларни аниқлаш билан шуғулланади, бу bemorni ташхисини ва холатини назоратлашда аҳамиятли вазифа хисобланади. Баъзи пайтларда организм бошқа суюқликларининг ёки нажаснинг кимёвий тахлили керак бўлади. Қон - бу организмнинг мураккаб кимёвий таркибга эга бўлган суюқлиги, унинг таркибида кўплаб ноорганик ионлар, оқсиллар, ёғлар, углеводлар, гормонлар ва ферментлар мавжуд. Ундан ташқари 2 та эритилган газ O_2 ва CO_2 мавжуд. Соғлом инсонда барча қон компонентлари маълум меъёрда сақланади, бу холат организмнинг бутунлигини ва хар бир хужайранинг меъёрий иш вазифасини тўғри бажаришини таъминлайди. Хасталик пайтида ушбу мувозонат бузилади ва қондаги ўзгаришларни лаборатор текшируви ёрдамида аниқласа бўлади. Қондаги ва сийдикдаги биокимёвий ўзгаришлар жуда кенг патологик хажмга эга, ушбу холат юрак, жигар, буйрак, ўпка, эндокрин тизими хасталикларини ўз зиммасига олади. Баъзи ўсмалар қон таркибига патологик моддаларни ажратади яни «ўсма маркерларини» ва улар биокимёвий лабораторияларда онкологик хасталиклар белгилари билан чегараланади.

Уларга қўшимча биокимёвий лаборатория даволаш самародорлигини аниқлаб беради ва назоратлайди. Ушбу усул аҳамияти жуда кам бўлади агар беморлар ўрнини босувчи даволаниш ёки париентал озиқланса. Дори воситалар максимал самарасини ошириш учун уни кунлик қондаги дозаларини назорат қилиш лозим, шунда ножўя таъсири олдини олиш мумкин.

Кўплаб қон ва сийдик тахлиллари автоматлашган тизимлар ёрдамида ўтқазилмоқда. Оддий биокимёвий анализатор 200-4000 синама соатига ўтказиши мумкин. Кўплаб тахлиллар 24 соат мобайнида олинади. Барча лабораториялар маълум рўйхатга олинган синамаларни 24 соат мобайнида ўтказиши керак; синамалар натижасини кечиктириб бўлмайдиган тахлилларни 1 соат ичидаги аниқланиши лозим. Бўлим ва интенсив терапия беморларининг қондаги кўрсаткичларини тиббиёт хамшираси баъзи пайтларда ўзи ўтказиши мумкин. Ушбу синамалар рўйхати мавжуд ва улар учун мосламалар бўлимда бўлади.

ГЕМОТОЛОГИК СИНАМАЛАР

Гематологик лабораторияларда тахлил натижалари ташхисот ва хасталикни назоратлашда қўлланилади, яъни хасталикларда ўзгарадиган хужайралар микдори, ўлчами ва тузилиши. Уларга эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар киради. Қон хужайраларини тўлиқ саноги – FBC (full blood count) – ушбу тахлил ва усул орқали аниқланади. Аслида бу усул битта текширув эмас, балки бир нечта текширувлар тўпламидири.

Гематологик лабораторияларда энг кўп ташхис қўйиладиган хасталиклар – ёмон сифатли қон хасталиклари (лейкозлар: миелома, Ходжкин хасталиги), камқонликлар ва гемостаз тизимини бузилишлари.

КЛИНИК МИКРОБИОЛОГИЯ ЛАБОРАТОРИЯСИ.

Юқумли касалликларга бактериялар, вируслар, замбуруғлар ёки паразитар қуртлар этиолгик сабаб бўладилар, уларни аниқлаш учун клиник микробиология усулларидан фойдаланилади. Асосий иш хар хил биологик субстратлардаги бактерияларни изоляциялаш ва тенглаштиришdir. Субстратларга қон, сийдик, балғам, нажас, орқа мия суюқлиги ва оғанизмнинг бошка қисмларидан олинган суртмалар киради. Бактрияларни микроскоп орқали аниқлаш мумкин, лекин аслий тахлилни фақат бактериал културани экиб олингандан сўнг аниқласа бўлади. Лекин микробиологик тахлиллар муаммоларидан бири – бу кўплаб бактериялар тури одам организми билан симбиоз холатда бўлади. Микробиолог патоген бактерияларни симбиотик бактериялардан ажратса билиши шарт. Нормада бази организм суюқликлари стерил холатда бўлади. Буларга қон, орқа мия суюқлиги, плеврал бўшлиқ пунктати ва бўғим ичи суюқликлари мисол бўлади. Шу сабабдан уларнинг ичидаги бактериялар патоген хисобланади. Патоген тур ёки штамм аниқланганидан сўнг, уларни антибиотикларга сезувчанлиги аниқланади. Бу

олинган маълумот патогенни эрадикация қилишда самарали даволашни аниқлаб беради.

Қонни микробиологик тахлили чегараланган, лекин баъзи бир холатларда микроорганизмларнинг қултурасини ажратишда катта ўрин ўйнайди. Организмга инфекция тушганда унинг иммун тизими специфик антигенларга антитаналар ишлаб чиқарди, у антигенлар инфекцион агентда бўлади. Специфик антитаналар қўпайиб бориши беморнинг инфицирланганини кўрсатади. Аниқ бир қўзғатувчини топиш учун унинг специфик юзасида жойлашган антигенлар аниқланади. Вирусли антигенларни қонда тахлиллаш вирусли инфекциялар диагностикасида жуда муҳим усулдир, масалан бу орқали гепатит ва ОИТС вируслари аниқланади.

Баъзи бир микробиологик текширувлар учун бир неча кундан бир неча хафта керак бўлади, бунинг сабаби бактериал қултурани ўсишига боғлиқ. Дастребки микробиологик текширувларни намунани олгандан кейин тўхтовсиз бажариш мумкин.

Микробиологик лабораториялар кеча-кундуз ишлайди, бунинг сабаби шошилинч холатдаларда қултурани тезкор текширувга олиш ёки микроскопик анализ қилиш заруриятидир. Диагностик вазифадан ташкари, шифохонага оид микробиологик лабораториялар инфекцион назорат ва нозокомиал инфекциаларни олдини олиш ишларини бажаради.

ҚОН ҚУЙИШ ЛАБОРАТОРИЯСИ

Қон қуйишида консерваланган қон ёки гемокомпонентларни қуйиши тушунилади. Ушбу усулни диагностик вазифаси бошқа лабораторияларга нисбатан чегараланган. Кўп тарафлама ушбу усул фармация вазифаларини хам бажаради, чунки беморга фармакотерапевтик натижа етказиб бериш лозим. Фақат бемор кўп қон йўқотиш холатларидан ташқари, бу холатларда яхлит қон трансфузияси камдан кам холатларда қўлланилади. Анемияларни тузатиш, ташрих ёки травма пайтида йўқотилган қон миқдорини ўрнини тўлдириш зарурати кўпроқ бўлади. Бу пайтда кўпроқ эритроцитар масса қуйилади, камдан кам холатларда лейкоцитлар, тромбоцитлар ва плазма оқсиллари зарур бўлади.

Миллий қон банки донорлар қонини йиғишга, сақлашга ва шифохонага оид қон қуйиши лабораторияларга етказиб беришга жавоб беради. Лабораторияда қон қуйишидан олдин хар бир донор қони реципиент қони билан мосликка текширилиш керак. Мосликка текширилмаган қон трансфузияси жиддий оғирлашувга хаттоки ўлимга олиб келади.

Қон қуйиши муҳим диагностик рол ўйнайди, бунинг роли гемолитик камқонликларни аниқлашда қўринади, чунки организм тарафидан ўз қизил қон танчаларига антитаналар ажратиб чиқарилади. Айниқса бу патология чақалоқлар гемолитик камқонлигига намоён бўлади—бу ўлим даражасидаги потенциал холат, чунки хомила эритроцитлари онанинг организмидан ажраб чиқсан антитаналар таъсиридан заарланиб бўлади. Хар бир хомиладор аёл ушбу антитаналар мавжудлигига текширилади.

ПАТОЛОГОАНАТОМИК (ГИСТОЛОГИК) ЛАБОРАТОРИЯСИ

Гистопатология (морбид анатомия, хужайрага оид патология) бу 5та фан ичида энг эскисидир. Беморнинг тўқима намунасини (биоптант) микроскопик текширув ёрдамида, унинг хасталигини диагностика қилиш мумкин. Ушбу усулнинг мохияти шундаки, тўқима ва хужайрадаги патологик холатларни микроскопик усулда аниглаш мумкин. Бемор тўқимасидан намуналар олишни бир неча хил усули бор. Масалан, бази бир пайтда эндоскопик текширув орқали ошқозон ичак трактидан, ўпкадан ва сийдик йўлларидан тўқималар парчаларини олиш мумкин, бунинг учун эндоскопда маҳсус қисқичлари мавжуд. Тўқималар намуналарини ташрих пайтида хам олиш мумкин – эксцизион ёки инцизион биопсия орқали. Инцизион биопсия заарланган тўқимадан кичкина намуна олиш тушунилади. Эксцизион - намуна бу заарланган майдонни бутунлай олиш тушунилади.

Намунани лабораторияга жунатишдан олдин кимёвий фиксаторлар (формалин ва бошқалар) орқали намуна сақланади. Бу тадбирга бир неча соатдан бир суткага кадар вақт кетади – бу намунанинг хажмига боғлиқ. Лабораторияларда намуналарга парафин қўйилади, бунинг натижасида материал аниқ бир қатиқликка эга бўлади, кейин эса ушбу материал жуда ингичка кесимларга кесилади (унинг қалинлиги 3- 5 мкм бўлади). Олинган кесимларни буюм ойнасига фиксация қилинади ва маҳсус бўёғлар орқали бўялади. Барча тадбирлар учун биологик материалдан бошлаб унинг микроскопик текшируви учун бир кундан уч-тўрт кунга қадар вақт кетади, ўрганилаётган материални хажми бу вақтга сабабdir. Бази бир шошилинч вазиятда ташхис қўйилиши зарурияти бўлса, материал музлатилади. Бу эса амалда биолгик материални олинишидан кейин гисталогик кесишга имконият яратади. Кесимлар бўйялади ва микроскоп орқали тахлил қилинади. Бундай тахлил кўкрак бези саратони ташхисида қўлланилади, bemor эса хали наркоз таъсирида бўлади. Агар саратон ташхиси тастиқланса, жарроҳ ўсмани тотал кесиб ташлайди.

Тукима шикастланишларини микроскопик текширувлари – энг кўп тарқалган ташхисот усули ва ёмон сифатли ўсмалар ташхисотида қўлланилади. Ушбу усулни яна жигар, буйрак, ўпка ва ошқозон ичак трактини ёмон сифатли хасталикларини қиёсий ташхисотида қўлланилди. Яқинда гистологик тахлилни органлар тарансплантологиясида қўллашни бошлашди, яъни орган мослигини аниглашда.

Гистолок текширувлар вафот этган инсоннинг аниқ ташхисини тасдиқлаш учун қўлланилади.

ЦИТОПАТОЛОГИЯ

Бу гистопатологиянинг бир бўлимиdir. Бу текширув вазифасига маълум бир хужайраларни аниглаш, яъни унинг тузилиши ва ўзгаришларини аниглаш киради. Бу гистологик текширувга нисбатан кам инвазив усулdir. Бу усул ёрдамида анатомик хосилардан қирилмалар олинади, масалан, бачадон

бўйнидан, ўпкадан, ўн икки бармоқли ичакдан ёки ошқозондан. Шприц ёки ингичка игна орқали аспирация усули билан хужайраларни олиш мумкин. Масалан, перитонеал ва плеврал бўшлиқлардан. Олинган хужайралар текширув ойнасига суртилади, бўялади ва микроскоп орқали текширилади. Ушбу текширув фақат саратон олди ёки саратон хасталикларини аниқлаш учун қўлланилади.

ИММУНОЛОГИК ЛАБОРАТОРИЯ

Иммунологик қон тахлиллар хилма ҳил хасталиклар ва патологик холатлар ташхисотида қўлланилади, унинг асосида иммунологик механизмлар ётади, яъни аутоиммун хасталиклар. Бундай хасталикнинг асосий белгиси –ўз хужайраларига қарши антитаналар ишлаб чиқаришидир. Бундай антитаналар аутоантитаналар дейилади. Ушбу органоспецифик аутоантитаналарни қонда аниқлаш кўплаб аутоиммун компонентли хасталикларни ташхисотида муҳим вазифани бажаради. Кам холатларда аутоантитаналар тузилган комплексларни ва антиген комплементларни аниқлаш қўлланилади. Ушбу усул тизимли қизил волчанкани ташхисотида қўлланилади, яъни биоптантда ушубу комплекслар аниқланади.

2 БОБ. ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВЛАР ПРИНЦИПЛАРИ

Беморларни лаборатор текширувлари 3 фазага бўлинади:

▪ дастлабки, лабораторияга биологик материални йифиш ва транспортировкаси;

▪ лабораториянинг аналитик (таксилий) фазаси;

▪ якуний фаза, натижалар ва улар изохи хақида маълумот беради.

Ушбу бобда дасталбки фаза хақида маълумот берилади. кейин эса учинчи фазага қарашли низомлар кўриб чиқилади. Бу ўлчам бирликлари, меъёр ва патология чегаралари ва критик кўрсаткичлар изоҳланади.

ДАСТЛАБКИ МУОЛАЖАЛАР.

Лаборатор текширувлар учун бажарилган муолажалар тўғрилигини аниқлаш қийинчиликлар туғдиради. Лаборатор текширувлар натижасини юқори сифат, аниқлик ва яроқлилигини намуналарни тўғрилик билан транспортлаш, хамда бажарилган муолажалар сифатига боғлиқ. Лаборатор текширувларни дастлабки фазасининг асосий аспектларини кўриб чиқамиз:

▪ тахлилга йўлланма;

▪ намуналар олиш вақти;

▪ намуналар олиш техникаси;

▪ намуналар хажми;

▪ намуналарни жойлаш ва белгилаш;

▪ биологик материалларни йифишида ва транспортировка қилишда техника хавсизлиги.

Бу бобда факат асосий принципларини кўриб чиқамиз. Дастлабки муолажаларни кейинги мавзуларда батафсил кўриб чиқамиз. Аммо биз тушунишимиз керакки, амалиётда хар хил лабораторияларда улар деталлари билан фарқ қилиши мумкин.

ТАХЛИЛГА ЙЎЛЛАНМА

Хар бир биологик намуна маҳсус тўлдирилган йўлланма билан бўлиши шарт ва унда қайси шифокор тарафидан берилгани бўлиши керак. Агар йулланмаларда хатолик бўлса бу тахлил натижалари керакли инсонга етиб бормаслиги ёки лабораториядан қабул қилинмаслиги мумкин. Деталларга ахамият кўпинча қон қувиш марказларида йўналтирилган документларда бўлиши керак. Агар хатоликка йўл қўйилган бўлса – бу трансфузияларни хавли асоатларига олиб келади. Барча тахлилга йўналтирадиган йўлланмаларни кейинги маълумотлари бўлиши керак:

▪ bemor haqida maelumot, yanini ismi, familiyasini, otsinining ismi, tughilgan sanasi va kasallik tarixini nomeri;

▪ boulimi (terapevtik, jarrokhlik), palata nomeri, ambulatoriya;

▪ biologik material (venoz kon, siddiq, biopsiya va xokazo);

▪ tekshiruv nomi (kondag'i qandni aniqlash, kon xujayralarinining umumiy sanofi va xokazo);

▪ klinik detaliali (dastlабки tashxis yoki alomatlari);

- қабул қилған дорилар, агар бемор текширувига қабул қилингандын дөри таъсир қылса;
- агар зарур бўлса, тезкор натижа белгисини белгилаш зарур;
- муолажа нархи ва тўлови белгиси.

НАМУНАЛАР ОЛИШ ВАҚТИ

Биологик материаллар лабораторияга шундай еткализиши керакки, ушбу намуна тўхтовсиз етиб келиши керак. Агар намуна бир неча соат ёки кунга қолдирилса, намунани сифати ўзгариб, текширувга яроқсиз бўлади. Баъзи бир текширувлар ўтказиш учун аниқ бир вақт зарур. Баъзи бир холатларда(қондаги газни аниқлашда) тезкор даражада тахлиллаш лозим, шунинг учун лабораториялар доим тайёр бўлиши керак. Микробиолгик текширувларга олинадиган намуналар антибактериал даводан олдин олиниши керак, сабаби уларнинг таъсирида микроорганизмларни сунъий мухитда ўсиши тўхтайди.

НАМУНАЛАРНИ ОЛИШ ТЕХНИКАСИ

ВЕНАДАН ҚОН ОЛИШ ТАРТИБИ

Кўплаб биокимёвий текширувлар ўтказиш учун веноз қон зарур бўлади, бу муолажалар вена пункцияси билан амалга оширилади. Вена пункция муолажасини маҳсус игнали шприц ёки шприц - пробирка ёрдамида бажарилади (2.1 расм).

▪ Бемор вено пункцияси муолажасидан олдин кўркиши мумкин. Шунинг учун bemorga оддий мулоҳаза орқали муолажани ўтказганда бироз нокулайлик ва оғриқни сезиши мумкинлиги тушинтирилади;

▪ Агар ушбу муолажа олдин олган бўлса ва уша вақтда ўзини ёмон хис қилған бўлса, bemorga ётиб олиш тавсия этилади;

▪ Агар намуна олинаётган қўлга яқинда дори киритилган бўлса, ушбу қўлдан қон намунасини олиб бўлмайди. бу олинадиган намунани қуйилган дори билан аралashiшига олиб келади;

▪ Гемолиз қон намунасини яроқсиз қилиши мумкин. Гемолиз қонни тез олинганида намоён бўлади ёки қаттиқ силкитиш натижасида. Агар қон оддий игнали шприц билан олинган бўлса, шприц игнасини контейнерга солишдан олдин олиб ташлаш керак;

▪ Узоқ муддатга жгут қўйилса тахлил натижаси ўзгаради. Шунинг учун жгут қўйилгандан кейин қонни 1 дақиқа ичидаги олиш керак;

▪ Гарчи v. cephalica ва v. Basilica қон олиш учун қулай бўлса хам, агар улардан қон олиш иложиси бўлмаса, қўл ёки оёқ ташқи веналаридан олинади.

КАПИЛЯРДАН ҚОН ОЛИШ

Каппилияр қон фактат кичик қон томирлар орқали ва терига яқин жойлашади, ва тахлил учун қулай олинади. Бунинг учун скальпель – найза ёки скарификатор керак бўлади. Бу муолажани bemor ўзи ўрганиши мумкин. Ушбу муолажани кўпинча қандли диабетга учраган bemorлар қўллашади. Яъни қондаги глюкоза миқдорини аниқлаш учун.

Артериал қон олиш
Газларни аниклаш учун қўлланиладиган муолажа. Батафсил маълумот бобда келтирилган.

Сийдик йифими

Оддатта сийдик йифимини тўртта усули қўлланилади:

- Сийишни ўртасида (MSU)
- Катетер орқали (CSU)
- Эрталабки сийдик порциясини йифими (EMU)
- Кунлик сийдик йифими, 24 соат ичидаги йифилган сийдик.

Ушбу сийдик йифимларини қайси бири ишланишини анализ тури анақлайди. Кўпинча миқдорсиз усуллар учун MSU қўлланилади (масалан сийдик зичлигини аниклаш ёки микробиологик анализ учун). Бу озгина сийдик порцияси (10 – 15 мл) сийиш пайтида олинади ва у учун аниқ бир пайт зарур эмас. CSU – бу bemордан катетер орқали йифилган сийдик синамаси. Ушбу синамалар йифилиш усули 20 бобда келтирилган.



2.1 расм. Vacutainer тизими ёрдамида веноз қон олиш

Энг биринчи эрталабки сийдик порцияси (EMU) энг концентранган бўлади, шунинг учун ушбу намунадан қонда минимал даражада бўлган моддаларни аниқлаш қулай.

Хомиладорликни аниқлашда ушбу усул қўлланилади. Ушбу тест одамнинг хорионик гонадотропинини аниқлашга асосланган (ОХГ, HCG) – бу гормон одам сийдигида нормада аниқланмайди, лекин хомиладорликни биринчи ойларида ўсиб борувчи концентрацияларда кузатилади. Эрта муддатли хомиладорликда ушбу гормоннинг концентарцияси жуда кам бўлади, агар ноконцентранган сийдикни HCG га текширилса олинган натижа манфий бўлади, шунинг учун сахарги сийдик тахлили олинади.

Сийдик билан бошқа моддалар хам чиқади(масалан натрий ёки калий), уларни базида диагностик максадда аниқлашади . Миқдорли сийдик текширувнинг тахлилини фақатгина кун мобайнида сийдик йиғилгандан сўнг ўтказилади. Ушбу усул 5 бобда келтирилган.

БАЛҒАМ ЙИҒИШ ВА СУРТМА ОЛИШ ХАҚИДА ТУШУНЧА.

Ушбу микробиологик материал микробиологик тадқиқотда қўлланилади, шунинг учун намунани инфекцион ўчоғдан олинади, олинаётган пайтда материал танадаги ва атроф мухитдаги бошқа бактериялар билан аралашишидан эҳтиёт қилиш зарур. Масалан респиратор трактдан олинган намуна оғиз бўшлиғи сўлагиги билан аралашиши керак эмас. Сўлак балғам эмас. Балғамни эрталаб чукур йўталиб туфлагандан кейин олиш лозим. Оғиз бўшлиғини балғам йиғишдан олдин чайқалса, намуна сўлак билан ифлосланиши камаяди.

Ҳалқумдан мазок олинганда унга тил ёки лаб тегиб кетишини олдини олиш зарур. Ушбу усулни бажариш учун тилни шпател ёрдамида босиб туриш керак. Ҳалқум ва бодомсимон бездан мазок олинаётганда жудаям пухта ишлаш лозим , айниқса яллиғланган жойдан намуна олинганда.

Яралангандан ўчоғдан намуна олинаётган пайтда, ушбу материал соғлом тери майдонига тейиб кетишини олдини олиш керак. Агар намуна микробиологик тадқиқотга олинаётган бўлса, атроф мухит билан ифлосланишини камайтириш лозим, ушбу холатда асептик қонун қоидаларга риоя қилинади.

Биопсия

Биопсия техникаси қисқача 1 бобда берилган .

НАМУНАЛАР ХАЖМИ

Тест учун мўлжаланган қон хажми лабораториянинг жихозланиншига боғлиқ. Технологиялар ривожланган сари намуналар хажми камаймоқда. “материал етарли эмас, тахлилни қайтариш лозим” деган ёзувлар бланкада камдан кам учрамоқда. Барча лаборатиряларда теслар руйхати келтирилган, буларда қонни керакли минимал хажми

кўрсатилган. Қонни тахлилга олиб кетувчи ходим ушбу нормаларни билиши шарт. Бази бир қон олиш учун мўлжалланган пробиркаларда кимёвий консервантларни изли микдорлари ёки антикоагулянтлар бор, улар керакли

йифиладиган қон микдорини кўрсаткичидир. Шунинг учун пробиркалар деворида тегишли белги кўрсатилиб қўйилган, у белги қонни қанча олиш кераклиги кўрсаткичидир. Агар ушбу белгига этибор берилмаса натижалар хато чиқиши мумкин. Биологик материаллар микдори бактериялар изоляциясини муовфақиятли ўтказишда жуда мухим. Шунингдек бактерияларни кам микдордаги балғамга кўра кўп микдорли балғамдан ажратиш эҳтимоли кўпроқ бўлади. Агар йирингли маҳсулотни шприц ёки игна орқали тортилса ушбу яллиғланишнинг қўзғатувчисини топиш эҳтимоли ошади, суртма олгандан кўра. Қоннинг хажми биологик синама ўтказиш учун етарли даражада бўлмаса, натижалар нотўғри, манфий бўлади.

СИНАМАЛАР ЖОЙЛАШИШИ.

Лабораторияларда контейнер ва шиша идишлар ишлатишни қонун қоидалари бор. Хар бир контейнерлар аниқ бир вазифаларга эга. Аниқ бир натижалар олиш учун , ушбу синамалар учун ишлатиладиган контейнерлар зарур. Базида ушбу контейнерлар ўз ичидаги суюқлик ёки кукун кўринишга эга булган кимёвий моддалар сақлайди. Улар иккита вазифа бажариш мақсадида қўлланилади : биринчи вазифа бу қоннинг ивиш хусусиятини олдини олиш ва иккинчи вазифа қоннинг табиий таркибини ёки қоннинг компонентли қатор концентрацияни сақлаш. Шунинг учун ушбу кимёвий моддалар олинаётган қон билан аралашиб лозим.

Консервантлар сийдикнинг кунли йиғимида қўлланилиши мумкин. Сийдикнинг маълум бир компонентларини аниқлаш учун маълум бир кимёвий моддалар зарур.

Барча контейнерлар микробиологик тадқиқотлар ўтқазилгандан кейин стерилланиши зарур, агар контейнерни изоляцияси бузилган бўлса ундан фойдаланилмайди. Бази бир бактериялар одам организми ташқарисида хам яшайли, агар жўнатиш мосламаларда маҳсус бир муҳит бўлса.

Биоптантларни сақлаш учун уларни формалин ёрдамида фиксациялаш лозим. Шунинг учун жўнатиш учун мосланган контейнерларда ушбу фиксатор бор.

Барча биологик материалга эга бўлган контейнерлар маркировкаланади – беморнинг исми, туғилган санаси ва жойлашиши (бўлим, клиника ёки адрес). Лабораторияларда кун мобайнида юзлаб синамалар олинади, улар ичидаги иккита ёки ундан кўпроқ синама бир bemorдан келиши мумкин. Агар тахлиллар натижасини қайтариш зарур бўлса, юборилган намуналарда маълумот бўлади, ушбу маълумотлар аниқ ёзилиш зарур.

2.1 жадвал . Қон тахлили учун қўлланиладиган асосий кимёвий қўшимчалар.

Этилендиаминтетраацетат (ЭДТА)	Плазмадаги кальций ионларини боғлаб, қон ивиши олдини олувчи антикоагулант. Яна ушбу модда қон хужайраларини парчаланишидан эҳтиётгайди.
Гепарин (калий ёки натрий тузи сифатида)	Антикоагулянт, протромбинни тромбинга ўтишини олдини олувчи модда. Плазмада биокимёвий тахлиллар ўтказиш учун қўлланилади. Баъзи хасталикларни даволашда қўлланилади.
Цитрат (натрий цитрат)	ЭДТА каби таъсир қиласди.
Оксалат (натрий ёки аммоний тузида)	ЭДТА каби таъсир қиласди.
Натрий фторид	Бу захар, глюкоза моддасини метаболизмини тўхтадаи, яъни глюкоза миқдорини сақлайди.

Агарда бемор синамаси нотўғри маркирланган бўлса, лаборатория томонидан қабул қилинмайди, ва бемор қайта анализ топшириши зарурати туғилади, бу эса тиббёт ходимлари ва бемор тарафидан қўшимча вақт сарфланади.

ЙИГИШ ВА БИОЛОГИК СИНАМАЛАР ТРАНСПОРТИРОВКА ПАЙТИДА ТЕХНИКА ХАВСИЗЛИГИ

Барча лабораторияларда ўзининг қабул қилинган техника хавсизлиги конунлари бор, барча йигиладиган синамалар потенциал хавли деб саналади, ушбу тасдиқларга асосан шу конунлар пайдо бўлган. Ушбу муолажаларда қатнашаётган ходимлар техника хавфсизлигини билишлари шарт. ОИВ ва гепатит вируслари биологик материаллардаги хавли омиллардан бирини ташкил этади, ушбу вируслар зааралangan қон орқали тарқалиши мумкин. Сил хасталигини омили бу сил бўлган бемор. Ошқозон – ичак инфекцияси эса бевосита зааралangan нажас орқали юқади. Тўғри ташкиллаштирилган иш лаборатория ходимларининг ва беморларнинг заарланиш ҳавфини максимал даражада камайтиради. Ўзини лаборатор амалиётда оқлаган қонун қоидалардан бири бу техника хавсизлигидир. Қейинги сахифада техника хавсизлигини бази бир умум қоидалари келтирилган.

▪Заарланиш ҳавфини олдини олиш учун жарроҳ қўлқопидан фойдаланиш зарур. Очик яралар вирус ва бактериал инфекцияларга кириш дарвозасини намойиш этади.

▪Игна ва шприцларни ишончли сақлаш зарур. Кўп холатларда ушбу қонун қоидаларга эътибор пасайиши хисобига потенциал заарланишни кўпайиши намоён бўлади.

▪ Синамалар бутунлиги бузилиши катта ва жиддий хавф туғдиради. Агар синамалар олинадиган пробиркалар ишончли қоппоқ билан ёпилса ва охиригача тўлдирилмаса хавф туғилмайди.

▪ Лаборатория конун қоидаларига кўра синамалар йигими ўтказиш зарур.

▪ Агар бемор ОИВ ёки гепатит вируслари билан хасталанган бўлса, ушбу холатда қўшимча химоя воситаларидан фойдаланиш зарур (химоя қўз ойнаги, халат). Ушбу bemорлардан олинган синамалар алоҳида белгиланиши зарур.

Клиник лабораторияларда қўлланиладиган бирлик ўлчамлари.

Ҳалқаро бирлик системаси (СИ)

1970 йилдан бошлаб Буюк Британияда барча илмий ва клиник амалиётда қўлланилаётган ўлчамлар хulosаларини иложи борича СИ бирлигига ифодалашга харакат қилинмоқда. АҚШда эса лаборатор текширувлар хulosаларини ўз бирликларида ифодалашади, шунинг учун уларнинг тиббиёт қўлланмаларини тўғри талқин қилишни билиш керак. Еттига асосий бирлиқдан клиник амалиётда фақат учтаси қўлланилади :

▪ Метр (м)

▪ Килограмм (кг)

▪ Мол (моль)

2.2.жадвал . Асосий СИ бирликлари

Ўлчам меъёри	Бирлик ўлчами	Бирликни қисқacha белгиси Узбекча
узунлик	метр	М
Масса	килограмм	Кг
Вақт	секунда	С
Электр токнинг	ампер	А
кучи		
Термодинам	кельвин	К
ик ҳарорат		
Нур кучи	кандела	Кд
Модда	моль	Моль
миқдори		

*Ушбу келтирилган контекстда тушунчалар эквивалентда изоҳланган

Моль бу нима?

Граммдаги массасининг унинг молекуляр (атомар) массасига эквивалентлиги – бу модданинг миқдори, яъни МОЛЬ демакдир. Ушбу бирлик жуда қулай , чунки ҳар қандай модданинг 1 моли $6,023 * 10^{23}$ миқдорига тенг элементар зарраларни ташкил этади, бу Авагадро сони дейилади.

Мисоллар

1 моль натрий нечага тенг?

Натрий бир атомли элемент бўлиб унинг атом массаси 23 га тенг.

Шундай экан 1 моль натрий 23 граммга тенг.

1моль сув нечага тенг ?

Сув молекуласи икки атом водород ва бир атом кислороддан ташкил топган.

Водороднинг атом массаси 1 га тенг.

Кислороднинг атом массаси 16га тенг.

Шундай экан $2 \cdot 1 + 16 = 18$

Шундай қилиб 1 моль сувда 18 грамм сув бор экан.

ХАЖМ ЎЛЧОВ БИРЛИГИ

СИ – бирлик хажмига метр кўрсаткичига асосланади, масалан – метр куб (m^3), сантиметр куб (cm^3), миллиметр куб (mm^3). Аммо лекин Халқаро бирлик тизимини киритишгандан сўнг литр кўрсаткичини суюқликлар хажмини аниқлашда кўллашган ва унинг ўлчови $1000 cm^3$ га тенг. 1 литр деярли 1000, 028 cm^3 га тенг.

Литр СИ бирлик тизимнинг хажм кўрсаткичи. Клиник ва лаборатор амалиётда хозирда литр кўрсаткичларидан фойдаланилади:

- децилитр (дл) — $1/10 (10^{-1})$ литра,
- сантилитр (сл) — $1/100 (10^{-2})$ литра,
- миллилитр (мл) — $1/1000 (10^{-3})$ литра,
- микролитр (мкл) — $1/1\,000\,000 (10^{-6})$ литра.

Эслаб қолинг : 1 мл = $1,028 cm^3$.

Асосий узунлик бирлиги — метр (м)

Иккиламчи бирликлар:

Сантиметр (см) — $1/100 (10^{-2})$ метра; $100 \text{ см} = 1 \text{ м}$

Миллиметр (мм) — $1/1000 (10^{-3})$ метра; $1000 \text{ мм} = 1 \text{ м}, 10 \text{ мм} = 1 \text{ см}$

Микрометр (мкм) — $1/1\,000\,000 (10^{-6})$ метра; $1\,000\,000 \text{ мкм} = 1 \text{ м}, 10\,000 \text{ мкм} = 1 \text{ см}, 1\,000 \text{ мкм} = 1 \text{ мм}$

Нанометр (нм) — $1/1\,000\,000\,000 (10^{-9})$ метра; $1\,000\,000\,000 \text{ нм} = 1 \text{ м}, 10\,000\,000 \text{ нм} = 1 \text{ см}, 1\,000\,000 \text{ нм} = 1 \text{ мм}, 1000 \text{ нм} = 1 \text{ мкм}$

Асосий масса бирлиги (вазн) — килограмм (кг)

Иккиламчи бирликлар:

Грамм (г) — $1/1000 (10^{-3})$ килограмма; $1000 \text{ г} = 1 \text{ кг}$

Миллиграмм (мг) — $1/1000 (10^{-3})$ грамма; $1000 \text{ мг} = 1 \text{ г}, 1\,000\,000 \text{ мг} = 1 \text{ кг}$

Микрограмм (мкг) — $1/1000 (10^{-3})$ миллиграмма; $1000 \text{ мкг} = 1 \text{ мг}, 1\,000\,000 \text{ мкг} = 1 \text{ г}, 1\,000\,000\,000 \text{ мкг} = 1 \text{ кг}$

Нанограмм (нг) — 1/1000 (10⁻³) микрограмма; 1000 нг = 1 мкг,
1 000 000 нг = 1 мг,
1 000 000 000 нг = 1 г, 1 000 000 000 000 нг = 1 кг
Пикограмм (пг) — 1/1000 (10⁻³) нанограмма; 1000 пг = 1 нг,
1 000 000 пг = 1 мкг, 1 000 000 000 = 1 мг,
1 000 000 000 000 пг = 1 г

Асосий модда миқдорини бирлиги — моль (моль)

Иккиламчи бирликлар:

Миллимоль (ммоль) — 1/1000 (10⁻³) молей; 1000 ммоль = 1 моль
Микромоль (мкмоль) — 1/1000 (10⁻³) миллимолей; 1000 мкмоль =
= 1 ммоль, 1 000 000 мкмоль = 1 моль
Наномоль (нмоль) — 1/1000 (10⁻³) микромолей; 1000 нмоль =
= 1 мкмоль, 1 000 000 нмоль = 1 ммоль, 1 000 000 000 нмоль =
= 1 моль
Пикомоль (пмоль) — 1/1000 (10⁻³) наномолей; 1000 пмоль =
= 1 нмоль, 1 000 000 пмоль = 1 мкмоль, 1 000 000 000 пмоль =
= 1 ммоль

МИҚДОРИЙ БИРЛИК

Деярли барча миқдорий лаборатор тахлиллар қондаги моддаларнинг миқдорини аниқлашдан иборат. Миқдорий бирлик билан модда массасини ёки миқдорини изохлаш мумкин. Мидорий бирлик хажм ва масса бирлигидан ташкил топган.

ҚОН ХУЖАЙРАЛАРИНИ САНОҚ БИРЛИКЛАРИ

Кўплаб гемотологик текширувларга қон хужайраларининг саноғи киради. Бундай холалатда хужайралар саноғи бирлик миқдори, хажм бирлиги эса - литр. соғлом инсон 1литр қон таркибида меъёрда 4500 000 000 000дан ($4,5 \times 10^{12}$) 6500 000 000 000 эритроцитлар мавжуд. Шундай қилиб эритроцитлар миқдорий бирлиги 10^{12} / л ташкил қиласди. Бундай холатда содда сонларни қўллаш жуда қулай, агар бемор қон топширган бўлса, шифокор унинг эритроцитлари 5.3га тенглигини айтганини эшитасиз. аслида унинг эритроцитлари 5.3 дона эмас, балким $5.3 \times 10^{12}/\text{л}$ дегани. Лейкоцитлар эритроцитлардан кам бўлганлиги учун уларнинг миқдори $10^9/\text{л}$ га тенг.

МЕЬЁРИЙ КЎРСАТКИЧЛАРНИ ЎЗГАРИШЛАРИ

Хар қандай физиологик параметрлар ўлчаниб бўлгандан сўнг, улар изохланади ва меъёрий кўрсаткичлар билан мослаштирилади. Барча меъёрий кўрсаткичларга меъёрий чегаралари келтирилган ва унинг ёрдамида тахлиллар натижасини аниқлаш мумкин. Биологик хилма хиллик меъёрий ва патологик кўрсаткичлар оралиғида аниқ чегарани белгилаб бўлмайди. Шунинг учун

“меъёрий кўрсаткичлар” ўрнига “референс кўрсаткичлар” деган терминни қўллаш мақулроқ бўлади. Референс кўрсаткичлар деярли соғлом инсонларнинг катта популяциясига асосан олинган.

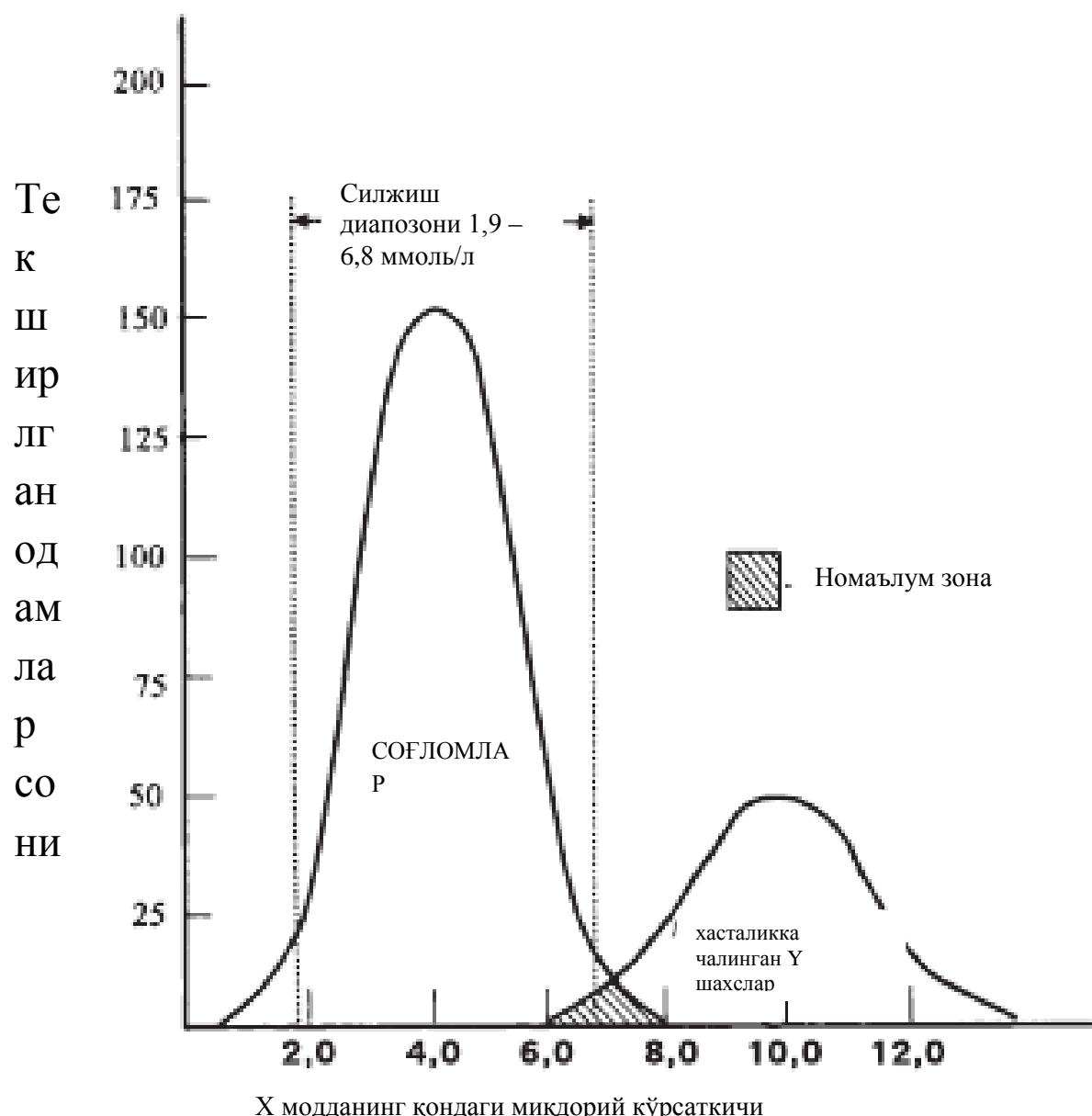
2.2 расмда келтирилган график соғлом индивидлар катта популяциясидаги X гипотетик субстанцияни Y гипотетик хасталикларга чалинган беморларни ўлчангандан миқдорини намоён қиласди.

МЕЪЁРИЙ КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ОМИЛЛАР

Меъёр чегараларига таъсири қилувчи бир нечта физиологик омиллар мавжуд. Уларга киради:

- бемор ёши;
- унинг жинси;
- хомиладорлик;
- намуна олинган вақти.

Масалан мочевина ёш ўтган сари ошади, гормонлар эса ўзгаради. Хомиладорлик пайтида қалқонсимон безнинг фаолияти ўзгаради. Глюкоза миқдори кун мобайнида ўзгаради. Кон таххил натижаларини алкогол ва дорилар ўзгартиради. Ундан ташқари меъёрий кўрсаткичлар лабораторияларда қўлланган усулга қараб ўзгаради. Беморнинг тахлини изохлашда лабораторияда қабул қилинган ва тасдиқланган референс кўрсаткичга асосланиш керак.



2.2 расм. гипотетик Х модданинг миқдорий меъёрий силжиш диапазонини намоёни ва қисман соғлом одамлар билан ва Y хасталик билан чалингланларини кўрсаткичлари тўғри келиши.

СЕЗУВЧАNLИК ВА СПЕЦИФИКЛИК

Усулни сезувчанлиги ва спецификалиги дегани бу ушбу усул орқали аниқ бир тахлилни аниқлаш ёки инкор қилиши хисобланади. Идеал ташхисот текширув 100% сезувчанликка ва 100% спецификаликтакка эга. 100 % сезувчанлик барча текширувдан ўтганларни хасталигини аниқлайди - бу текширувда ёлғон натижалар бўлмайди. 100% спецификаликтак хасталанмаган инсонларда учрамайди, у фақат хасталангандарга хос кўрсаткич.

КРИТИК КҮРСАТКИЧЛАР

Агар лаборатор текширув натижаси меъёрий күрсаткичдан ортиб кетса, тиббиёт хамшираси ушбу күрсаткичларни қайси патологик холатларда ўзгаришини билиши ва тез тиббий ёрдам күрсатиши керак. Бундай холатда шифокорга хабар бериш лозимми? Критик күрсаткич концепцияси тўғри ечимни аниқлашга ёрдам беради. Критик күрсаткичлар меъёрий күрсаткичлардан шунчалик фарқ қилиши мумкинки, хаётга хавф солувчи натижаларга етиши мумкин. Барча текширувлар хам критик күрсаткичларни күрсатмайди. Меъёр чегаралари хар хил лабораторияларда хар хил тасдиқланган ва ушбу күрсаткичларга қараб меъёр күрсаткични патологик күрсаткичдан аниқлаш лозим.

ЗАРДОБ ВА ПЛАЗМАНИ БИР БИРИДАН ФАРҚИ

Ушбу китобни ўрганиш мобайнида сиз “қон зардоби” ва “қон плазмаси” каби атамаларни учратасиз. Қон хужайралардан, органик ва ноорганик суспензияланган моддалардан ташкил топган. Ушбу суспензияланган суюқлик биокимёвий ва гематологик текширувларда тахлилланади. Ушбу текширувларни ўtkазиш учун қондан ушбу суюқликни ажаратиб олишимиз керак. Қон ивиши, унда эриган фибриноген оқсили фибрин оқсилига айаланиши билан намоён бўлади. Чўкмадан юқори бўлган, яъни ивишдан сўнг фибриногени йўқ, суюқлик зардоб деб аталади. Плазма ва зардобни фарқи уларни йигилаётган идишга боғлиқ. Агар қон намунаси учун оддий пробирка ишлатилса, унда қон ивиб, зардобга айланади. Агар пробирка таркибида антикоагулянт бўлса, қон суюғича қолади ва ундан қон хужайралари ажратилгандан сўнг суюқлик плазма деб номланади.

КАСАЛИК ТАРИХИ 1

46 ёшли Алан Говард факультатив ташрихни иккинчи кунида ўзини ёмон хис қила бошлади. Биокимёвий ва умумий тахлил учун ундан қон олинди. Тахлил натижалари кейингилар:

Референс

күрсаткич

Натрий плазмада	135 ммоль/л	135–145
Калий плазмада	8,0 ммоль/л	3,5–5,2
Бикарбонат плазмада	28 ммоль/л	22–26
Мочевина плазмада	5,5 ммоль/л	2,5–6,6
Кальций плазмада	1,1 ммоль/л	2,35–2,75

Умумий қон тахлили меъёрда. 20 дақиқадан сўнг калий ва кальций миқдорлари меъёрга қайтди.

II ҚИСМ БИОКИМЁВИЙ ТЕСТЛАР

З боб. Қондаги глюкозанинг миқдорини аниқлаш.

Қандли диабеддинг диагностикасида ва даволаш мониторингида қондаги глюкозанинг миқдори аниқланиши муҳим масалалардан бири бўлиб, Буюк Британияда 1 миллиондан ортиқ одамлар сурункали метаболик хасталигига чалинган, дунъёда эса 100 миллиондан ортиқ bemorlar аниқланган. Бу сонлар доимо ошиб туради. Кунлик қондаги глюкозанинг миқдорини аниқлашга кўплаб bemorlar муҳтоҷ бўлади, лекин уларнинг сони аниқланмаган. Лекин қондаги глюкоза миқдорининг ўзгариши қандли диабетни тасдиқламайди.

Нормал физиология.

Овқат маҳсулоталари таркибидаги углеводлар организмимизга 60 % энергияни етқазиб беради. Ошқозон –ичак трактида мурракаб углеводлар (ушбу мураккаб углеводлар – асосан полисахарид крахмаллар) ферментлар таъсирида оддий молекулаларга парчаланади ва қонга сўрилади. Ушбу оддий молекулалар “моносахаридлар” деб номланади ва қуйидаги кўринишда бўлади – глюкоза, фруктоза ва галактоза. Улардан энг кўп миқдорда глюкоза организмда тарқалган, у эса сингдирилган моносахаридлар 80 % улушини ташкил қиласи. Ундан ташқари фруктоза ва галактозанинг кўп қисми глюкозага айланиади. Шундай қилиб организмга озуқа билан тушаётган барча углеводлар глюкозагача парчаланади. Инсон организмидаги глюкозага муҳтоҷлик кучайганда, углеводлар билан тамилланиш чегараланган бўлса (масалан очлик пайтида), организмдаги кўплаб хужайралар ноуглевод маҳсулотлардан (оксилар ва ёвлар) глюкоза хосил қиласи.

Глюкозанинг муҳимлиги

Фақат хужайра ичида глюкоза фаол ишлаши мумкин, хамда у энергия манбаи хисобланади.

Хар бир аэроб организмли хужайра энергияни глюкозанинг метаболик оксидланиши натижасида заҳиралайди, ушбу жараёнда глюкозадан кислород таъсирида карбонад ангидрид ва сув хосил бўлади. Ушбу жараён мобайнида глюкоза молекуласида тўпланган энергия макроэргик бириктирув реакциясида иштирок этади - АДФ дан АТФ холатига ўтади. АТФ молекуласида бўлган энергия кейинчалик хужайра ичида кўплаб биокимёвий реакцияларда ишлатилади (расм 3.1).

Глюкоза катаболизмида энергия захираланишида иштирок этувчи макроэргик боғламга эга бўлган АТФ молекуласи хужайра ичида иккита метаболик йўл билан хосил бўлади (расм 3.2).

Жараён гликолиздан бошланади, ушбу жараён мобайнида 10 та кетма- кет бажарилаётган ферментатив реакциялар тасирида глюкозадан пировиноград кислотасини хосил қиласи. Хужайранинг кислород билан тамилланишига кўра пируват ишлатилинади. Агар хужайра кислород билан керакли миқдорда таъминланса митохондрияларда пируват ацетил КоА (ацетил-коэнзим А) моддасига айланади, кейин ушбу модда Кребс циклида иштирок этиб шовулсирка(оксалоацетат) кислотаси билан конденсиланиб лимон кислотасини хосил қиласи. Кейинги 9 та ферментатив реакцияларда лимон кислота молекуласи қайта оксалоацетат молекуласига айланади, ацетил КоА

билин бирикиши мумкин, ацетилКоА доимий глюкоза катаболизмига етқазиб турилади.

Кислород қатнашувида бир молекула глюкозадан катаболизм жараёнида иккита пируват молекуласи ва саккизта АТФ молекуласи хосил бўлади. Кейинги алмашув реакцияларда, яни пируватдегидрогеназ комплекс, Кребс циклининг ва нафас занжирининг бирикиб ишлиши натижасида иккита пируват молекуласидан 30 та АТФ молекуласи синтезланади.

Шундай қилиб 1 глюкоза молекуласи карбонад ангидрид ва сувгача оксидланishi натижасида 38 макроэргик боғламли АТФ молекулалари хосил бўлади.

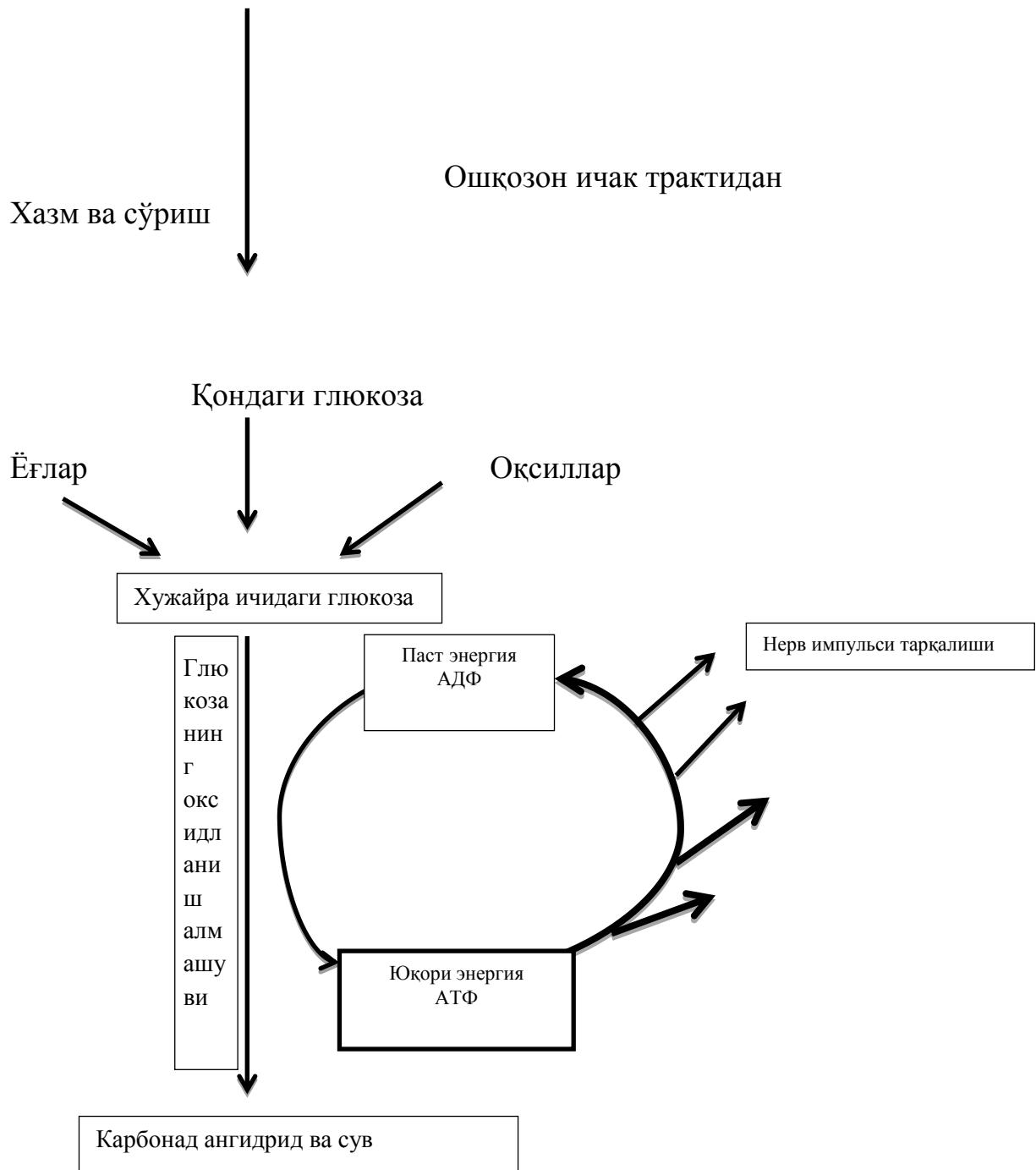
Кислород етишмовчилиги натижасида глюкоза гликолиз жараёнида оксидланади (гликолиз учун пируватдегидрогеназ комплекс ва Кребс комплекслари мавжуд), лекин хосил бўлган пируват митохондрияларга тушмайди. У цитоплазмада сут кислотасига (лактатга) айланади. Сут кислотасининг қонда (лактоацидоз) тўпланиши - метаболик ацидознинг сабабидир (6 чи боб), бунинг натижасида кўплаб патологик жараёнлар ривожланади , тўқималар перфузияси етишмовлиги билан ифодаланиб, тўқималар гипоксиясига олиб келади. Лактоацидоз – бу анаэроб гликолиз натижасида ривожланган жараён.

Глюкоза йиғилиши мумкин.

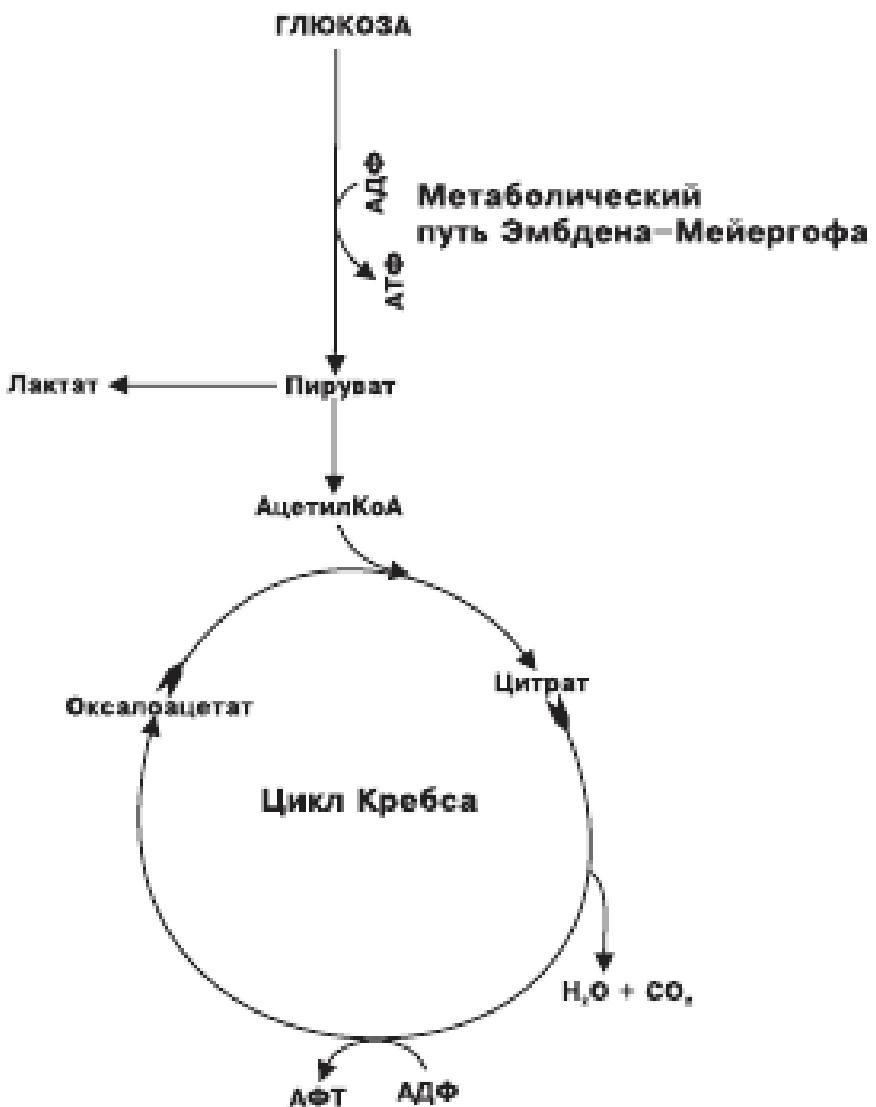
Барча ҳужайралар учун глюкоза муҳим энергия манбаи вазифасини бажарса, унинг муҳтожлигида жуда ҳам сезиларли фарқ бўлади. Бир турдаги ҳужайраларда глюкозага муҳтожлиги кун мобайнида ҳам фарқ қиласди. Масалан мушак ҳужайраларини жисмоний машқларда глюкозага муҳтожлиги ошади, лекин уйқу пайтида камаяди. Глюкозага муҳтожлик хар замонда овқатланиш вақти билан туғри келмайди, шунинг учун озиқа билан тушувчи глюкоза организмда йиғилиши керак, агар унга муҳтожлик бўлса у захирадан ишлатилади. Кўплаб организмдаги тўқималар глюкозани чекланган миқдорда захиралайди, лекин глюкозанинг асосий депоси қуидаги ҳужайралар хисобланади :

- жигар
- мушак
- адипоцитлар (ёғ тўқимаси ҳужайралари).

Озуқа орқали таминаланувчи углеводлар



3.1 расм . Хужайра ичидә глюкоза асosиý метаболик ролни бажаради, у хужайраларда кўплаб кимёвий реакцияларга энергия етқазиб бериш вазифасини бажаради.



3.2 расм. Хужайра ичидаги глюкоза оксидланишини оддий схемаси.

Қондаги глюкозанинг нормал даражада сақлаш муҳимлиги.

Бош мия бошқа тўқималарга нисбатан глюкозани синтезлаш ва тўплаш қобилиятига эга эмас, шу сабабли ўз энергетик эҳтиёжини таминлаш қон орқали кириб келаётган глюкоза билан узлуксиз боғлиқ. Бош миянинг нормал даражада ишлиши учун қондаги глюкоза миқдори минимал даражада сақланиши лозим – ушбу кўрсаткич 3,0 ммоль/л га тенг. Бу жуда муҳим, лекин қондаги қанд миқдори жуда баланд даражада хам хавфли, шуни хам эсда тутиш керак, чунки глюкоза - бу актив осмотик модда. Бу шуни англатадики агар қонда унинг миқдори ошиб кетса, қонга тўқимлардаги сув чиқиб, нисбий дегидратациясига(сувсизланишга) олиб келади. Ушбу хавфли холатни тўғрилаш учун буйраклар сийдик билан глюкозани ажратиб чиқаради, бу жараён буйрака оид чегараланиш дейилади ва унинг курсаткичи оддатта 10,0 – 11,0 ммоль/л га тенг. Ушбу холатда организм энг муҳим энергия манбайни, яъни глюкозани йўқотади. Шундай қилиб қонда глюкозанинг миқдорини

ошиши ёки камайиши организм учун хавли кўрсаткич бўлади . Шу сабабдан глюкозанинг қондаги миқдори жуда муҳим вазифани бажаради.

Ушбу ҳужайралар қондан глюкозани йиғиб олиш қобилиятига эга, бу холат фақат организмда унга эҳтиёж кам бўлганда қузатилади, лекин глюкозага муҳтожлик ошганда (озикланиш даврида) ушбу ҳужайралар глюкозани қонга ажратиш қобилиятига эга.

Гепатоцитлар ва миоцитлар глюкозани гликоген (олий молекуляр глюкоза полимери) тузилишида заҳиралайди. Глюкозадан гликогенга ферментатив жараён натижасида синтезланиш гликогенез деб аталади. Гликогенолиз – қайталаниш жараёни – қонда қандни миқдори пасайиши деподаги глюкозани стимуллайди ва ушбу жараён орқали қонга ажратиб чиқарилади. Глюкоза ёф ҳужайраларида йиғилиши мумкин, қаерда у липогенез жараёнида глицеринга айланниб триглецириидлар таркибига қўшилади. Ҳужайраларни энергия билан таминлаш учун триглецириидлар липолиз жараёнида ишга тушади, лекин бу холат фақат гликоген заҳираси таъмом бўлгандан кейин қузатилади. Шундай қилиб гликоген қисқа муддатли энергия заҳираси, ёғлар эса кўп муддатли заҳира ҳисобланади.

Қонда глюкоза миқдори қандай сақланади?

Организмга тушаётган ва ишлатдиган глюкоза миқдори кун мобайнида узгарувчан бўлади, лекин унга қарамай унинг қондаги миқдори 8, 0 ммоль/л дан ошмайди ва 3,5 ммоль/л дан пасаймайди. 3.3 расмда кондаги глюкозанинг кунлик миқдорининг узгарувчанлиги келтирилган.

Озиқланишдан сўнг қонда глюкоза миқдори ошади, чунки озиқа маҳсулотидаги қанд ичак орқали сўрилади. Организм ҳужайралари энергетик эҳтиёжини таъминлаш учун глюкозани ушлаб олади. Гепатоцитлар ва миоцитлар глюкозани ортифи билан заҳирлайди ва уни гликогенга айлантиради. Озиқа қабул қилиш оралиғида қонда глюкоза миқдори камаяди ва қонда унинг минимал миқдорини сақлаб қолиш учун деполардан сафарбар қилинади. Агар зарур бўлса глюкоза глюконеогенез жараёнидан ноуглевод манбалардан хосил қилинади. Барча глюкоза билан боғлиқ жараёнлар гормонлар назоратида бўлади, уларнинг ажраб чиқиши кондаги қанд миқдори билан боғлиқ .

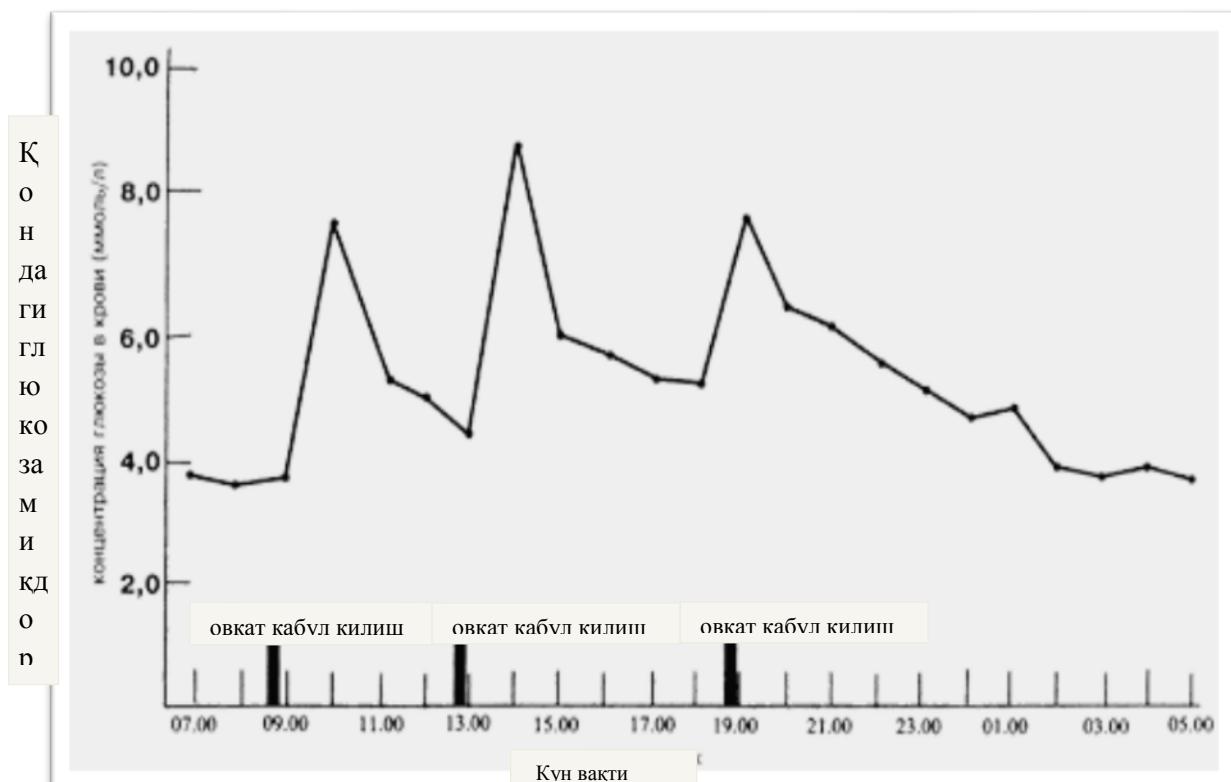
Қонда глюкоза миқдорининг гормонал назорати.

Қонда глюкоза миқдорини назорат қилувчи энг муҳим гормонлар бу ошқозоности безидан ажраладиган инсулин ва глюкагон гормонлариdir. Инсулин қондаги глюкоза миқдорини камайтиради ва қуйидаги механизмлар орқали ушбу жараённи бажаради :

- организм ҳужайралари қондаги глюкозани ушлаб олишга ёрдам беради (гепатоцит ва марказий асад тизими инсулинга боғлиқлиги бўлмайди);
- ҳужайра ичидаги глюкозанинг пируватгача метаболизациялашини стимуллайди (гликолиз);
- Жигар ва мушакларда гликогенни глюкозадан хосил бўлишини кучайтиради (гликогенез);

- Ноуглевод моддалардан глюкоза ишлаб чиқаришини сусайтиради (глюконеогенез).

Уларнинг барчаси қонда глюкоза миқдорининг ортишини тамиnlайди. Шундай қилиб қонда глюкоза миқдорининг ортишини тўртта гормон таъминлайди ва фақат битта гормон (инсулин) қонда глюкоза миқдорининг керагидан ортиқча кўпайишини олдини олади. Ушбу вазият, қонда глюкоза миқдорининг минимал даражада сақланиши муҳимлигини намоён қилиб, бош мия нормал ишлашини таъминлаб беради. 3.1 жадвалда гормонлар қонда глюкоза миқдорини назорат қилишининг қисқача хulosаси келтирилган.



3.3 расм . Соғлом инсон қонидаги глюкоза миқдориниг кун мобайнида ўзгариши.

Қонда глюкоза миқдорининг ошиши ошқозоности безининг бета-хужайраларидан инсулин ажраб чиқиши билан ифодаланади ва инсулинга оид рецепторлар орқали инсулинга сезувчан ҳужайраларга таъсир этади. Қонда қанд миқдорининг ошиши нормал доирада гормонал жавоб билан ифодаланади, у жавоб қуидаги механизмлар билан боғланган:

- Инсулин миқдори мос равишда ажраб чиқиши билан, яъни ошқозоности безининг бета-хужайралари меъёрда ишлаши;
- Инсулинга сезувчан ҳужайраларга инсулинга оид рецепторларнинг миқдори ва иш фаоллиги билан боғлик.

Агар бирорта жараёнлардан бири бузилган бўлса қондаги глюкоза миқдори ортади.

Глюкагон – инсулин антагонисти бўлиб, қонда глюкоза миқдори пасайишига ошқозоности бези альфа-хужайраларидан ажралиб чиқиши билан

ифодаланади. Глюкагон инсулин тасирига қарама-қарши таъсир жавоб билан, яъни қонда қанд миқдорини орттиради ва ушбу жараён қуидаги механизмлар билан намоён бўлади:

- Жигарда гликоген парчаланишини кучайтиради (гликогенолиз);
- Ноуглевод махсулотлардан хужайра ичида глюкозанинг синтезини кучайтиради.

3.3 расмдан маълумки углеводлар сўрилиши озиқланишдан сўнг ортади ва қонда глюкоза миқдори ортиши билан намоён булади. Глюкозанинг миқдори ортиб кетиши ошқозоности безини инсулин ажратиб чиқаришини фаолаштиради. Инсулин ҳар ҳил механизмлар қатнашувида қанд миқдори пасайишига олиб келади. Ўз навбатида глюкагон ажралиши сусайиб, қонда глюкоза миқдорининг пасайишига олиб келади. Қонда глюкоза миқдорининг меъёрида сақланиши ушбу иккита қарама қарши механизмларнинг доимий синергизмига боғлиқ.

Агар қонда глюкоза миқдори паст ёки стресс ҳолатлар кузатилса, организм тарафдан учта гормон ажратиб чиқарилади. Бу кортизол, буйрак усти безининг қобиқ қаватидан ишлаб чиқарилади, адреналин , буйрак усти безининг мияча қаватидан ишлаб чиқарилади ва ўсиш гормони , гипофиз олд бўлагидан ишлаб чиқарилади.

3.1чи жадвал. Қонда глюкоза миқдорини назорат қилишда қатнашадиган гормонлар.

Гормонлар	Гормонлар чиқар жойи	ва ажраб чиқади	Қайси реакцияга	Кондаги қандга таъсири
Инсулин	Меъда безининг хужайралари	ости бета	Глюкоза ортишига	Камайтиради
Глюкагон	Меъда безининг хужайралари	ости альфа	Глюкоза камайишига	Оширади
Адреналин (эпинефрин)	Буйрак усти (мағиз моддаси)	стесс		Оширади
Кортизол	Буйрак усти (қобиғи)	Глюкоза		Оширади
Ўсиш гормони	Гипофизни қисми	олд	Глюкоза камайишига	Оширади

ГЛЮКОЗА МИҚДОРИНИНГ ЯХЛИТ ЁКИ ҚОН ПЛАЗМАСИДА АНИҚЛАШ.

Беморни тайёрлаш.Агар глюкоза миқдорини наҳорда аниқлаш синамаси ўтказилса, bemor 12 соат мобайнида озиқланиши мумкин эмас. Беморга бошқа махсус тайёргарликлар керак эмас.

Қон олиш вақти.Глюкоза миқдори кун мобайнида ўзгаради: у озиқланиш

пайтида жуда юқори ва лекин нахорда энг минимал даражада бўлади. Хулосаларни тўғри тахлиллаш учун йулланмада қон олиш вақти қўрсатилиши керак. Синамалар тасодифан(озиқланишга боғлиқсиз бўлганда) , нахорда (тунги очлик натижасида) ёки озиқланишдан 2 соатдан кейин олиниши мумкин.

Намунани тайёрлаш. 2 мл веноз қонни маҳсус пробиркага йифилади, ушбу пробиркада глюкоза (натрий фторид) ва антикоагулянт (калий оксалат) консервантлари мавжуд. Фторид бу ферментли захар бўлиб, эритроцитларни самарали гликолизини олдини олади ва қондаги глюкоза миқдорини эҳтиёжлайди. Антикоагулянт қон ивишига йўл қўймайди. Ушбу реагентларни эҳтиёткорлик билан қонга аралаштириш лозим. Пробиркани аста секинлик билан айлантириш керак . Қондаги глюкоза миқдорини яхлит қон ёки қон плазмасида бевосита ўлчаш мумкин.

НОРМА :

Наҳорда қондаги глюкоза миқдори 3,5-5,0ммоль/л;

Наҳор билан боғланмаган қондаги глюкоза миқдори 3,5 – 8,0 ммоль/л;

Озиқланишдан 2 соатдан кейин қондаги глюкоза миқдори 3,5 – 5,0ммоль/л;

Диққат! Плазмада яхлит қонга нисбатдан глюкоза миқдори 10-15% баланд бўлади.

Тамомлаш

Критик қўрсаткичлар

Критик қўрсаткичлар 2,2 ммоль/л дан паст ва $> 25, 0$ ммоль/л ортиқ бўлса. Оғир гипогликемия бош миянинг шикастланиши хатарини оширади, айниқса чақалоқларда. Оғир гипергликемия хаётга хавф солувчи диабет, диабетик кетоацидоз ёки гиперосмотик (нокетон) кома ўткир асоратланган жараёнларни олиб келади.

Тахлиллар хулосасини интерпретациясида қўлланиладиган терминлар.

- Нормогликемия - қон ёки плазмада глюкоза миқдорини меёрий даражаси;
- Гипергликемия - қон ёки плазмада глюкоза миқдорини ортирилган даражаси;
- Гипогликемия - қон ёки плазмада глюкоза миқдорини пасайган даражаси.

Қонда глюкоза микдорини патологик ўзгаришлари сабаблари

Қонда глюкоза микдорини патологик ўзгаришлари – бу албатта ушбу жараённинг назоратида қатнашувчи гормонларни бирини етишмовчилиги ёки меёридан ортиш натижасидир. Гипергликемиянинг энг муҳим сабаби бу қандли диабет.

Қандли диабет

Қандли диабет гипергликемия билан характерланади, у мутлоқ ёки нисбий инсулин етишмовчилги натижасида ривожланади. Инсулин етишмовчилиги натижасида глюкоза ҳужайраларга(бош мия ва жигар ҳужайраларидан ташқари) кира олмайди ва қонда микдори ортади. Ҳужайралар нисбий глюкоза етишмовчилигини сезишади. Қандли диабетнинг икки тури мавжуд. Беморларнинг 10 -15% 1 тип қандли диабет билан хасталанган. Ушбу хасталик инсулинга боғлиқлик билан ифодаланади, яъни ошқозон ости безининг бета – ҳужайралари аутоиммун шикастланиши натижасида инсулин мутлоқ етишмовчилиги ривожланади ва инсулин ажратиб чиқарилмайди. Қолган bemorlar 2 тип қандли диабет (инсулинга боғликлигиз) билан хасталанган. Бу хасталикда асосий муаммо инсулинга сезувчанлик пасайиши натижасида ривожланади – яна бу инсулинга резистентлик феномени деб аталади. 3.2 жадвалда диабетни турларини асосий қиёсий фарқлари келтирилган.

3.2 жадвал. 1 ва 2 тип қандли диабетнинг асосий қиёсий фарқлари.

1 тип қандли диабет	2 тип қандли диабет
Ташхис болалик ёки ёш инсонларда тасдиқланади	Оддатда ташхис 30 ёшдан кейин қўйилади
Инсулин жуда кам ёки йўқ	Инсулин меъёрда ёки ортиғи билан чиқади
Диабетларнинг 10-15 %ини ташкил қиласи	Диабетларнинг 85-90%ини ташкил қиласи
Семизлик билан боғлиқ эмас	Ирсий мойиллик бор
Кетоацидоз хасталигини биринчи белгиси	Семизлик билан қўп холатларда кечади
Инсулинга абсолют боғлиқ	Инсулинга боғлиқлиги нисбатан, қўпинча пархез ва қанд микдорини камайтирувчи дорилар билан чегараланади

Хомиладорлик нормал ўтиши даврида ҳар ҳил гормонал ўзгаришлар пайдо бўлади, шу жумладан гипергликемияга олиб келувчи холатлар хам, яъни қандли диабет ривожланиши учун сабаблар пайдо бўлади. Дунё бўйлаб 1 -14% ни ташкил қилган хомиладорлар транзитор диабет билан хасталанган. Агар хомиладорлик даврида диабет ташхиси қўйилса, бу гестацион диабет деб ҳисобланади. Ушбу ташхис хомиладорликдан аввал 1 ва 2 тип диабет хасталигига чалинган аёлларга қўйилмайди. Одатда гестацион диабет билан кечувчи хомиладорлик якунланиш даврида гормонал ўзгаришлари ўз меёрий кўрсаткичларига қайтади ва шунинг натижасида хасталик жараёни сусайиб ,

организм соғломлашади. Лекин анамнезида гестацион диабет ўтказган аёлларни 30 -50 % ида кейинчалик 2 тип диабет ривожланади.

1 ва 2 тип қандли ва гестацион диабетдан ташқари яна түртинчи гурух диабети мавжуд, бу диабет маълум бир бирламчи хасталиги оқибатида ривожланади. Бу иккиламчи диабет деб аталади ва жуда кам миқдорни ташкил этади. Агар асосий хасталик түғри даволанса диабет белгилари йўқолади. 3.3 жадвалда иккиламчи диабетнинг асосий сабаблари келтирилган.

3.3 жадвал. Иккиламчи диабетнинг кенг тарқалган сабаблари.

Бирламчи хасталик	Патологиянинг ривожланиш сабаби	Гормонал таъсир	Қондаги глюкозага таъсир қилиш самараси
Акромегалия (гигантизм)	Ўсма	Ўсиш гормонини ортиқча ажралиши	Ортади
Феохромацитома	Буйрак усти безининг ўсмаси	Адреналин гормонини ортиқча ажралиши	Ортади
Кушинг синдроми	Буйрак усти безининг қобиғатламини зўриқиши фаолияти	Кортизол гормонини ортиқча ажралиши	Ортади
Гемохроматоз	Меъда ости безнинг тўпланиши натижасида шикастланиши	Инсулин темир гормонини камайиши	Ортади
Сурункали панкреатит	Меъда ости безининг яллигланиш натижасида шикастланиши	Инсулин гормонини камайиши	Ортади

Агар диабет билан хасталangan bemorlar(тип қарамай) даволанмаса уларда гипергликемия холати ривожланади. Қондаги глюкоза миқдори меъёрий даражада турғунлик сақласа диабет ташхиси инкор қилинади.

ДИАБЕТ БЕЛГИЛАРИ ВА АЛОМАТЛАРИ

Агар қонда глюкоза миқдори меъёрида сақланса, у сийдик тахлилида аниқланмайди. Агарда қонда қанд миқдори буйрак чегараланиш курсаткичидан (диабетга чалинган ва соғлом инсонлар учун бир ва 10,0 – 11, 0 ммоль/л га тенг) ортса, у сийдик орқали ажралиб чиқади. Глюкозанинг осмотик самарадорлиги яққол бўлганлиги сабабли ўзи билан ҳужайрадаги сувни ҳам тортиб олади ва полиурия (сийдик хажминин ортиши) ва дегидратация жараёнини фаоллаштиради . Дегидратация механизми бош мия ташналик марказини қўзғатиб чанқоқни фаоллаштиради. Оғир гипергликемия ушбу

механизм орқали даволанмаган диабетни 5та классик симптомлари чақиради, бу :

- Сийдик орқали глюкозани ажратиб чиқариш (глюкозаурия);
- Сийдик миқдори ортиши (полиурия) ;
- Сийдик пухагини тунда тез тез бўшатиш (никтурия);
- Сувни истеъмол қилиш хажмини ортиши (полидипсия);
- Сувсизланиш (дегидратация).

Диабетнинг 2 тип симптомлари намоён этиши учун узоқ субклиник давр керак, шу сабабли бу тип фақат кондаги қанд миқдори ошганда ёки профилактик кўрув пайтида кўпроқ ташхисланади. Бактерия ёки замбурғлар юқори даражада юқиши хавфи ушбу диабетда ортади (фурункулёз, сийдик тракти инфекцияси, эркаклар олати кандинози – баланит, аёллар жинсий тракти инфекцияси – вагинитлар). Ушбу инфекциялар 2 тип диабетнинг бирмаламчи белгилари бўлиши мумкин.

Ошқозон ости бези диабетининг патологияси 1 тип диабетни чақиради ва эрта ёшда ривожланади. Вақт ўтган сари шикастланиш кучайиб боради, инсулин етишмовчилиги даражаси йириклишиб хасталик белгилари намоён бўлишни бошлайди – одатда болалик ёки ўсмирлик даврида кузатилади. Диабет биринчи диабетик кетоацидоз билан намоён бўлади – бу жуда оғир, ўткир ва хаётга хавф туғдирувчи инсулин етишмовчилиги, инфекция ёки бошқа интеркуррент хасталиклар таъсири натижасида ривожланади.

Диабетик кетоацидоз

Инсулинсиз глюкоза тўқималар ҳужайраларига (жигар ва бош мия ҳужайраларидан ташақари) кириб ололмайди ва шу сабабли улар яшаб туриши учун бошқа энергия манбаи зарур. Ёғлар (триглицеридлар) ушбу муқобил манбаа бўлади, улар адипоцитлар – ёғ тўқима ҳужайраларига - захираланади. Кетоацидознинг кўплаб симтомлари сабаби билан глюкозанинг йўқлиги пайтида ҳужайраларнинг энергетик эҳтиёжини таъминлаш учун ёғ тўқималарининг мобилизацияланиши. Ёғлардан энергия олишни биринчи этапи – бу ёғ кислоталарини триглицеридлардан липолиз орқали парчалаш билан бўлади. Адипоцитлардан чиқсан ёғ кислоталари бутун организм ҳужайраларига (миядан ташқари) тарқалади ва у ерда энергия манбаи хисобида захираланади. Жигарда ҳам улар оксидланади. Митохондрияларда улар ацетилКоА ни бета-оксидланиш жараёнида ҳосил қилиб, Кребс қиклига тушади. Нафас занжири ва цикл бир-бири билан боғлиқлиги натижасида керакли миқдорда АТФ молекулари ҳосил бўлади. АцетилКоА молекулаларининг ортиқча миқдори ацетоацетат синтезига йўналтирилади. У 3-гидроксибутират ва ацетонгача алмашади. Ацетоацетат билан бирга бу моддалар кетон танаачалар деб аталади. Уларнинг барчаси ёғлар алмашинуви маҳсули, нормада улар яна моддалар алмашинуvida қатнашади. Лекин диабетик кетоацидозда улар қонда тўпланди ва сийдик орқали ажратиб чиқарилади. Ушбу маҳсулотнинг бир қисми ўпкалар орқали ажратилади, шунинг учун диабет билан ҳасталанган беморлардан ацетон хиди келади. Бошқа кетон танаачалари кимёвий тузилишидан кислоталарга оид бўлиб қонда ортиғи билан тўпланади ва нормал гомеостатик механизmlарнинг патологик ўзгаришига олиб келади, бунинг натижасида рН

кислотали мұхитта қараб силжийді ва метаболик кетоацидозға олиб келади (6 боб).

Метаболик ацидозның табиий компенсатор механизми – бу гипервентиляция, бунинг натижасыда қонда міқдори ортган карбонад ангидрид ажралиб чиқады ва рНнинг нормал күрсаткичи сақланиб турады. Кетоацидозға чалинган беморлар чуқур нафас(Кусмауль нафаси) олиши билан намоён этади. Диабетик кетоацидозға чалинган беморларда гипергликемия симптомлардан (глюкозаурия, полиурия, никтурия, полидипсия, дегидратация) ташқари яна қүйидагилар кузатилади:

- Қон ва сийдикда кетон танаачалар ортиши (кетонемия, кетонурия);
- Нафас пайтида ацетон хиди;
- Метаболик ацидоз;
- Гипервентиляция;
- Сув ва электролит мувозанати жиддий ўзгариши оқибатида гипотензия холати ривожланиши.

Агар беморга даво чоралари күрілмаса у жараён кома холатига ўтади. Суюқлик етишмовчиліги натижасыда қоннинг хажми камайиши буйраклар перфузиясининг фаолияти бузилишига олиб келади ва бу холат давом этадиган бўлса ўткир буйрак етишмовчилигига олиб келади.

ДИАБЕТНИНГ ЛАБОРАТОР ТАШХИСИ

Глюкоза резистентлигини аниқловчи тест (ГРАТ)

ГРАТ мояхияти – озиқланишдан олдин ва озиқланиб бўлгандан кейин стандарт дозада (75 г) глюкоза билан зўриқтириш орқали глюкоза міқдорини ўлчаш моҳияти.

Беморни тайорлаш - ГРАТ ўтказилишдан 3 кун аввал bemor оддий углеводли пархез сақлаш лозим (150грамм углевод истеъмол қилиши зарур). 12 соат тун мобайнида очлик сақлангандан сўнг тест сахар ўтказилади. Бемор унга қарамай сув истемол қилиши мумкин. Лекин чекиш мумкин эмас.

Протокол . Дастребки глюкоза міқдорини аниқлаш учун bemordan нахорда қон олинади. Кейин 300 мл эритилган 74 грамм глюкоза ичирилади. 2 соат ўтгандан сўнг глюкоза міқдорини аниқлаш учун иккинчи намуна олинади.

Хулосалаш. Нормада глюкоза билан зўриқтирилгандан сўнг унинг міқдори қонда ортади, ушбу жараён инсулин ажраб чиқишини фаоллаштиради. Унинг таъсирида қондаги глюкоза міқдори 2 соатдан кейин камаяди ва ўз дастребки міқдорига қайтади. 3.4 жадвалда ГРАТ хулосалари диабет ташхисотида қўлланилиши кўрсатилган.

Агар диабет белгилари аниқланмаса, лекин тахлил натижалари нормадан фарқ қиласа “глюкозага толерантлик бузилган” ёки “нахор пайтидаги аномал гликемия” термини қўлланилади. Ушбу беморлар диабет хасталигига чалиниш хавфига эга ва бир йилда бир марта текширилиши лозим.

3.4 жадвал ГРАТни хulosалаш.

Хulosса	Қон плазмасида нахорда глюкоза миқдори ммоль/л	қандли ,2соатдан кейин қон плазмасида глюкоза миқдори (75 г глюкозы), ммоль/л	зўриқишдан
Қандли диабет эҳтимоли узок	< 5,5 (4,9)	< 7,8 (6,7)	
Глюкозага толерантлик бузилган	< 7,0 (6,1)	7,8-11,1 (6,7-10,0)	
Нахор пайтидаги аномал гликемия	6,1-7,9 (5,3-6,1)	—	
Қандли диабет	> 7,0 (6,1)	> 11,1 (10,0)	

Диабет назорати

Агар бирламчи касаллик натижасида ривожланган иккиламчи диабетнинг муваффақиятли даволаш схемалари бўлса, бирламчи диабетнинг муҳим даволовчи чоралари йўқ. 1 тип диабет билан ҳасталанган bemорлар умрбод маҳсус диета фонида инсулин инъекцияларни олишга мажбур. 2 тип диабет билан ҳасталанган bemорлар учун фақат чегараланган диета ва перорал қанд миқдорини камайтирувчи дори воситалар етарли. Лекин баъзи бир холатларда вақт ўтган сари инсулинтерапия қўлланилади. Энг муҳим масалалардан бири диабетни даволаганда бу қондаги глюкоза миқдорини меъёрида сақлаб туриш керак, даволаш тартибига қарамай. Қондаги глюкоза миқдори ортишини пасайтириш учун инсулинтерапия қўлланилади, лекин уни қўллаганда гипогликемия хавфи ривожланиши инкор этилмайди. Диабет ҳасталигида қондаги қанд миқдорининг идеал кўрсаткичлари бу 4,4 дан ва 10,0 гача ммоль/л . Қондаги глюкоза миқдори меъёрда сақланиб туриши диабетнинг ўткир симптомлари ва унинг натижасида ривожланадиган асоратлар хавфи камаяди. Шунинг учун диабет билан ҳасталанган bemорлар ўз глюкоза миқдорини доимий текшириб туришлари лозим, ушбу муолажаларни лаборатор шароитла ва уйда диагностик индикаторлар ёки глюкометрлар ёрдамида амалга ошириши мумкин.

Мустақил равишда қондаги глюкоза миқдорини назорат қилиш.

Диагностик индикаторларнинг бир неча тури мавжуд (яна ВМ-тест деб аташади), ушбу индикаторлар қондаги глюкоза миқдорини аниқлашга жуда кулай, уларни ишлатиш учун 1 -2 томчи капилляр қон етали бўлади. Уларнинг барчаси бир принцип билан ишлайди, диагностик индикаторга қон томчиси томизилади, (ушбу индикаторлар ранга сезувчан реактивларга эга) қондаги глюкоза ва реактив бир бири билан реакцияга киришиб индикатор ранги ўзгаради. Рангни ўзгариш даражаси қондаги қанд миқдорига боғлиқ. Олинган натижаларни кейин рангли шкала билан таққослантирилади ва глюкоза миқдори аниқланади. Унга муқобил вариант – ушбу индикаторни глюкометрга

жойлаштириб(масалан, Reflolux S), глюкометр индикаторнинг рангланиш кучини ўлчаб қондаги глюкоза миқдорини аниқлайди, ушбу муолажа қўл билан бажарилади. Глюкометр натижаси шкалага нисбатан аникроқ натижаларни кўрсатади. Аниқ хулосани олиш учун инструкциядан фойдаланиш лозим. Ушбу аппаратурадан фойдалангандан қуидаги асосий принциплардан фойдаланиш лозим :

- Анализ учун қонни тоза қуруқ панжа ёки қулок солинчагидан олиш зарур.
- Панжадан қон олиш усулларидан қайси бири қўлланилмасин қон эркин оқиши лозим, чунки панжани эзиш пайтида натижалар суст чиқади. Қон оқишини яхшилаш учун панжани бироз иситиш ёки уқалаш керак.
- Қон реагент чуқурчасига ёйилмасдан оқиши лозим. Агар қон чуқурчани оз қисмига томизилган бўлса натижалар қалбаки манфий бўлади.
- Реактивга қон жойлашиши билан реакция бошланади. Реакция вақтини жуда аниқ бажариш лозим, чунки реакция вақти ортса ёки пасайса натижалар қалбакилашади.
- Агар индикаторлар керакли даражада сақланалмаса, уларнинг реагентлари фаоллиги бузилади. Агар индикаторлар муддати ўтган бўлса уларни қўллаб бўлмайди.
- Мосламани сифат назорати зарур. Глюкометр маркасига қарамай у глюкозанинг стандарт эритмаси билан калибрланади (текширилади). Бази мосламаларда ўзининг ички калибровкаси мавжуд. Барча системаларни доим текшириб туриш лозим, бунинг учун стандарт эритма ёрдамида текширув ўтказилади, бу ишни ўтказишдан мақсад сифатли ва тўғри натижа олишdir.

Сийикда қанд назорати

Қондаги қанд миқдорини мустақил аниқлаш ва назорат имконияти пайдо бўлишдан олдин, диабетга чалинганлар сийикни глюкозага текшируви синамаси орқали ўз қонидаги глюкоза миқдорини аниқлашган. Ушбу усул хозиргача бажарилади ва қондан қанд миқдорини ўлчашни ҳоламаганлар ёки мустақил равишда бажаролмайдиган беморлар учун муқобил вариант қўлланилади. Сийикка тушурилган индикатор ранги ўзгариши, сийик таркибида глюкоза мавжудлигини аниқлайди. Мусбат натижа фақат глюкозанинг миқдори буйрак чегараланиш кўрсаткичидан ортиб кетганда намоён бўлади.

Чунки нормада буйрак чегараланиш кўрсаткичи 6 дан 14 ммоль/л гача сақланади, агарда сийикда глюкоза аниқланса, у ҳолат яхши натижа эмас. Ҳар бир беморнинг буйрак чегараланиш кўрсаткичини аниқлаш зарур, унинг моҳияти сийикда глюкоза миқдорини аниқлаб қондаги қанд миқдорини назорат қилиш. Лекин бу текширув ёрдамида нормогликемия билан гипергликемияни фарқлаб бўлмайди, чунки сийикда у аниқланмайди.

Гликозирланган гемоглобин

Бу текширув қондаги глюкоза миқдорини узоқ муддат давомида назорат қиласди. Эритроцитлардаги 5-8% ни ташкил қилган гемоглобин глюкоза молекуласини ўзига боғлаб олади, ушбу гемоглобинлар молекулалари гликозирланган деб аталади. Гемоглобин гликозирланиш даражаси уларни глюкоза миқдорига боғлиқ ва эритроцитлар ичida 120 кунгача сақланади.

Шунинг учун гемоглобинларни гликозирланиш даражаси ўртача қондаги глюкоза миқдорини кўрсатади ва глюкоза миқдорини бир неча ой ичида мутахассис олдига кўрувлар орасида назорат қилишда ёрдам беради. Гемоглобин гликозирланиш даражаси юқори бўлган сари , қондаги глюкоза миқдорини назорат қилиш ёмонлашади.

Ушбу текширувни ўтказиш учун bemордан 2,5 мл веноз қон ЭДТА пробиркасига олиниб ўтказилади. Бу текширувни bemорни хеч қандай тайёргарликсиз ўтказиш мумкин, яни тахлил учун қонни кун мобайнида олиш мумкин. Гликозирланган гемоглабин ($HbA1$) Зта фракциядан ташкил топган: $HbA1a$, $HbA1b$, $HbA1c$. Баъзи бир лабораториялар барча фракцияларни аниқлаб уларнинг жамланган натижасини беради, баъзи бирларида фақат асосий фракция ($HbA1c$) аниқланади.

Меъёрлар :

- $HbA1 = 5,0\text{--}9,0 \%$ (кўлланилган усулга боғлиқ натижалар);
- $HbA1c = 4,7\text{--}6,1 \%$.

Диабетни яхши назоратда олиб борилганда унинг натижаси $HbA1c < 6,5\%$ ни ташкил қиласи. 6,5 – 7,5 %ни ташкил қиласи кўрсаткичлар меъёрий чегараланишни англатади. Агар кўрсаткич 7,5 %дан ортиқ бўлса бу қондаги глюкоза миқдори назорати тўғри эмаслигини англатади.

Диабетга чалинмаган bemорларда гипергликемия холати.

Глюкоза миқдори ошиши албатта диабет хасталигини англатмайди. Вақтинчалик кўрстакич ошишини оғир стресс холатида ҳам кузатиш мумкин , чунки қондаги глюкоза миқдорини стресс холатида ажралиб чиқувчи адреналин метаболити оширади. Миокард инфаркти хуружи натижасида ривожланган кардиоген шок транзитор гипергликемия билан жавоб беради, ушбу механизм ҳам мисол бўлиши мумкин. Стресс холатида ривожланган гипергликемияни диабетик гипергликемиядан фарқи бу ўтувчи холат. Стресс холати якунланиши билан қондаги глюкоза миқдори ўз изига тушади. Қанд миқдорини ортишига фармакотерапия ҳам сабаб бўлиши мумкин(глюкоза таркибли эритмалар томир ичига юборилганда, кортикостероидлар, фенитоин ва баъзи бир диуретиклар қўлланилганда).

Гипогликемия

Қонда глюкоза миқдори 2,2 ммоль/л дан паст бўлганда гипогликемия ривожланади, баъзи бир холатларда унинг симптомлари баланд кўрсаткичларда ҳам кузатилади. Бош миянинг иш фаолияти қонни етарли миқдорда глюкоза билан таъминланишига боғлиқ, глюкозанинг миқдори паст бўлса гликопения ривожланади. Гипогликемия буйрак усти безларини фаоллаштириб адреналин синтези ва ажраб чиқишини кучайтиради, адреналин қонда қанд миқдорини оширади. Нейрогликопения ва адреналин ажраб чиқиши биргалиқда асосий гипогликемия жараёни симптомларини кучайтиради.

Гипогликемия симптомлари

Адреналин миқдори ортиши натижасида қўйидаги белгилар пайдо бўлади.

- Очлик ҳисси
- Юрек уруши тезлашиши
- Тер ажралиш кучайиши

- Тремор
- Ҳавотир ҳисси

Нейрогликопения белгилари:

- Бөш оғриқ
- Алахсираш
- Тормозланиш
- Талваса
- Мастлик ҳолати

Агар гипогликемия вақтида даволаниш муолажалари ўтқазилмаса, у комага кейин эса миянинг ўлимига ўтади. У нисбий чегарали ҳолат .

Гипогликемия ҳолати

Гипогликемиянинг энг кўп учрайдиган сабаби – инсулин миқдори жуда ортганда кузатилади. Инсулин меъёридан кўп миқдорда қўлланилса диабет билан ҳасталанган беморларда гипогликемия ривожланади. Шунингдек очлик пайтида инсулин инъекцияси олинса гипогликемия ривожланади. Маълумки жисмоний харакат пайтида глюкоза миқдори қонда пасаяди, шунинг учун инсулин дозаси камайтирилиши лозим, агар ушбу қоида этиборга олинмаса гипогликемия ривожланади.

Диабетга чалинмаган беморларда гипогликемияга инсунома (ошқозон ости бези бета хужайралари ўсмаси) сабаб бўлади, бунинг натижасида инсулин синтези тартиби бузилади. Ўсма хужайраси глюкоза миқдори камлигига қарамай инсулин ажратиб чиқараверади.

Гипогликемия ҳолати яна бошқа учта гормонлар танқислиги ҳисобига ривожланиши мумкин. Масалан Адиссон ҳасталигида буйрак усти безининг кортизол ажратиб чиқарувчи қисми шикастланиши ҳисобига ривожланади. Бунинг натижасида кортизол етишмовчилиги гипогликемияга сабаб бўлади. Қанд миқдорини тўғрилашда жигар аҳамияти катта. Унинг миқдори бироз камайганда жигарни ушбу фаолияти ўзгармайди, лекин жигар етишмовчилиги ривожланса ушбу ҳолат гипогликемияга олиб келади. Алкогол махсулоти жигарда метаболизмга учрайди ва глюконеогенез фаолиятини сусайтиради, бу эса нахор пайтида захирадан фойдаланиши чегаралайди. Шу сабабдан ичкиликка чалинганлар тўғри озиқланмаслиги ҳисобига гипогликемия ривожланаши мумкин. Гипогликемия яна неонатал даврда ҳам кузатилади, айниқса чала туғилган чақалоқларда кўпроқ кузатилади. Лекин ушбу жараённинг сабаби аниқ эмас.

КАСАЛИК ТАРИХИ 2

Миссис Бишоп, 25 ёшда, уй бекаси, укасида 11 тур кандли диабет касаллиги аникланганлиги ва ушбу касаллик ирсий эканлиги тўғрисида ўқиганлигини айтиб, ўзини текширишни билдирган. У укаси кўллайдиган диагностик ПОЛОСКАЛАРНИ кўллаб ўзини қондаги қанд миқдорини ўлчаган. Ўзини яхши хис килганига қарамай мусбат натижа олганидан сўнг шифокорга мурожаат қилган. Шифокор қон тахлилига йулланма берган. Қон тахлили олинган натижасида қондаги қанд миқдори 6.2 ммоль\л аникланган. (Оч

коринга эмас), лекин меъёрий кўрсаткич диапазони беморни хавотирини сўндирамади. Сўнги икки марта қилинган сийдикдаги канд микдорини аниқлаш тести хам мусбат натижани кўрсатди. Шифокор миссис Бишопга ГТТ ўтказиши таклиф килди. Унинг натижалари шундай эди: Плазмадаги канд ўлчами нахорга-4.8 ммольни ташкил қилди. 2 соатдан сўнг яъни овкатлангандан сўнг эса -7.5 ммоль\л.

1. Беморни хавотирланиши ўринлими?
2. Кандли диабетга чалинганми?
3. Сийдикда канд борлиги мусбат натижаси қанақа?

4 БОБ. НАТРИЙ ВА КАЛИЙ МОДДАЛАРИНИ ҚОН ЗАРДОБИДА АНИҚЛАШ

Энг кўп бажариладиган лаборатор биокимёвий тадқиқотлар – бу мочевина ва электролитлар микдорини аниқлаш текширувлари . Ушбу текширувда битта намунада бешта синама ўтказилади (қон зардоби ёки плазмаси). Ушбу синама асосида натрий, калий, бикарбонат, мочевина ва креатинин микдорларини аниқлаш ётади. Биринчи учта метаболитлар электорлитлар, улар эритмадаги мусбат ёки манфий зарядли ионлар. Ушбу боб мусбат зарядга эга бўлган ионлар хақида маълумот беради (Na^+ , K^+).

Натрий. Нормал физиология.

Нерв импульслари ўтказиш ва суяк тўқимасини хосил қилишда натрий жуда муҳим рольни ўйнайди, лекин унинг асосий фаолияти - хужайра ташқарисидаги суюқлик хажмини саклаш. Ушбу фаолият сув ва натрий алмашинувини бир – бирига алоқадорлигини намоён этади. Сув ва қондаги натрий микдори ўзгаришлари кўп электорлит бузилишлар сабаби бўлади, шу сабабдан уларни пухталик билан назорат қилиш муҳим вазифадир.

Организмда сувни тақсимланиши.

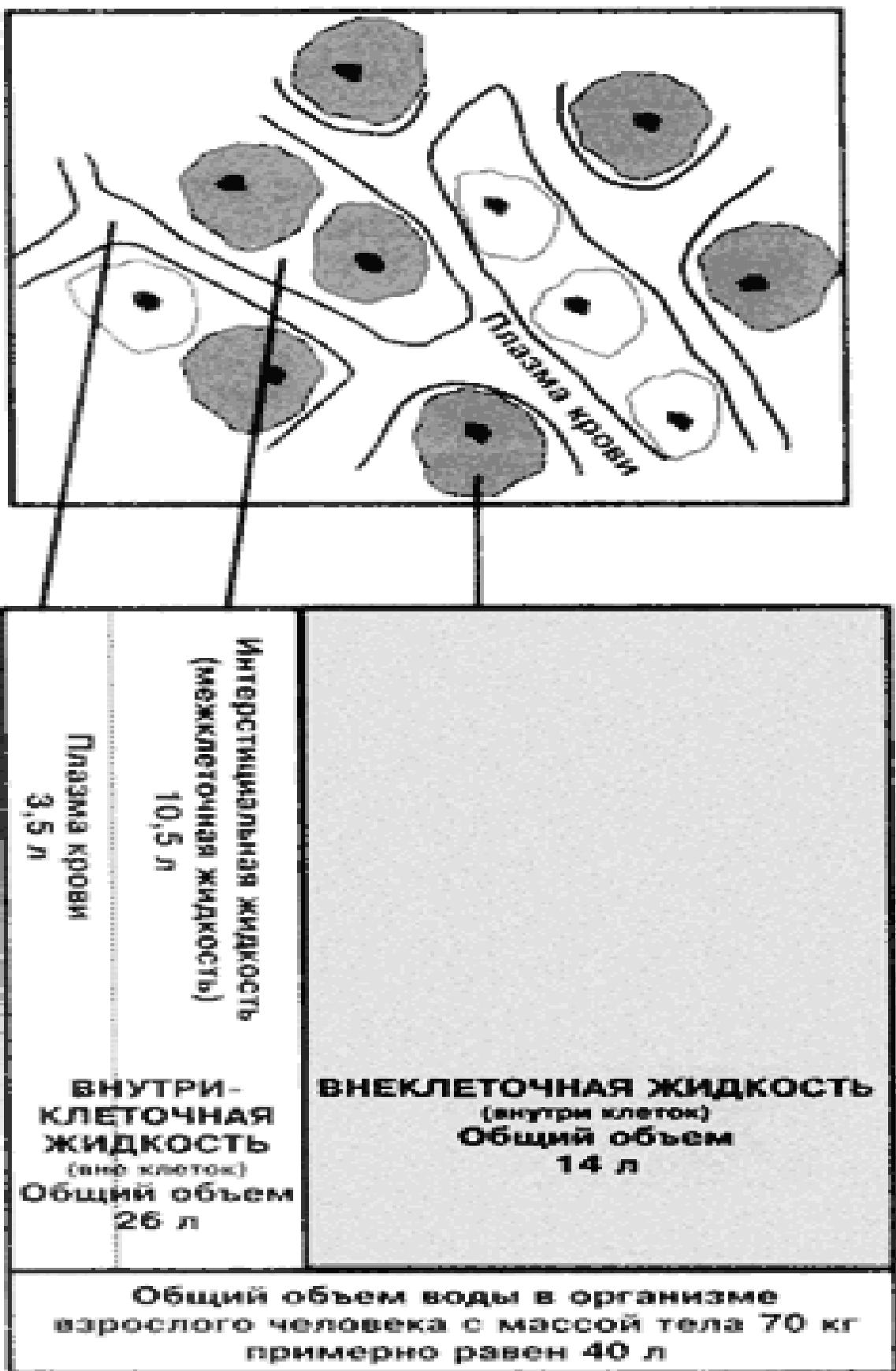
Сув одам тана вазнини 60 %ини ташкил этади, яни ўртача 70 кг вазнга эга одамда 40 л сув бўлади. Унинг 25 литри ҳужайралар(Х) таркибида, 14 литри эса ҳужайра ташқарисига(ХТ) тақсимланган. Ҳужайра ташқарисидаги сувнинг 3,5 л плазмани (томир ичидағи қоннинг суюқ қисмини ташкил этади) ва 10,5 литр интерстициал суюқликни (түқимлар аро суюқлик) ташкил этади.(4.1 расм.). Организмдаги сувни умум ҳажми ва унинг ҳужайра органеллалар (компартметлари) ораси доимий таъминланиши лозим, шунинг натижасида соғлиқни сақлаб туриш мумкин. Ҳужайралар мембранасидан(яни ҳужайра суюқлиги ва ҳужайра ташқи суюқлиги) сув алмашинуви амалга ошиши эритмаларнинг осмолярик холатига боғлиқ. Сувнинг мувозанати сақланган бўлса, сув харакати кузатилмайди ва органеллалардаги сув ҳажми доимий даражада қолади.

Натрий ҳужайра ташқарисидаги суюқлик ҳажмини сақлашда қандай иштирок этади?

Эритмаларнинг осмолярлиги умумий эритилган ионлар миқдорига боғлиқ. Бошқа эритилган моддаларга нисбатдан организмнинг суюқ мухитларида ионлар баланд миқдорни ташкил этади , яни электролитлар ушбу суюқликларни осмолярлигини ташкил қиласи.4.2 расмда электролитларни X ва ХТ тақсимланиши кўрсатилган.

Ҳужайра ичидаги калий асосий катион, натрий эса жуда кам миқдорни ташкил этади. Лекин ҳужайра ташида натрий калийга нисбатан жуда кўп. X ва ХТ даги электролитлар миқдорлари фарқланиши ионлар транспорти механизми орқали фаоллашади, у натрий-калий помпалар (насос) ёрдамида амалга ошади. (4.3 расм). Бу энергиядан фойдаланувчи система бўлиб, ҳужайра ичидан натрий ионларини чиқариб ўрнига калий ионларини қабул қиласи, бу система барча ҳужайралар мембранасида жойлашган.

Агар бундай транспорт система мавжуд бўлмаганда, натрий ва калий ионлари пассив диффузия ҳолати орқали ҳужайра мембранасидан X ва ХТ ионлик мувозанат сақлашар эди. Ҳужайрадан натрий ионларини фаол транспорти орқали ХТ суюқликда унинг баланд миқдори таъминланади, яни ХТда унинг баланд осмолярик холати аниқланади. Чунки осмолярик ҳолати X ва ХТдаги сувнинг тарқалишини таъминлаб беради, натрий ионларини миқдорига қараб ХТда сувнинг ҳажми ўзгаради .



Расм 4.1 70 кг вазнли одам организмида сувнинг тақсимоти.

Массаси 70 кг бўлган одамнинг умумий сув ҳажми ўртача
40 литрни ташкил қилади

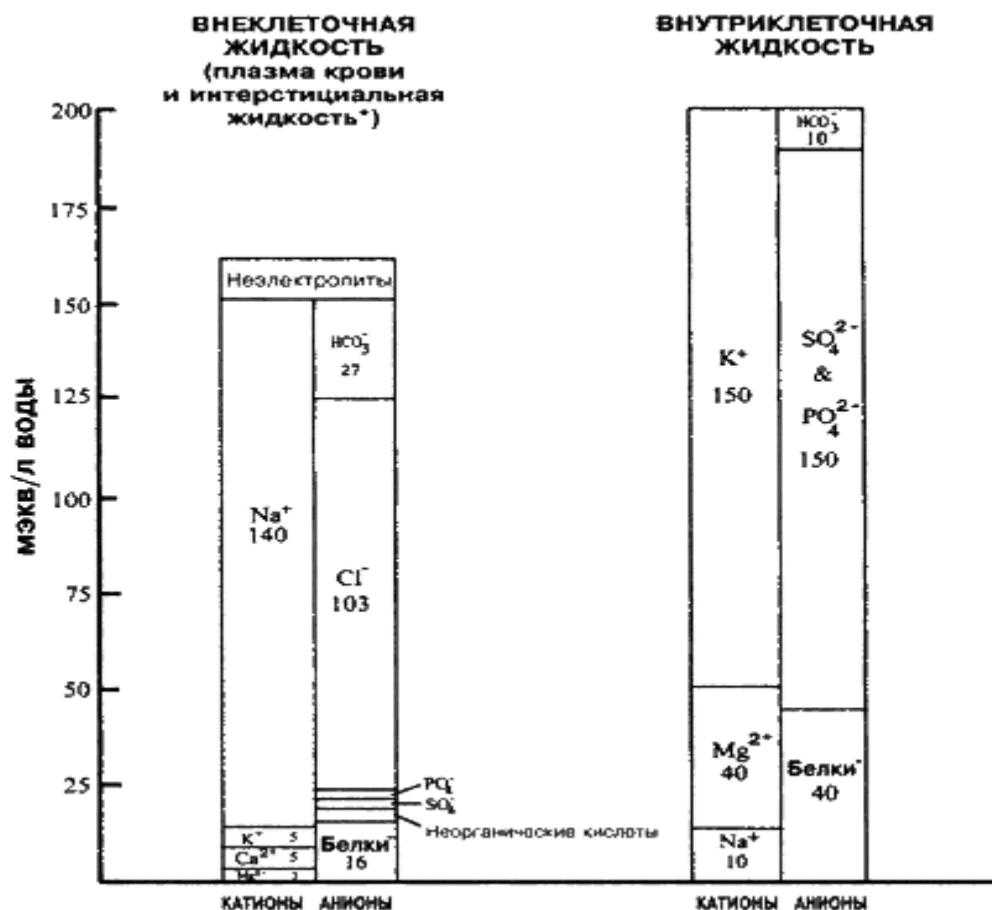


Рис. 4.2. Концентрации растворенных веществ в КЖ и ВнЕКЖ
Внимание! мэкв/л = ммоль/л для моновалентных ионов (натрий, калий), а для двухвалентных количество мэкв/л нужно разделить на 2, чтобы получить количество ммоль/л.



4.3 расм. натрий ва калий ионларини микдорини ҳужайра ва ҳужайра ташида сақлаб туриш механизми.

Сув мувозанатини тартиблаш.

Дегидратация ёки гипергидратация холати кузатилмаслиги учун сувни организмга тушиши ва чиқарилиши бир бирига мос бўлиши керак. Метаболизм жараёнида хосил бўлган заҳарли моддалар экскрецияси учун камида 500 мл сийдик ажралиши лозим. Унга қўшимча ўпка орқали чиқаётган 400мл, тери орқали чиқаётган 500 мл ва нажас билан қўшилган ҳолда ажралиб чиқаётган 100 мл сувни қўшиш зарур. Шундай қилиб одам кунига 1500 мл сув йўқотади. Организмда кунига қўшимча метаболик махсулот сифатида 400 мл гача сув синтезланади. Шундай қилиб сув мувозанатини сақлаш учун организмга ташқаридан 1100 млгача сув тушиши керак. Аслида тушаётган сувнинг ҳажми минимал қўрсаткичга нисбатан кўпроқ бўлади, лекин буйраклар ушбу ортиқча миқдорни ажратиб чиқаришни уддалайди ва сув мувозанатини сақлайди. Одатда кунлик сийдикнинг ҳажми 1200 ёки 1500 мл ни ташкил қиласи, агар зарурат туғилса буйраклар унинг миқдорини ошириши мумкин.

Сувнинг кириш ва чиқиш жараёни тўғрима тўғри қон плазмасини осмолярлик ҳолати билан боғлиқ. Масалан , агар йўқотилган сувнинг ҳажми тўғри тўлдирилмаса, ХТ суюқлик ҳажми камайиб унинг осмолярлик ҳолати ортади. Унинг натижасида ХТ суюқликка хужайралардаги сув чиқади, унинг ҳажми ва осмолярлиги маълум меъёргача тикланади. Сувнинг бундай тақсимланиши вақтингчали чора, лекин хужайраларда дегидратация холати давом этгани сабабли, сувга муҳтожлик ортади.

4.4 расмда сув танқислиги жараёнида тўғри физиологик жавоб кўрсатилган. Кондаги юқори осмоляр плазма гипоталамусдан оқиб ўтаёган пайтида, махсус хужайралар(осморецепторлар) иккита мустақил механизмни фаолаштириб осмолярликни пасайтиради, бу механизмлардан бири- чанқоқни чақиради, иккинчиси гипофиздаги АДГ ажраб чиқишига таъсир қиласи. Чанқоқлик сувни тушумини оширади. АДГ буйракларга таъсир қилиб , организмдаги сувни эҳтиётлайди. У дистал каналчалар ва буйрак йиғувчи найчаларнинг сув реабсорбциясини кучайтиради – шунинг натижасида ташқарига оз миқдорда тўйинган сийдик ажралиб чиқади.

Агар организмга сув ҳажми ортиғи билан тушса ХТдаги суюқликни осмолярлиги пасаяди. Осморецепторлар таъсирланмайди , ва шунинг натижасида чанқоқлик ва АДГ ажраб чиқиши ўзгармайди. Катта ҳажмда суюлтирилган сийдик ташқарига ортиқча сув зўриқишини тўғрилаб ажратиб чиқарилади. Ошқозон ичак трактига кунига сўлак, ошқозон, ўт, ошқозон ости бези ва ичак суюқликлари сифатида 8000 млгача сув тушади. Нормада ушбу сувнинг 99% и сўрилиб фақат 100 мл нажас билан ташқарига чиқади. Лекин ушбу суюқликлар таркибидаги сув сақлаш механизmlар фаолияти бузилиши натижасида оғир сув мувозанати бузилиш холатини ривожлантиради. Шундай қилиб сув мувозанати тўғри сақлашниши қўйидаги жараёнлар билан боғлиқ :

- * Чанқоқлик ҳисси сақланганлиги, бунинг учун одам хушида бўлиши даркор;
- * Гипоталамус ва гипофиз тўғри ишлаши;
- * Буйракларнинг тўғри ишлаши;
- * Ошқозон-ичак тракти тўғри ишлаши.

Натрий мувозанатини тартиблаш

Натрий мувозанатини сақлаш, сув кириши ва чиқиши мувозанати жараёни каби, организмнинг тўғри ишлаши учун аҳамиятли. Нормада вояга етган инсон организмидаги 3000 ммолъ натрий миқдори тасқимланган, унинг асосий жойлашуви ҳужайра ташки суюқлигига (плазма ва ИСЖ) ва унинг миқдори 140 ммолъ/л ташкил қиласи. Сийдик, тер ва нажас орқали қунига камидаги 10 ммолъ/л гача натрий йўқотилади ва ушбу миқдор доим тўлдирилиб туриши лозим. Лекин овқат билан ушбу миқдорга нисбатан кўпроқ натрий тушади: оддий овқатланиш натижасида ўртача 100-200 ммолъгача натрий тушади. Унинг ортиғи буйраклар билан ажралиб чиқарилади. Натрийни буйраклардан тартибли равишда ажралиб чиқиши унинг организмдаги мувознатини сақлаб туради. Буйраклар ёрдамидаги натрий экскрецияси коптокчалар фильтрацияси тезлиги билан боғлиқ. (КФТ, 5 боб). Агар КФТ юқори бўлса натрий чиқиши тезлашади, агар КФТ паст бўлса организмда натрий тўпланиши ортади. Буйракда сийдик проксимал каналчалардан утаётганда натрийни асосий миқдори (95-99%) фаол реабсорбцияланади.



4.4 расм . Поддержание нормального водного баланса зависит от функционирования системы гипоталамус-гипофиз, адекватной выработки АДГ, чувства жажды и нормальной функции почек.

Дистал каналчаларга тушган ультрафильтратда натрий миқдори 1-5% ташкил қиласы. Натрийни қон оқимиға қайта сүрилиши ёки сийдик билан чиқиб кетиши тұғрима-тұғри қондаги альдостерон миқдорига боғлиқ . Альдостерон дистал канал ҳужайраларига таъсир қиласы, унинг натижасыда калий ва водород ионларининг ўрнига натрий ионлари реасорбцияланады.

Шундай қилиб ушбу гормон міңдори ортиши натижасыда натрийнинг қолган улушы сүрилади; агар ушбу гормон міңдори кам ёки йўқ бўлса натрий сийдик билан кўп міңдорда чиқиб кетади.

Ренин-ангиотензин системаси таъсирида буйрак усти бези қобигидан альдостерон ажралиб чиқилади. Ренин – бу фермент, у буйракнинг юкстагломерулар аппаратида хосил бўлади ва ажралиб чиқади, унинг фаоллашиши тўғридан тўғри буйрак коптокчаларидағи қон оқими тезлиги ўзгаришига боғлик. Чунки буйракдаги қон оқимининг тезлиги қоннинг ҳажмига узлуксиз боғлик, шундай экан натрий міңдори ҳам ушбу жараёнда қатнашади, шундай қилиб ренин натрийни плазмадаги міңдори пасайиши билан буйраклардан ажраб чиқади.

Ренин ферментатив усулда оқсилни парчалайди. Ушбу оқсил парчаланиши натижасыда пептид маҳсулоти хосил бўлади, у 10 аминокислотадан ташкил топиб ангиотензин I деб номланади. Ангиотензин I ўпкада хосил бўлган (АПФ, ангиотензинга айлантирувчи фермент) фермент таъсирида ундан иккита аминокислота ажралиб октопептид гормони хосил бўлади, яни ангиотензин II. Ушбу гормон иккита ҳусусиятга эга:

- Капиллярлар қисқаришини ривожлантиради, унинг натижасыда қон босими ортиб, буйракларда қон айланиши тўғриланади;
- Буйрак усти бези қобигидан альдостерон гормони хосил бўлишини ва ажралиб чиқишини кучайтиратади ва унинг натижасыда натрий реабсорбцияси кучайиб қоннинг ҳажми тўғриланади.

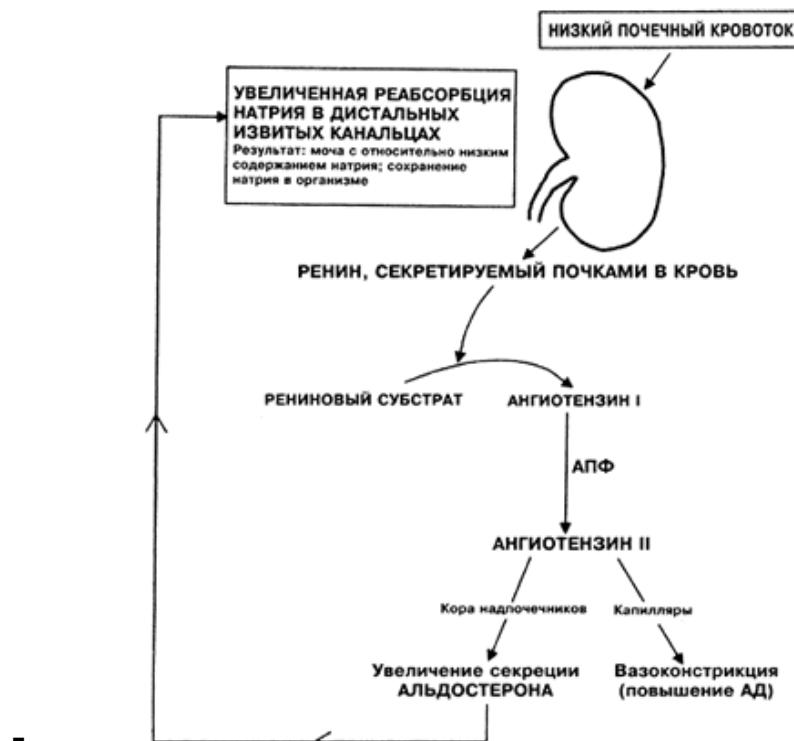


Рис. 4.5. Ренин-ангиотензин системаси.

Қон босими ва қон ҳажми ортишига бўлмачалар хужайраларидан бўлмачаларга оид натрийдиуретик пептид (БНП) хосил бўлади – бу альдостерон гормонига қарама-қарши гормон . БНП таъсирида дистал

каналчаларда натрийни реабсорбцияси камайиб, унинг сийдик билан ажраб чиқиши ортади. Ушбу жараён “қарама-қарши алоқа” орқали организмда натрийни мувозанатини сақлашни таминалаб беради.

Ундан ташқари ошқозон-ичак трактига кун мобайнида сув билан 1500 ммоль натрий тушади. Нормада реабсорбцияга, нажас экскрецияси вақтида, 10 ммоль натрий учрайди. Ошқозон-ичак трактида натрий моддасининг нисбий реабсорбцияси организмда натрий етишмовчилигига олиб келади ва бунинг натижасида буйраклар ишга тушади. Лекин мувозанат сақлаш механизми етарлича бажарилмайди. Умуман олганда натрий мувозанати қуидаги жараёнларга боғлик:

- Буйраклар тўғри иш фаолиятини бажаришига;
- Буйрак усти бези қобиғидан холатга боғлик ҳолда альдостерон хосил бўлишига;
- Ошқозон-ичак тракти тўғри иш фаолиятини бажаришига.

Калий. Нормал физиология.

Кўплаб ферментлар фаол ишлаши учун калий моддаси жуда муҳим роль ўйнайди, айниқса нерв импульсларини ўтказиш ва мушаклар қисқаришида. Одам организмидаги барча калий миқдори (3000 ммоль) ҳужайралар ичида жойлашади. Қон плазмасида калий миқдори 0,4 % ни ташкил қиласи, лекин бу кўрсаткич калий моддасини организмда асл миқдорини англатмайди. Лекин калий моддасини қон плазмасида керакли миқдорда ушлаб туриш калий мувозанати ва соғломликни сақлашда муҳим вазифа.

Калий мувозанатини нормада бошқарилиши.

Кунига сийдик, нажас ва тер орқали 40 ммольгача калий йўқотилади. Калий мувозанатини чақлаш учун ушбу танқислик ўрнини тўлдириб туриш керак. Оддий овқатланишда ўртacha калий миқдори 100 ммолга тенг. У цитруслар, баргли сабзавотлар, картошка, нон ва гўш таркибида мавжуд. Буйраклар мувозанат сақлаш учун ортиқча калийни сийдик билан ажратади. Калий натрий каби буйрак коптокчаларида фильтирланиб, проксимал каналчаларда реабсорбцияга учрайди. Дистал каналчалар ва йиғувчи найчаларда калийни тартибланиши амалага ошади. Бу ерда натрий ионлари алмашинуvida калий хосил бўлади ёки қайта реабсорбцияга учрайди. Ушбу алмашув амалга ошиши учун ренин-ангiotензин-альдостерон системаси фаоллашиши лозим, бу жараён фаоллашишида натрий сўрилиб калий чиқиши кучаяди, чунки альдостерон ушбу жараёнга фаол таъсир қиласи. Қондаги рНнинг меъёрий даражасини сақлаб туриш учун буйраклар сийдик билан ажралиб чиқаётган калий миқдорини тартиблайди. Масалан ацидоз холатида ортиқча водород ионлари сийдикка ажралиб чиқади. Бунинг натижасида натрий алмашинуви кучаяди ва калий билан алмашинадиган натрий миқдори камаяди. Бу эса ацидоз пайтида сийдик билан калий кам ажралиб чиқишини таъминлайди. Алкалоз жараёнида тескари ҳолат намоён бўлади. 60ммольга яқин калий ошқозон ичак трактида хосил бўлади, ундан 10 ммоль нажас билан чиқиб кетади. Калийни колган улуши сўрилади. Агар сўрилиш жараёни нофаол бўлса ёки бузилса калий танқислиги ривожланади.

Хужайра мембраналари аро калийни транспорти.

Натрий-калий насоси орқали X ва ХТ калий мувозанати сақланади. Ушбу насоснинг фаолланиши ёки пасайиши плазмадаги калий миқдорига боғлиқ, чунки ҳужайралар ва ҳужайра ташидаги суюқликда унинг миқдорий нисбати уўзгаради. Ундан ташқари водород ионлари каби ишқорий –кислотали муҳит ўзгаришлари калий ионларига мембранадан ўтаёганда рақобатлик қилади ва уни плазмадаги мувозанати бузилади. Лекин калий миқдорини сезиларли ортиши ёки камайиши калий танқислиги ёки ортиқчалигини англатмайди. Қон плазмасидаги калий миқдорини меъёрда сақланиши қуидаги жараёнларга боғлиқ:

- Овқат билан калийни етарли тушишига;
- Буйраклар тўғри иш фаолиятини бажаришига;
- Ошқозон ичак тракти тўғри иш фаолиятини бажаришига;
- Ишқорий – кислотали муҳитни меъёрда сақланишига
- Натрий-калий насосини тўғри иш фаолиятига.

Натрий ва калий миқдорини аниқлаш.

Беморни тайёрлаш. Бемордан қон олиш учун алоҳида тайёрлаш керак эмас. Кўп холатларда уларнинг миқдорини томир ичига суюқлик қуиладиган bemорларда текширилади. Натижалар хулосаси суст олинмаслиги учун инъекция олинган қўлдан намуна олиш керак эмас.

Намуна олиш вақти. Қон олиш учун аниқ бир вақт зарур эмас, лекин йулланмада қон олинган вақти белгиланиши лозим, чунки битта bemордан кун мобайнинда ушбу тахлилни бир неча бор ўтказилиш эхтимоли мавжуд.

Намунани тайёрлаш. Тахлилни ўтказиш учун 5 мл веноз қон олиш керак. Тахлилни зардобда ҳам, плазмада ҳам аниқлаш мумкин. Агар сизнинг лабораториянгизда зардоб синамасидан фойдаланилса антикоагулянтсиз пробиркага қон олинади. Агар плазмадан фойдаланилса унда литий гепарин антикоагулянти ишлатилади. Бошқа турдаги антикоагулянтлар натрий ва калий миқдорини аниқлашда фойдасиз.

Агар қон олиш техникаси тўғри бажарилмаса, қон ҳужайралари шикастланиб гемолизга учрайди ва натижалар калий миқдори ортганлигини намоён қилади. Унинг сабаби ҳужайра ичидағи калий плазмага чиқиб кетиши хисобига намоён бўлади. Лекин гемолиз холати натрий миқдорини ўзгаришига олиб келмайди, чунки ҳужайра таркибида у кам миқдорда бўлади. Модомики гемолиз бошланса уни аниқлаш осон, қон ҳужайрадаги гемоглобин зардобга чиқиб уни қизил ранга бўяйди. Гемолизга учраган намунлардан калий миқдорини аниқлаб бўлмайди.

Баъзи бир шошилинч ҳолатларда калий ва натрий миқдорини тезкор аниқлаш зарурияти туғилади. Бунинг учун яхлит қоннинг ўзидан тахлил тайёрланади. Сепарация даври бўлмаганлиги учун, синамада гемолиз бошланган ёки бошланмаганлигини аниқлаш имконияти бўлмайди.

Сақлаш самараси. Қон олингандан сўнг. Ушбу намундаги натрий-калий насослар ишга тушади ва глюкоза энергия заҳирасидан фойдаланилади. Бироз

вақт ўтган сари насоснинг фаолияти якунланади. Бунинг натижасида натрий хужайра ичига ўтади, калий эса хужайрадан плазмага чиқиб кетади. Гемолиз жараёни каби бу ҳолатда тахлил хулосалари суст чиқади, чунки зардобда калий миқдори ошади, натрий миқдори камаяди. Шунинг учун олинган синама 1 соат ичида лабораторияга етказилиши лозим. Агар синамалар қон олишдан 3 соатдан кейин етказилса, уларни тахлил учун ишлатиш мумкин эмас.

Меъёрлар :

Натрий зардобда(плазмада) — 135—145 ммоль/л.

Калий зардобда — 3,5—5,2 ммоль/л (плазмада кўрсаткичлар паст бўлади).

КРИТИК КЎРСАТКИЧЛАР:

Натрий зардобда (плазмада) <120 ммоль/л ёки >160 ммоль/л.
Калий зардобда (плазмада) $<2,5$ ммоль/л ёки $>6,0$ ммоль/л.

**ТАХЛИЛ НАТИЖАЛАРИНИ ХУЛОСАЛАШДА
ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ТЕРМИНЛАР :**

Гипонатриемия — натрийнинг зардобдаги миқдори 135 ммоль/л.дан озлиги

Гипернатриемия — натрийнинг зардобдаги миқдори 145 ммоль/л.дан кўплиги

Гипокалиемия — калийнинг зардобдаги миқдори 3,5 ммоль/л.дан озлиги

Гиперкалиемия — калийнинг зардобдаги миқдори 5,2 ммоль/л.дан кўплиги

Гипонатриемия сабаблари

Олдин айтганимиздек, сув ва натрий алмашуви бир бири билан боғлиқ. Натрийни миқдори иккита ўзгарувчан кўрсаткичга боғлиқ: ҲТ даги суюқликнинг ҳажми ва унинг таркибидаги натрий миқдорига. Кўп ҳасталиклар гипонатриемия сабаби бўлиши мумкин, масалан натрий миқдорининг пасайиши унинг сув билан чиқиб кетиши ёки ҲТ даги суюқликнинг ҳажми ортгани сабабли унинг таркибидаги натрий суюлиб кеташи билан боғлиқ.

Натрий йўқотилиши

Натрий ва сувнинг сезиларли камайиши ич кетиши ёки узок қайт қилишлар оқибатида келиб чиқади, тер орқали эса – оғир қуишишлар ва профуз терлашлар оқибатида кузатилади. Қон кетиш жараёнида ҳам сув ва натрий камаяди. Зардобдаги натрийни йўқотилган миқдори унинг йўқотилган суюқликдаги миқдорига ўзаро боғлиқ. Кучли қайт қилишда, терлашда ёки ич кетишда фақат сув йўқолади, шу сабабдан натрий миқдори зардобда ортади. Агар ушбу шароитда йўқотилган суюқликни гипотоник эритмалар билан тўлдирилса гипонатриемия ривожланади. Шунинг учун инфузион даволашни қўллашда ушбу ҳолатни этиборга олишимиз керак.

Тарқалған күйишлар ёки ўта күп қон кетишилар натижасыда йўқотилған суюқлик таркибидаги натрий міқдори плазмадаги міқдорига тенг бўлади. Лекин бу холатда ҳам гипонатриемия ривожланиши мумкин, агар йўқотилған суюқлик натрий міқдори паст эритмалар билан ўрин босувчи даволаш тартиби қўлланилса.

Сезиларли даражада сийдик орқали йўқотилған натрий гипонатриемияни чақиради, ва ушбу жараён диуретик даволаниш ва буйрак етишмовчилигида натрийнинг чиқиб кетиши альдостерон билан бошқарилади. Ушбу гормоннинг танқислиги натижасыда натрий сийдик билан кўп міқдорда чиқиб кетади. Ушбу жараён Адисон ҳасталигида намоён бўлади, бунинг патогенезида буйрак усти бези қобигининг деструктив ўзгаришлари ётади.

Хужайра ташқарисидаги суюқликни ортиши.

Беморларда кўп холатларда ўртача гипонатриемия ҳолати кузатилади(ўртача кўрсаткичи 3 -5ммоль/л га тенг бўлади). Гипонатриемиянинг ушбу носпецифик сабаби- “ҳасталанган ҳужайралар” синдроми. Ҳасталанган ҳужайрада энергетик алмашинув сусайиши мембраналар ўтказувчанлиги ортишига олиб келади, бунинг натижасыда X ва ҲТ суюқлиги орасидаги натрий мувозанати бузилиб унинг плазмада суюлишига олиб келади. Бу вақтингчалик ҳолат бўлиб bemornining даволаниш даврида ўз измига тушади.

Гипонатриемия ҳолати кўпинча қандли диабетнинг назорат қилинмаган турида кузатилади. Аввал тушунтирганимиздек глюкоза осмотик фаол моддалар турига киради. Унинг міқдори органданда ҳужайрадаги суюқлик ҲТ суюқлигига кўшилиб ортиқча осмолярликни ўрнига қайтаради. Бунинг натижасыда натрий ҲТ суюқлигига суюлтирилади. Ушбу ҳолат натрийни сийдик билан чиқиб кетиши натижасыда чукурлашади, чунки ортиқча глюкоза міқдори осмотик диурезга олиб келади.

Натрий ва сувнинг чиқиб кетишини АДГ гормони бошқаради. АДГни хотўғри ажралиб чиқиши синдроми сувни ортиғи билан организмда ушлаб қолади, лекин натрий сийдик орқали чиқиб кетади, шунинг учун гипонатриемия ривожланади. Ушбу синдром йиллар мобайнида ривожланган ҳасталиклар кечишини оғирлаштиради, масалан ўпка саратонини бир неча турини, ўпка инфекциялари, бош мия травмалари, бош мия ўсмалари ва Гийена-Барр синдромлари ҳасталиклирида намоён бўлади.

Натрий ва сув ортиши билан организмда шишлар пайдо бўлади, ортиқча суюқлиқ интерстициал бўшлиққа ўтади. Шишлар юрак, жигар ва буйрак етишмовчилигида намоён бўлади. Лекин натрий міқдори меъёрда бўлгани билан, шишларда сув ҳажми кўпроқ бўлади ва яна гипонатриемия ривожланади. Гипонатриемия сабаблари 4,1 жадвалда кўрсатилган.

Гипернатриемия сабалари.

Гипернатриемия гипонатриемияга нисбатан камроқ кузатилади. У кўпроқ суюқлик йўқотилганда кузатилади.

Натрийнинг ортиши

Гипернатриемия ҳолати натрий міқдори пасайиши пайтида таркибида натрий моддалари бор эритмалар қўлланилганда намоён бўлади. Натрийни организмла ушланиб қолишига Конн синдроми сабаб бўлади, чунки буйрак

усти безида ўсма мавжудлиги натижасида бетартиб ҳолатда альдостерон ажралиб чыкади. Натрий миқдори ортишига буйраклар сувнинг сийдик билан чиқишини камайтиради ва натрий миқдорини меъёрда сақлаб туради, лекин бу чоралар етарли эмас. Шунинг учун Конн синдромида нисбий гипернатриемия намоён бўлади.

Сув танқислиги.

Гипернатриемия ҳолати натрий миқдори меъёрий даражада бўлса ҳам ривожланади, ушбу ҳолат физиологик сув йўқотиш вақтида кузатилади, лекин чиқаётган сувнинг миқдори организмга тушаётган сувнинг миқдорига нисбатан кўп бўлганда ривожланади, масалан кучли терлашда, кўп сийдик ажарлишида ва бошқалар. Сурункали буйрак етишмовчилиги ҳасталигига чалинган bemorlarда гипернатриемия сабаби буйракларнинг сув сақлаб қолиш хусусияти нофаол бўлади. Суюқликни нисбий кам натрий миқдори билан катта ҳажмида йўқотилиши – бу давом этаётган қайт қилиш, диарея ва кучли терлаш жараёнларининг белгиси. Ушбу барча жараёнлар гипернатриемия ҳолатига олиб келади, агар йўқотилган ҳажм ўрни таъминланмаса.

Чанқоқ ҳисси йўқотилган сув ҳажмини тўлдиришга ёрдам беради. Кун мобайнода кам миқдода сув йўқотишлар ҳавф туғдирмайди. Лекин ҳушсиз ёки чанқоқ маркази шикастланган bemorlarга ушбу ҳолатлар ҳавф солади. Чунки улар сув йўқотиш ҳсини сезмайди.

АДГнинг тўғри ажралиб чиқиши буйраклар орқали сийдикдаги сувни ушлаб қолиш ва тўйинган сийдик чиқшини таъминлаб беради. (4.4 расм). Кандсиз диабетда ушбу гормон ажралиб чиқмайди. Бу жараён тасирида кам тўйинтирилган сийдик ажралиб чыкади, яни сув миқдори ўта кўп бўлади. АДГнинг кам чиқиши ёки ажралмаслиги гипоталамус ёки гипофиз шикастланиши натижасида ривожланали. Бош мия жароҳати, нейрохирургик ташриҳлар, ўсмалар, менингит ёки энцефалит ҳасталиклари ушбу ҳолатнинг сабаблари бўлади. Бази ҳолатларда эса АДГ миқдори меъёрда бўлса ҳам, унга сезувчан рецепторлар толерантлиги ортиб кетади. Келтирилган ҳасталик - ирсий нефроген қандсиз диабет ёки дорилар таъсирида ривожланадиган толерантлик (литий дори воситалари таъсирида). 4.1 жадвалда гипернатриемия сабалари умулаштирилган.

Гипокалиемия сабаблари.

Овқат билан тушаётган калий миқдори етарлича бўлмаса гипокалиемия ривожланади, ушбу ҳолат камёб ҳолат бўлиб, сурункали очликда, яни невроген анорексия ҳасталигига кузатилади. Кўпинча гипокалиемия калий моддасини йўқотилиши диуретик (фуросемид, дихлотиазид)дори воситалар таъсирида кузатилади ва ушбу даволаш тартиби гипокалиемиянинг асосий сабабини ташкил қиласи. Шунинг учун даволаниш даврида калий моддасига тўйинтирилган озуқа маҳсулотлари тавсия этилади.

Калий экскрециясини альдостерон гормони бошқаради. Ушбу гормон меъёридан ортса гипокалиемия ривожланади, чунки калий сийдик билан чиқиб кетади. Бундай ҳолат Конн синдромида намоён бўлади, яни буйрак усти безларининг ўсмасида. Альдостерон миқдорининг ортиб кетиши оғир

гипокалиемияга олиб келади ва бундай холат Баттер синдромида кузатилади, ушбу синдром камёб бўлиб суюқлик билан зўриқиша кечади.

Натрий каби калий ошқозон ичак трактидан сўрилади. Ўткир ёки сурункали диарея калий йўқотишларни кучайтиради, масалан ич сурадиган дори воситаларни катта дозада қабул қилинганда. Қайт қилиш жараёнда калий сезиларли даражада йўқотилмайди, лекин ошқозон пилорик бўлимидаги стеноз ривожланган бўлса у холатда калий сўрилиши камайиб алкалоз холати кузатилади, сабаби ошқозон ичидан аччиқ суюқлик қайт қилинади. Гипокалиемия фақатгина калийни организмдан чиқиб кетиши билан намоён бўлмайди, у ХТсуюқликдан хужайра ичига ортиғи билан ўтиб кетиши ушбу холатни ривожлантиради. Ушбу холат бир неча сабаблар натижасида ривожланади: натрий – калий насоси фаоллиги ортганда ёки водород ионлари танқислигига (алкалоз холатида). Биринчи холатда хужайрага натрий ионлари ўрнига калий ионлари киради, иккинчи холатда эса водород (ХТсуюқлигига pHни тўғрилаш учун). Инсулин гормони натрий – калий насоси фаоллигини орттириб калийни хужайра ичига ўтишини кучайтиради, шунинг учун инсулин билан даволанганда ушбу холатни этиборга олиш лозим. Чунки оғир гиперкалиемия холати ривожланганда исулин гормони ёрдамида ушбу жараённи ривожланишини олдини олиш мумкин.

ХТ суюқлигидан хужайрага водород ионлари ўрнига калийни ўтиши алкалозга хос ва меда стенозида кузатилади, ушбу жараён оқибатида гипокалиемия ривожланади.

Ушбу жараёнда калийни буйраклар орқали чиқиб кетиши гипокалиемияни кучайтиради, чунки ривожланган алкалозни йўқотиш учун водород ионлари ушланиб қолинади. Алколознинг бошқа сабаблари 6 бўлимда келтирилган. Гипокалиемиянинг сабаблари 4.1 жадвалда кўрсатилган.

4.1 жадвал. Қон зардобида натрий ва калий миқдорлари ўзгаришининг асосий сабаблари.

Натрий миқдорини қон зардобида камайиши	Натрий миқдорини қон зардобида ортиши
Юрак етишмовчилиги	Жигар циррози
Диабетик кетоацидоз	Ўткир буйрак етишмовчилиги
АДГ мос равища чиқмаслиги синдроми	Аддисон ҳасталиги
Диуретиклар билан даволаш	Қайт қилишда, диареяда, куйишларда қон томир ичига суюқликлар қўйилганда
Узок муддатли қайт қилиш ёки ич кетиши	Сурункали буйрак етишмовчилиги
Чанқоқлик ҳисси йўқлиги (хушсиз холат, бош мия жароҳатлари)	Кандсиз диабет

Конн синдроми	Кушинг синдроми
Таркибига натрий кирувчи эритмалар ортиғи билан қонга қуйилса	Литий дори-воситалари қўлланилганда
<i>Калий миқдорини қон зардобида камайиши</i>	<i>Калий миқдорини қон зардобида ортиши</i>
Мос равища калий билан таъминланмагандан(сурункали очлик)	Диуретиклар билан даволаш
Оғир ёки сурункали диарея ёки қайтқилиш	Диабетик кетоацидознин даволашда
меди бўйни стенози	Алкалоз, Конн синдроми
Баттер синдроми	Суюқликларни ортиқча томир ичига қуюлиши ёки ич сурувувчи дори-воситаларидан меъёридан ортиқча фойдаланиш
буйрак етишмовчилиги	Калийни ортиқча киргизилиши
Тўқималарнинг шикастланишлари	тарқоқ Ацидоз, диабетик кетоацидоз шужумладан
Аддисон ҳасталиги	Намуналар гемолизи ёки саклаш муддати ўтиб кетса.

Гиперкалиемия сабаблари

Таркибида калий моддаси мавжуд бўлган озиқа ёки дори воситалари ортиғи билан таъминланса гиперкалиемия холати ривожланади. Лекин ушбу модданинг буйраклар тасирида экскрецияси чегаралнган бўлиши кўпроқ кузатилади. Буйраклар шикастланганда калийни сийдик билан ажратиши сусаяди. Ушбу жараён кўпинча ўткир буйрак етишмовчилигига яққол намоён бўлади.

Буйрак усти безларининг ирсий деструктив ўзгаришлари (Аддисон ҳасталиигига)-альдостерон гормонини танқислигига олиб келади, унинг таъсирида калий сийдик билан чиқиши сусайиб гиперкалиемия холати ривожланади.

Одам организмида калий хужайра ичидаги бўлади. Хужайраларнинг тарқоқ шикастланиши хужайра ичдаги калийни ХТ суюқлигига чиқиб кетишига олиб келади ва унинг натижасида зардобда калий миқдори ошиб гиперкалиемияга олиб келади. Масалан оғир травматик жароҳатлар ёки лейкемия хасталигини цитотоксик даволаш натижасида ривожланган хужайраларнинг катта хажимдаги деструктив ўзгаришлари. Агар буйрак етишмовчилиги мавжуд бўлса гиперкалиемия ҳолати янада кучаяди.

Агар қоннинг кислотали муҳити ошиб кетса хужайра ичдаги калий водород ионлари билан алмашиб ХТдаги суюқликка ажраб чиқади. Шу сабабли ацидоз гиперкалиемия холати билан ифодаланади. Ацидоз сабаблари бобда

күрсатилган. Буерда эса биз назорат қилинмаган диабет натижасида ривожланган ацидозга тұхталамиз. Диабетик кетоацидоз организмда калий етишмовчилигига қарамай гипернатриемия билан ифодаланади. Калий етишмовчилиги осмотик диурез натижасида ривожланади, унга сабаб глюкозанинг қонда миқдори ошиб кетишидир. Лекин ушбу етишмовчилик ҳужайралардаги калийни ҲТсуоқлигига ажралиб чиқиши билан ифодаланади. Шундай қилиб организмдан фаол даражада калий чиқиб кетса ҳам, унинг миқдори зардобда меъёрий ёки юқори даражада сақланиб туради. Бу ҳолат узок давом этмайды чунки калий захираси охирига етади. Чунки калий ҳужайраларга қайтиб регидратацияга учрайди ва гипокалиемия ривожланади.

Шунингдек калий миқдорини ортишига намуналарни нотүғри йиғими, сақланиши ёки транспортировкаси сабаб бўлади. Ушбу ҳолат псевдогиперкалиемия деб аталади. 4.1 жадвалда гиперкалиемия келтирилган.

Зардобдаги калий ва натрий миқдорининг бузилишлари натижасида келиб чиқсан ҳолатлар

Гипонатриемияни белги ва аломатлари

Зардобдаги натрий миқдорини камайишига олиб келган сабаблар клиник ҳолатнинг намоён бўлиш тезлигини аниқлайди. Ўртача гипонатриемия (130-135 ммоль/л) клиник қўринишга эга эмас. Агар натрий миқдори 125 мммоль/л дан паст бўлса беморларда клиник қўринишнинг баъзи бир аломатлари намоён бўлиши кузатилади, лекин натрий миқдорини кўрсаткичи тезлик билан камайиб борса клиник симптомлар оғир асоратли бўлади. Аввал мулохаза қилганимиздек, гипонатриемия ҳолати кўпинча организмга ортиқча суюқликни тушиши билан боғлиқ. Бу ҳолат ҳужайралар гипергидратацияга учраганлиги натижасида ривожланади. Бош мия ҳужайралари кўпинча гипергидратацияга сезувчан бўлади ва биринчи бўлиб улар таъсирланади, таъсирланиш натижасида неврологик симптомлар ривожланади:

- Бош оғриши;
- Тормизланиш;
- Рухий депрессия;
- Оңг бузилиши.

Оғир гипонатриемия (115 ммоль/лдан кам бўлган кўрсаткич), агар тез ривожланса, талваса ва комага олиб келади. Агар ушбу ҳолатда даволаш чора тадбирлар қўлланилмаса бемор вафот этади. Агар гипонатриемия натрий ва сув танқислиги натижасида ривожланса, Аддисон ҳасталиги каби, унда қўйидаги симптомлар ривожланади:

- АБ пасайиши;
- Тахикардия;
- Бош айланиши.

Агар гипонатриемия сув ва натрий миқдори ҲТ суюқлигига меъёридан ортиқча бўлса қўйидаги симптомлар ривожланади:

- Вазн ортиши;
- Шишлар;
- Гипертензия;
- Ҳансираш, жисмоний зўриқиши пайтида.

Гипернатриемия аломатлари ва белгилари

Кўп холатларда гипернатриемия X ва ХТ суюқлигида сув танқислигига ривожланади. Ушбу холатнинг ривожланиш тезлиги дегидратация оғирлик даражасини ифодалайди. Ушбу симптомлар :

- Чанқоқлик;
- Оғиз қуруши;
- Ютинишни қийинлашиши;
- Тилни шиши.

Бош мия ҳужайраларнинг дегидратацияси қуидаги симптомларга олиб келади:

- Онг бузилиши;
- Тормизланиш
- Талваса;
- Кома.

Гипонатриемия каби гипернатриемия ҳам ўлим ҳолатига олиб келади.

Гипокалиемия аломатлари ва белгилари.

Гипокалиемия белгилари фақат калий миқдори 3 ммоль/л кўрсаткичдан кам бўлганда намоён бўлади. Одатта ушбу холат нерв мушак ўтказувчанлиги бузилиши билан ифодаланади. Энг кўп намоён бўладиган симптомлар – мушак қувватсизлиги ва умумий тормозланиш. Мушаклар тонуслари қувватсизлиги натижасида ошқозон ичак трактида қабзият ривожланади. Оғир холатларда мушак фалажи ривожланади. Юрек ритм фаолияти ҳам ўзгаради: тахикардия ёки сунусли брадикардия кузатилади. ЭКГ да гипокалиемия холатига ҳос ўзгаришлар мавжуд бўлади: Р-R оралиғи узунлашиши ва S-T сегментини депрессияси. Гипокалиемия ҳолати дигоксинни ножӯя таъсирини кучайтиради. Агар метаболик ацидоз гипокалиемия ҳолати билан ривожланса, ушбу жараён мушаклар тетаниясига олиб келади.

Гиперкалиемия аломатлари ва белгилари

Гиперкалиемия холатида мушаклар қувватсизлиги ўртача даражада намоён бўлади. Беморлар ҳомуш ва бефарқ бўлади. Баъзида нутқни қийинлиги намоён бўлади. Энг оғир хаётга хавфли аломат бу юрак қисқариш фаолиятини ўзгариши. Агар калий миқдори 7,0 ммоль/л дан ортиб кетса юрак фаолиятини тўхташи кузатилиб, тўсатдан коронар ўлимга олиб келади. Гиперкалиемияга ҳос ЭКГ белгилар бу баланд ўткир Т тишча, паст ёки йўқолган Р тишча ва QRS комплексини кенгайиши. Бу bemorларга тезкор ҳолатда шошилинч ёрдам кўрсатилиши керак, калий тушурувчи даволаш.

КАСАЛЛИК ВАРАКАСИ №4

Марк Эндрюс, 22 ёш атлет, америка футболини олий лига колледжи талабаси. Команда шифокорига интенсив машқлардан сўнг мушакли талваса бўлганлиги сабабли мурожаат қилган. Шифокор «Сувсизланиш» ташхисини қўйган ва томир ичига юбориладиган суюклик ўрнини босувчи терапия ёзиб берган 5 соат давомида Марк 5 л гипотоник тузли эритма 5% глюкоза ва яъна 3л суюклик истимол қилган. Бир соат давомида томир ичига юборилган муолажадан сўнг Марк ўзини ёмон хис кила бошлаган, ориентация бузилган,

нафас олишга кийналган ва махаллий шифохона тез ёрдам палатасига оғир ахволда еткизилгандар. Электролитлар ва кон ташхиси олингандар. Натижада зардобда натрий миқдори 121ммоль\лни ташкил этгандар.

5 БОБ. МОЧЕВИНА , КРЕАТИНИН ВА КРЕАТИНИН КЛИРЕНСИ

Мочевина ва креатинин миқдорини зардобда ёки қон плазмасида аниқлаш биокимёвий тахлиллар ичига қўшилгандар. Ушбу тахлиллар буйракнинг иш фаолиятини аниқлашда қўлланилади. Креатинин клиренси тахлиллар руйхатига киритилмаган бўлса ҳам, буйракларнинг иш фаолиятини анқлашда қўлланилади. Креатинин клиренсини анқилаш учун кунлик сийдик порциясидаги ва қон плазмасидаги миқдорини аниқлаш керак.

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕВИНА ВА КРЕАТИНИН НИМА?

Хўжайраларда бўлиб ўтадиган метаболизм жараёнида аминокислоталардан аммиак (NH_3) хосил бўлади. Ушбу токсик модда қон билан жигарга транпортланаб, у ерда заарсизланади, ферменетатив жараён таъсирида мочевинага айланади ва ушбу жараён мочевина цикли деб аталади (5.1 расм).

Мочевина ҳеч қандай метаболик таъсирга эга эмас. У иккиламчи ҳосила бўлиб организмдан чиқиб кетиши лозим. Жигарда хосил бўлиб у қон билан буйракларга етказилади ва сийдик билан ажраб чиқади.

Креатинин ҳам ушбу вазифани бажаради. Мочевина каби у метаболизм ҳосиласи. Креатинин асосан мушакларда ҳосил бўлади- мушаклар қисқариши натижасида ҳосил бўлиб буйракларга транспортланади ва мочевина каби сийдик билан чиқиб кетади. Агар буйракларнинг мочевина ва креатинин ажратиб чиқариш ҳусусияти бузилса улар қонда тўпланади – иккала ҳосилаларни зардобдаги миқдори орта бошлайди.

Мочевинанинг буйраклардаги харакати: коптоқчаларнинг филтрланиши тезлиги бу нима?

Буйраклар мурракаб ва муккамал қон фильтри бўлиб, у организмдаги барча ножуя таъсирили метаболик ҳосилаларни сийдик орқали чиқишини таъминлайди. Сийдик – бу буйраклар филтрланиши натижасида ҳосил бўлган махсулот – ушбу ножуя таъсирили махсулотларнинг сув эритмаси. Буйраклар сийдик ҳажми ва унинг таркибини узгартириш ҳусусиятга эга бўлганлиги учун, улар организмда қон плазмаси ва ИТС доимийлигини сақлашда иштирок этади. Бундай ички муҳитнинг доимийлиги хўжайраларнинг тўғри иш фаолияти учун зарур. Ушбу жараёндан организм хаёти хал бўлади.

Буйракнинг иш фаолияти бирлиги – нефрон (5.2 расм), у коптоқчалар ва буйрак каналчаларидан ташкил топган.

Ҳар бир буйракларда 1 млн нефрон мавжуд. Сийдик коптоқчаларда ҳосил бўлиши бошланади ва ундан қон ўтиш тезлиги 1,25 л/дақ га teng. Капилляр тўғри ичидағи филтрланишнинг гидродинамик босими сув ва у каби паст ёки ўрта массали молекулаларга боумен капсуласига қондан ўтишига ёрдам беради.

Хосил бўлган копточчадаги филтрат оқсилсиз плазмани ташкил қиласди(оқсил ва қон хужайралари хажми катталиги сабабли буйрак филтридан ўта олмайди).

Ушбу филтрат хосил бўлиш тезлиги копточкаларнинг филтрланиш тезлиги(КФТ) деб номланади. Соғлом одамда у 125 мл / мин (180литрга тенг кун мобайнида). Агар копточкалар филтратидан реабсорбциялаш усулари мавжуд бўлмагандан, одам организми бир неча соат ичида ўз қонининг барчасини йўқотган бўларди. Аслини олганда каналчалар аппаратидан копточкалар филтрати филтрланганда унинг таркиби ўзгаради. Копточкаларда 99%ни ташкил қиласган филтрланган сув ва қоннинг эссенциал компонентлари қонга қайта сўрилади. (электролитлар, аминокислоталар, глюкоза) . буйраклар ҳам бир неча ҳил моддаларни хосил этишадилар. Ушбу моддалар сийдикнинг таркибини тўғрилашда ишитирок этадилар. Сувнинг ва нутриентларнинг аниқ сўрилиш миқдори организмнинг метаболик эҳтиёжига боғлиқ, лекин сийдик сўнги филтрланиш маҳсулоти бўлиб - 1 мл / дақ тезлигидаги хосил бўлади ва унинг хажми 1,5 кунига.

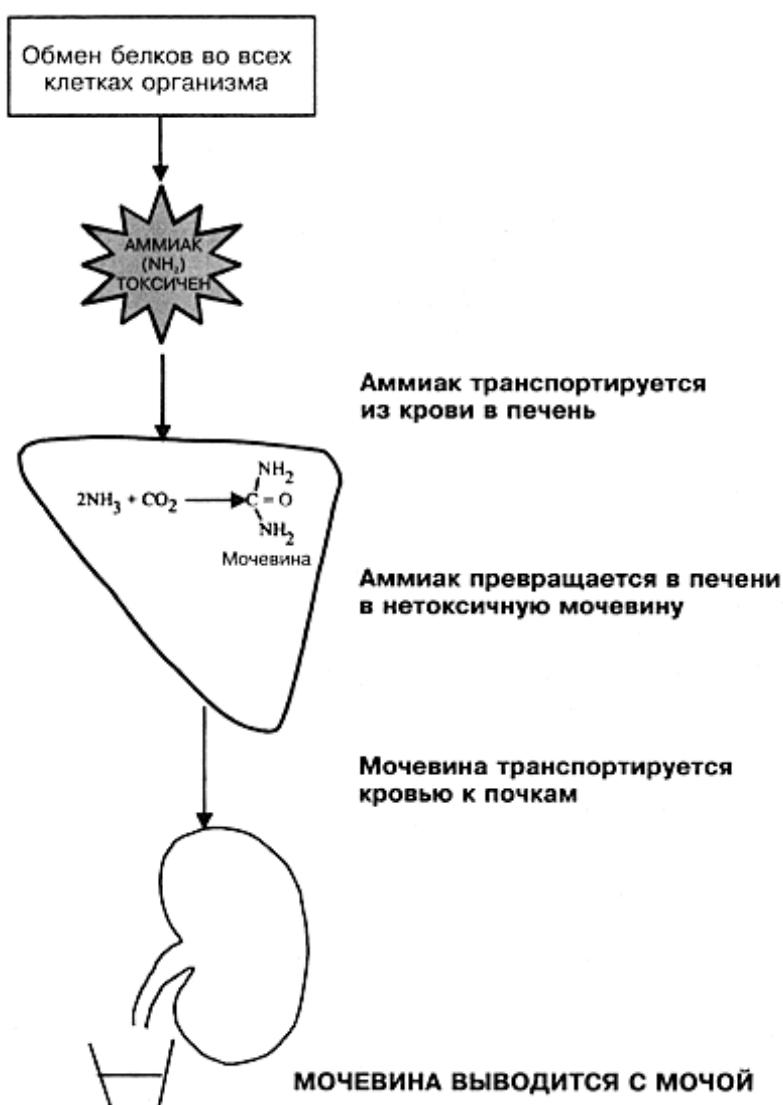


Рис. 5.1. мочевина ҳосил бўлиши ва унинг кейинги жараёнлари.

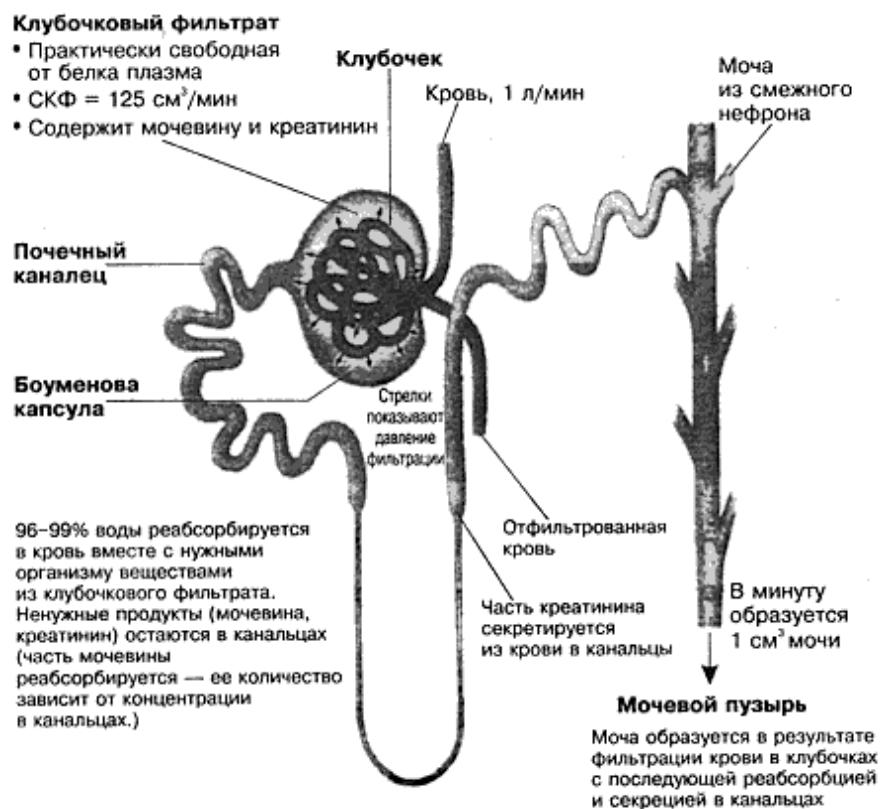


Рис. 5.2. Нефрон — бу байракнинг иш фаолиятини бирлиги

Мочевина ва креатинин миқдорини буйракларда тартибланиши.

Мочевина ва креатинин буйраклар копточчаларида қондан филтрланади. Чунки у лар ножүя таъсирга эга маҳсулотлар бўлиб, улар қайта сурилиш жараёнига учрамайди(лекин кам миқдорда сўрилади). Мочевина учун ушбу жараён фаолашади, агар унинг миқдори филтратда юқори бўлса. Креатин соғлом организмда кам миқдорда қондан каналчаларга хосил бўлади. Ушбу нисбий қўрсаткични этиборга олган холда кейинги хулоса келиб чиқади, КФТ тезлигидан буйраклар орқали мочевина ва креатинин миқдорини сийдик билан чиқиб кетишига боғлиқ, агар КФТ фаолияти сусайса уларнинг миқдори кон таркибида ортишни бошлайди.

Креатинин клиренси – КФТ ўлчашда энг аниқ усул

Мочевина ва креатинин плазмадаги миқдорлари гарчи КФТ намоён ва таъсир қилса, унинг тўғрима тўғри ўлчашга имконият бермайди. Ушбу хосилалар миқдори қонда сезиларли даражада ўзгариши буйраклар фаолияти 50%дан паст қўрсаткичидаги намоён бўлади, шунинг учун ушбу маҳсулотлар буйракда бошланадиган патологияларни сифатсиз индикаторлари билдирилган. Гарчи клиренсни аниқлашада ўзига ҳос камчиликлари бўлса, ушбу усул КФТни тўғрима тўғри ўлчаш усули ва лаборатория амалиётда қўллаш мумкин. Ушбу усул натижасида буйрак етишмовчилигини бошлангич жараёнини аниқлаш мумкин. Аслида креатинин клиренси – бу 1 дақиқада буйракларда креатининдан тозаланган қон плазмасининг ҳажмидир. Клиренс даражаси қанча юқори бўлса, шунчалик буйраклар фаолияти самарали ишлатганини англатади.

Қон зардоби/плазмасида мочевина ва креатин миқдорини аниқлаш

Беморни тайёрлаш. Маълум бир тайёргарлик шарт эмас.

Намуна олиш вақти. намуна кун мобайнида олинади, лекин ушбу намунани креатин клиренсини ўлчаш учун фойдаланиб бўлмайди (кейингиларни қаранг).

Намунага талаб. Иккала текширув ҳам скриниг йифимга киради. Ушбу усулни ўтказиш учун бир неча миллилитр қон зарур. Қон зардоби ёки плазмасидан фойдаланилади. Агар сизнинг лабораториянгизда зардоб синамасидан фойдаланишса пробиркага қон антикоагулянтсиз йифилади. Агар плазмадан фойдаланилса унда литий гепарин антикоагулянти ишлатилади.

Сақлаш муддати. Мочевина ва креатинин миқдори 1 сутка мобайнида ўзгармайди.

Креатинин клиренсини аниқлаш.

Креатинин клиренсини аниқлаш учун уни қондаги аликвотадаги(яхши аралашган кунлик сийдик порцияси) миқдорини аниқлаш лозим. Яна унга қушимча кунлик сийдик миқдорини ҳажмини аниқлаш лозим. Креатинин клиренсини ўлчамлар хулосасидан формула бўйича аниқлаш мумкин:

$$C = (K_C + V) / K_{CR}$$

C – креатинин клиренси

K_C – сийдикдаги креатинин миқдори

V – 1 дақиқа ичидаги ажратилган сийдик ҳажми

K_{CR} - қондаги креатинин миқдори

Агар кун мобайнида сийдик тўлиқ олинган бўлмаса , хисоб нотўғри бўлади.

Беморни тайёрлаш. Бази бир лабораторияларда вақтинчалик гўшт маҳсулотларини истемол қиласлиқ сўралади, чунки зардобдаги креатинин организмга тушган гўштли озуқа маҳсулотларига боғлиқ.

Хулосаларни тушунтириш.

Қон зардоби/плазмасида мочевина миқдори - 2,5 – 6,5 ммоль/л

Қон зардоби/плазмасида креатин миқдори - 55 – 105 мкмоль/л

Креатинин клиренси - 70 – 130 мл/дақ

Критик кўрсаткичлар

Қон зардоби/плазмасида мочевина миқдори > 28,0 ммоль/л

Қон зардоби/плазмасида креатин миқдори > 400 мкмоль/л

Қарилик буйрак иш фолиятини сусайишига олиб келади, шунинг учун қонда мочевина миқдори ёш ўтган сари ортади. Лекин ушбу миқдорни ортиши мушакларнинг фаолияти сусайиши билан тўғриланиб кетади. Креатинин клиренси ёш ўтган сари сезиларли даражада камаяди.

Қонда мочевина миқдори – бу жигарда хосил бўлиш ва уни буйраклар ёрдамида чиқиб кетиш тезиликларини мувозанати . Креатинин миқдори қонда

бу мушаклар қисқариши натижасида хосил бўлган махсулотлар ва унинг буйраклар ёрдамида чиқиб кетиш тезликларини мувозанати.

5.1 жадвал. Кунлик сийдикни йиғишиш протоколи

Баъзи бир холатларда ҳасталикни ташхисоти ва назоратида сийдик экскрецияси натижасида чиқиб кетаётган моддаларни (нормада ушбу моддалар таркибида бўлади) тезлигини ўлчаш лозим. Бунинг учун сийдик намунасини берилган вақт мобайнида йиғишиш лозим (24 соат ичида).

Кунлик сийдик тахлилида олинган хulosаларни тўғрилиги кун мобайнида уларни эҳтиётлик билан йиғилганлиги катта рол ўйнайди. Бунинг учун кун мобайнида бемор билан чиқарилган барча сийдик миқдори зарур.

■ Лабораториядан йиғим учун маҳсус контейнер олинг. Баъзи бир тахлиллар учун консерванти бор контейнерлар зарур. Ушбу консервантлар емирувчи хусуситга эга бўлишлари мумкин(масалан хлорид кислотаси), шунинг учун эҳтиёт чоралар кўриш лозим.

■ Контейнерга bemorning маълумоти ва сийдик йиғишиш вақти кўрсатилган этикеткани ёпиширинг.

■ 24 соат ичида чиқарган барча сийдик ҳажми йиғилишини bemorga тушунтиринг.

■ Текширув бошланишидан олдин bemor сийдик пуфагини бутунлай бўшатиши шарт (кўпинча уни соат 9 бошлашади)

■ Барча сийдик миқдори ўша вазиятдан кейин контейнерга йиғилиши бошланиши шарт.

■ Кейинги кун соат 9да сийдик пуфаги яна бир маротаба бутунлай бўштилади ва ушбу миқдор контейнерга йиғилади.

■ Йиғилган сийдик қолдирилмасдан лабораторияга етказилади.

Дикъат! Баъзи холларда контейнер ҳажми (2 литр) етмаслиги мумкин, бунинг учун лабораториядан яна контейнер олиш лозим.

Агар бирор бир порция йиғилмаса барча йиғилган намуналар тўкилади ва йиғим бошқатдан бошланади.

Барча йиғилган ва йиғилаётган намуналар совутгичда сакланади.

Мочевина миқдорини қон зардоби/плазмада камайиши сабаблари

■ Хомиладорлик, чунки ушбу холатда КТФ ортади ва мочевина экскрецияси кучаяди. Шунинг учун хомиладорларда мочевина миқдори паст бўлади.

■ Оқсиллар миқдори кам бўлган диетада мочевина хосил бўлиши оқсил ва аминокислота алмашинувини холатига боғлиқ. Чунки ушбу моддалар оқсил озукаси орқали организмга тушади.

■ Жигар ҳасталикларида. Мочевина жигарда хосил бўлади . агар жигар етишмовчилиги енгил даражали бўлса ушбу иш фаолияти ўзгаришсиз ,лекин оғир даражаларда мочевина хосил бўлмасдан организмда токсик хусусиятли аммияк йиғилади.

Креатинин миқдорини қон зардоби/плазмада камайиши сабаблари

- Хомиладорлик, мочевина каби креатинин экскрецияси кучаяди.
- Креатинин мушаклар қисқаришлари натижасида ҳосил бўлади. Мушак массаси камайиши ёки харакатларини чегаралайдиган ҳасталикларда креатинин ҳосил бўлмайди ва оғир жараёнларга олиб келади.

Мочевина ва креатинин миқдорини қон зардоби/плазмасида ортиб кетиш сабаблари

Агар буйрак иш фаолиятини ифодолвчи КТФ камайиб кетса мочевина ва креатинин миқдори ортиб кетади. Буйраклар коптокчалари филтрациясига З омил таъсир қиласи:

- Суюқлик филтраниш учун қоннинг тезлиги;
- Филтр ўтказувчанилиги;
- Филтраниш тезлигини пасайтирувчи қарши босим ҳосил бўлиши.

Ушбу қонун қоидалар кўплигига қараб буйрак етишмовчилигини оддий классификациясини келтириш мумкин :

- Преренал (буйракларга келадиган қон ҳажмини камлиги);
- Ренал (буйрак филтрини шикастланиши);
- Постренал (сийдик чиқиб кетишини қийинлиги).

5.2 жадвалда КФТнинг паст кўрсаткичлари сабаблари келтирилган, ушбу ҳолат барча буйрак иш фаолияти бузилишини мочевина ва креатинин миқдори ортиши билан намоён бўлган. Ушбу текширувлар ёрдамида bemорга аниқ ташхис қўйиб бўлмайди. Лекин улар буйракларнинг ҳасталигини ривожланаётган жараёнини самарали кўрсаткичлари, чунки КФТ сусайиши натижасида қон зардобида мочевина ва креатинин миқдорлари ортади.

Мочевина ва креатинин миқдорлари меъёрий кўрсаткични кўрсатса хам буйрак ҳасталикларини енгил ёки бошланғич даври мавжудлигини инкор этмайди; уларнинг миқдори фақат буйрак ҳасталикларини сезиларли даражада ўзгарганлигига ортади. Ушбу жараён 5.3 расмда кўрсатилган. Мочевина ва креатинин миқдори фақат КФТ кўрсаткичи 40 мл/дақ дан пасайганда уларнинг кўрсаткичи меъёр даражадан ортади.

Лекин мочевина миқдорини сезиларли даражада ортганлиги(10 ммол/л дан баланд) бу буйраклар шикастланганлигининг кўрсаткичи, унинг ўртача натижалари (6,5 дан 10 ммол/л гача) бошқа патологиянинг ҳолатидир. Бундай жараён фақат мочевина миқдори ортиши билан намоён бўлса, ушбу ҳолат буйраклар патологиясига тегишли эмас. Агар мочевина ва креатинин кўрсаткичлари ўртача даражада ортса бу буйраклар иш фаолиятини бўзилиши ҳолатидир.

Буйракларга боғлиқ бўлмаган холда мочевина миқдорини ортиш сабаблари.

- Оқсилларга бой диета мочевина ҳосил бўлишини фаоллаштиради
- Узоқ муддатли очлик натижасида организмдаги оқсиллар катаболизм жараёнига учрайди, сабаби оқсилларни организм қувват учун ишлатади. Оқсиллар парчаланиши мочевина миқдорини ортишига олиб келади.
- Ошқозон ичак трактидаги яралар, ўсмалардан қон кетиши пайтида оқсиллар сўрилиши кучаяди, шу сабабли мочевина ҳосил бўлиши фаоллашади.

- Сувсизланиш натижасида буйрак каналчаларидан мочевина қонга реабсорбцияланиб, унинг микдори ортади.

Жадвал 5.2. Барча буйрак патологиялариға олиб келадиган ўзгаришлар – КФТ пастлиги ва мочевина ва креатинин микдори ортиши.

Преренал сабаблар
Буйрак коптокчаридан қоннинг оқими пасайиши КФТ нинг сусайишига олиб келади. Буйраклар иш фаолияти бузилган, лекин таркиби ўзгармаган.
Асосий сабаблар
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Буйраклардан ўтувчи қон ҳажмини камайтирган хар хил таъсирлар (гиповолемик шок); ▪ Катта ҳажмли қон йўқотишлиар; ▪ Туз ва сувнинг сезиларли даражада йўқотилиши (оғир диарея ва катта ҳажмли куйишилар); ▪ Септик шок (сепсис асорати); ▪ Кардиоген шок.
Ренал сабаблар
Буйраклар таркиби шикастланиши натижасида КФТ пасайган.
Асосий сабалар.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Буйракларнинг паренхиматоз ҳасталиклари (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз); ▪ Диабетик нефропатия (диабетнинг узоқ давом этганлиги сабаблари); ▪ Буйраклар поликистози; ▪ Подагра; ▪ Токсик заарланишилар(дори воситалари , оғир металлар билан).
Постренал сабаблар
КФТ пасайишига коптокчаларнинг дистал соҳаларидағи шикастланишилар натижасида қарама қарши босим пайдо бўлиши олиб келади.
Асосий сабаблар
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Буйрак тошлари; ▪ Буйрак ҳажмли хосилалари; ▪ Буйрак пастки органларининг патологиялари.

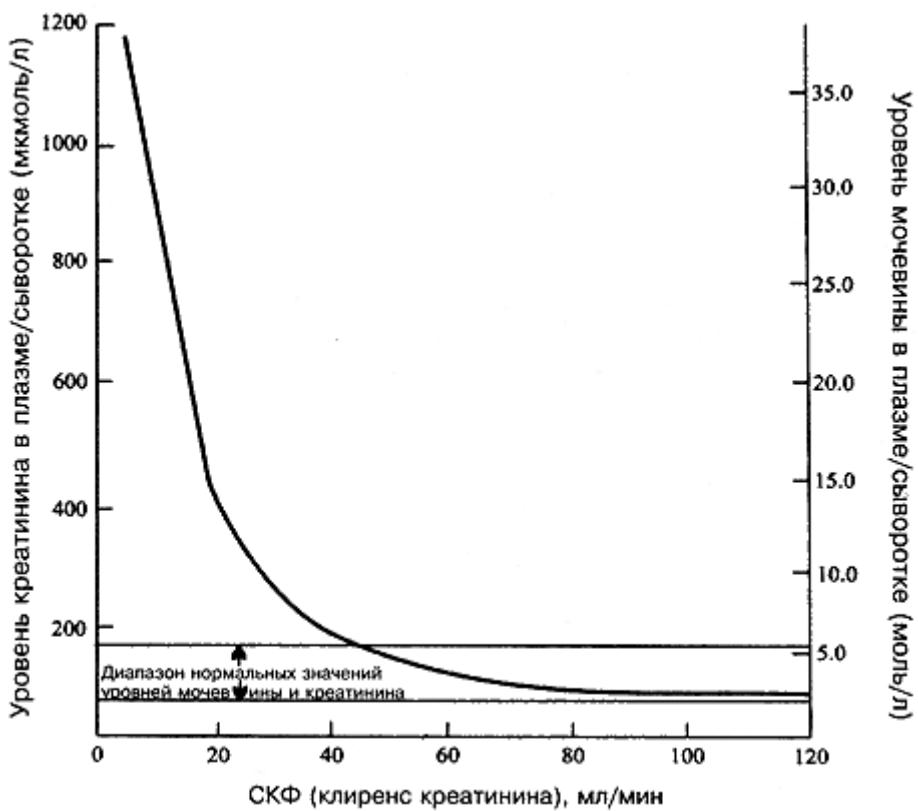


Рис. 5.3. креатинин ва мочевина қондаги миқдорлари ва КФТ нинг бир бири билан ўзаро боғликлиги.

Диққат! Мочевина ва креатинин миқдори фақат КФТ кўрсаткичи 40 мл/дақ дан (50%дан КФТ паст бўлганда) пасайганда уларнинг кўрсаткичи меъридан ортади.

Креатинин клиренсини камайиш сабаблари.

Креатинин клиренси тўғрима-тўғри КФТнинг ўлчаш усули бўлса, унинг кўрсаткичи КФТ камайиши билан пасаяди. Клиренснинг пасайиши буйраклар шикастланиши хақида маълум қиласди. Клиренс миқдорига қараб шикастланиш оғирлигининг даражасини аниқлаш мумкин. Лекин ушбу кўрсаткич ташхисни аниқламайди, чунки КФТ пасайиши хар хил этиолгияли буйраклар патологиясида кузатилади. Ёши катта инсонларда клиренснинг кўрсаткичларини ўқиши ўзига хос қийинчиликлар туғдиради, чунки уларда унинг миқдори ёш ўтган сари пасаяди. Маслан соғлом кекса инсонларда унинг миқдори 30%га камаяди. Бу кўрсаткич буйракларда бошланаётган патологияларни сезувчан индикатори. Унинг аниқлигига кунлик сийдик йифимини тўғри бажарилгани катта рол ўйнайди.

Қон плазмасида креатинин ва мочевина миқдорини ортиши натижасида хосил бўлган асоратлар.

Гарчи буйрак этишмовчилигининг сабабларига қарамай, унинг натижасида қонда мочевина ва креатинин миқдори ортган кўрсаткичига қараб беморнинг оғирлик холатини аниқласак, ушбу холат буйраклар ҳасталикларининг аломатлари тўғридан тўғри далолати эмасдир. Лекин мочевина ва креатинин миқдори ортган беморларда буйраклар шикастланишинг белги ва аломатлари кузатилади:

- Оғриқ синдроми(бел оғрифи);

- Сийдик чиқишини бузилиши (1000-2000 мл кунига):
 - Анурия –сийдик ажралмаслиги;
 - Олигоурия – кунига 500 млдан кам сийдик ажралиши;
 - Полиурия – кунига 2000 мл ортиқ сийдик ажралиши ;
- Артериал босимнинг ортиши;
- Тўқималарда суюқлик тўпланиши;
- Сийдикда қон ва/ёки оқсилининг мавжудлиги.

Уремик синдром

Уремик синдром – бу симптомлар тўплами бўлиб, у КФТнинг кўрсаткичи 30% дан паст бўлганда намоён бўлади. Бундай буйраклар иш фаолиятининг бузилиши қонда креатинин ва мочевина миқдорларини ортиши билан намоён бўлади. Олдин ушбу аломатлар мочевинанинг ножӯя таъсири натижасида келиб чиқади деб саналган, лекин кейинчалик ушбу даъво инкор этилган. Мочевина /креатинин миқдори ортиши ва КФТнинг пасайиши даражасига қараб унинг аломатлари ортади. Улар қуидагиларни ўз ичига олади:

- Ошиб бораётган чарчоқ, фикрлашнинг ёмонлашиши, онгни бузилиши, талваса ва баъзида кома;
- Иштахасизлик, кўнгил айниши. Қайт қилиш ва диарея;
- Ҳансираш;
- Камқонлик.

Агар мочевина миқдори 35 ммол/л дан, креатинин миқдори эса 1200 мкмоль/л дан ортса ва КФТ 10 мл/дақ кам бўлса буйраклар диализи ёки буйрак трансплантацияси ўтказилади. Сурункали буйрак етишмовчилигининг бундай холати узоқ давом этади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 4

48 ёшли уй бекаси Джей Редбридж, савдо марказидан тез ёрдам машинасида шок холатида шифохонага етказилди. У шифокорга ўзини оҳирги вақтларда холсиз сезганлигини айтди, ушбу холатни ўзида қора нажас чиқиши – ошқозон ичакдан қон кетиши билан боғляяпти. Текширув пайтида камқонлик ва гипотония белгилари аниқланди. Дастробки ташхис номаълум сабабли ошқозон ичакдан қон кетиши. Беморда мочевина ва электролитлар миқдорини текшириш тахлили ўтказилди. Натижалар:

натрий —139ммоль/л;
калий —4,1ммоль/л;
бикарбонат —24ммоль/л;
мочевина —9,2ммоль/л;
креатинин — 78 мкмоль/л.

6 БОБ. ҚОН ГАЗЛАРИ

Қон газлари” термини текширувларнинг барчасини қамраб олмайди, гарчи унинг ичига организмдаги қондаги иккита муҳим физиологик газларнинг ўлчови кирса ҳам, ушбу текширувлар рўйхатига қоннинг pH ва ишқорий – кислотали муҳитини параметрларини аниқлаш турлари киради. Бу текширувлар фақат bemорларнинг оғир холатларини назорат қилишда

ишлатилади. Чунки оғир беморларда ушбу күрсаткичлар қисқа вақт оралиғида ўзгариб туради, шунинг учун ушбу күрсаткичлар бир неча соат ичида аниқланиб туриши лозим (текширувлар муддати ургент ташхисотда 5-10 дақ ташкил қиласы) . Шу сабабдан газ анализаторлари оғир беморларнинг ётоги бўлади. Бу шароитларда газ тахлилларини ўtkазиш ўрта тиббиёт ходимларининг маъсулиятига тушади. Фақат бу текширувда артериал қон олинади, қолган текширувлар учун веноз қон ишлатилади.

Нормал физиология.

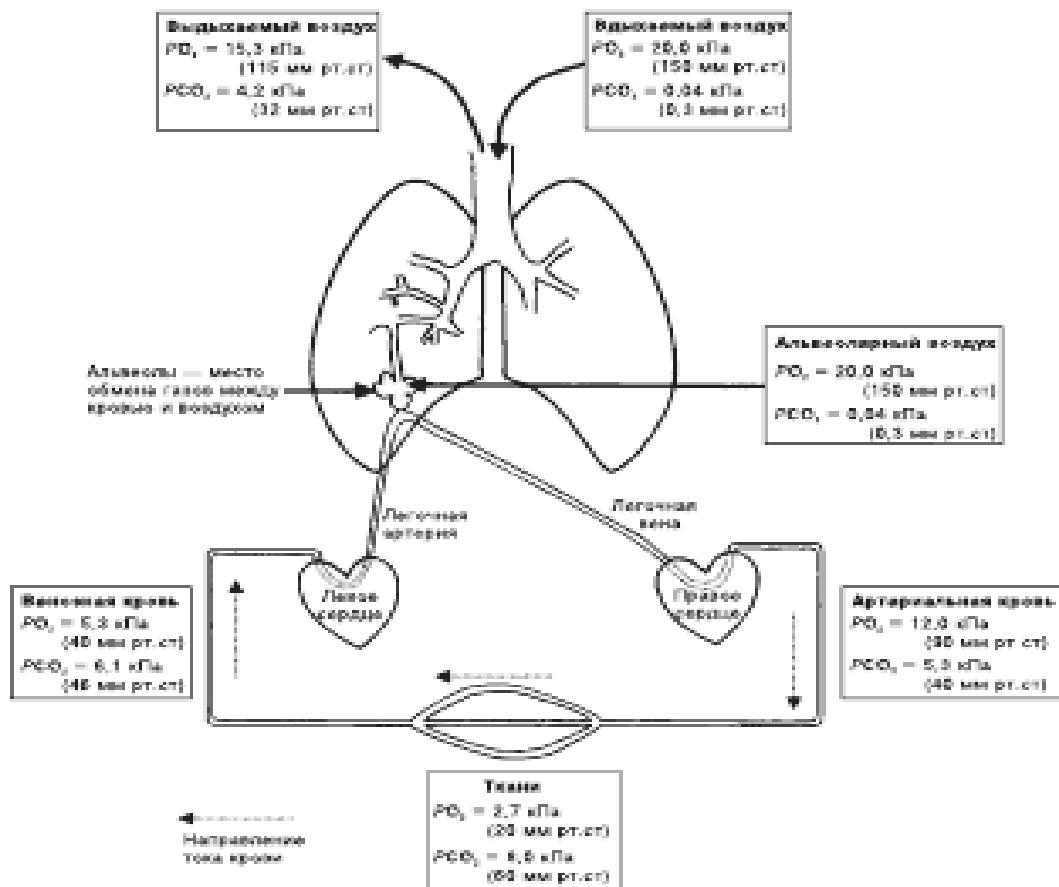
Хужайра метаболизми жараёнида қислород ишлатилиб карбонад ангидрид ва водород ажраб чиқади. Уларнинг ишлатилиши ва чиқарилиши метаболик фаолликнинг даражасига боғлиқ. Организм соғломлиги учун ушбу учта компонентларнинг қонда ўзаро мувозанати сақланиб туриши лозим. Ушбу жараён ўпка, буйрак ва қоннинг кимёвий буфери ёрдамида амалга ошади. Қон газларининг тахлили натижасида организмнинг ушбу механизmlарини эҳтиётлашини назорат қилиш мумкин. Ушбу тахлилларнинг ҳолосасини тушунтириш учун нафас ва ишқорий кислотали мухитни асослари ҳақида тушунча бўлиши лозим. Гарчи ушбу мавзулар бир-бирига боғлиқ бўлса ҳам, уларни алоҳида кўриб чиқамиз.

Нафас физиологияси

Нафас актининг асосий мақсади – бу хаводаги кислородни тўқималарга етказиш ва уларнинг метаболизм жараёнида хосил бўлган ножӯя таъсирили карбонад ангидридни чиқариши саналади. Тўқимлардан қайтаётган веноз қон карбонад ангидридга тўйинган бўлади(6.1 расм). Веноз қон ўнг юрак бўлимларида аралашиб ўпка артериялари ёрдамида ўпкага тушади. Ўпкада карбонад ангидрид кислород билан алмашади. Кислородга тўйинган қон ўпкадан ўпка веналари орқали юракнинг чап бўлимларига қайтади, у ердан аорта ёрдамида чиқиб кетиб бутун организм тўқимларига артериал тизим орқали тарқалади.

Физиологик тизимда асосий газ қонунлари: бирлик ўлчами ва диффузия

Барча тизимлардаги каби, биолгик тизимда ҳам, газнинг микдори унинг таъсирига ҳос босим билан аниқланади. У миллиметр симоб устунида (мм.сим.уст) ўлчанади. Масалан, денгиз сатхига тенг бўлган атмосфера хавосининг босими 760 мм.см.уст.га тенг. Бу шуни англатади денгиз сатхидаги хавода газлар симоб устунини 760 ммга кўтаради. Газларнинг умумий қоришма босими бу хар бир компонетларнинг парциал босимларининг йигиндисидир (Р харфи билан белгиланади). Шундай қилиб хавода кислород 21 %, карбонад ангидри 0,03% ва азот 78% ни ташкил қиласы, денгиз сатхига тенг бўлган кислороднинг парциал босими (PO_2) умумий атмосфера босимини 21 % ини ташкил қиласы (яни $21/100 * 760 = 150 \text{ мм.сб.уст.}$) , карбонад ангидриднинг парциал босими 0,02 мм. сим. уст.га тенг. Клиник – диагностик лабораторияларда газларнинг



6.1 расм чизиши керак.

Парциал босимини ўлчашда мм. сим. уст.дан ташқари СИ бирлиги қўлланилмоқда – килоПаскали (кПа). СИ бирлигига кучни Нютонда (Н), майдони эса квадрат метрларда ўлчанади. Шундай қилиб ҳалқаро бирлик тизимида босим XVII асрдаги физик номи билан аталган, яни Паскал, 1 Н/м² га тенг. 1 кПА эса 1000 паскальга тенг (1000 Н/м²). Баъзи физиология адабиётларида газларнинг парциал босимини кўрсаткичи мм.сим.уст.да изохланади. мм.сим.уст.дан килопаскалга ўтказиш учун, биринчи кўрсаткичини 0,133га кўпайтириш керак. 6.1 расмда ўпка нафас олган ҳаводаги, алвеоляр ҳаво, веноз ва артериал қондаги ва тўқималардаги кислород ва карбонад ангидрид газларининг парциал босимларини кўрасткичлари келтирилган.

Газларнинг физиологик мембраналардан диффузия тезлиги мембраналар иккала тарафидаги газларнинг парциал босимига боғлиқ. Юқори парциал босимга эга бўлган соҳадан паст босимли соҳага газ диффузияси амалга ошади. Мембраналар иккала соҳасидаги парциал босим қанча юқори бўлса, диффузия жараёни тез ўтади. Қон- ўпка ва қон-тўқималар орасидаги газлар алмашувини принципи батафсил ўрганилганда аниқроқ тушунилади.

Ўпкадаги газ алмашинуви

Қон ва ўпканинг газ алмашув соҳаси бу алвеоляр мембрана, ушбу соҳа ингичка қаватли ёпиқ қопчаларни намоён қиласди – ўпканинг таркибий бирлиги, яни алвеолалар. Газлар алмашинуви учун миллионлаб алвеолалар катта юзали мембрана ҳосил этади: катта ёшли инсонда унинг юзаси 80 м² тенг. Мембраналарнинг бир тарафида алвеоляр ҳаво, иккинчи тарафида факат битта

қон хужайрасини ўтказадиган капилярлар бўлади. Газлар мемранадан диффузия жараёнини бажаради, бу жараён иккала тарафдаги миқдорий мувозанатни тиклаш билан намоёнланади. Шундай қилиб, алвеолалардаги кислород ($\text{PO}_2 = 13,3$ кПа) қонга($\text{PO}_2 = 5,3$ кПа) ўтади, карбонад ангидрид($\text{PCO}_2 = 6,1$ кПа) эса қондан алвеолаларга ($\text{PCO}_2 = 4,8$ кПа) ўтади. Ўпка ва алвеолалар орасидаги газ алмашувини муваффақиятлиги қўйидагиларга боғлик:

- Алвеоляр вентиляциянинг бир хиллиги. Бу механик жараён бўлиб, ўпканинг эластик тортиши ёрдамида алвеолаларга ҳаво келиши ва кетишини натижасида амалга ошади;

- Етарли миқдорда ишлайдиган алвеолалар;
- Ўпка капилярларини етарлигича қон билан таъминланиши.

Қондаги кислород транспорти

Кислород алвеоляр мембрана орқали ўпка капиллярларидан ўтаётган қонга тушади. Кислороднинг кам миқдори қон плазмасида эриган бўлади, лекин асосан у гемоглобинга боғланган ҳолда эритроцитлар таркибида бўлади. Кислороднинг тўрт молекуласи битта гемоглобин молекуласи билан боғланиб, оксигемоглобинни ҳосил қиласи ва ушбу боғлам ҳосил бўлиши натижасида кислород, плазмадаги эриган кислородга нисбатан, кўпроқ ташилади. Гемоглобин билан боғланган кислороднинг миқдори PO_2 боғлиқ (6.2 расм). PO_2 миқдори ортган сари, артериал қондаги гемоглобинни кислород билан тўйиниши 100%га етади. Лекин агар PO_2 кўрсаткичлари паст бўлса кислород билан гемоглобинни тўйиниши кам бўлади. Ўпкадан чиқиб кетаётган артериал қоннинг кислород билан максимал даражада тўйиниши ва тўқималарга гемоглобиндаги кислородни озод қилиниши хал қилувчи боғланиш бўлади. Оксигемоглобиндан кислород тўқималарда озод қилинади, чунки тўқималарда кислород фаол шимилади. Ушбу жараёнда нисбатан юқори PCO_2 фаолланади, PCO_2 оксидланиш асосий ҳосиласи ва кўплаб тўқималарда унинг рНи паст даражада бўлади. Шундай қилиб тўқималарда бир хилда оксигенация намоён бўлиши учун қўйидаги ҳолатлар керак:

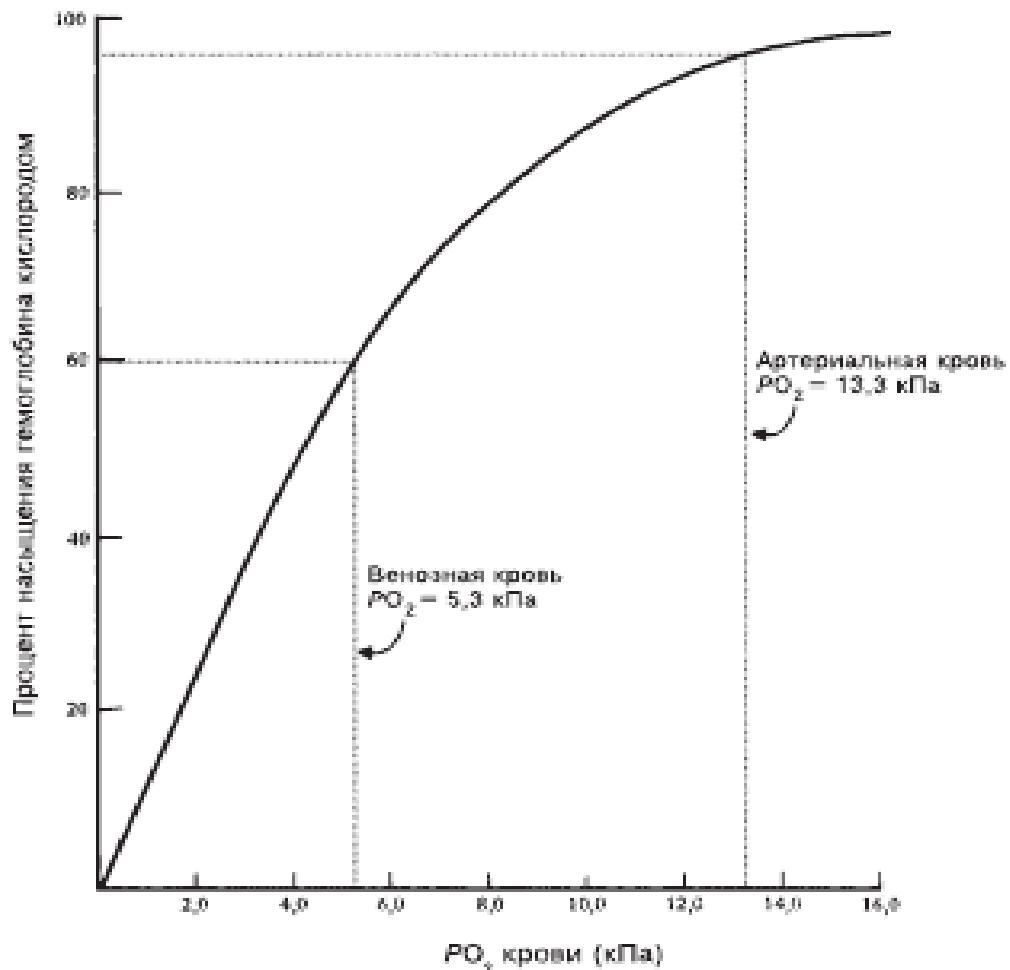
- Гемоглобининг меъёрий миқдори;
- Артериал қоннинг кислород билан тўйиниши 95 % ни ташкил қилиши зарур;
- Бундай улушга этиш учун PO_2 10 кПа дан юқори бўлиши зарур;
- PO_2 нинг ушбу даражада сақланиши учун ўпка ва қон орасидаги газлар алмашуви меъёрий таъминлов омилларига боғлиқ.

Ишқорий – кислотали мувозанат: қон рН ининг меъёрий кўрсаткичларини сақлаш

Хужайра метаболизми тўлиқ ишлаши учун қон рН ининг кўрсаткичи 7,35-7,45 чегараланиш даражада бўлиши керак, водород ионларининг доимий ҳосил бўлишига қарамай, чунки водород ионлари рН нинг даражасини туширади. рН мувозанатининг бироз ўнга ёки чапга силжиши асоратларнинг сабаби бўлади, агар рН 6,8 дан паст ёки 7,8 дан юқори даражада бўлса бу холат ўлимга олиб келади. Организмнинг ишқорий-кислотали мувозанати нима англатишни тушуниш учун бир нечта асосий тушунчалар кўришимиз зарур.

pH нима?

pH –бу кислоталик ва ишқорийлик логарифмик шкаласи(1дан 14 гача) деб аталади. Тоза сувнинг pH = 7 га тенг, яни нейтрал. Агар pH >7 эритма ишқорий, агр pH< 7 эритма кислотали . “pH” термини “puissance hydrogen” аббревиатурасини ифодалайди (puissance француз тилидан куч деган манони англатади). Бу водород ионларининг



6.2 расм

фаолланиш меъёрини кўрсаткичи. pH водород ионларини ммол/л миқдорини манфий ўнли логарифмини ифодалайди:

$$pH = -\lg[H^+], (1)$$

[H⁺] – водород ионларининг ммол/л даги миқдори.

Ушбу тенглама қуйидагиларни англатади:

pH 7,4 = водород ионларининг миқдори 40 нмол/л;

pH 7,0 = водород ионларининг миқдори 100 нмол/л;

pH 6,0 = водород ионларининг миқдори 1000 нмол/л.

Бу ушбу ҳулосаларни англатади:

- Ушбу иккита параметрлар қарама-қарши йўналишларда ўзгаради, агар водород ионларининг миқдори ортса, pH пасаяди;

- Логарифмик шкала ёрдамида pH нинг бироз ўзгаришларини аниqlаса бўлади, яни бу водород ионларини миқдорини жуда сезиларли ўзгаришларини англатади. Масалан, водород ионларини икки марта ошиши pH нинг 0,3 бирликка силжиганини кўрсатади.

Бази лабораторияларда водород ионларини мидорини нмол/л ифодашни афзал кўришади.

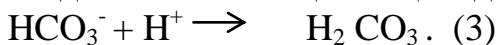
Кислота ва асослар бу нима?

Кислота – бу водород иони чиқишини диссоциаловчи модда. Ишқор (асос) водород ионларини ўзига тортади.

Масалан, хлорид кислотаси водород ва хлор ионларига диссоциаланди:



Бикарбонат, асос бўлиб туриб, водород ионларини ўзига бириткириб карбонад кислотасини ҳосил қиласди:



Кучли кислоталар (масалан, хлорид кислотаси) осонликча диссоциаланиб, водород ионларини жуда кўп микдорда озод қиласди, яни улар pH нинг кўрсаткичи паст. Кучсиз кислоталар яхши диссоциаланмайди, яни водород ионларини кам микдорда озод бўлади, шунинг учун уларнинг pH кўрсаткичи баландроқ кучли кислоталарга нисбатдан.

Буфер бу нима?

Буферлар – бу кимёвий эритмалар композицияси бўлиб, рН ўзгаришларининг кислота қўшилиши ёрдамида тўғрилашга хизмат қиласди, яни ҳосил бўлган водород ионларини нейтрализация қилиш билан намоён бўлади. Буфер асос ёки кучсиз кислотадан таркиб топган. Қоннинг асосий буфер тизимини бикарбонат ташкил қиласди (қонда яна бошқа буфер тизимлар мавжуд). Бикарбонат буфер бикарбонатдан ва карбонад кислотасидан ташкил топган. Агар натрий бикарбонат буферига кучли кислотани қўшиладиган бўлса, бунинг натижасида кучли кислота диссоцияциясида водород ионлари озод қилиниб карбонад кислотасига бирикади, у эса кам диссоцияланувчи кислота:



КУЧЛИ КИСЛОТА

БУФЕР

КУЧСИЗ КИСЛОТА

Бу ерда шуни англаш лозимки, хлорид кислотасидан ажраган водород ионлари карбонат кислотасига бирикади, карбонат кислотаси кучсиз диссоцияланувчи бўлиб, яни буфер ҳолатида эритмадаги водород ионлари умумий миқдори ва pH сезиларли даражада ўзгармайди. Гарчи буфер водород ионларини қўшилиши билан pHнинг ўзгаришларини камайтирса, у эритмадан бутунлай водород ионларининг чиқариб ташлалмайди, чунки кучсиз кислота ҳам диссоциалланади. Бикарбонат буфер тизимининг компонентлари ва pH нинг самарали даражаларининг миқдорий ўзаро таъсири Хендerson-Хассельбах тенгламасида изохланган:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}, \quad (5)$$

$[\text{HCO}_3^-]$ бу бикарбонат міқдори;

[H₂CO₃] карбонат кислотасини микдори.

Иккала буфер тизимнинг компонентлари иштироки pH сақланишида мухим рол ўйнайди. Водород ионлари бикарбонат буферига бирикканда ,

бикарбонат миқдори камаяди, чунки у бироз миқдорда карбонат кислотасига айланади, яни кислота миқдори ортиши билан pH даражаси пасаяди (3 тенглама). Агар H_2CO_3 буфер тизимдан доим чиқиб турса, бикарбонат эса қайталиб турса, ионлар нисбати, яни pH даражаси водород ионлари қўшилишига қарамай аввалги натижаларда сақлаб туради. Биз кўрганимиздек, одам организмидаги ишқорий- кислотали ҳолатини физиологик тартибланишига тегишли қоида. Умумлаштириб айтганда, ўпкалар карбонат кислотасини(карбонат ангидрид газ ҳолтида) элиминациясини таъминласа, буйраклар бикарбонат ҳосил қилишни бажаради.

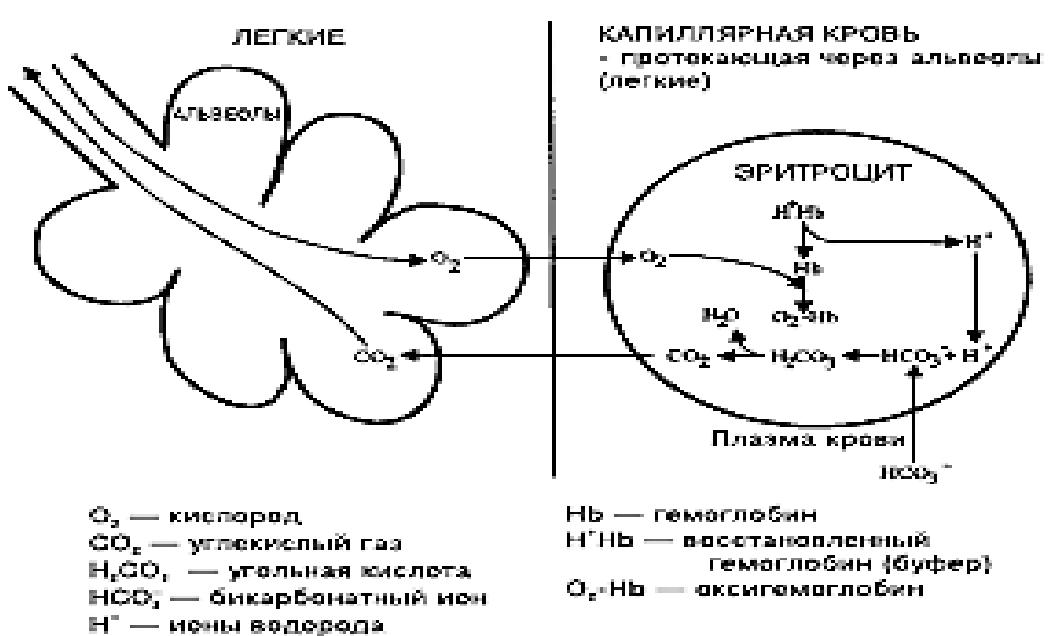
Ўпкалар ва қондаги pH жаражасини нормада сақлаш

Ишқорий- кислотали мувозанатни сақлашда ўпкалар қондаги карбонат ангидрид миқдорини сақлаб туришда иштирок этади. Қондаги CO_2 меъёрий миқдори ҳужайра алмашуви жараёнидаги ҳосил бўлган ва ўпка орқали чиқиб кетаётган ҳаводаги миқдорларини ўзаро мувозанатини ифодалайди. Тўқималардаги CO_2 ҳосил бўлишидан бошлаб токи ўпкадан чиқиб кетиши кетма- кетлиги қуйидаги холат билан кетади (расм 6.3):

- CO_2 тўқималардан(CO_2 юқори миқдор билан) қонга ўтади;
- Эритроцитларда CO_2 карбоангидраза ферменти таъсирида карбонат кислотасига айланади. Карбонат кислотаси бикарбонат ва водород ионига диссоцияланади:



Рис. 7.3 а. Доставка O_2 к тканям и первые стадии адсорбции CO_2



O_2 — кислород
 CO_2 — углекислый газ
 H_2CO_3 — угольная кислота
 HCO_3^- — бикарбонатный ион
 H^+ — ионы водорода

Нb — гемоглобин
 H^+Nb — восстановленный гемоглобин (буфер)
 O_2Nb — оксигемоглобин

6.3 б расм



- Бикарбонат миқдори ортган сари унинг 1қисми эритроцитлардан плазмага ўтади. Кислороддан бўшаган (кислород тўқимларга отганда) гемоглобинга водород ионлари(агар қонда тўпланса pH кучли пасайиши кузатилади) боғланади(гемоглобин ушбу холатда буфер вазифасини бажаради).
- Кон кислород билан тўйинганда, ўпкада тескари реакция бўлади. Нафас олинган ҳаво орқали тушган кислород ўпка альвеолаларидан гемоглобинга водород ионлари ўрнига ўтади.
- Озод қилинган водород ионлари бикарбонат билан буферланиб карбонат кислотаси ҳосил бўлади, у эса CO_2 ва сувга алмашади:



- CO_2 қондан алвеолага баланд миқдорда ўтади, алвеолада унинг миқдори кам бўлади ва ҳаво орқали чиқиб кетади.

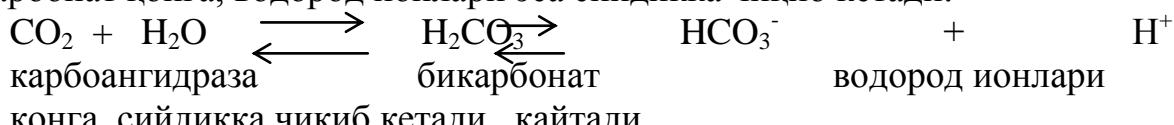
Расм 6.3а кислородни түқималарга олиб келиниши ва карбонад ангидридни биринчи элиминация боскىчлари

Расм 6.3б ўпкада бикарбонат қайтадан карбонад ангидриттегі айланиб чиқып кетади.

7 чи тенгламадан қуидаги хулоса келиб чиқади, CO_2 чиқиб кетиш тезлиги водород ионларини міңдорига боғлиқ, яни pH даражасидан. Масалан, агар CO_2 қонда түппланса ўпкадаги реакция тез бўлмайди, бунинг натижасида водород ионлари түппланади(pH пасаяди). Лекин, CO_2 жуда тезлик билан чиқиб кетадиган бўлса, реакция мувозанати ўнга силжиб водород ионларини міңдорини камайтиради (pH кўтарилади). Шундай қилиб, қоннинг pH нинг меъёрий кўрсаткичини сақланиши нафас тезлигига боғлиқ, у эса бош мия нафас марказини ишлаш фаолиятига боғлиқ.

Бүйреклар ва қон рН даражасини меъёрда саклаш

Водород ионлари тартибли метаболизм натижасида доим хосил бўлиб туради. Агарда бикарбонат буфер мавжуд бўлмаганида тўпланиб, қон рНнинг хавли кўрсаткичларига пасайтиради. Лекин буфер ўзи водород ионларини қондан ажратиб чиқаролмайди, қон рН меъёрий даражада сақланиши ушбу ионларни организмда элиминация қилиш хусусиятига боғлик. Шунингдек буферда қатнашаётган бикарбонат ионларини доим таъминлаб туриш лозим. Иккала вазифани буйраклар бажаради. Водород ионларини ортиқча миқдори фосфат ва аммоний буферлари ёрдамида сийдик билан чиқиб кетади. Буйрак каналчалар ҳужайралари карбоангидраза ферментига бой, ушбу фермент катализи ёрдамида карбонад ангидрид ва сувдан карбонат кислотаси хосил бўлади. Карбонат кислотаси бикарбонат ва водород ионларига диссоцияланади, бикарбонат қонга, водород ионлари эса сийдикка чиқиб кетади:



Конга Синдикик
Киска мазмун

Киска мазмун
рН нинг меъёрий микдорини сақланишда қуидаги омиллар иштирок этади:

- Қонда СО₂ миқдорини меъёрда сақлаб туришда(ўпка нафасини тезлиги ва чукурлигига боғлиқ);
 - Бош мия нафас марказини тўғри ишлашидан;
 - Қонда бикарбонатнинг миқдорини меъёрда сақланишидан;
 - Водород ионларини чиқиб кетишини буйраклар билан бошқарилиш хусусияти ўзгармаслигидан

Конда газларни аниклаш

Беморни тайёрлаш. тахлил натижаларига ўпканинг сунъий вентиляцияси ва оксигенацияси таъсир қилиши мумкин. Шунинг учун 30 мин кутиш лозим, ушбу вақт ичидаги организм ўзини тиклаб олади. Бемор яхши дам олган бўлиши лозим ва унга артериал томирдан қон олиш муолажаси венадан қон олишга нисбатан оғрикли бўлишини тушунтириш керак.

Намуна олиш вақти. Юқорида айтиб үтилгандек мұолажага аник

бир соат шарт эмас. Баъзи лабораторияларда тахлилларни бажариш учун қон олиш хақида маълумот беришларини сўрашади. Ушбу тахлилни керак бўлса битта bemorга бир неча бор қилишга тўғри келади, шунинг учун ёлланмада тахлил олиш вақтини кўрсатиш лозим.

Намунага талабнома. Тахлил учун 2 мл гепаринизилаштирилган артериал қон керак бўлади. Артериал пункция веноз пункцияга нисбатдан оғриқли ва хавли (6.1 жадвал). Қон ивишини олдини олиш учун шприцда гепарин мавжуд. Агар қон гепарин билан яхши алалаштирилмаса унинг ичида тромблар хосил бўлиб тахлил ўтқзиш учун халақит қилади.

Карбонад ангидридни чиқариш ва кислородни қабул қилиш метаболик жараёни хужайраларда қон олишдан кейин ҳам сақланади. Агар намуна жўнатилиши кечикилса (10 дақиқадан ортиқ), шприц музга солинади ва бунинг натижасида метаболизм сустлашади. Агар муолажа ўтказилгандан кейин, шприц ичида оз микдорда хаво бўлса, қон ва хаво орасида мувозанат ривожаланиб PO_2 ёлғон юқори натижага олиб келади. Шунинг учун муолажадан сўнг ортиқча хавони шприцдан чиқариш керак. Ҳар доим ҳам артериал қоннинг тоза намунасини олиб бўлмайди.

Бундай холатда панжадан, қулоқ солинчагидан капиляр қон олиш мумкин, кўпинча ушбу муолажа чақалоқларда бажарилади. Қон олишда дастлабки муолажаларни бажарамиз, яни намуна гепаринлаштирилган бўлиб, шприцда хаво бўлиши керак эмас ва зудлик билан лабораторияга жўнатиш зарур.

Тахлил. Шприцдаги қонни газ анализаторига сепамиз. Анализаторда PO_2 ва PCO_2 pHни ўлчаш учун учта электрод мавжуд. pH ва PCO_2 нинг ўзгаришиларига қараб аппарат бошқа кўрсакичларни ўлчайди. Кўпроқ бикарбонат ва асослар ортиғи ўлчанади. Намуна анализаторга тушгандан 1 дақиқа ўтгандан сўнг ўлчангандан хисобланган натижалар қоғозда босиб чиқарилади.

Тахлилларни тўғри ўқишиш

меъёр (катталар учун):

pH 7,35–7,45;

PCO_2 — 4,7–6,0 кПа (35–45 мм рт. ст.);

PO_2 — 10,6–13,3 кПа (80–100 мм рт. ст.);

бикарбонат — 22–28 ммоль/л;

асосларнинг меъёрдан ортиқлиги /танқислиги — - 2,0дан +2,0 гача ммоль/л.

меъёр (ёш боллар учун):

pH 7,31–7,47;

PCO_2 — 3,8–6,5 кПа (28–49 мм рт. ст.);

PO_2 — 4,3–8,1 кПа (32–61 мм рт. ст.);

бикарбонат — 15–25 ммоль/л.

КРИТИК КҮРСАТКИЧЛАР:

pH < 7,20 ёки > 7,60;

PCO₂ < 2,7 кПа ёки 9,3 кПа;

PO₂ < 5,3 кПа.

бикарбонат < 10 ммоль/л ёки > 40 ммоль/л;

НАТИЖАЛАРНИ ТҮФРИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШДА ҚҮЛЛАНИЛГАН ТЕРМИНЛАР :

ацидоз/ацидемия — pH < 7,35 ёки H⁺ мөкдори > 45 ммоль/л;

алкалоз/алкалемия — pH > 7,45 ёки H⁺ мөкдори < 35 ммоль/л;

гиперкапния — PCO₂ > 6,0 кПа;

гипокапния — PCO₂ < 4,7 кПа;

гипоксемия — PO₂ < 10,6 кПа;

гипоксия — қислород мөкдори түқималарда кам (түқималарда суст оксигенацияси).

6.1 жадвал . артериал қонни олиш муолажаси

1. ташланади.

2. Шприц яхшилаб бекитилиб. Уни таркибидаги геприн қон билан аралашиши учун бир неча бор айлантирамиз.

Шприц муз бор идишга жойлаштирилиб, зудлик билан лабораторийга Одатта артериал қонни билакнинг радиал артериясидан, соннинг чов атрофидаги артериясидан ёки елканинг елка аторофидаги артериясидан олинади.

Қон ивишни олдини олиш учун шприц ичиде 0,5 – 1 мл мөкдорида натрий ёки литий гепаринли эритмаси бўлиши керак. Баъзида артериал қон олиш учун гепаринлаштирилган шприцлар қўлланилади.

Ушбу муолажа оғрикли бўлганлиги учун одатда махаллий анестезия қилиниб кейин қон олинади.

Асептика қонун қоидалари талабига қўра перчаткалардан фойдаланилади .

3. Пулси бор артерияни топиб, инъекция жойи аниқланади.

4. Инъекция жойи биринчи спирт билан кейин йод билан артилиб қуритилади.

5. Махалий анестетик инъекция қилинади (баъзида бу муолажа шарт эмас)

6. Биринчи қўл катта ва кўрсаткич панжалари орасига шприц жойлаштирилади иккинчи қўл билан артерия топилади.

7. Игна киритилишидан олдин бемор огохлантириллади, игна тери остига панжа тагидан 45° бурчагида (сонга эса 90°) киритилади.

8. Артерияга игна киритилади.

9. Пункцияланган артериядаги қон шприцга ўз босими ёрдамида тушади.

10. Кераглича қон олингандан сүнг игна тезлик билан олиниб, инъекция жойига марлялиг боғич қўйилади. Артерия 5 дақиқа ичидаги босиб турилиши лозим.

11. Бошқа қол билан шприц ичидаги хавони чиқриб, иғнани маҳсус идишга жўналтирилади.

Ишқорий – кислотали мувозанатни ўзгаришларини клиник намоёни

Қон рН мухитини ўзгаришларини икки гурухга бўлинади:

- Қон рНнинг гомеостатик бошқаришида иштирок этадиган органларнинг иш фаолияти бузилиши(буйрак ва ўпка) ;
- Меъёрда гомеостатик механизmlарни компенсация қила олмайдиган метаболик ўзгаришалр, яни кислота ва асосларни ишлаб чиқарилишини бузилиши.

Яна терапевтик таъсир натижасида ишқорий – кислотали мухитни ўзгаришлари хам бор, яни сунъий ўпка вентиляцияси ва баъзи дорилар тасирида ривожланган ўзгаришлар киради.

Ишқорий-кислотали мухитни бузилиш сабабларини аниқлашда қон газларинининг тахлил натижалари қўлланилади. Ушбу натижаларни тушуниш учун Хендерсон-Хассельбах тенгламасидан фойдаланамиз:

$$pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}, \quad (5)$$

Бикарбонад $[HCO_3^-]$ миқдори автоматик холатда тахлил натижаларида аниқ бўлади, лекин $[H_2CO_3]$ миқдори номаълум. Лекин карбонад кислотаси ва PCO_2 миқдорларини ўзаро боғлиқлиги бор – у бевосита ўлчанувчи ўлчам. Бу холат Хендерсон-Хассельбах тенгламасига бироз ўзгартириш киритади ва уч мухим ишқорий –кислотали холатни ўлчамларини бир бирига боғлайди :

$$pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{PCO_2 \times 0,23}, \quad (8)$$

Тенгламадан барча константаларни олиб ташлаб қўйидаги холатда ёзамиш:

$$pH = \frac{[HCO_3^-]}{PCO_2}, \quad (5)$$

Яни рН кўрсаткичи PCO_2 миқдорини пропорционал нисбатига боғлиқ.

Бу оддий нисбатдан қўйидаги хulosалар чиқади:

- Агар $[HCO_3^-] : PCO_2$ меъёрий нисбати сақланса рН меъёрда сақланади.
- Агар бикарбонат миқдори ортса ёки PCO_2 камайса рН ортади (алкалоз) .

- Агар бикарбонат миқдори камайса ёки PCO_2 ортса pH пасаяди (ацидоз).
 - Агар иккита кўрсаткич тенг холатда ортса pH меъёрда сақланади.
 - Агар иккита кўрсаткич тенг холатда камайса pH меъёрда сақланади.

Кислота-ишқор мувозанати бузилишларининг классификацияси

Ишқорий – кислотали балансни бузилишлари бикарбонат ёки PCO_2 нинг миқдорий ўзгаришлари билан ифодаланади. PCO_2 ўпкалар билан бошқарилади ва унинг бирламчи ўзгариш сабабини респиратор деб номланади. Бикарбонатнинг миқдорини бирламчи ўзгариш сабаби метаболик ўзгаришлар. Ушбу терминларга асосан Ишқорий – кислотали мувозанатни бузилишларини 4 асосий категорияларга бўлинади:

- Агар бузилиш асосида PCO_2 нинг ортиши ётса(pH пасаяди), ушбу холат респиратор ацидоз деб аталади.
- Агар бузилиш асосида PCO_2 нинг пасайиши ётса (pH ортади), ушбу холат респиратор алкалоз деб аталади.
- Агар бузилиш асосида бикарбонатнинг миқдори ортиши ётса(pH ортади), ушбу холат метаболик ацидоз деб аталади.
- Агар бузилиш асосида бикарбонатнинг миқдори камайиши ётса(pH пасаяди), ушбу холат метаболик алкалоз деб аталади.

Кислота-ишқор мувозанати бузилишларининг 4та сабаблари

Респиратор ацидоз (PCO_2 бирламчи ортиши)

Респиратор ацидоз – ўпкада CO_2 чиқиб кетиши жараёни сусайиши билан намоён бўлган хар хил холатлар. Респиратор ацидознинг энг кўп учрайдиган сабаблари бу ўпка хасталиклари – ўткир инфекциялардан бошлаб оғир сурункали нафас тизимини бузилишлари(астма, эмфизема, сурункали бронхитлар). Бош миядаги нафас тизимини бузилишлари хам респиратор ацидозга олиб келади, масалан баъзи бир дорилар (морфин, барбитуратлар) таъсирида ёки бош – мия жароҳатларида. Кўкрак қафаси травмалари ёки хасталиклари(полиемиелит, мушак дистрофияси, кўкрак оғир жароҳатлари) карбонад ангидридни чиқиб кетиши механизмини бузади. Сунъий ўпка вентиляцияда ётган беморларда хам респиратор ацидоз ривожланиши мумкин агар унга нотўғри вентиляция тартиби қўлланилса.

Респиратор алкалоз (PCO_2 бирламчи пасайиши)

Респиратор алкалоз нафасни чуқур ёки тез-тез олишда CO_2 тезкор чиқиб кетиши билан намоён бўлади. Бундай холатларни стресс гипервентиляцияси чақиради, у оғир оғриқларда ёки қўрқувда ривожланади. Гипоксия (тўқималар паст оксигенацияси) ва баъзи бир дори воситалари (салицилатлар) миядаги нафас марказига таъсир қилиб CO_2 чиқиб кетишини кучайтиради. Ўпкани ортиқча интенсив сунъий вентиляцияси ушбу холатни ривожлантиради.

Метаболик ацидоз (бикарбонат миқдорини бирламчи пасайиши)

Метаболик ацидоз организмда бикарбонат миқдорини сезиларли даражада камайиши натижасида ёки кўп миқдорда тушган кислотани буферлаши натижасида унинг миқдори камайганда юзага келади. Бикарбонат – хазм қилишда қатнашувчи, ингичка ичақдан ажраб чиқувчи кимёвий модда. Унинг

асосий қисми ошқозон ичак трактини пастки бўлимларида адсорбцияга учрайди. Хазм қилиш трактини барча хасталиклари (масалан оғир диарея) бикарбонатни сезиларли даражада йўқотилишига олиб келади ва метаболик ацидоз ривожланиши сабаби бўлади. Буйрак етишмовчилигида буйракларда хосил бўлиши сустланиб, бикарбонат буйраклардан чиқиб кетиши кучаяди. Нордон метаболитларни ортиқча ишлаб чиқарилиши (кетокислоталар – бетагидрооксибутират ва ацетоацетат) назорат қилинмаган ёки суст назоратдаги инсунлинга боғлиқ диабетнинг хусусиятига хос. Ушбу холат диабетик кетоацидоз деб аталиб, қонда ортиқча кислоталарни нейтраллаш хисобига бикарбонат миқдори камайиб кетади.

Кислород миқдори кам бўлган ҳужайралар глюкозани оксидланишини бажара олмайди ва унинг ўрнига лактатни захирлайди(3.2 расм) . Бундай лактат захираланиш жараёни ҳужайраларни яхши қон билан таъминланиш механизми бузилиши натижасида намоён бўлади. Лактоацидознинг яққол сабаби бу гиповолемик шок бўлиб, у тўқимларни қон билан таъминланиши бузилиши натижасида ривожланади. Яна лактоацидоз буйрак ёки жигар етишмовчилигида, диабетда, сепсисда ва лейкемияда ривожалниши мумкин.

Метаболик алкалоз (бикарбонат миқдорини бирламчи ортиши)

Бикарбонат миқдори ортиши метаболик алкалоз ривожланишига олиб келади. Бикарбонат ошқозон ширасини кислотали мухитини пасайтирувчи дори воситалар таркибида киради, яна уни метаболик ацидозни тўғрилашда томир ичига юборилади. Гиперкалиемия холатида, айниқса диуретиклар кўп қўлланилганда, яни калий ионларини йўқотиш жараёни кучайганда, бикарбонат миқдори ортиб, метаболик алкалоз ривожланишига олиб келади (4 чи бобни қаранг). Оғир ва узоқ муддат давомида ошқозон шираси билан қайд қилиш водород ионларини йўқотилишига олиб келади. Бу меда бўйни стенози билан асосланган метаболик алкалоз сабаби – ушбу холат ошқозон ичидаги маҳсулотни ингичка ичакка ўтиши қийинлашиши билан намоён бўлади.

Ишқорий – кислотали мувозанатни бузилишларининг асоратини компенсация қилиш

pH нинг меъёрий кўрсаткичларини сақлаш учун организм барча pH ўзгаришларини тўғрилашга харакат қиласди. Бу жараён бикарбонат : PCO₂ ўзаро меъёрий боғликлигини тиклаш билан ифодаланиб, компенсация деб аталади. PCO₂ ўзгариши бирламчи респиратор бузилиш бўлиб, метаболик компонент билан тўғриланади, яни бикарбонат билан. Бикарбонат миқдори ўзгаришлари намоён бўладиган метаболик бузилишлар эса, респиратор компонент билан тўғриланади, яни PCO₂ билан. Масалан метаболик ацидозга (бикарбонат миқдорини бирламчи пасайиши) организм нафаснинг тезлиги ва чуқурлигининг ортиши билан жавоб беради, бунинг натижасида CO₂ чиқиш кучайиб, унинг миқдори қонда камаяди, у эса pH нинг меъёрий даражасини тиклайди. Бирламчи нафас бузилишлари (PCO₂ ўзгаришларида) бор бўлган беморларда бикарбонат бошқаруви буйраклар ва эритроцитлар томонидан бошқарилади. Агар PCO₂ юқори бўлганда, бикарбонат : PCO₂ ўзаро боғлиқлигини сақлаш учун, буйраклар ва эритрацитлар бикарбонат миқдорини хосил қилиш

жараёнини кучайтиради. Агар PCO_2 кам бўлса бикарбонат регенерацияси буйрак ва эритроцитларда сустлашиб, рНни меъёрга қайтаради.

Агар рН нинг меъёрий даражасини тиклаш учун компенсация механизмлари етарлигича бўлса, унда бемор бутунлай компенсацияланган деймиз. Агар ушбу холат рН даражасини тўғрилашга етарли бўлса, лекин бемор холати нисбатан тикланган бўлса, унда кисман компенсацияланган деймиз. Ушбу низомга асосан ишқорий-кислотали мувозанатдаги компенсациялари тўғри изохланиш керак (6.4 расм).

Бутунлай ёки кисман компенсация бу меъёрий кўрсаткич эмас, гарчи бикарбонат микдори ва PCO_2 ўзаро нисбати меъёрий даражада бўлса хам, улар меъёрга нисбатан ўзгарган бўлади. Фақат асосий хасталикни даволаганда бикарбонат микдори ва PCO_2 тўғриланишга олиб келади. 6.2 жадвалда ишқорий-кислотали ўзгаришларни компенсациядан олдин, компенсация пайтида ва компенсациядан кейин олинган қон газларини тахлил натижалари келтирилган. Метаболик бузилишларни респиратор компенсацияси тезроқ ўтади яни нафас ўзгаришларини буйрак компенсациясига нисбатан. Биринчи холатда компенсация бир неча вақт ичида якунланса, иккинчи холатда бир неча кун ёки хафта ичида якунланади.

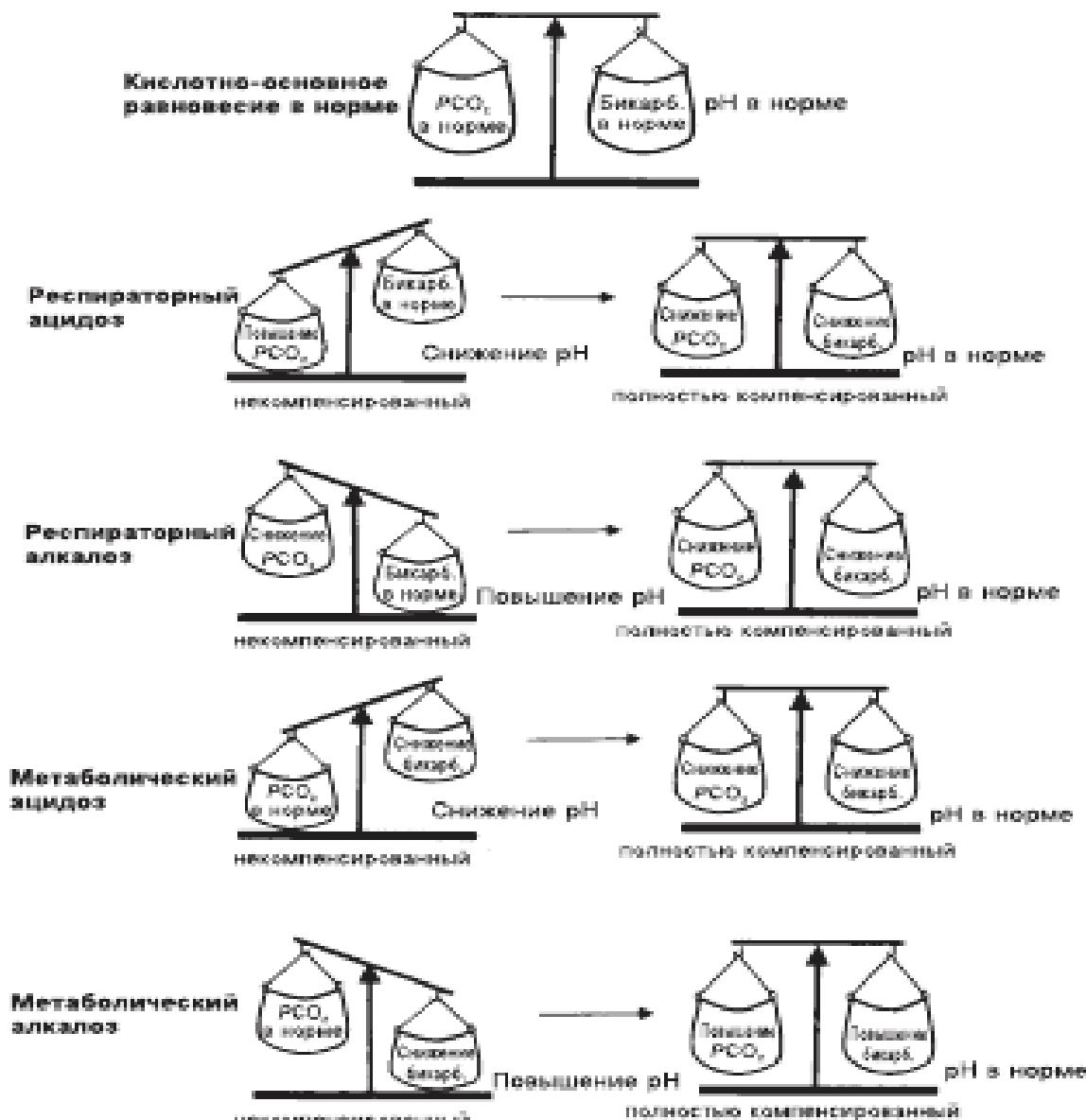
6.2 жадвал ишқорий-кислотали ўзгаришларни қон газларининг тахлил натижалари

Бирламчи бузилиш	Асосий сабаблар	Компенсатор механизмлар	Дастлабки тахлил натижала	Кисман компенсациядан кейинги тахлил натижалари	Бутунлай компенсациядан кейинги тахлил натижалари
Респиратор ацидоз PCO_2 бирламчи ортиши	Гиповентиляция Нафас етишмовчилиги Ўпка ҳасталиклари Нафас марказини ишфаолияти сустлашиши	Буйрак варН эритроцитлар: бикарбонат микдори ортиши	пассайиб, PCO_2 ортади, бикарбонат т меъёрда	pH пасайган, лекин меъёрга кисман яқин бикарбонат меъёрдан юқори	pH меъёрда, PCO_2 ортади, бикарбонат меъёрдан юқори
Респиратор алкоз PCO_2 2 бирламчи пасайиши	Гипервентиляция Нафас марказини ишфаолияти кучайиши	Буйрак варН эритроцитлар: бикарбонат микдори пасайган	ортган, PCO_2 пасаяди бикарбонат т меъёрда	pH ортган, лекин меъёрга кисман яқин PCO_2 пасаяди бикарбонат меъёрда камаяди	pH меъёрда, PCO_2 пасаяди, бикарбонат меъёрда камаяди
метаболик	Буйрак	Респиратор	pH	pH пасайган,	pH меъёрда,

аидоз бикарбонат ни бирламчи пасайиши	етишмовчилиг и Диабетик кетоаидоз Гомеостатик шок	механизмла р: PCO2 пасайиши	пасаяди PCO2 меъёрда Бикарбон ат микдори камайган	лекин меъёрга кисман яқин PCO2 пасайган, бикарбон ат меъёрдан кам	PCO ₂ пасаяди, бикарбонат меъёрда камаяди
метаболик аидоз бикарбонат ни бирламчи пасайиши	Бикарбонатлар киргизишлар	Респиратор механизмла р, лекин компенсатор механизмла р имконияти ат сезиларли даражада эмас	pH ортган, PCO2 меъёрда, Бикарбон ат микдори ортган	Метаболик алкалозни энг суст компенсацияси	

Кислота-ишқор мувозанат бузилишларининг клиник белгилари ва аломатлари

Ишқорий –кислотали мувозанатни бузилиш сабабларига қарамай, улар аниқ бир белгилар ва аломатлар билан намоён бўлади. PCO₂ ни ортиши марказий асаб тизимиға носпецифик таъсир қиласи, ушбу холатда онг чалкашиши, бош оғриқ ва кўл tremori пайдо бўлиши мумкин. Агар PCO₂ даражаси сезиларли даражада юқори бўлса кома ривожланиши мумкин. PCO₂ паст кўрсаткичларда бўлса бош айланиш белгиси пайдо бўлади. Ацидозни гиперкалиемия чақириб ЭКГда ўзига хос ўзгаришларни намоён қиласи (4 боб) алколоз холати ионлаштирилган (физиолгик фаол) кальций микдорини камайтириб тетания аломатларига олиб келади –мушаклар оғриқли спазми бўлиб, тортиш ёки санчик сезишлар, парестезиялар билан намоён бўлади. Аввал айтганимиздек калий захирасини камайиши метаболик алкалозга олиб келади, лекин алколоз холати хам гипокалиемия сабаби бўлиши мумкин. Шунинг учун гипокалиемия белгилари ва аломатлари алкалоз билан бирга намоён бўлади, Гарчи ривожланиши боғлиқ бўлмаса хам. Метаболик ацидоз чуқур ва тез-тез нафасда, CO₂ чиқиб кетиши кучайиши билан компенсацияланади (Куссмауль нафасда).



6.4 расм Кислота-ишқор баланси: pH тикланиш компенсацияси

Кислота-ишқор мувозанатини аралаш бузилишлари

Реал шароитда аник бир беморда 4 та күрилган ишқорий - кислотали мувозанатни дисбаланс турларидан биттаси намоён бўлиши камдан кам холат. Гарчи шундай бўлса хам, bemorlarida кўп холатларда иккита ёки учта ишқорий - кислотали мувозанатни бузилишлари аниқланади, шу сабабдан уларнинг тахлил натижаларини тўғри изохлашда қийинчиликлар туғилади. Мисол учун bemor билан бўлган ходисани кўрамиз, ушбу bemor эмфизема, сурункали ўпка ҳасталигига чалинган ва унда бехосдан юрак хуружи ривожланиб, тўсатдан юрак тўхташи кузатилди. Ундан олдин bemorда узоқ муддат ичидаги компенсияланган респиратор ацидоз кузатилган, эмфизема хисобига. Юрак фаолиятини тўхташига метаболик ацидоз таъсир қилган. Кон газларини текширув тахлил натижаларида, бир неча соат реанимациядан сўнг, респиратор ва метаболик ацидоз мавжудлигини кўрсатди. Ишқорий – кислотали

мувозанатни аник бузилиш сабабларини билсак хам, унинг бошқа клиник вазиятларини тахмин қилишимиз мумкин.

Артериал қонда паст даражали РО₂ сабаблари ва асоратлари(гипоксемия холати)

Агар нафас олайтган хавода РО₂ нисбатан кам бўлса (масалан тоғ хавоси), артериал қондаги РО₂ хам камаяди, лекин клиник жихатдан қон ва алвеоляр мембрана орасидаги газ алмашувининг бузилишларига сабабчи бўлган омиллар муҳимдир. Шундай алмашувнинг қийинлиги РСО₂ ортишига олиб келади ва респиратор ацидоз ривожланади. Гипоксемия холати респиратор ацидозсиз хам ривожланади, масалан ўпка шишида. Сурункали ўпка хасталикларининг эрта даврларида ёки ўпка инфекцияларида РО₂ пастлиги хисобига гипоксемик стимулятор деб номланган механизм РСО₂ паст ёки меъёрий даражасини эҳтиётлашда иштирок этади. Кейин, хасталик кучайиб борса, ушбу механизм СО₂ тўпланишини қайтариб ололмайди ва унинг натижасида респиратор ацидоз ривожланади.

6.2 расмда ушбу жаарённи кўрамиз, РО₂ камайиши гемоглобинларни кислород билан таъминланиши етарлигича бўлмаганлиги сабабли, тўқималарда гипоксемия ривожланади. Нафас етишмовчилиги (катталарда РО₂ 8,0 кПа кам бўлганда) хансираш, онг чайқалиши, терлаш, тахикардия ва цианозни чақиради. Респиратор ацидозга чалинган беморларда гиперкапния аломатларини кузатиш мумкин.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 5

Дэвид Оллсон, 20 ёш, бензоарра билан ишлаш пайтида панжалари оғир жарохат олган ва шифохонага етказилган. 8 соатли операция давомида барча лат еган нерв ва пайлар тикланган. Лекин операциядан бир неча соат ўтгандан сўнг беморни холати бехосдан ёмонлашган. Бошида бемор қўзғалган эди, кейин ушбу холат ўзгарган ва комага тушган. Ментал статуси ўзгарган сари гемодинамик кўрсаткичлари пасайиб борар эди (кон босими тушиб кетган, пульс тезлашган). Оғир гемодинамик холати беморни интенсив палатасига етказилишини талаб қилган. Суюқлик микдори баланси ташхис қилинган, сўнг операциядан кейин 5 соат ичидаги сийдик микдори 4.5лни ташкил этган. Ташрих пайтида томирга суюқлик юборилган. Онасини сўзидан Марк охирги пайтларда жуда кўп суюқлик ичадиган бўлиб колганлиги ва тез-тез сийиши, кечалари бир неча марта ўрнидан туриб сув ичишини айтиб ўтгандан сўнг шифокорлар айтиб ўтилган анамнез ва клиник манзарадан сўнг, суюқлик етишмаслиги асосидаги кандсиз диабет деб тахмин қилишди. Лекин ушбу ташхис тўғрилиги кейинчалик тасдикланди. Кейинчалик Дэвид ўтказилган даволашлардан сўнг бутунлай тузалиб кетди. Беморларни қабул қилиш бўлимида Дэвид электролит ва мочевина микдорини аниклашига тахлил учун кон топширди. Худди шундай тахлил уни интенсив палатасига ўтказилиши олдидан қилинган эди. Плазмадаги натрий микдори операциядан олдин 144ммоль\л операциядан 5 соат ўтгандан сўнг 189ммоль\ъ ташкил этган.

7 боб. Холестерин ва триглицеридлар

Холестерин ва триглицеридлар миқдорини аниқлаш юрак ишемик касалликларини хавфини баҳолашда қўлланилади. Ғарб давлатларида асосий ўлим сабабини ташкил қиласди. Хозирда кейинги низом аниқланаган, қанча холестерин ва триглицеридлар миқдори қонда кўп бўлса шунча ЮИК ривожланиши ортади, яни уларнинг даражаси қанча юқори бўлса шунча хавфи ортади. Ушбу тестлар яна даволаш самарадорлигини назоратида қўлланилади, яни холестерин ва триглицеридларнинг миқдорини камайтирувчи дориларнинг самарасини назорат қилишда.

Нормал физиология

Холестерин ва триглицеридлар бу нима?

Ноорганик моддалар қатори каби тўртта катта синфга бўлинган органик моддалар мавжуд, яни организм ва озук таркибида. Ушбу моддалар—оқсиллар, нуклеин кислоталар, углеводлар ва липидлар (ёғлар). Гарчи холестерин (ХС) ва триглицеридлар (ТГ) таркиби бўйича бир бири билан ўхшаш бўлмаса хам, улар бир синф органик моддалар таркибига киради яни липидларга. Ушбу моддалар одам организмига гўшт ва сут маҳсулотлари таркибида тушади. Холестерин тухум таркибида жуда хам кўп. Ундан ташқари ХС ва ТГ лар одам организмининг жигар ва ёғ тўқималарида(бу ерда фақат ТГ хосил бўлади) хосил бўлади .

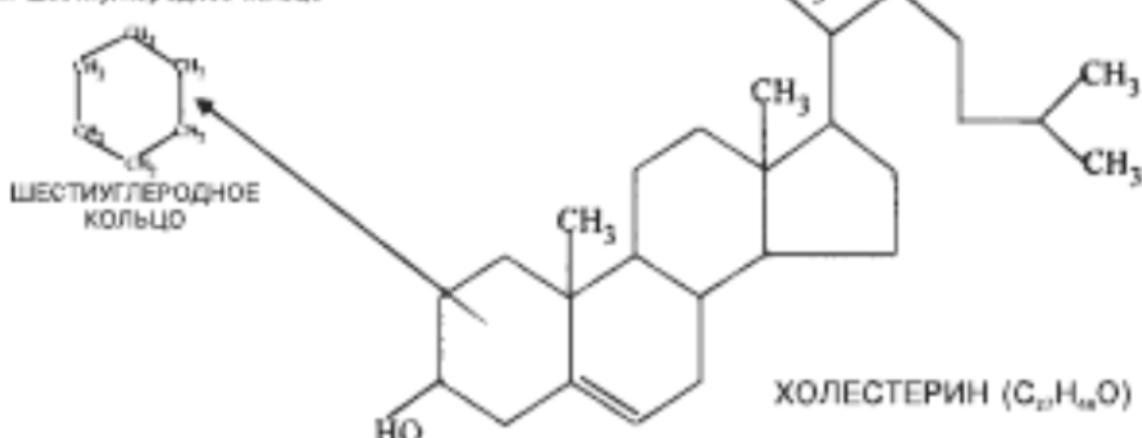
Холестерин ва триглицеридлар иш вазифаси?

Бошқа липидлар каби ХС ва ТГ хужайра мемранасини мустақил компонентларидан бири. Лекин улар таркибий компонентларга кирмайди. Жигарда холестерин ўт кислотаси ва унинг тошларига алмашиниб, ўт пуфагидан хазм қилувчи шира ва ўт таркибида ошқозон ичак трактига тушади. Ўт таркибида ўт кислотаси ва унинг тузлари мавжудлиги озиқа ёғларининг хазм бўлишида зарур. Холестерин – стероид гормонлар хосил бўлиши учун бошланғич метаболит (буйрак усти безидаги кортизол, тухумдонларда прогестерон, мояқда эса тестостерон хосил бўлади). Терида эса холестерин модификациясидан D витамини хосил бўлади. Триглицеридлар – ёғ тўқимасидаги асосий ёғлар. Уларнинг асосоий вазифаси – энергетик вазифа; триглицеридлар глюкозанинг алтернатив энергия захираси бўлиб, очлик пайтида яни глюкоза захираси етишмовчилиги бўлганида фаолланади. Бундай холатларда адипоцитларда жойлашган триглицеридлар липаза ферменти таъсирида липолиз жараёнида парчаланади. Липолиз натижасида хосил бўлган эркин ёғ кислоталари адипоцитлардан бошқа хужайраларга тақсимланади, у ерда оксидланиш натижасида энергия хосил бўлиб, кимёвий боғламлар ичida захираланади. Ушбу вақт ичida липолиз натижасида хосил бўлган бошқа маҳсулот - глицерин – жигарда глюкозага айланади.

Холестерин ва триглицеридлар транспорти

Липидлар каби ХС ва ТГ сувда эримайди ва қон плазмасида(сув – туз эритмаси) эрувчан оқсилларга боғланиб, ташилиши зарур. Ушбу оқсиллар апопротеинлар деб аталади (апооқсиллар), лекин уларни ёғлар билан комбинацияси липопротеинлар(ХС ва ТГ хам) деб номланади. Липопротеинлар липид ўзакдан ташкил топиб, атрофи сувда эрувчан

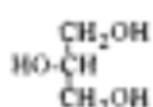
В основе структуры холестерина, как и других стеринов (стериоидные гормоны, витамин D, желчные кислоты) лежит шестиглеридное кольцо



Молекула триглицерида представляет собой комбинацию из 1 молекулы глициерина и 3 молекул жирных кислот



Глициерин



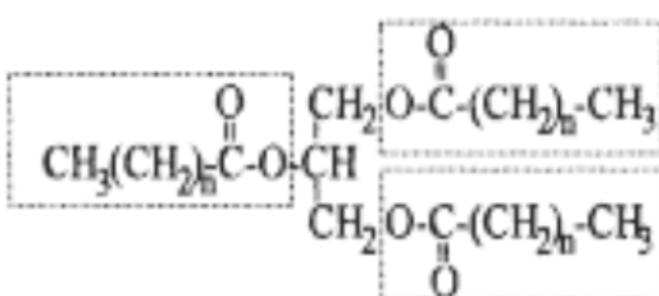
Например $\text{CH}_3\text{-}(\text{CH}_2\text{)}_{14}\text{COOH}$

Жирные кислоты



Общая формула для жирных кислот
(n — количество CH₂-групп)

Формула пальмитиновой кислоты
с 14 CH₂-группами



ТРИГЛИЦЕРИД

7.1 расм . холестерин ва тиглицеридлар туркуми.

Апопротеинлар билан ўралган (7.2 расм). Қон таркибидан түрт хил липопротеинлар айланиб туради, уларнинг таркиби ХС, ТГ ва апооксилларнинг пропорцияси билан фарқ қиласи. Улар хар хил нисбий зижликка эга бўлиб, хиломикронлар деб аталади, энг паст зичланган липопротеинлар (ЭПЗЛП), паст зичланган липопротеинлар (ПЗЛП) ва юқори зичланган липопротеинлар (ЮЗЛП). Қондаги 70 % ХС ПЗЛП кўринишда бўлади, қолган қисми эса – ЮЗЛП таркибига киради. Триглицеридлар эса асосий қисми ЭПЗЛП таркибига киради. Тахлил натижаларини изохлашда ПЗЛПга кирган ХС, ЮЗЛПга кирган ХСдан фарқ қилиши мухим масала.

ХС ва ТГ даражасини аниқлаш

Беморнинг тайёрлаш. ХС ва ТГ нинг қондаги миқдорий таъминоти пархез, чекиши, алкоголь махсулотларини қабул қилиш, ёндош касалликлар хамда тана холатинини ўзгаришларига боғлиқ. Шунинг учун стандарт шароитда қон олиш зарур, келтирилган омилларни камайтирган холда.

- Текширувдан 2-3 хафта олдин bemor пархезни бузиши керак эмас;
- Овқатланишдан сўнг ТГнинг қонда вақтинча ортиши тахлил натижаларини изохлашда қийинчиликлар туғдиради. Шунинг учун ТГ миқдорини нахорда аниқлаш лозим(12 – 14 соат кечки овқатдан сўнг). Агар факат ХС миқдори текширилса ушбу шароитларга амал қилмаса хам бўлади.
- Агар bemor оғир касалликлар ёки ташрих ўтказган бўлса, бундай шароитда текширув 3 ойгача сурилади, агар қонни олиш жараён ривожланганига 12 соат бўлиб ва ушбу вақт ичida олинган қон бўлса, текширув ўтказилди. Агар хасталик ўрта оғирликда бўлса, текширув 2 -3 хафтага сурилади.
- Бемор хотиржам бўлиши керак ва 5-10 дақиқан кейин олиниши лозим.
- Жгут 1 дақиқадан кўп турган бўлса қон тахлилини ўзгаришларига олиб келади. Агар иложи бўлса , жгут қўйилмасдан қон олиниши лозим.
- Тахлилни олиш мумкин эмас, агар текширувдан олдин bemorга таркибида липидлар мавжуд бўлган эритмалар қўйилган бўлса.

Намуналарни ишлови. 5 мл қон олиш лозим. Тахлил учун плазма ёки зардоб ишлатилса бўлади. Агар сизнинг шифохонангизда зардоб ишлатилса, қон антикоагулянти йўқ оддий кимёвий пробиркаларга йифилса бўлади. Агар плазмадаги липидлар аниқланса, бундай шароитда таркибида антикоагулянт (ЭДТА ёки гепарин) киравчи пробиркаларни ишлатиш лозим.

Лаборатория фаолияти. Зта ўлчам бажарилади : умумий ХС даражасини аниқланади (яни ПЗЛП ва ЮЗЛП таркибидаги ХСни аниқлаш), ЮЗЛП холестеринлар ва триглецириидлар миқдори аниқланади. ПЗЛП таркибидаги ХС нинг даражасини аниқлаш қийинчилик туғдиранлиги сабабли қўйидаги тенгламадан фойдаланилади:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{умумий ХС} - (\text{ХС ЮЗЛП} - \text{TГ}/2,2),$$

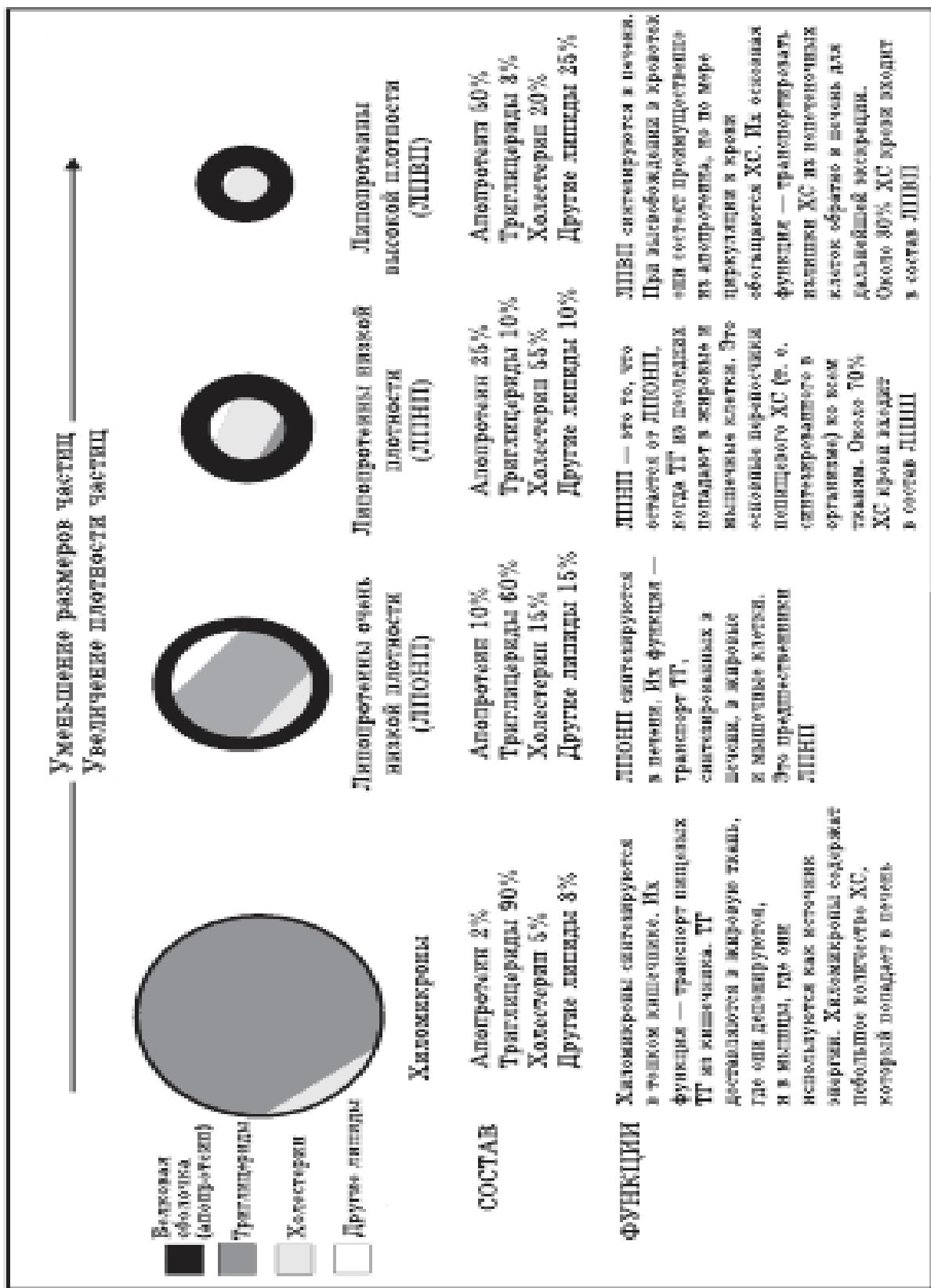
ХС — холестерин, ТГ — триглицериды.
ИЗОХЛАШ
МЕЬЁР: ТГ нахорга — 0,45–1,80 ммоль/л.

Бошқа текширувларга нисбатан холестерин миқдорини аниқлаш меъёр низомига тўла жавоб бермайди. Ушбу холат ахборот базасидаги референт кўрсаткичлар даражаларини тахлил натижалари нисбатан соғлом одамлардан(яни ЮИК ривожланиши юқори бўлган инсонлар) олингандиги учун. Бошқача сўз билан айтганимизда, ХС нинг қондаги “меъёрий” кўрсаткичи “соғлом” кўрсаткич эмас. Шунинг учун натижаларни баҳолашда мақсадий низомлардан фойдаланиш лозим. Мақсадий кўрсаткичлар бу қуидагилар:

Зардобдаги умумий ХС	< 5,2 ммол/л;
Зардобдаги ПЗЛП ХС	< 3,5 ммол/л;
Зарюобдаги ЮЗЛП	> 1,1 ммол/л.

Натижаларни изохлашда қўлланилган атамалар

- Гиперлипидемия – қонда липидларнинг юқори даражаси (ХС > 5,2 ммол/л, ТГ > 1,8 ммол/л);
- Гиперхолестеринемия – умумий холестерин миқдорини ортиши (> 5,2 ммол/л);
- Триглицеридемия - триглицеридларнинг юқори даражаси (> 1,8 ммол/л).



Қонда ХС ва ТГ миқдори ортишининг асоратлари

Юрак ишемик касаллиги

Юрак ишемик касаллиги (тож томирлари касаллиги) – атеросклероз натижасида ривожланган жараён бўлиб, тож томир артерияларини қалинлашиши ва меъёрда эластик бўлган томирларнинг қаттиқлашишига олиб келади ва кислородга бой бўлган қонни юрак мускулларига таъминоти ўзгаради. Артерияларнинг атеросклеротик жойларида артерия диаметри камайиб, миокардга қон келиши бузилади. Ушбу миокард майдонлари кислородга муҳтож бўлади (ишемия ривожланади). Ушбу етишмовчилик стенокардия аломатидир – жисмоний зўриқишида ривожланган юрак фаолияти кучайиши натижасида ўтувчи оғриқлар ёки кўкракда нохушлик хуружлари ривожланади. Дам олгандан сўнг оғриқлар одатда тезда йўқолади, чунки кислородга бўлган муҳтожлик камаяди. Лекин склерозланган томир ичига тромб тиқилса, қон миокарднинг баъзи бир майдонларига етиб бормайди ва улар халок бўлади – яни миокард инфаркти ривожланади (МИ). Бундай холат бехос ўлимга олиб келиши мумкин, агар юрак ритми хавфли бузилиши ривожланса (қоринчалар фибриляцияси). Стенокардия, миокард инфаркти ва тўсатдан коронар ўлим – бу ЮИК нинг асосий кўриниши.

Атеросклероз бу охиригача ўрганилмаган ходиса бўлиб, бир неча йил мобайнида ЮИК аломатлари намоён бўлишигача ривожланади. Лекин атеросклерозга ва кейинчалик ЮИК риожланишига олиб келувчи хавф омиллари аниқланган(7.1 жадвал) лардан баъзи бирларини , яни ХС ва ТГ ни тўғрилаш мумкин, лекин қолганларини эса йўқ.

7.1 жадвал ЮИКни асосий хавф омиллари

Ёшнинг ўтиши (қарилик)

Оила анамнезида ЮИК

Диабет

Диабетга чалинган bemорларда ЮИК 2- 4марта ривожланиш хавфи ортади , диабетга чалинмаган bemорларга нисбатан

Тамаки чекиши

Гипертензия*

Семизлик *

Агар тана вазни индекси (ТВИ кг/ тана узунлиги) > 25 дан ортиқ бўлса. Семизлик гипертензия билан асосланади, умумий ХС ва ХС ПЗЛП ортиши ва ХС нинг ЮЗЛП камайиши

Норационал пархез*

Ёғларнинг юқори миқдори (умумий калориядан 30 % ортиши)

Тўйинган ёғларнинг тўйинмаган ёғлардан устун бўлиши

ХС юқори кўрсаткичи

Тузларнинг юқори миқдори(гипертензияга мойиллик)

Злоупотребление алкоголем

Гарчи 1, 2 стандарт алкогол дозаси ЮИК ривожланишини камайтиrsa, унинг миқдори 21 гача етиши аксинча хавфини ортиради. Алкогол сустемол қилиш гипертензияни ривожлантиради.

Жисмоний фаолиятнинг етишмовчилиги*

Жисмоний машқлар тана вазнини камайишига ва ХС нинг ЮЗЛПда ортишига олиб келади

Қон зардобидаги липидлар миқдорини патологик ўзгаришлари*

Умумий ХС юқори даражаси

ХС ПЗЛП юқори даражада ортиши

ХСнинг ЮЗЛП да даражасини камайиши

Юқори нисбатдаги умумий ХС : ХС ЮЗЛП

* — тўғриланадиган хавф омиллари.

Қон липидлари ва ЮИК

Қон липидлари , яни ХС, ЮИК ривожланишига қандай боғлиқлиги борлигини билиш учун атерогенез жараёни хақида тушунча бўлиши лозим. Будай жараён эндотелий (артериялар юзасини ички тарафини қоплади) шикастланиши билан бошланади, бунинг натижасида қонда айланадиган холестеринг бой ПЗЛПлар ушбу қатламга кириб боради. Бу эса шикастланган жойга макрофагларни миграциясини кучайтириб, макрофаглар ёрдамида ПЗЛП заррачалари ушлаб олиниб ўз ичидаги уларни аккумуляцияга дучор этади. Ушбу жараённинг эрта даврларида бирламчи патология белгиси бу бироз фарқлайдиган артерия деворининг ички тарафидаги сарик доғлар, яни ёғ йўлчалари. Бир неча йил давомида шикастланган жойнинг ичидаги ПЗЛП холестерини йиғилади. Артериянинг меъёрдаги мушак хужайралари фибриляр оқсил коллаген билан алмашиниб, томир деворларини қаттиқлигини оширади. Коллаген моддаси ёғ йўлчалари устида хам йиғилиб, қаттиқ фиброз тошмаларни хосил қиласди. Тошмалар ичига қон кириши натижасида ингичка ва мўрт эндотеллий шикастланиб, томирни ичини бутунлай ёки қисман тўсувчи тромбларни хосил қилиши мумкин.

Ушбу феноменнинг ўрганилиши давом эттирилмоқда, лекин унинг энг муҳим низомлари бизга яхши намоёндуру:

- Атерогенез жараёни бошланиши учун ПЗЛП таркибидаги холестерин йиғилиши шарт;
- Атеросклеротик тошмалар таркибида киравчи ПЗЛП холестерини қондан хосил бўлади;
- Конда холестерин даражаси қанча юқори бўлса, шунча ЮИК ривожланиш хавфи ортади;
- Лекин ЮЗЛП ЮИК ривожланишида химояловчи вазифани бажаради. ЮЗЛП даражаси қанча кам бўлса, ЮИК ривожланиш хавфи ортади. Агар ЮЗЛПнинг холестерини юқори даражада бўлса, бу холат ЮИК ривожланиш хавфини камайтиради;
- ПЗЛПда ХСнинг миқдори камайиши самарали даражада ЮИК ривожланишини камайтиради;
- Кондаги триглецириидлар ва ЮИКнинг ўзаро боғликлиги катта ахамиятга эга эмас. Баъзи холатларда триглицеридлар миқдори ортган, ПЗЛПдаги ХСнинг ортиқ ёки ЮЗЛП даги ХС кам миқдорда эга бўлган беморларда ЮИК ривожланиши хавфи ортади;

- ЮИК ривожланишида хавф камайиши триглецириidlари кам миқдорда бўлган bemорларда етарлигча ўрганилмаган.

Кейинги холатни эътиборга олиш лозим, липидларни қондаги миқдорини аниқлови бизга ЮИК ривожланиш хавфини баҳолашда ёрдам беради. Ушбу кўрсаткичлар аниқ бир bemорга ЮИК ташхисотини ва унинг прогнозини аниқламайди. Баъзи bemорлар юқори ПЗЛП ХС эга бўлса хам, уларда ЮИК ривожланмайди, аниқ бир хавфсиз триглицеридлар ёки холестерин миқдори йўқлиги сабабли ушбу bemорларда ЮИК хасталигига чалинишини кафолатлаб бўлмайди. Биз бундай холатда айтишимиз мумкин қанча ПЗЛПдаги ХСмиқдори ортса ЮИК ривожланиш хавфи ортади ва ушбу хавф ортиши мумкин агарда триглицеридлар миқдори хам баланд бўлса. Лекин ЮЗЛП даги ХС ортса ЮИК хасталаниш хавфи пасаяди.

Қонда липидлар миқдори ортишининг бошқа оқибатлари

Қонда холестерин ва триглицеридлар даражасини ортганлигини бир нечта белгилари ва алломатларлари мавжуд, лекин хасталикни биринчи намоён бўлиши ўткир ангиал оғриқ ёки юрак хуружи билан бошланади. Бундай bemорларда юқори даражада тугунга ўхшаш тери ости патологик ёғ хосилалари (ксантомалар) аниқланади. Липидлар мугуз пардада йиғилиши мумкин. Оғир триглицеридимия абдоминал оғриқ ва ўткир панкреатит билан асосланади.

Қонда холестерин ва триглицеридлар даражасини ортиш сабаблари

Холестерин ва триглицеридлар миқдорларини ортишига олиб келувчи кўплаб наслий липидлар алмашувини бузилиши аниқланган, яни зардобдаги липидлар миқдори ортишини наслий мойиллик эҳтимоли мавжуд. Шунинг учун ЮИК баъзида оилавий хасталикни ташкил қиласи. Ушбу нуқсонларни баъзи бирлари кўп учраса, баъзи бирлари камёб бўлади. Уларнинг барчаси бирламчи гиперлипидемиялар деб аталади. ХС ва ТГ нинг миқдорий даражасини қонда ортиши наслий нуқсон натижаси эмас, балки бошқа патологик жараён сифатида ривожланади. Ушбу жараён иккиламчи гиперлипидемия деб аталади. Бундай холатларда асосий хасталикни даволаш натижасида иккиламчи гиперлипидемияни тўғриланишига олиб келади.

Бирламчи гиперлипидемия

ПЗЛП да ХС миқдори ортган кўплаб одамлар наслий нуқсонга эга, яни полиген гиперхолестеринемияга. Ушбу холат кўплаб генларнинг бузилиши билан асосланган. Бунинг натижасида ПЗЛПдаги ХСнинг даражаси бироз ёки ўртacha ортади, у эса пархез тартибини сақлашга боғлиқ. ТГнинг миқдори одатда ортмайди. ПЗЛПдаги ХС нинг сезиларли даражада ортиб кетиши (9,0 ммол/л дан юқори) камёб липидлар алмашувини наслий нуқсонига хос – оилавий триглицеридемия.

Гарчи кам учраса хам зардобда ТГнинг миқдорини ортишини наслий мойиллиги мавжуд. ТГнинг миқдори ортишини энг кўп сабаби – оилавий триглицеридемия. ТГ даражаси жуда юқори (10 ммол/л дан юқори) бўлса хам, ХС меъёрий даражада бўлади. Бунда bemорларда ЮИК ривожланиш хавфи нисбатан паст.

Иккиламчи гиперлипидемия

Иккиламчи гиперлипидемия ривожланиши энг кўп учрайдиган сабабини қандли диабет хасталиги ташкил қиласди. Назорат қилинмайдиган қандли диабетда ПЗЛПдаги ХС даражаси ортиши ва ўртача даражада қондаги ТГни ортиши тенденциясига эга бўлади. Шу сабабдан бундай холат қандли диабетга чалинган bemorларда ЮИК ривожланиш хавфини ортади. Шунинг учун қандли диабетга чалинган bemorларда ХС ва ТГ ни қондаги миқдорини ўлчаш лозим. Иккиламчи гиперлипидемияни гипотериоз, нефротик синдром, холестаз ва алкогализм чақиради.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 6

31 ёшли бухгалтер Михаэль Оливер хаёт тарзини соғломлаштириш мактабига қатнашни бошлади. Унинг оиласида юрак хасталикларига чалинганлар бор эди: унинг отаси 61 ёшда оғир юрак хуружини ўтказди, унинг буваси 71 ёшда юрак хасталигидан вафот этган. Отасининг касаллиги Михаэльни сигарет ташлашга мажбур қилди, лекин жисмоний машқлар билан у кўп шуғуланмайди. Соғломлаштириш дастури бўйича уни текширишди, бунинг учун глюкоза ва липидлар миқдорини текшириш учун қон олишди. Биокимёвий натижалар қуйидагича:

Қондаги глюкоза даражаси — 5,6 ммоль/л;

Умумий холестерин плазмадаги даражаси — 5,9 ммоль/л;

Умумий холестерин ЛПНП плазмадаги даражаси — 4,3 ммоль/л;

Умумий холестерин ЛПВП плазмадаги даражаси — 0,97 ммоль/л;

Триглицеридларнинг плазмадаги даражаси — 1,0 ммоль/л.

8 боб. Миокардиал ферментлар

Бу бобда күкрак қафаси оғриқлари ташхисотида лаборатор тахлилар изохи күрилади. Сезиларли даражада стенокардия ёки миокард инфаркти (МИ) билан боғлиқ. Хар йили Буюк Британияда МИ ўртача 250000 одамни зарарлайды, улардан 20%и эса стационарга етиб боришдан олдин ўлади. Қолган 80 % беморларни эрта ташхисот ва даволаш тартиби билан хаётини сақлаб қолиш мүмкін. МИ билан хасталанган bemорларни бошқа күкрак оғриқларга чалинган bemорлардан фарқлаш учун қон плазмасида ёки зардобидаги миокардиал ферментлар фаоллигини аниқлаш қўлланилади. Ушбу ферментлардан учта фермент фаоллигини аниқлаш энг кўп таркалган: креатинкиназа (КФК), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ва аспартатаминонтррансфераза (АсАТ). Баъзи лабораторияларда КФК нинг МВ – изоферментини, ЛДГ изоферментини ва гидрооксибутиратдегидрогеназа аниқланади.

Нормал физиология

Ферментлар бу нима?

Ферментлар – биокимёвий реакцияларни тезлаштирувчи оқсиллар бўлиб, биологик катализаторлар вазифасини бажаради. Тирик организмлардаги барча реакциялар ферментлар ёрдамида катализациялашади. Гарчи ушбу реакциялар назарий тарафдан ферментларсиз амалга оширилса хам, ушбу реакциялар тезлиги хаётни сақлаш учун етарли бўлмайди. Одатда ферментлар биокимёвий тезликни $10^6 - 10^{12}$ мартага оширади. Ферментлар таъсири юқори сифатли: хар бир фермент бир ёки бир нечта чегараланган реакциялар тўпламини катализга дучор этади. Хужайрадаги метаболизм амалга ошиши учун кўплаб алоҳида реакциялар тўплами зарур, шунинг учун хар бир хужайраларда 1000 дан 4000 тагача ферментлар мавжуд(тўқима турига хам боғлиқ). Гарчи ферментатив реакциялар хужайра ичida амалга оширилса хам, истиснолар мавжуд : ошқозон –ичак трактидаги хазм жараёни ва қон ивиш поғоналари хужайра ташқарисидаги ферментатив таъсирни намоён қиласи.

Ферментлар таркиби

Барча ферментлар – оқсиллар бўлиб, таркиби ва ўлчами бўйича фарқ қиласи. Уларнинг энг кичигини молекуляр массаси 10 000 – 20 000гача бўлиб, алоҳида аминокислоталарнинг занжирини ташкил қиласи, уларнинг энг катта комплекслари бир нечта оқсил суббирликларини ташкил қиласи. Масалан пируватдегидрогеназа ферменти 42 та алоҳида молекулалардан таркиб топган ва унинг умумий массаси $10 * 10^6$. Кўплаб ферментлар таркибига оқсиллар билан боғлиқ холда нооқсил кофакторлар киради. Кофакторлар ўрнида металлар(рух, магний, темир, марганец ва бошқалар) ва органик молекулалар (В витамин гурухлари ва пантотенат кислотаси) киради. Фермент таркиби + кофермент кофакторни хосил қиласи; ферментни кофакторсиз оқсил қисми апофермент деб номланади. Апофермент каталитик хусусиятга эга эмас.

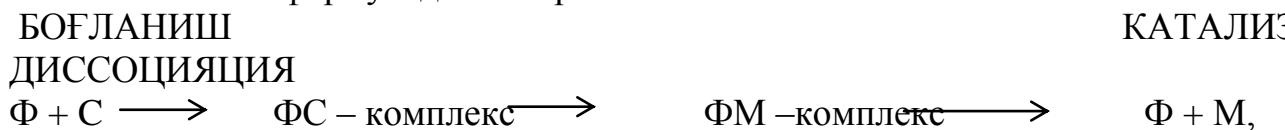
Ферментлар битта, иккита ва ундан ортиқ ўхшаш оқсил суббирликларидан тузилган. Хар бир суббирлик иккита муҳим фаоллашувчи қисмларга эга: боғловчи ва каталитик марказлар.

Баъзи ферментларни иккита ёки кўпроқ таркибий шакллари мавжуд. Улар изоферментлар деб номланади. Изоферментлар вазифаси бир хил; улар битта

субстрат билан боғланиб битта реакцияни катализлайди; уларнинг фарқи фақат молекулаларни жойлашувида.

Ферментлар таъсири

Фермент таъсир килувчи маҳсус модда субстрат деб номланади, ферментатив реакция натижасида эса маҳсулот хосил бўлади. Крахмал, масалан, амилаза ферментини субстратини ташкил қиласди. Амилаза крахмал гидролизини (парчалаш) катализлаб, глюкоза ва декстранлар аралашмасини хосил қиласди. Хар бир ферментнинг ўзига хослиги боғловчи қисмни тузилишига боғлиқ бўлиб, субстрат тузилишига бутунлай мос келади ва фақат ушбу субстрат билан боғлана олади. Фермент ва субстрат боғланилиши калит билан қулфни очиш жараёни каби ўхшаш. Боғланиш пайтида ферментнинг катализтик қисми субстратга яқинлашиб, ностабил фермент комплексини хосил қиласди – яни маҳсулотни, у эса тезда маҳсулотга ва ўзгармаган ферментга диссоциялашади. Фермент субстрат молекулалари билан яна қўшилиб, 1 сонияда кўп марта маҳсулотни озод қиласди. Оддий ферментатив реакциянинг кетма – кетлиги формулада келтирилган:



Φ - фермент, С – субстрат, М – реакция маҳсулоти.

Ферментлар фаоллиги рН ва температура каби мухит омилларига боғлиқ. Меъёрий хужайравий метаболизм ички мухит доимийлигини сақланиб туришига боғлиқ.

Ферментлар номенклатураси

Деярли барча ферментлар номи “аза” қўшимчаси билан тугайди (амилаза, креатинкиназа). Ферментлар номенклатураси субстрат ва катализ реакциясининг турига асосланган. Масалан, глюкоза-б-фосфатдегидрогеназанинг субстрати глюкоза –б-фосфат. Ушбу фермент маҳсус катализланувчи дегидриллаш орқали глюкоза –б-фосфатдан глюконолактон –б-фосфат хосил қиласди. Ферментнинг номи унинг бажарадиган вазифасини англатади.

Баъзи ферментларнинг эски ном билан атамиз, чунки улар замонавий классификация ишлаб чиқишидан олдин очилган. Ушбу гурухга кўплаб хазм қилувчи ферментлар кирган (пепсин, химотрипсин, трипсин).

ФЕРМЕНТЛАР ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШНИНГ КЛИНИК АХАМИЯТИ

Умумий тушунча

Органздаги 4000 та ферментдан лаборатория амалиётида 25 ферментнинг фаоллик даражаси аниқланади. Деярли барчаси хужайра ичига оид. Меъёрда кам миқдорда қонда мавжуд бўлган ферментлар хужайра янгиланиш жараёнида қонга тушади (хужайра халок бўлганда, унинг ичидаги маҳсулоти кон плазмасига тушади). Паст молекуляр массага эга бўлган ферментлар буйрак фильтрацияси натижасида сийдик билан ажralиб чиқади, лекин кўп қисми хозиргача ўрганилмаган механизм ёрдамида парчаланади. Ферментлар миқдори

плазмада кам ва доимий сақланади, бу жараён ферментларни плазмадан ажралиб чиқиши тезлигига боғлик. Лекин халок бўлган хужайралар сони ортиши билан (патологик жараён ёки шикастланишлар) ферментлар сони ортиб кетади ва плазмага чиқади. Кучайган хужайравий янгиланиш ва пролиферация жараёни, масалан, ёмон сифатли ўсмаларда, хужайра ичидаги ферментларни плазмада ортиб кетишига олиб келади.

Ферментлар одатда хужайралар шикастланишининг клиник маркери сифатида қўлланилади. Бу шуни англатадики, агар улар кўплаб тўқимларда мавжуд бўлса хам, уларнинг юқори миқдори фақат аниқ турдаги тўқимларда тўпланганлиги намоён бўлади. Шунинг учун плазмада бирор бир фермент миқдорнинг ортиб кетиши қайси хужайра шикастланганлигини кўрсатади, чунки хар бир фермент фақат бир тўқима таркибига оид бўлади.

КРЕАТИНКИНАЗА

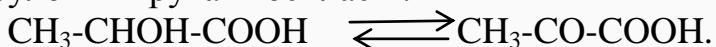
Креатинкиназа (бошқа номи креатинфосфокиназа) — фермент бўлиб, креатинфостфатдан фосфатни аденоzinфосфатга олиб борувчи катализ жараёнини бажаради. Реакция махсулоти креатин ва макроэргик боғламга эга аденизинтрифосфат бўлади:



Креатинкиназа кўплаб турдаги тўқималар таркибида бўлади, лекин кўп миқдорда уч турдаги тўқималарда мавжуд: юрак, скелет мускулари ва мияда. У М ва В оқсил суббирликларидан ташкил топган ва бу учаласи функционал бир хил, лекин таркибий жихатдан хар хил КФК изоферментларни аниқлашда ёрдам беради: ММ, ВВ ва МВ. КФК даражасининг плазмадаги аниқловида учта изоферментларнинг умумий соннини олиш мумкин, лекин хар бир изоферментни алоҳида аниқлаш хам мумкин. Креатинкиназа органга сезувчан. ВВ- КФК ниг кўп миқдори мияда жойлашган. Скелет мушакларида ММ изоферменти мавжуд, юрак мушагида эса МВ изоферменти. Амалиётда МВ-КФК ва КФК даражалари миокард инфарктининг ташхисотида қўлланилади ва у “миокардиал ферментлар” деб номланади. Баъзи лабораториялар КФК нинг миқдорини аниқласада, баъзи лабораториялар специфик изоферментни аниқлашади, яни МФ- КФК ни.

Лактатдегидрогеназа

Ушбу фермент сут кислотасини дегидрилланишини катализлайди. Реакция махсулоти пируват хосиласи :

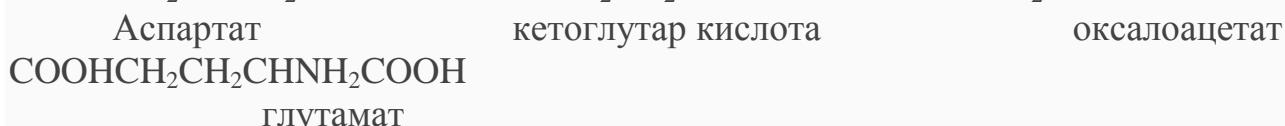


Бу муҳим реакция анаэроб гликолизга оид бўлиб, бу реакция метаболик фаол хужайрада бажарилиши мумкин, шу сабабли ЛДГ барча тўқималарда мавжуд. Ушбу фермент юқори фаоллиги скелет ва юрак мушакларида, жигарда намоён бўлади, лекин буйракларда, ошқозон ости безида, эритроцитларда ва ўпкада хам кузатилади. КК каби ЛДГ бир неча хил функционал ўхшаш шаклларда мавжуд, яни изоферментларда. ЛДГнинг бешта ферменти топилган : ЛДГ₁, ЛДГ₂ ва бошқалар. КК каби улар хам органга оид специфик. Жигар ва скелет мушакларида ЛДГ₅ кўпроқ устунликка эга бўлса, юрак мушакларида ЛДГ₁ устун туради. ЛДГ₁ оксибутиратни лактат каби утилизация қила олади. Кўплаб холатларда ЛДГнинг умумий фаоллигини аниқлаш мумкин, лекин

баъзи лабораторияларда юрак мушакларига специфик бўлган ЛДГ₁ аниқланади. ЛДГ₁ яна бошқа номи хам мавжуд – гидроксибутиратдегидрогеназа.

АСПАРТАМАНИОТРАНСФЕРАЗА

Аспартатаминтрансфераза аспарагин кислотасидан кетоглутар кислотасига аминогурухни олиб отишини катализлайди. Ушбу реакция хосила моддаси глутамин аминокислотаси ва оксалоацетат:



ушбу реакция аминокислоталар метаболизмини қисми бўлиб барча метаболик фаол хужайраларда бажарилади, шунинг учун AcAT организм тўқималарида кенг тарқалган. Миокард, скелет мушаклари ва жигар AcAT захирасига бой. Ушбу фермент буйрак хужайраларида ва эритроцитларда хам мавжуд. Ушбу фермент жойлашув соҳалари батафсил 8.1 жадвалда келтирилган.

8.1 жадвал. Миокардиал ферментлар: вазифалари ва тўқима манбаалари.

Фермент	Вазифаси	Асосий тўқима захирадари
КФК	Хужайра ичи метаболизмида қатнашади, креатинфосфатдан АДФга фосфатни ўтишини катализлайди	Миокард Скелет мушаклари Мия
МВ-КФК	КФК изоферменти – бир хил вазифани бажаради	Миокард Скелет мушакларида кам миқдорда мавжуд
AcAT	Хужайра ичи аминокислоталар метаболизмида қатнашади, аспартатдан глутаматга амингурухни ўтишини катализлайди	Миокард Скелет мушаклари Жигар
ЛДГ	Хужайра ичи метаболизмида қатнашади сут кислотасини пируватгача окисдланишини катализлайди	Миокард Скелет мушаклари Жигар Ошқозон ости без Ўпка Буйрак Қон хужайралари
ГБДГ	ЛДГ изоферменти – бир хил вазифани бажаради, лекин қўшимча гидроксибутиратни дегидриллайди.	Миокард Қон хужайралари

МИОКАРДИАЛ ФЕРМЕНТЛАРНИ ФАОЛЛИГИНИ ОРТИШ САБАЛЛАРИ: МИОКАРД ИНФАРКТИ

Күплаб холатларда МИ юрак ишемик хасталигини ўткир алматидир, ушбу жараён қисман атеросклеротик тошма билан беркилган тож артериясига бехосдан тромб тиқилса намоён бўлади.

Бу томирдан қон бошқа оқиб ўтолмайди, бунинг натижасида юрак мушаги кислород ва озиқа махсулотлари билан таъминлана олмайди. Кардиомиоцитлар халок бўлишни бошлайди. Тож артериясини тромбланган шохига қараб инфаркт ўчоғи жойлашуви ва катталиги боғлиқ. Кардиомиоцитлар халок бўла бошлагандан қон оқимига катта миқдорда биологик фаол моддалар чиқиши бўшлайди, улар ичида АсАТ, КФК, МВ-КФК ва ЛДГ. Плазмада ферментлар миқдори ва фаоллиги ортади.

МИОАКРДИАЛ ФЕРМЕНТЛАР ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик зарур эмас. Мушак орасига жўнатиладиган инъекциялар тахлил натижаларини ўзгартириши мумкин, чунки мушак хужайралари ичидаги КФК миқдори ошиб кетади, шунинг учун намунани инъекциядан 1 соат олдин ёки 1 соатдан кейин олиш керак.

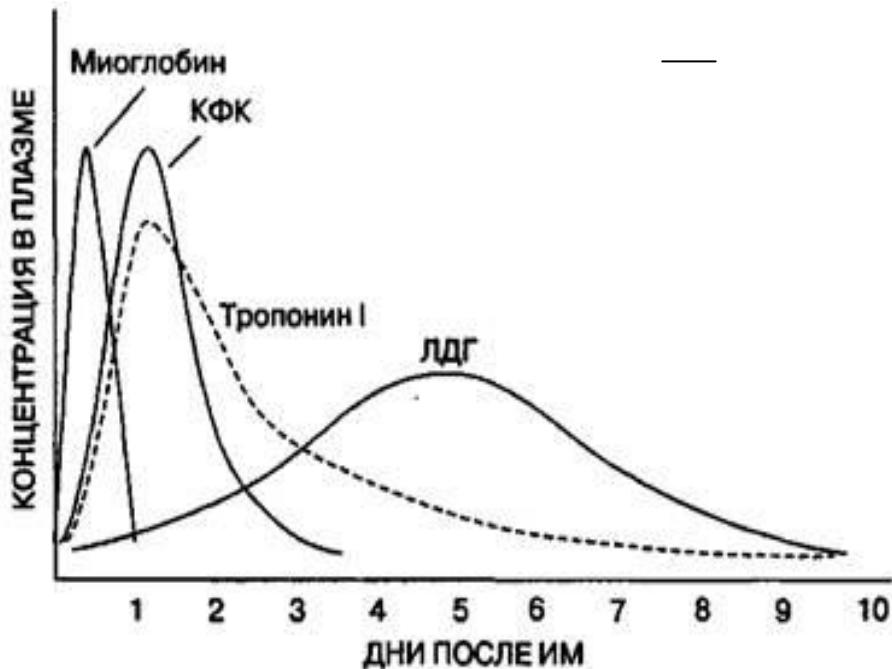
Қон олиш вақти. Одатда миоакрдиал ферментларни аниқлашга қонни bemor стационарга келганда ва яна икки кун ичида олинади, бу муолажа катта ташхисий қийматга эга, чунки тахлилнинг динамикада натижасини ўзгарувни кетма кетлиқда намоён бўлади. Йўлланмада қон олиш вақтини, айниқса МИ нинг дастлабки вақтини ва муддатини белгилаш лозим. Ферментлар фаоллиги 4-8 соат ичида сакланади. Агар тахлил эрта қилинган бўлса, натижалар ёлғон, манфий бўлади.

Қон миқдори ва намуна тури. Миоакрдиал ферментлар фаоллигини аниқлаш учун 5 мл қон зарур. Текширув зардоб ёки плазмада ўтказилади. Агар тахлил учун оддий зардоб қўлланилса, бундай пайтда хеч қандай кимёвий моддалар қўшилмаган оддий пробирка лозим.

Меъёрлар. Ферментлар фаоллигини аниқлаш уссуллари лабораторияларидаги хилма хил. Меъёрий курсаткичларнинг натижалари қўлланилган усулга юғлиқ. Натижаларни изохлагандаги лабораторияларда меъёр учун қайси ферментлар фаоллигини кўрсаткичи қўлланилганлигини билиш зарур.

МИОКАРД ИНФАРКТИ ФЕРМЕНТЛАРИ ФАОЛЛИГИНИНГ ГРАФИКДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИ

МИ жараёнида қон плазмасидаги миокардиал ферментлар фаоллигини ортиши ўтувчи ходиса бўлиб, вақт ўтиши билан ўзгаради. 8.1 расмда ўткир МИ билан келувчи биринчи соат ва кун ичида ферментлар фаоллигининг ўзгаришини типик тасвири кўрсатилган.



8.1 расм . зардобдаги фементларни даражаси Мидан сўнг, 0 соат ўтгандан кейин.

Дикъат ! Максимал даражалари хар хил беморларда ўзгариб туради. Ушбу ўзгарувчанлик миокард хужайраларини кай **после острого ИМ. уровень лдг повышается более постепенно и достигает пика на 3-5 день после приступа**

К (и ее изофермент КФК-МВ) играет пика через 24 часа; миоглобин кардиоспецифичен. Кардиальность и специфичностью в гке в течение нескольких дней

Ферментлар даражаси биринчи бир неча соат ичиди намоён бўлмайди. Бошлангич кардиомиоцитлар шикастланган ўзгаришлари МИга 4 -6 соат ўтгандан кейин аниқланади ва биринчи бўлиб МВ-КФК изоферменти ортади. Кейин , 8 соатдан сўнг умумий КФК ва АсАТ миқдорлари, 12 соатдан кейин - ЛДГ ва ГБДГ миқдорлари ортади. Кўпроқ ахамитга КФК ва МВ-КФК даражалари муҳим. Гарчи барча беморлар учун ферментлар фаоллигини ўзгариш чўйықиси бир хил бўлса хам, миокард хужайраларининг шикастланганлигини ифодловчи максимал кўрсаткичлар кенг ўзгарувчан. Шундай қилиб биз айтишимиз мумкин шикастланиш соҳаси қанча кенг бўлса, ферментлар фаоллик даражаси шунча юқори бўлади.

Инфарктнинг 4-5 кунига бориб ферментлар фаоллиги меъёрга қайтади. Барча текшириладиган ферментлар ичидан ЛДГ миқдори юқори даражада сақланиб туради. Ферментларнинг даражаси меъёрга қайтгандан сўнг қайта ортиши bemорда қайта инфаркт жараёни бошланганлигини англатади.

МИОКАРД ИНФАРКТИ ТАШХИСОТИДА ФЕРМЕНТЛАР ФАОЛЛИГИНИНГ АХАМИЯТИ

Кўплаб холатларда МИ га шубха клиник аломатлар намоён бўла бошлаганда ва ЭКГ даги ўзгаришларга кўра асосланади. (8.2 жадвал). Бундай холатларда миокардиал ферментларнинг даражасини аниқлаш ташхисни тўлиқ асослашда керак бўлади. Гарчи ЭКГ даги ўзгаришлар ташхисотнинг ахамиятли кўрсаткичи бўлса хам, ушбу кўрсаткичлар инфаркт жараёнида келиб чиқкан

оғриқ синдромига чалинган bemорларнинг барчасида намоён бўлмайди. Деярли 30% bemорларда ЭКГ тасвири бутунлай ёки етарлигича инфарктга хос ўзгаришлар бўлмайди [2]. Шундай пайтларда МИ ташхисини асослашда миокардиал ферментларнинг фаолиггини аниқлаш ёрдам беради.

Миокардиал ферментлар даражасининг ортишини юракдан ташқари сабаблари

Гарчи “миокардиал ферментлар” юрак мушакларидан келиб чиқса, амалиётда бундай эмас. Креатинкиназа, АсАТ ва ЛДГ бошқа тўқималарда хам мавжуд ва уларнинг ортиши фақат юрак мушакларининг шикастланишини англатмайди. Бу холат эса МИ ташхисини қўйишида қийинчиликлар туғдиради.

КФК ферментига скелет мушаклари хам жуда бой, уларнинг хасталиклари (масалан, мушак дистрофияси) ёки шикастланишлари ушбу ферментнинг қон плазмасида ортиши билан намоён бўлади.

8.2 жадвал. Миокард инфарктини баъзи асосий белгилари ва аломатлари

Кўкрак соҳасида давом этувчи. қаттиқ оғриқ ва уни қўл, бўйин ва жағға кўчиши (ирридация бўлиши)

Хавотирланиш

Қўлларни намлиги, музлаши

Кўнгил айниши ва қусиш

Хансираш

Артериал босимни ўзгариши

ЭКГ тасвирини ўзгаришлари

▪ ST сегментини кўтарилиши

▪ Т тишни инверсияси

▪ Q тишчани пайдо бўлиши

Мушак ичи инъекциялар ёки жисмоний зўриқиши КФК фаолигини бироз кўтариши мумкин. Сезиларли юқори даражада ушбу ферментнинг фаолиги мушаклар ташрихида ва жарохатида намоён бўлади. Мия тўқимасида КФК мавжуд бўлганлиги сабабли, мия тўқимасини ёки томирларини шикастланиши ушбу ферментни ортишига олиб келади. Скелет мушакларида кам миқдорда МВ-КФК хам мавжуд, унинг ортиши оғир жарохатларда ёки хасталикларда намоён бўлади.

Жигар хужайралари АсАТ ва ЛДГ ферментларига бой, шунинг учун жигар хасталиклирида уларнинг миқдори ортади. Ўта юқори кўрсаткичлар ўткир инфекцион гепатитларда намоён бўлади, ўртача ортиши циррозда, холециститларда ва жигар саратонида кузатилади.

Эритроцитлар хам кўп миқдорда ЛДГ ва АсАТ сақлайди. Эритроцитлар янгиланиши ёки шикастланиши билан кечувчи ўзгаришлар натижасида ЛДГ даражаси ортади. Буларга баъзи бир камқонликлар киради : гемолитик анемия ва ўткир лейкоз. Мегалобласт камқонликда (B_{12} ва фолат кислотаси танқислигига келиб чиқади) ЛДГ миқдори жуда ортиб кетади. 8.3 жадвалда

миокардиал ферментлар даражасининг ортишини юракдан ташқари сабаблари келтирилган.

8.3 жадвал. Миокардиал ферментлар даражасининг ортишини юракдан ташқари сабаблари

Уммумий креатинкиназа

Мушаклар хасталиклари (мушак дистрофияси)

Мушак жарохатлари (жарохатлар ва ташрихлар)

Оғир мушак машқлари

Мушак ичига юбориладиган инъекциялар

Мия жарохатлари

Мия қон томирларини бузилишлари

МВ креатинкинза (МВ-КФК изоферменти)

Оғир мушак хастликларида ва шикастланишларида бироз ортиши мумкин

Аспартатаминотрансфераза

Жигар хасталиклари

Гепатит

Цирроз

Үт йўлларини обструктив хасталиклари

Жигар саратони

Инфекцион мононуклеоз

Оғир гемолитик анемия

Лактатдегидрогеназа

Эритроцитлар шикастланиши билан кечувчи хасталиклар

Гемолитик камқонлик

Ўткир лейкоз

Лимфома

Мегалобластик камқонлик

Жигар хасталиклари

Гепатит

Инфекцион мононуклеоз

Бошқалар

Ўпка эмболияси

Ёмон сифатли ўсмалар

Миокард инфарктида аниқланадиган қондаги янги маркерлар

Гарчи 95 % МИ холатларида миокардиал ферментлар даражаси ортса хам, аммо лекин бошқа холатларда улар даражаси юқори даражада сақланиб туради. МИ ташхисотида бошқа юқори сезувчан тахлил зарурияти лозим, яни унинг натижаси фақат инфаркт пайтида ўзгаради, бошқа холатларда меъёрий кўрсаткичларда сақланади. Ундан ташқари амалиётга тромболитик дори воситалар кирганлиги сабабли, айниқса уларнинг таъсири жараён бошланганда биринчи соатларида таъсир қилиши, инфарктнинг эрта ташхисотида биринчи

ўринли бўлиб қолди. Агар ушбу дориларнинг қўллаш вақти ўтказиб юборилса, бундай вазиятда миокардиал ферментлар фаоллиги ортади.

Ушбу иккала омиллар – МИ эрта ташхисотида ва маҳсус текширув ўтказиша зарур – миокард хужайраларининг шикастланишини янги маркерларини топишга йўналтириб, миокардиал ферментларни фаоллгини аниқлашга нисбатан, уларни аниқлаш самаралироқ. Ушбу янги маркерлар иккита оқсил бўлиб, бу миоглобин ва тропонин.

МИОГЛОБИН

Миоглобин – мушак хужайраларида мавжуд бўлган оқсил. Гемоглобин каби таркибий қисми ўхшаш ва кислород боғлашга қодир. Миоглобин миқдори инфаркт содир бўлгандан 2 соатдан кейин ортади ва ушбу хасталикни эрта ташхисотида муҳим вазифани бажаради. Лекин скелет мушакларини шикастланишларида хам миоглобинни ортиши мумкин, чунки у скелет мушакларини хам оқсили. Шундай қилиб ушбу текширувни МИ тўлиқ специфик маркери деб хисоблаб бўлмайди.

ТРОПОНИНЛАР

Тропонин Т, I ва С – катта оқсил комплексининг учта суббирлигини ташкил қиласди. У мушак хужайраларида жойлашиб, мушаклар қисқарувида актин ва миозиннинг бир бири билан боғланишини таминлаш вазифасини бажаради. Тропонин Т ва I учта изоформа турида мавжуд. Фақат битта тропонин Т ва I изоформалари миокардга хос. Меъёрда улар қон плазмасида мавжуд эмас, лекин МИ ривожланганда қонга ажралади. Инфаркт содир бўлганидан 4 соатдан кейин уларнинг миқдори ортади. Миоглобинга нисбатан уларнинг қонда пайдо бўлиши миокард шикастланишига юқори специфик. Хозирги вақтда МВ-КФК, миоглобин ва миокардиал тропонин Т компакт анализаторлари ишлаб чиқарилган. Улар бемор ётоғи олдида тезкор тахлилни бажаришга ёрдам беради (тахлил натижалари 20 дақиқадан сўнг тайёр бўлади) [4].

Бундай анализаторлар яқин келажакда шошилинч ёрдам ва кардиологик бўлимларда оддий мослама бўлиб қолади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 7

55 ёшли ўқитувчи, Генри Джарвис, бу холат бошлангунча ўзини яхши хис қилиб юрган, боғда ишлаётганда тўсатдан ўзини ёмон хис қила бошлади. У ўз хотинига қўкракдаги қаттиқ оғриққа шикоят қилди. Бир соатдан кейин уни тез ёрдам машинасида махаллий шифохонага олиб келинди. Кўрув пайтида унга дастлабки ташхис қўйилди- МИ, лекин ЭКГ даги тасвир ушбу жараёнга мос келмади. З соатдан кейин умумий тахлил, мочевина, электролитлар ва миоакрдиал ферментларнинг фаоллигини аниқлаш учун қон олинди. Лаборатория қуйидаги натижаларни берди:

КФК – 80МЕ/л (меъёр < 150);

АсАТ – 38 МЕ/л (меъёр < 50);

ЛДГ - 155 МЕ/л (меъёр < 220).

1. Нимага АсАТ, ЛДГ, КФК даражаларини ортиши МИ аосолайди?

2. Агар жаноб Джарвиснинг тахлил натижалари меъёрий бўлса, МИ бўлганлигига сиз аминмисиз?

Касаллик тарихини мухокама қилиши

1. МИ пайтида миокард хужайралари кислород йўқлигидан халок бўлади. Улар таркибидағи АсАТ, ЛДГ, КФК лар қонга чиқиб кетади.

2. Йўқ. Бу натижалар МИ ташхисини инкор қилмайди, чунки тахлил учун қон эрта олинган. Ферментлар фаоллиги инфарктдан сўнг яна 4 соат меъёрда сақланади, агар МВ-КФК бўлса, агар АсАТ, ЛДГ, КФК унда унга кўпроқ вақт ўтиши зарур (8.1 расм). Агар 6 соат ўтмагунча тахлил учун қон олинса, ушбу тахлил натижалари нотўғри натижани беради. Агар МВ-КК аниқлаш имконияти бўлса, қонни эртароқ олиш мумкин.

9 БОБ. ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Бу боб эндокринологияга бағишлиланган – бу гормонлар хосил бўлиши ва ишлаб чиқарувчи органлар ва уларнинг қисмини ўрганувчи тиббиёт фани. Гормонлар ёки “биологик чопарлар”, узоқдаги нишон органларига қон билан етказилиб, ўз маҳсус вазифаларини бажаради. Қалқонсимон без – тироксин (T4) ва трийодтрионин (T3) тиреоид гормонларини ишлаб чиқарувчи эндокрин орган. Бу бобда биз қалқонсимон безнинг хасталикларини назорати ва ташхисотида қўлланиладиган лаборатор тахлилларни ўрганаммиз. Ушбу тахлиллар қонда тиреоид гормонларнинг миқдорини аниқлашни ўз ичига олади. Барча эндокрин безларининг патологияларидан қалқонсимон безнинг патологиялари кўпроқ учрайди, шунинг учун тиреоид гормонларни миқдорини аниқлаш клиник ахамиятга эга.

НОРМАЛ АНАТОМИЯ ВА ФИЗИОЛГИЯ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ

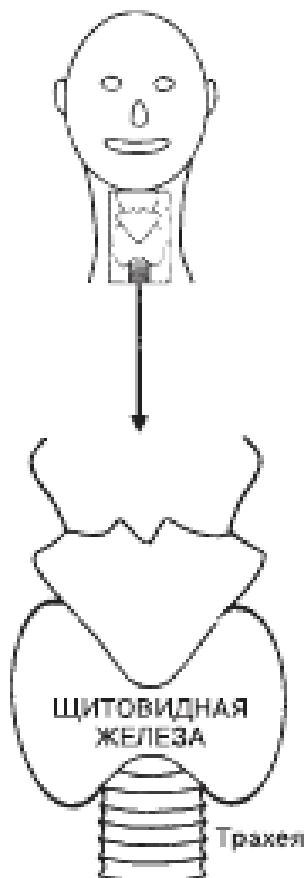
Қалқонсимон безнинг массаси 20 г га teng (9.1 расм), унинг шакли капалакга ўхшаш бўлиб, бўйин соҳасида жойлашган. Қалқонсимон безнинг иккала қисми буйинча билан боғланган, у ҳиқилдоқдан кейин трахеянинг иккала ён тарафида жойлашган. Қалқонсимон безнинг катталashiши (буқоқ) – бу унинг вазифасини бузилишини кўплаб аломатлариdir – буйин соҳасида кўрув пайтида шишни кўриб топиш мумкин ёки палпация жараёнида аниқлаш мумкин.

Безни гормон ишлаб чиқарувчи икки турдаги хужайралари бор. Ушбу хужайраларнинг асосий қисмини фолликуляр хужайралар ташкил қиласи ва иккита тиреоид гормон хосил қиласи – T3 ва T4. Ушбу хужайралар орасида парафолликуляр ёки С- хужайралари мавжуд ва улар кальцитонин хосил қиласи – кальций меъёрий алмашувида иштирок этади.

Т3 ВА Т4 ТИРЕОИД ГОРМОНЛАРНИНГ ВАЗИФАСИ

Тиреоид гормонлар қон билан барча организм хужайраларига етказилиб, баъзи бир истиснолардан ташқари барча хужайраларга таъсири қиласи. Гарчи Т3 фаолияти юқорироқ бўлса хам, иккала гормонлар хужайралар метаболизм реакция тезлигини ортиради. Масалан, тиреоид гормонлар таъсирида ёғлар,

углевод ва оқсиллар мобилизацияси ва парчаланиши кучаяди. Бундай умумий моддалар алмашувига таъсир қилувчи хусусият тўғри ривожланишда ва ўсишда тиреоид гормонларнинг мухимлигини англатади. Улар юрак ва МНТ (ЦНС) фаолиятига хам таъсир қиласи. Тиреоид гормонларнинг миқдори юрак ишлишига таъсир қиласи. Чақлоқларнинг ақлий ривожланишига тиреоид гормонларнинг етарли миқдорда хосил бўлиши таъсир қиласи, уларнинг ушбу даврда танқислиги ўсишни бузилишидан ташқари, қайтмас ақлий заифликни ривожланишига олиб келади.



9.1 расм. Қалқонсимон без

Тиреоид гормонларнинг хосил бўлиши

Қалқонсимон безда организмдаги барча йоднинг 95 % жойлашган. Ушбу микроэлемент овқат таркибида етарли миқдорда мавжуд ва ингичка ичакда сўрилиб, қон билан қалқонсимон безга етказилиб, у ерда T3 ва T4 гормонлари хосил бўлишига ёрдам беради. Гормонлар фолликуляр хужайраларда тирозин аминокислотасидан хосил бўлади (9.2 расм).

Йод бирикиши билан моно – ва дийодтирозин хосил бўлади. Иккита дийодтирозин молекулалари бирикиб, T4 ни хосил қиласи, монойодтирозин дийодтирозин молекуласи билан бирикиб T3 хосил қиласи. Иккала гормонлар фолликуляр хужайралардан қонга ажралади, лекин қон оқимида мавжуд бўлган T3 гормонининг 80%и қалқонсимон безда хосил бўлмайди, у периферик тўқималарда (жигар ва буйракларда) T4 дан йод ферментатив айрилиши хисобига хосил бўлади. Шундай қилиб T3 иккита тури мавжуд: физиолгик фаол

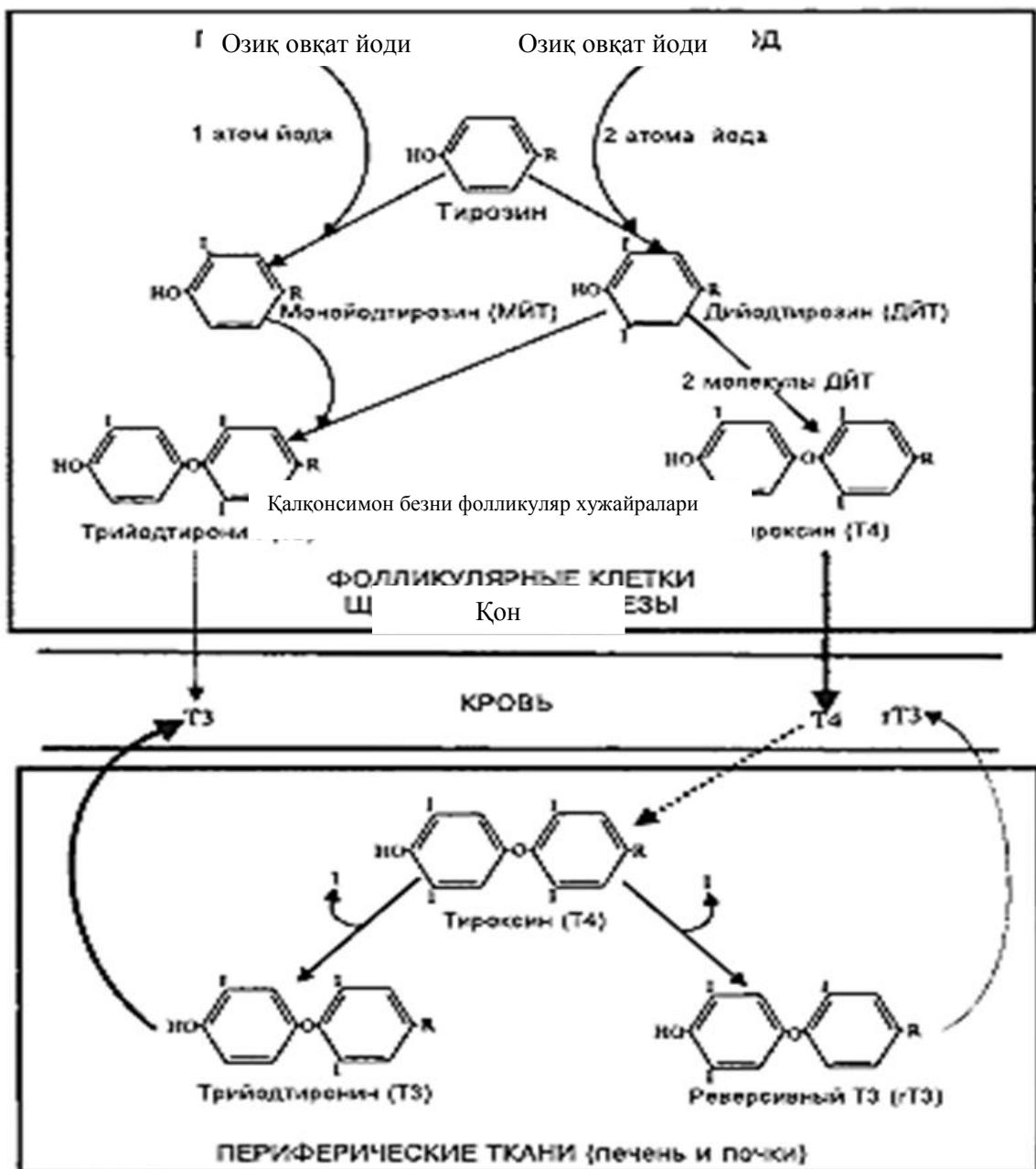
T3 ва нофаол реверсив T3 (rT3). Қон оқими таркибидаги 99% T3 ва T4 гормонлари специфик оқсиллар билан боғланади. Бундай бириккан холда улар нофаол бўлиб, тиреоид гормонларини захира сифати саланади. Факат 0.05 % физиологик фаол бўлиб, қон оқимида эркин шаклда мавжуд.

Тиреоид гормонларнинг хосил бўлиши назорати

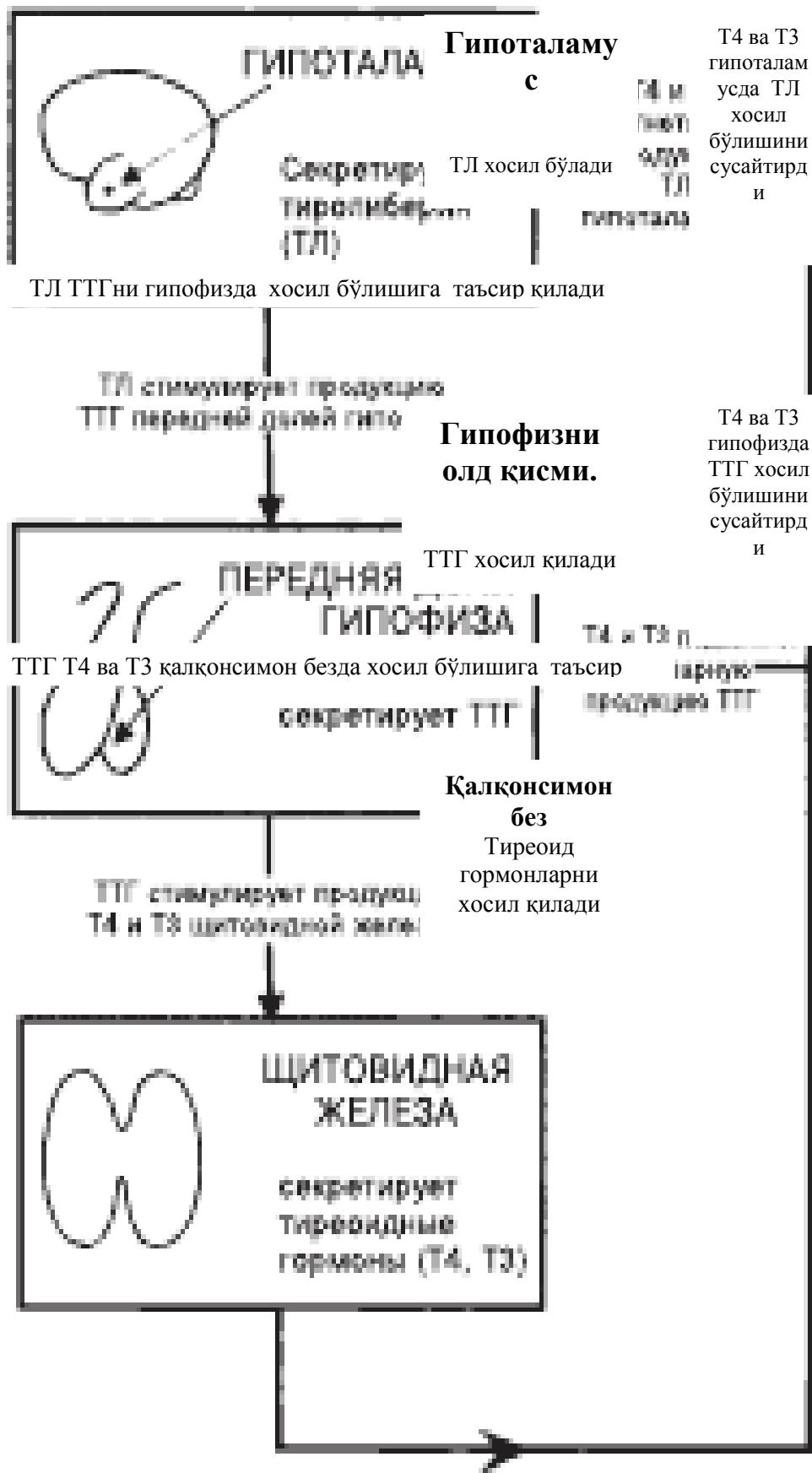
Тиреоид гормонларнинг қондаги миқдори аниқ бир чегаравий даражада сақланилиши лозим. Уларнинг хосил бўлишини бошқарувчи орган бу гипофиз. Гипофиз тиреотроп гормон (ТТГ) ажратиб, тиреоид гормонларни хосил бўлишини қўзғатади. ТТГ чиқиши ўз навбатида гипоталамус тарафидан тиролиберин(ТЛ, тиреотропин – рилизинг –гормон) орқали бошқарилади. ТТГ ва ТЛ қон зардобидаги айланаётган тиреоид гормонларнинг(T3 ва T4) миқдорий даражаси тарафидан бошқарилади. Агар уларнинг миқдори камайса, ТЛ ва ТТГ хосил бўлиши ортади ва бунинг натижасида қалқонсимон безга таъсир қилиб тиреоид гормонларни хосил бўлиши кучаяди. Агар қарама қарши жараён ривожланса ТЛ ва ТТГ хосил бўлиши камаяди. Шу доимий манфий тескари алоқа жараёни хисобига қон таркибидаги тиреоид гормонларнинг миқдори меъёрий чегараларда сақланади.

Тиреоид гормонларнинг меъёрий миқдори қон таркибida сақланиши қўйидаги холатларга боғлиқ:

- Қалқонсимон безни меъёрда иш вазифасини бажаришига;
- Озиқ-овқат таркибida йодни етарли миқдорда мавжудлигига;
- ТТГ миқдорини адекватлигига, яни гипоталамусни иш вазифасини бажаришига;
- ТЛ миқдорини адекватлигига, яни гипоталамусни иш вазифасини бажаришига.



9.2 расм. Т3 ва Т4, ва реверсив Т3 ($R=CH_2CHNH_2COOH$) тиреоид гормонларни хосил бўлиши .



9.3 расм. Тиреоид гормонларни хосил бўлишини меъёрий бошқарилиши .

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФАОЛИЯТИНИ ЛАБОРАТОР БАХОСИ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик зарур эмас.

Қон намунаси учун талаб. 5 – 10 мл веноз қон зарур. Тахлил учун зардоб ёки плазма ишлатилади. Агар сизнинг лабораторияизда зардоб синамасидан фойдаланилса антикоагулянтсиз пробиркага қон олинади. Агар плазмадан фойдаланилса унда гепарин антикоагулянти ишлатилади. Бошқа турдаги антикоагулянталар натрий ва калий миқдорини аниқлашда фойдасиз.

Йўлланмага тушуриладиган ахборот. Беморнинг бошқа хасталиклари ёки қабул қилаётган дорилари хақида маълумот бўлиши зарур, чунки ушбу жараёнлар тахлил натижаларини ўзгартириб, натижаларни талқинини ўзгартиради. Қалқонсимон без фаолиятининг бузилишлари ташхисотидан ташқари, ушбу текширувлар дориларнинг таъсирини самарадорлигини назоратида қўлланилади. Йўлланмада биз тахлил нима учун текшириятганимиз, bemor қабул қилаётган тироксин ёки антитиреоид препаратларни дозасини хам белгилашимиз лозим.

Лабораторияда. Қалқонсимон безни бирламчи фаоллигини аниқлашда 4 та текширув ўтказилади

- Умумий тироксин (*T₄*). Бу тироксин миқдорини зардобда аниқлаш. Нофаол боғланган ва эркин фаол тироксинни ўз ичига олади.
- Эркин тироксин (*FT₄*). Бу зардобда эркин тироксин миқдорини аниқлаш.
- Умумий трийодтиронин (*T₃*). Умумий трийодтиронни зардобдаги миқдорини аниқлаш. Нофаол боғланган ва эркин фаол трийодтиронни ўз ичига олади
- *Tireotrop* гормон (*TTГ*). Бу зардобда гипофиз ТТГ гормонини миқдорини аниқлаш.

Баъзи лабораторияларда эркин *T₃* ва реверсив *T₃* (*rT₃*) қўшимча аниқланади . Ушбу текширувни айrim холатларда қўлланилади.

Меъёрий кўрсаткичлар
TTГ — 0,3–4,5 мМЕ/л
FT₄ — 9–26 пмоль/л
FT₃ — 3,0–9,0 пмоль/л
TT₄ — 60–150 нмоль/л
TT₃ — 1,1–2,6 нмоль/л

НАТИЖАЛАРНИ ТЎҒРИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ГЕРМИНЛАР :

- Эутиреоидизм (эутиреоз) — қалқонсимон безни меъёрий фаоллиги.
- Гипертиреоидизм (гипертиреоз) — қалқонсимон безни фаоллигини ортиб кетиши.
- Гипотиреоидизм (гипотиреоз) — қалқонсимон безни фаоллигини камайиши .

- Буқоқ - қалқонсимон безни катталишиши . сабабларга күра буқоқ эутиреоз, гипертиреоз ёки гипотиреоз аломати бўлиши мумкин.
- Тиреотоксикоз — бу клиник синдром бўлиб. Гипертиреозда ривожланади.
- Микседема — бу клиник синдром бўлиб оғир гипотиреозда ривожланади.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ИШ ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИ САБАЛЛАРИ

Қалқонсимон безнинг фаоллигини ортиши гипертериоз деб аталади. У безни ўзини хасталинишидан келиб чиқади(бирламчи гипертиреоз) ёки кам холатларда ТТГ хосил бўлиши ортиб кетганда(иккиламчи гипертиреоз)кузатилади. Қалқонсимон безни фаоллигини камайиши гипотериоз деб аталади ва у хам безни ўзини хасталинишидан келиб чиқади (бирламчи гипотиреоз) ёки кам холатларда ТТГ хосил бўлиши камайиб кетганда (иккиламчи гипотиреоз) намоён бўлади.

Бирламчи гипертиреоз

Бирламчи гипертиреозни энг кўп учрайдиган сабаби Грейвс хасталиги – аутоиммун холат, у 1-2% одамларда учрайди айниқса аёлларда [2]. Грейвс хасталигига қалқонсимон без диффуз холда катталашган (диффуз буқоқ) ва гиперфаоллашган, бу ўз натижасида тиреоид гормонларни ортиқча хосил бўлишига олиб келади. Бундай юқори фаолликни сабаби иммун тизим тарафдан аномал антителолар хосил қилиши бўлиб, ТТГ каби қалқонсимон безни қўзғатади. ТТГ га нисбатан ушбу антителолар хосил бўлиши таъсири, тиреоид гормонлар даражаси ортса хам , давом этади.

Бирламчи гипертиреозни камроқ учрайдиган сабаблари бу:

- Плюммер хасталиги – қалқонсимон безда ягона тугун тиреоид гормонларини ортиқча хосил бўлишига сабаб бўлади;
- Кўп тугунли токсик буқоқ – кўплаб гиперфаол тугунчалар мавжудлиги билан намоён бўлади;
- Амиодарон қабул қилиш –ушбу дори таъсирида ривожланган гипертиреоз.

Тиреоид гормонларни ортиқча хосил бўлиши тиреоидитга олиб келади – қалқонсимон безни яллиғланиши.

Гипертиреоз аломатлари 9.1 жадвалда келтирилган. Тиреоид гормонларини ортиқча хосил бўлишида гипофиз ТТГсини хосил бўлиши сустлашади, шу сабабли ТТГ камайиши бирламчи гипертиреозда ахамиятли белги.

Бирламчи гипертириозда этиологиясига қарамай, тахлиллар натижаси қўйидаги хulosани бериши мумкин :

- Плазма/зардобда ТТГ миқдори доим паст даражада(оғир холатларда кўпинча аниқланмайди);
- Плазма/зардобда T4, FT4 ва T3 миқдори доим юқори;
- Баъзида T4 ва FT4 меъёрда бўлса хам, T3 миқдори юқори бўлиши мумкин(T3-тиреотоксикоз).

9.1 жадвал. Бирламчи гипертиреозни асосий белги ва аломатлари

Тиреоид гормонларни ортиқча міңдори умумий метаболизмни күчайтириб, қуйидаги белги ва аломатлар билан намоён бўлади:

Вазн йўқотиш
Иштахани кучайиши
Иссиқликни кўтара олмаслик
Терлашни кучайиши (иссиқ нам тер)
Юрак қисқаришларини тезлашиши (тахикардия)
Диарея
Асабийлашиш
Хавотирлик
Кўлларни енгил қалтираши
“чақчайган” кўзлар (экзофталм)
Хайз циклини бузилиши

Иккиламчи гипертиреоз

Бу хасталик камёб бўлиб, фақат ТТГ ажралишини бузилиши натижасида тиреоид гормонларнинг ортиғича хосил бўлишига олиб келади, бундай холат гипофиз хасталиги натижасида намоён бўлади, яни унинг гиперфаоллигидан. Масалан, гипофиз ўсмаси натижасида ТТГ міңдори аномал юқори бўлади. Бундай камёб холатда аномал қўзғатишга қалқонсимон без меъёрда жавоб беради. Иккиламчи гипертиреозда типик тахлиллар натижаси қуйидагича:

- ТТГ міңдори плазма/зардобда юқори бўлади;
- Т4, FT4 ва ТЗ міңдори зардобда юқори бўлади.

Бирламчи гипотериоз

Бирламчи гипотериозга 2-3% катта ёшли инсонлар чалинган. Бу холат аёлларда кўпроқ учрайди: 45 ёшдан юқори бўлган аёлларда ўнтадан бири гипотериозга чалинган[3]. Бу кўп холатларда Хошимото хасталиги кўринишида юзага келади. Бирламчи гипотериозни ташрих ёки радиофаол йод билан даволаганда гипотериоз риожланиши хавфи бор, чунки қалқонсимон безни хужайралари шикастланади. Шундай қилиб бу холат бирламчи гипотериозни ривожланишини иккинчи сабаби. Гипотериоз хасталигини литий моддаси хам чақириши мумкин (13 боб).

5000 та чақалоқнин ичидан тахминан биттасида тиреодит гормонларнинг тақислиги учрайди, яни туғма гипотериоз. Агар биринчи бир неча хафта ичидан ўрнини босувчи гормонлар билан даволаниш бошланмаса, туғма гипотериоз оғир ўсишни бузилиши, хамда ақлий заифлик ривожланишига олиб келади (кретинизм). Барча туғилган чақалоқларда қалқонсимон безнинг функционал фаоллиги текширилади, яни оёқ панжасидан ТТГ міңдорини аниқлаш учун қон олинади. Сабабларга қарамай, бирламчи гипотериоз тиреоид гормонлар ажралиши сусайиб, танқислик натижасида ривожланган аломатлар билан намоён бўлади(9.2 жадвал). Тиреоид гормонларнинг кам міңдорда хосил бўлишига гипофиз ТТГ ни ажралишини оширади, бу меъёрий жараён. ТТГ нинг қонда міңдори ортиши – бу бирламчи гипотериознинг энг ахамиятли ташхисий белгиси.

Бирламчи гипотериозда намоён бўладиган тахлиллар натижаси қуидагилар:

- ТТГ миқдори зардоб/ плазмада доим юқори;
- Т4 миқдори зардоб/ плазмада доим камайган (хасталикнинг бошланғич даврида меъёр чегерасининг пастги кўрсаткичларини эгаллаши мумкин) ;
- FT4 миқдори зардоб/ плазмада доим камайган (хасталикнинг бошланғич даврида меъёр чегерасининг пастги кўрсаткичларини эгаллаши мумкин) .

9.2 жадвал. Бирламчи гипотериознинг белги ва аломатлари.

Тиреоид гормонлар танқислиги умумий метаболизмнинг секинлашишига олиб келиб, қуидаги хусусият ва аломатлар билан намоён бўлади;

Вазн ортиши

Шишинқираган юз, айниқса кўз атрофида

Иштаха сустлиги

Совқотиш ва совуқ хавога чидамлиликнинг пасайиши

Тери ва соchlарнинг қуруқлиги

Юрак қисқаришлари тезлигини камайиши (брадикардия)

Қабзият

Уйқучанлик

Депрессия

Ақлий фаолиятнинг секинлашиши

Хириллаган овоз

Иккиламчи гипотериоз

Гипотериознинг бир неча камёб шакллари бор, бу хасталиклар қалқонсимон без хасталигининг натижаси эмас, балки ТТГ тақислиги хисобига қалқонсимон без тўғри қўзғатилмагани хисобига ривожланади. Бу холат гипофиз хасталиклари ёки шикастланиши натижасида ривожланади. Гипоталамус шикастланишида хам ушбу холатни кўрсак бўлади. Иккиламчи гипотериозда намоён бўладиган тахлиллар натижаси қуидагилар:

- ТТГ миқдори зардоб/ плазмада доим камайган;
- Т4, FT4 миқдори зардоб/ плазмада доим камайган (хасталикнинг бошланғич даврида меъёр чегерасининг пастки кўрсаткичларини эгаллаши мумкин).

Нотиреоид хасталиклар

Гипо – гипертреоз хастликларининг лаборатор ташхисоти бошқа ҳамроҳ хасталиклар мавжуд бўлмаса қийинчилик туғдирмайди, лекин натижалар изоҳи баъзи холатларда мушкул бўлади, чунки bemорларда ҳамроҳ хасталиклар мавжуд ёки дори воситалари билан даволанаётган бўлади. Бундай холатларда тахлил натижалари қалқонсимон без фаоллиги ўзгармаган бўлса хам меъёрдан силжиши мумкин (эутиреоз) ва гипо – гипертреоз мавжудлигига шубха ўйғотади. Масалан, гипертреозга хос Т4 юқори даражси хомиладорликда, орал контрацептивлар қўлланилганда ва гепатитда намоён бўлади, Т4 миқдорини камайиши сурункали жигар хасталигида (цирроз) ва нефротик

синдромда намоён бўлади. Бундай холатларда T4 баландлигига қарамай, TTГ ва FT4 меъёрда бўлади.

Оғир bemорларда хасталигини сабабига қарамай тахлил натижалари сезиларли даражада ўзгариши мумкин. Бундай холат эутиреоид патологик синдром деб номланади. Ушбу синдром T4 ва T3 камайиши билан намоён бўлади. FT4 микдори хам меъёрда, хам камайган бўлиши мумкин. TTГ эса хасталик пайтида меъёрда бўлади, лекин bemор соғайганда ортиши мумкин. Оғир bemорларда натижалар изохи машаққатли бўлади. Бундай холатда биз реверсив T3 микдорини аниқлаймиз, гипотиреозда унинг микдори аномал паст бўлса, эутиреоид патологик синдромда эса аномал баланд бўлади.

9.3 жадвалда тиреоид ва нотиреоид хасталикларнинг функционал текширув натижалари ўзгаришлари келтирилган.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАСТАЛИГИНИ ДАВОЛАШ НАЗОРАТИ

Қалқонсимон безнинг хасталикларини аниқлаш учун қўлланилган тахлиллар фақат ташхисотда эмас, балки даволаш самарадорлигини назорат қилишда қўлланилади.

Гипертиреозни даволаш

Гипертиреозга дучор бўлган bemорларни 3 тур даволаш усули мавжуд. Кўп bemорлар антитиреоид дориларни қабул қилишади. Буюк Британияда карбимазол препаратидан фойдаланишади. Ушбу препарат тиреоид гормонларини хосил бўлишини сусайтиради. Одатда 12 – 18 ой муддат ичida даволанган bemорларнинг ярими бутунлай соғаяди.

9.3 жадвал. Тиреоид ва нотиреоид хасталикларнинг функционал текширув натижаларини ўзгаришлари

	T4	FT4	T3	TTГ
Қалқонсимон без хасталиклари	Ортган(баъзида меъёрда)	Ортган(баъзида меъёрда)	Ортган	Жуда кам (аниқланмаслиги мумкин)
Бирламчи гипертиреоз (тиреотоксикоз)				
Кўп учрайдиган сабаблари : Грейвс хасталиги				
Кам учрайдиган сабаблари :				
Плюммер хасталиги; токсик кўп тугунли буқоқ,				
Бирламчи гипотериоз	Камайган(хасталигнинг бошланғич даврида меъёрда чегерасининг пастги	Камайган(хасталигнинг бошланғич даврида меъёрда чегерасининг пастги	Камайган(баъзида меъёрда)	Жуда ортган
Кўп учрайдиган сабаблари :Хашimoto хасталиги,				

гипертиреозни даволаш Кам учрайдиган сабаблари : түфма хасталик, танқислиги	кўрсаткичларини эгаллаши мумкин)	кўрсаткичларини эгаллаши мумкин)		
Нотиреоид хасталиклар <i>Иккиламчи гипертиреоз (камёб)</i> Сабаби: гипофиз ёки гипоталамус гиперфаоллиги	Ортган	Ортган	Ортган	Ортган
<i>Иккиламчи гипотиреоз (камёб)</i> Сабаби: гипофиз ёки гипоталамус гипофаоллиги	Камайган	Камайган	Камайган	Камайган
<i>Эутиреоид патологик синдром</i> Хар хил ўткир ёки оғир хасталиклар аломати бўлиши мумкин.	Камайган	Меъёрда (оғир холатларда камайиши мумкин)	Камайган	Меъёрда (тузалиш даврида бирор камайиши мумкин)

Дори терапияси фойда бермаган беморларга радиоактив йод билан даволаниш ўтказилади. Учиничи даволаш усули – қалқонсимон безнинг тўқималарини хирургик бартараф этиш.

Терапияни мақсади тиреоид гормонларнинг меъёрий кўрсаткичга тушуриб (биокимёвий эутиреоз), хасталик аломатларини бартараф қилишдан иборат. Барча турдаги даволаш схемалари дозани орттириш хавфи мойиллигига эга, яни гипотериоз ривожланиши мумкин, шунинг учун даволаш вақтида ва даволашдан кейин гормонлар миқдорини назорат қилиш лозим. Антитиреоид препаратларнинг дозаси T4 ва FT4 зардоб миқдорини аниқлагандан сўнг танланади. ТТГ миқдори зардобда бир ёки икки ой даволаш пайтида кам даражада сақланади, лекин кейин меъёрга қайтади. Гипотериоз ривожланиш хавфи ёки гипертиреозни қайталаниши мавжуд бўлгани сабабли барча беморларда хар йили тиреоид гормонлар миқдорини текшириш лозим.

Бирламчи гипотиреозни даволаш

Гипотиреодизмнинг ягона даволаш усули – бу ўрнини босувчи тироксин таблеткалари билан даволаш, ушбу препарат хар куни, одатда бир умр қабул қилинади. Бу даволашдан мақсад тиреоид гормонларни меъёрий даражасигача етказишдан иборат. Бу ТТГни аномал юқори даражасини камайтириб, аломатларни бартараф қиласди. Ушбу дори воситасини дозасини хам тиреоид гормонлар миқдорини аниқлагандан кейин танланади. Агар унинг дозаси кам

бўлса, гипотериоз аломатлари сақланиб қолади, агар дозаси кўп бўлса ТТГ миқдори камайиб, Т4 ва Т3 миқдорлари меъёрдан ортиғича ортиб кетиб, гипертиреоз клиникасини намоён қиласи. Барча клиник белгилар йўқолгандан сўнг, оптимал доза танланади, ушбу доза хаёт мобайнида сақланади ва йилда бир маротаба қондаги тиреоид гормонлар миқдори текширилади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 8

Болалалар боғчаси 35 ёшли энаги миссис Холлингсворт, охирги беш йил мобайнида табиий ўтган иккита хомиладорлик ва хар йиллик тиббий кўриқдан ўтиш учун оилавий шифокорга мурожат қиласи. Энди эса у қуидаги шикоятлар билан мурожат қилди: бир неча ой давом этаётган доимий чарчоқлик ва бекуватлик, иш фаолияти камайганлигига ва кўп ухлашга. У шифокорга ўзида камқонлик хасталигига тахмин қилиб, охирги бир неча ой ичида хайз пайтидаги кучайган қон кетиш билан боғлади. Шифокор bemорни сустлигига эътбор берди, чунки у олдин жуда фаол аёл эди. Саволларга жавоб берганда у ўзини ғамгин сезарди, лекин ўз холатини асослаб берди. Бир неча темир препарати унга ёрдам беради деб ўйлаганди. У ўз иштахаси сусайганлигига қарамай вазни ортаётганлиги хақида хам айтиб ўтди. Унинг вазни ортгани олдинги тиббий кўриқда регистрация қилинган вазни билан таққослаганда асосланди. Гарчи камқонлик аломатлари намоён бўлмаса хам , шифокор bemорга умумий қон тахлилини топшириши белгилади, қалқонсимон без функционал фаоллигини аниқлаш учун хам қон олди.

Умумий қон тахлили натижаси меъёрда ва қамқонлик қувватсизлик аломатини инкор этди.

Қалқонсимон без функционал фаоллигини тахлил натижалари қуидаги хулосани берди:

- | | |
|-----|---------------|
| T4 | – 55 нмол/л; |
| FT4 | – 8,5 пмол/л; |
| T3 | – 1,5 нмол/л; |
| TTG | – 26 мМЕ/л. |

10 БОБ. ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ СИНАМАЛАРИ

Ушбу боб қон плазмаси таркибидаги 5та модданинг аниқлаш усулларига бағишиланган. Гарчи улар таркибий ва иш вазифалари фарқ қылса хам, жигар ва ўт пуфаги хасталикларида уларни аниқлаш муҳим вазифалардан бири. Ушбу тахлиларни умумлаштириб жигар функционал синамалари деб номланади. Шундай қилиб ушбу 5 –та модданинг аниқлови жигар патологияларининг ташхисотида қўлланилади. Ушбу тахлилларнинг бирортаси хам жигар патологияларига специфик эмас, чунки бошқа бир нечта хасталиклар уларни меъёрий кўрсаткичини ўзгартиради.

Нормал физиология

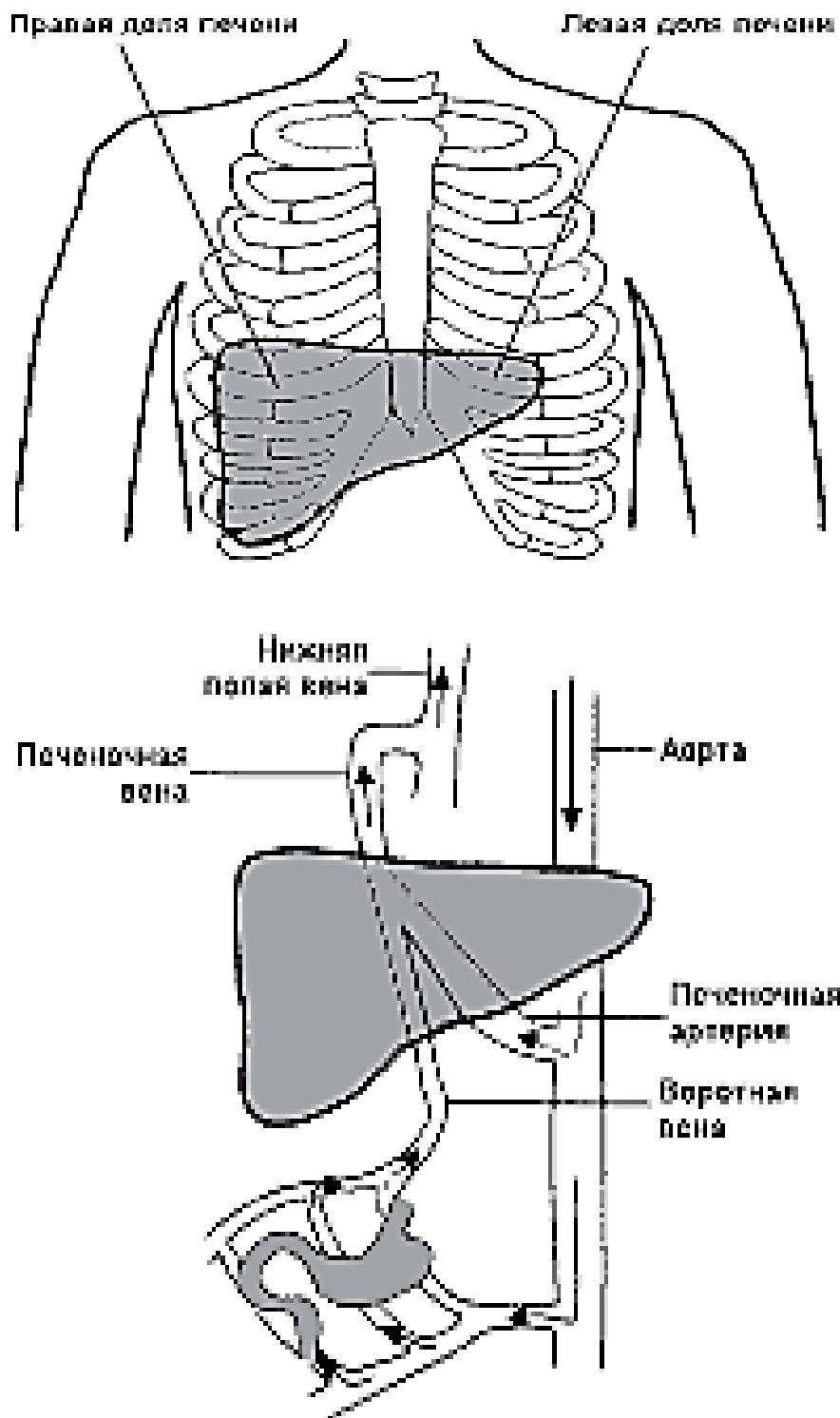
ЖИГАР

Жигар – организм таркибида энг катта орган бўлиб, унинг вазни 2 кгга тенг. У ўнг қовурға остида жойлашиб, кўкрак қафасини пастки қисми билан химояланган. Жигарнинг ингичка чап қисми қовурға ёйининг чеккасида жойлашган ва ошқозон устидан ўтган. Қон билан яхши таъминланганлиги учун унинг ранги қизғиш жигарранг. Хар дақиқада жигарга юрак умумий қон ташлаш хажмидан 30%и қуйилади: ушбу жараённи дарвоза веналари ва жигар артериялари бажаради. Ошқозон ичак трактида хазм бўлган барча моддалар сўрилиб дарвоза венаси орқали жигарга тушади, жигар артериялари органни кислород билан таъминлайди. Жигар веналари орқали пастки ковак венага қон қуйилади ва юракка қайтиб келади. Жигар хужайралари-гепатоцитлар углевод, ёғ ва оқсил метаболизмларида муҳим вазифани бажаради, шунинг учун дарвоза веналари орқали хазм бўлган моддалар жигарга тушади. Углеводлардан хосил бўлган глюкозанинг катта миқдори гепатоцитларда гликоген сифатида захираланади. Ушбу гликоген захиралари овқатланиш оралиғида ишлатилади. Очлик даврида ва гликоген захиралари тугалланган бўлса, жигар аминокислоталардан ва ўз организмидаги оқсиллардан глюкоза хосил қиласи. Ушбу механизmlар орқали жигар қондаги глюкоза миқдорини тартиблайди ва унинг натижасида муҳим вазифаларни бажаради.

Озуқа орқали тушаётган оқсиллардан аминокилоталар хосил бўлади, улар дарвоза венаси орқали жигарга етказилади. Баъзи бирлари бу ерда янги оқсилларга айланади; бу қон таркибидаги оқсиллар, яъни альбумин, глобулин ва хоказо. Аминокислоталар жараёнида хосил бўлган мочевина қонга ўтади, қон орқали буйракларга тушади ва у ерда сийдик орқали чиқиб кетади. Жигар озуқа ёғлари метаболизмидаги иштирок этади, липопротеинлар синтези орқали холестерин ва триглицеридлар транспорти амалга ошади.

Жигар метаболик ва синтетик вазифасидан ташқари, ўт хосил қилишни амалга оширади – бу ишқорий муҳитга эга бўлган сариқ рангли сувли эритма. Ўт таркибидаги ўт кислоталари бор, улар озуқа ёғларнинг хазм бўлишида иштирок этади. Жигар кунлик ўт хосил қилиш хажми 500 млга тенг. Ўт ўн икки бармоқли ичакка жигар йўли, ўт пуфаги ва умумий ўт йўлари орқали тушади. Ўт озиқа ёғларини хазм қилишдан ташқари, баъзи бир моддаларни нажас орқали чиқиб кетишини таъминлайди. Шундай қилиб, буйрак орқали

организмни тарк этмаган моддалр жигар ёрдамида чиқиб кетади. Бундай моддалардан бири билирубин.



10.1 расм. Жигар жойлашиши ва унинг қон билан таъминланиши

Билирубин

Билирубин гемоглобиндан хосил бўлади (10.2 расм) – кислород ташувчи оқсилдан. Эритроцитлар яшаш муддати 120 кунни ташкил қиласи, шу муддат

үтгач у қон айланиш тизимидан талоқ ва бошқа ретикулоэндотелиал тизим (РЭТ) билан йўқотилади. РЭТ бошқа компонентлар билан биргаликда маҳсус жигар хужайраларини (Купфер хужайралари) фаоллаштиради, яъни эритроцитларни йўқотишда иштирок этади. РЭТ эритроцитлардан гемоглобинни ажратиб, икки қисмга парчалайди: гем ва глобинга. Темир гемдан ажраб чиқади ва гемоглобин хосил бўлишида қўлланилади. Гем моддасини темирсиз қисмидан билирубин хосил бўлади. РЭТ билирубин билан албуминни боғлаб, жигарга етказади. Гепатоцитлар билирубин билан глюкорон кислотасини боғлаб, сувда эрувчан моддага айлантиради (боғланган ёки конъюгиранган билирубин).

У хосила ошқозон ичак трактига ўт таркибида тушади.

Боғланган билирубин ичак ичида бактериялар томонидан уробилиногенга айланади, кейин эса уробилиногендан стеркобилин хосил бўлади ва нажас таркибида организмни тарк этади. Стрекобилин – бу нажасга жигарранг ранг берувчи пигмент. Уробилиноген ичакда сўрилиб қон билан буйракларга еткизилади ва сийдик таркибида организмни тарк тади.

10.2расм. Билирубин хосил бўлиши ва чиқарилиши



Альбумин

Қон плазмаси таркибида күп, тузилиши хилма хил бўлган оқсиллар мавжуд ва уларнинг хар бири ўз вазифасини бажаради. Улар таркибида инфекциялар билан курашадиган оқсиллар (иммуноглобулинлар ёки антитаналар), ферментлар, қон ивиш омиллари, транспорт вазифасини бажарувчи оқсилларни ажратиш мумкин. Альбумин плазмадаги оқсилларни 60%ини ташкил қиласи. Лаборатор шароитда бошқа оқсилларга нисбатан альбумин миқдори кўпроқ текширилади. Альбумин бошқа оқсиллар каби жигарда хосил бўлади. У иккита вазифани бажаради:

- Транспорт вазифасини;
- Плазманинг циркуляр хажмини сақлайди.

Транспорт вазифаси ёрдамида сувда эримаган моддалар унга биришиб қон оқимида харакатланади. Масалан, билирубин ва эркин ёғ кислоталари. Плазма таркибидаги қалций миқдорини ярими альбуминга биришиб нофаол физиологик холатда харакатланади. Кальций каби дорилар хам альбумин билан боғланади ва керакли жойга етказилади.

Плазманинг циркуляр хажмини сақлаш вазифаси осмотик босимни сақлаш билан намоён бўлади. Осмотик босим қон томир ичидаги суюқликни интерстициал тўқимага ўтиб кетишини олдини олади ва томир ичи босимини сақлайди. Шиш (шиширилганга ўхшаб кетади) – интерстициал бўшлиққа ортиқча суюқликни ўтишини англатади. Бу холат плазмадаги альбумин миқдори камайганда кузатилади, яъни осмотик босим пасайиши натижасида.

Альбуминни қон томирга қўйиш муолажаси ёрдамида ушбу холатни баратараф қилиш мумкин. Ушбу холатни катта хажмли жароҳатлар, қўйишлар ёки клиник шокларда ривожланади.

Гамма - глутаминтрансфераза, аланинаминотрансфераза ва ишқорий фосфатаза

ГГТ, АлАТ ва ИФ бу ферментлар. Улар гепатоцитлар таркибида ва билиар трактда бўлади, хар биттаси метаболик реакцияларда катализатор вазифасини бажаради. Гепатоцитлар некрозга дучор бўлганида ёки шикастланса, улар таркибидаги ферментлар ташқарига чиқади ва плазмадаги миқдори ортади. Улар қонда фаоллашмайди, лекин уларнинг плазмадаги миқдори жигар хужайраларининг шикастланиш даражасини кўрсаткичидир, аммо ферментлар даражаси ўзгариши эса жигар хасталикларни табиатини аниқлаб беради.

Уларнинг ортиш сабабларига фақат жигар хасталиклари кирмайди. Хақиқатда ГГТ, АлАТ ва ИФини жигар ферментлари деб аташади, лекин уларнинг жигардан ташқари патологияларда ортиши хам кузатилади. Ошқозон ости патологияларда ГГТ миқдори ортади. АлАТ буйракларда, юрак ва скелет мушакларида мавжуд, лекин кам миқдорда. ИФ кўпинча суюқда, ичак тўқималарида плацентада учрайди.

ЖИГАР ФАОЛЛИЯТИНИ ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВИ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик шарт эмас.

Қон намунасини олиш вақти. Аниқ қон олиш вақти күрсатилмаган.

Намунаға талаб. 5 – 10 мл веноз қон зарур. Тахлил учун зардоб ёки плазма ишлатилади. Агар сизнинг лабораториянгизда зардоб синамасидан фойдаланилса антикоагулянтсиз пробиркага қон олинади. Агар плазмадан фойдаланилса унда гепарин антикоагулянти ишлатилади. Билирубин қуёш ёки сунъий нурлар таъсирида парчаланади. Шунинг учун қон намунасини нурлардан эҳтиётлаш зарур, тарнспортировкада ҳам.

Чақалоқларда билирубин миқдорини алоҳида ўлчаш. Чақалоқларда кўп холатда билирубин миқдорини назоратлаш лозим(кейинги мавзуларда сабаби тушунтирилган). Шунинг учун муолажага 0,5 мл қон зарур. Капиляр қонни товондан оламиз. Қон намунаси гемолизга учраса билирубинни аниқлаш натижаси нотўғри чиқади. Намуна тўқ рангли пластик контейнерга олинади.

НАТИЖАЛАРНИ ИЗОҲЛАШ

Меъёрлар:

Плазма\зардоб билирубини < 17 мкмоль/л;

Плазма\зардоб альбумини 35 – 60 г/л.

ГГТ, АлАТ ва ИФ фаоллигини текшириш лабораторияларда хилма хил бўлганлиги учун бу бобда келтиришимиз но ўрин. Натижаларни изоҳлашда сизнинг лабораториянгизда қайси усул бўйича ушбу ферментлар текширилса, меъёрига асосан бажариш керак.

Билирубин миқдорини меъёрдан силжиш сабаблари

Зардодаги билирубин миқдорини эритроцитларнинг меъёрий парчаланиши натижасида хосил бўлишини ва ўт билан чиқишини ўзаро нисбати намоён қиласи. Зардоб билирубинининг миқдорини аномал ортиши қўйидаги холатларда кузатилади:

- Эритроцитлар парчаланиши кучайиши билан боғлиқ хасталиклар, лекин жигар ва ўт фаоллиги бузилмаган.
- Жигар хужайралари шикастланиши билан ўтувчи хасталиклар, яъни билирубин боғлаш хусусияти бузилиши билан кечувчи хасталиклар.
- Ўт суюқлигини оқиши чегараланиши натижасида, билирубин чиқишини пасайиши.

Гемолитик камқонлик – бу хасталиклар гурухи бўлиб, эритроцитлар парчаланишини кучайиши билан ифодаланади. Гемоглобин парчаланиши кучайиши натижасида қон плазмасида билирубин миқдори ортиб кетади. Гемолитик камқонликда билирубин миқдори бироз ортади, унинг миқдори 70 мкмоль/лга teng бўлади. Гемолитик камқонлик кўпроқ чақалоқларда учрайди. Жигарнинг фаоллияти ушбу холатда ўзгармайди, хамда ферментлар миқдори меъёрда бўлади.

Зардоб билирубини сезиларли даражада ортиши жигар хасталикларида намоён бўлади, яъни билирубин боғланиши ва чиқиб кетиши бузилади. Масалан, билирубин ортиши ўткир вирусли гепатитда ёки алкогол махсулотларини сустемол қилишда кузатилади. Билирубинни юқори микдори (300 мкмоль/л) хасталикни 10- кунида кузатилади. Соғайиш даврининг 4-8 хафтасига келиб билирубин микдори тобора меъёрга қайта бошлайди. Баъзи бир холатларда яллиғланиш жараёни бутунлай якунланмасдан сурункали турига ўтиб кетади ва деструктив ўзгаришларни ривожлантиради. Бундай холатни “сурункали фаол гепатит” термини билан изохлаймиз ва унинг натижасида билирубин микдори юқори бўлиши мумкин, яъни ўткир гепатитдаги каби ўзгаришлар билан намоён бўлади. Циррознинг бошланғич даврида билирубин микдори меъёрий даражада бўлади, лекин хасталик узоқ муддат мобайнида ривожланганлиги учун жараён кучайиб боради ва билирубин микдори ортади, яъни унга сабаб жигар етишмовчилиги ривожланганлиги. Саратон метастазлари жигарга етиб бориб, шикастлайди, ушбу жараён билирубин ортишига ва сариқлик ривожланишига олиб келади, ушбу холат саратон жараёнини ёмон сифатли белгиси.

Зардоб билирубинининг энг баланд микдори (800мкмоль/л) ўт йўллари тўсиленган беморларда кузатилади(холестаз), яъни ўт чиқиши чегараланади. Бу жигар хасталиклари эмас, ушбу патология ўт йўллари ўзгаришларида кузатилади. Кўп кузатиладиган сабаблар – ўт йўллари ва пуфагини ўт тошлари билан тўсилиши натижасида келиб чиқади. Умумий ўт йўллари ошқозон ости бези бош қисмининг саратони ривожланганда, ушбу йўлларни қисилишига олиб келиб, ўт чиқишини чегаралайди ва билирубин қайта қонга сўрилиб, ўз кўрсаткичини ортишига олиб келади.

Билирубиннинг ортиши янги туғилган чақалоқларнинг биринчи хафталарида кузатилади, айниқса чала туғилган чақалоқларда. Ушбу холат жигарнинг фаолияти етилмаганлиги учун билирубинни боғлаб ололмайди. Бу холат физиологик сариқлик деб аталади ва бир неча кун ичидан ўз ўзидан бартараф этилади. У 60 % чақалоқларда биринчи хафталарида учрайди.

Билирубин ортишига баъзи бир ирсий хасталиклар олиб келади, улар кам учраса хам, Жильбер синдроми кўпроқ кузатилади. Бу яхши сифатли жараён бўлиб Ер аҳолисини 5 %ида учрайди ва қонда тасодифан аниқланади. Бу аномалия ягона ва ушбу синдромда билирубин 70 мкмоль/л га етади.

10.1 жадвал. Гепатит қўзғатувчи вируслар ва функционал жигар синамалари натижаларининг ўзгаришлари.

	A гепатит вируси	B гепатит вируси	C гепатит вируси	D гепатит вируси	E гепатит вируси	G гепатит вируси
Гепатит нисбий холатларда кўрсаткичлаучрайди (Буюк Британия кўрсаткичлари)	40% холатларда учрайди	35% холатларда учрайди	гепатит вируси камхолатда кўзғатадиган сабаб, ташкил қиласи.	Ўзи камгепатитни ривожланти 15% фақат вируси билан бирга учрайди.	Камёб. Ушбу гепатит қўйидаги Втуманларда учрайди (узоқ Шарқда, Хиндистонда)	Яқинда топилган, гепатитни баъзи холатларини кўзғатади.
Тарқаш йўллари, хавф омилари	Фекал-орал йўли билан, заарланган сув ёки озиқа истемол қилингандан, заарланган инсон билан контакт бўлса	Заарланган билан ёки организмга тушади. Жинсий йўллар орқали тарқаши мумкин.	Гепатит қонкаби заарланган билан организмга тушади. Жинсий йўллар орқали тарқаши мумкин.	Гепатит каби	В Фекал-орал йўл билан, заарланган сув ёки организма истемол қилингандан	Гепатит B, C, D каби заарланган қонсув ёки билан ўтади.
Ўткир инфекция аломатлари	Инфекция хар доим хам яққол белгилар билан намоён бўлмайди. Агар бўлса кузатилса ўткир респиратор инфекцияси, безгак ёки тарқоқ оғриқлар билан намоён бўлади. Бир неча кун ўтгач кўнгил айниш, кусиш, қорин оғриқлар, чарчоқлар билан намоён бўлади. Яқол аломатлар гепатит A да кузатилади.					
Инфекциянинг узоқлашган аломатлари: сурункали жигар хасталигига ёки жигар саратонига ўтиши	узоқлашган аломатлари йўқ	5-10% беморларда а сурункали гепатит варивожланади	70% беморларда сурункали гепатит саратон и ривожланади	Агар беморузоқлашган В вирусаломатлари D вируси кўшилса, сурункали гепатитни ривожланиш хавфи ортади.	узоқлашган аломатлари йўқ	Хозирги пайтда аниқ эмас

Ферментлар фаоллигини меёрий даражасидан силжиш сабаблари

АЛАТ микдорининг юқори кўрсаткичлари гепатоцитларнинг тарқоқ некрозида кузатилади (баъзи холатларда меъёрдан 50-100 маротаба ортиб кетади). Масалан, ўткир вирусли гепатитда АЛАТ микдори хасталик аломатлари пайдо бўлганидан бир неча кун ўтгач кузатилади, одатда сариқлик

ривожланишидан олдин. Хасталик соғайиш даврида 6-8 хафта мобайнида, АлАТ патологик міқдори меъёрий күрсаткычга қайтади. Ушбу холат ўткир қон айланиши бузилгани натижасида гепатоцитлар шикастланиши билан намоён бўлади. Бундай холат гепатоксик дорилар таъсирида қузатилади(парацетмол ортиқча дозаларини истемол қилиш натижасида АлАТ міқдори 100 баровар ортади). Сурункали гепатит хасталигига АлАТ міқдори ўртача персистик даражасига ошади (10 баровар). Бундай АлАТ міқдорини ўртача ортиши сурункали гепатит, цирроз, бирламчи ва иккиламчи жигар саратонида қузатилади. Ўт йўллари патологиялари АлАТ міқдорини меъёрий ёки бироз ошган кўрсаткичи билан намоён бўлади.

Гамма – глутаминтрансфераза

Жигар ва билиар тракти барча турдаги хасталикларида ГГТ фаоллиги ортади (одатда 5 маротаба) . Ушбу тахлил ёрдамида жигар хасталиклири ва билиар тракти хасталикларини аниқлаш мумкин, лекин хасталикни аниқ келиб чиқсан сабабини намоён қилмайди. ГГТ фаоллигининг аниқлови алкоголизм билан чақирилган жигар хасталирининг назоратида қўлланилади. ГГТ хосил бўлиши алкогол моддаси сабаб бўлади, шунинг учун bemорда жигар шикастланиши мавжуд бўлмаса, лекин алкоголь маҳсулотини сүистемоли мавжудл бўлса унинг міқдори ортади. Агар алкоголь міқдори организмда камайса ёки bemор алкоголь сүистемол қилмаса ГГТ міқдори меъёрга қайтади. Агар ушбу кўрсаткич алкоголь сүистемол қилувчи bemорларда ўзгармаса, bemор алкоголь қабул қилмоқда ёки жигар шикастланиш жарёни ривожланганига шубха туғилади.

ГГТ хосил бўлиши баъзи дорилар истемол қилганда намоён бўлади – фенобарбитал, фенитоин, трициклик антидепрессантлар ва парацетмол. Ушбу bemорларда ГГТ міқдори бироз ортган бўлади, шунинг учун жигар хасталикларини шубҳа қилишимизга асос бўлмайди. Ошқозон ости бези хасталикларида ГГТ міқдори одатда ортади (ўткир панкреатит); баъзида қандли диабетга чалинган bemорларда ушбу фермент міқдори ортади.

Ишқорий фосфатаза

Жигар ёки билиар тракти ва сүяқ хасталикларида ИФ ортади. Ўт димланиши билан ўтадиган жигар ва билиар тракт хасталиклири ичиди ИФ даражаси жуда юқори бўлади. Унинг міқдори жигар циррозида ва саратонида ортади(метастазлар жигарда бўлса хам намоён бўлади). Ўткир гепатитда ИФ міқдори ўзгармайди ёки бироз ошган бўлади.

Сүяқ остеобластларида ИФ юқори міқдорда мавжуд бўлади. Ушбу хужайраларнинг вазифалари сүяқ тўқимасини шакллантириш ва доим янгилаб туриш. Остеоблатслар фаоллиги ортган барча холатларда ИФ ортиши билан намоён бўлади. Ёш болаларда сүяклар ўсиши ва шаклланиши сабабли ИФ міқдори юқори бўлади. Баъзи сүяқ хасталикларида остеобластлар аномал юқори фаоллиги билан боғлиқ. Ушбу холат сүяклар деформациясига олиб келади ва ўрта ёш bemорларда учрайди. Ўрта ёш bemорлар Пенджет хасталигига хамда D витамини танқислигига чалинган бўлса остеомаляция (рахит) қузатилади. ИФ плазмадаги юқори даражаси Пенджет хасталигига яққол намоён бўлади. Сүяқ синишлари битган пайтида ИФ міқдори ошади. ИФ

миқдори сүяк ўсмалари ривожланганда ошади. Бирламчи ўсмалар кўп холатда суякларга метастаз тарқатади. ИФ даражасини саратонда ортиши – саратонди ёмон сифатли белгиси, чунки ўсма бирламчи ўчоғдан ташқарига тарқалганлиги хақида маълумот беради.

Дорилар ва жигар функционал синамалари

Дориларнинг кўплаб турлари жигар шикастланишига олиб келиши мумкин, айниқса баъзи бир силга қарши антибиотиклар, парацетамол, аспирин, цитотоксик воситалар ва хоказо. Баъзи текширувларга асосан шифохонада даволанаётган bemорларнинг 10%ида сариқлик учрайди, дорилар таъсирида. АлАТ, ГГТ, ИФ ва билирубин аномал юқори даражалари кузатилганда, bemорларнинг қўллаётган дори воситаларини текшириш лозим. АлАТ, ГГТ, ИФ, билирубин ва альбумин миқдорларининг аномал даражада ортиш сабаблари 10.2а ва 10.2б жадвалда келтирилган.

Жадвал 10.2.а. билирубин ва альбуминнинг меъёрдан ортишини энг кўп учрайдиган сабаблари.

Плазма/зардобда миқдорининг ортиш сабаблари	билирубин	Плазма/зардобда миқдорининг камайиш сабаблари	альбумин
Жигар билирубинни конъюгациялашда экскрециясида:	хужайраларининг конъюгирашган билирубинни	Альбуминни етарли васинтезланмаслиги:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Хар қандай сурункали жигар хасталиклари(цирроз, сурункали гепатит); ▪ Нотўғри овқатланиш; ▪ Сўрилиш бузилиши билан кечадиган хасталиклар (Крон хасталиги).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ўткир/сурункали гепатит; ▪ Цирроз; ▪ Жигарнинг токсик шикастланиши; ▪ Бирламчи билиар цирроз; ▪ Саратон метастазлари жигарда мавжудлиги; ▪ Жигарнинг бирламчи саратони; ▪ Юрак етишмовчилиги. 			
Ўт йўллари беркилиши ёки тўсилиши натижасила ўт димланиши:		Альбуминни сийдик билан кўп миқдорда чиқиб кетиши:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Нефротик синдром; ▪ Сурункали буйрак етишмовчилиги.
Эритроцитлар тезлашганлиги миқдори ортиши:	парчаланиши	Альбуминни плазмадан интерсициал тўқимага ўтиб кетиши:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Хар қандай ўткир хасталиклар ёки тўқималар шикастланиши.
Чақалоқларда даражаси қўйидаги	билирубин юқори	Альбумин миқдори гидратацияга	
		холатларда	даражада ўзгаради:

кузатилади:	<ul style="list-style-type: none"> ■ Физиологик сариқлик; ■ Жигар хасталиклари(камёб); ■ Моддалар алмашувини бузилиши ирсий сабаблари (камёб). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Дегидратацияда ортади; ■ Гипергидратацияда камаяди.
-------------	--	--

10.2.6. Жигар ферментлари микдори ортишини энг кўп учрайдиган сабаблари

Плазма/зардобда микдорини сабаблари	АлАТ ортишмиқдорининг сабаблари	Плазма/зардобда ортишмиқдорининг сабаблари	ИФ ортишмиқдорининг сабаблари	Плазма/зардобда ортишмиқдорининг сабаблари	ГГТ ортишмиқдорининг сабаблари
Жигар хужайралари халок бўлиши билан хасталиклари намоёнланган сезиларли ортиши (50 маротаба):	<p>Жигар ёки билиар тракт</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ўткир вирусли гепатит, токсик гепатит; ■ Ўткир жигар етишмовчилиги, шок пайтида. 	<p>Жигар ёки билиар тракт хасталиклири :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ўткир вирусли гепатит; ■ Инфекцион момонуклеоз; ■ Ўт тошлари; ■ Ошқозон ости бези бош қисмининг саратони; ■ Бирламчи билиар цирроз; ■ Саратон метастазлари жигарда мавжудлиги; ■ Жигарнинг бирламчи саратони 			<ul style="list-style-type: none"> ■ Ўткир вирусли гепатит; ■ Инфекцион момонуклеоз; ■ Ўт тошлари; ■ Ошқозон ости бези бош қисмининг саратони; ■ Бирламчи билиар цирроз; ■ Саратон метастазлари жигарда мавжудлиги.
Бошқа хасталиклари натижасида АлАТ ўртачани ошиши (меъёрдан 10 маротаба):	<p>жигар</p> <p>жигар</p> <p>жигар</p> <p>жигар</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Цирроз; ■ Сурункали гепатит; ■ Жигарнинг бирламчи саратони; ■ Жигарнинг иккиламчи саратони; ■ Инфекцион 	<p>хасталиклари</p> <p>натајишида ИФ ўртача ошиши (меъёрдан 3 маротаба ортиши):</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ўткир вирусли гепатит; ■ Ўткир токсик гепатит; ■ Сурункали фаол гептит; ■ Цирроз; ■ Инфекцион мононуклеоз. 		<p>Бошқа органларнинг хасталиклири:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Панкреатит; ■ Диабет. 	

МОМНОНУКЛЕОЗ.		
Енгил ортиши (3 маротаба)	<p>Суяк хасталиклари Жуда юқори даражасы (10 мейердан оғир ортиши):</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Оғир травма ёки маротаба ташрихлар; ▪ Миокард инфарктини даражаси; ▪ Мушак хасталиклари 	<p>Алкогол ва бальзи бир дорилар таъсирида миқдорини ортиши:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Алкогол истемол қилиш; ▪ Дорилар, фенабарбитал ва фенобарбитон.

ЖИГАР ФУНКЦИОНАЛ СИНАМАЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ КЛИНИК ОМИЛЛАР

Билирубин

Сариқлик сабаби бу билирубин даражаси ортиши натижасида келиб чиқкан аломат. Гарчи ушбу холат билирубин миқдори 50 мкмоль/л дан паст бўлса намоён бўлмайди. Агар униг миқдори 100 мкмоль/л дан юқори бўлса тери ва кўринадиган шиллиқ қаватлар сариқ тус олади ва яққол кўринади. Сариқлик янги туғилган чақалоқларга хос. Агар даволанмаган гемолитик камқонликка чалинган чақалоқларда боғланмаган билирубин миқдори 300 мкмоль/л дан ортса, у ёғда эрувчанлиги хисобига мия ёғ қаталмида йиғилиб базал ганглийлар сариқлигини ривожлантиради. Агар шу каби шикастланиш давом этса спастик холат ва ақлий заифлик ривожланади. Сариқликка чалинган чақалоқлар ультрафиолет нурлари билан даволанади, қонда билирубин парчаланади ва базал ганглийларнинг патологиясини олдини олади. Агар ультрафиолет таъсири тезлиги билирубин парчаланишига етмаса, қон алмаштириш муолажаси ўтказилади.

Альбумин

Альбумин миқдори плазмада кам бўлса, ушбу холат шишлар пайдло бўлишига олиб келади. Баъзи бир беморларда жигар циррози ривожланниши кучайиб бориши асцит билан ифодаланади. Асцит- қорин бўшлиғида суюқлик тўпланиши. Ушбу шиш плазмадаги альбумин миқдорини камайишига олиб келади.

Жигар ферментлари

Жигар ферментлари фаоллиги ортиши ёки камайиши билан намоён бўладиган хасталиклар мавжуд эмас.

КАСАЛИК ТАРИХИ 9

22 ёшли йигит Джемм Конрад героин истемол қиласди. У ўзининг оиласвий шифокорига қуйидаги шикоятлар билан мурожаат қилди: қоринда оғриқقا, қайт қилишга ва тушунтириб бўлмайдиган қувватсизликка. Саволларга жавоб бериди, у айтдики : 2 хафта олдин у ўзини ёмон ҳис қилган ва бироз безгак

тутган. Лекин кейин у ўзини яхши хис қила бошлаган. Шифокор жигар функционал синамалар ўтказиш учун қон топширишини буюрди. Лабораториялардан келган натижалар қуйидагича:

билирубин — 28 мкмоль/л;
альбумин — 42 г/л;
АлАТ — 104 ЕД/л (меърий кўрсаткич, < 20 ЕД/л);
ИФ — 56 ЕД/л (меърий кўрсаткич, < 150 ЕД/л);
ГГТ — 203 ЕД/л (меърий кўрсаткич < 50 ЕД/л).

11 БОБ. ЗАРДОБ АМИЛАЗАСИ

Ўткир қорин синдромининг киёсий ташхисотида зардоб ёки плазмадаги амилазанинг миқдори ҳал қилувчи тахлил, чунки ушбу симптом билан bemорлар тез ёрдам хизмати орқали стационарга етказилади. Ўткир қорин белгиси ўткир аппендицит, ичак тутилиши, ошқозон ярасини перфорацияси ёки аорта аневризмасининг қатламланиши каби хасталикларда кузатилади. Бундай холатларда қон ва сийдик тахлиллари тезкор аниқлови зарур. Қориндаги оғриқ белгилари намоён бўлган bemорларнинг бир қисмида ўткир пакреатит ривожланиши мумкин.. ушбу bemорларнинг ташхисини аниқлаш учун зардоб амилазасини текшируви ўтказилади. Қориндаги оғриқ синдромида зардоб амилазасининг миқдори ортса, бу ўткир пакреатит ташхисини тасдиқлайди.

Нормал физиология

Ошқозон ости бези

Ошқозон ости бези- бу узунлиги 12-15 см ва вазни 100 грамга teng бўлган оқиши сариқ рангли юмшоқ консистенцияли орган. Унинг шакли цилиндрик; қисмилари: бош, тана ва думча. Без қориннинг тепа қисмида кўндаланг жойлашган. унинг боши ўн икки бармоқ ичакнинг қайрилишида, танаси ошқозон ортида ва думчаси талоққа йўналган (11.1 расм.). ошқозон ости безида иккита хархил вазифа бажарувчи тўқималари мавжуд. Безнинг 90%ини ацинар тўқима ташкил қиласи, у ерда ошқозон ости бези шираси ажралиб чиқади ва ичакдаги хазмда ишитирок этади. Ацинар хужайралар шира чиқарувчи йўллар атрофида узум боши каби шаклланади. Ацинар тўқимада миллионлаб функционал бирликлар мавжуд. Йўллар бора бора бирлашиб катта хажмли асоий йўлни хосил қиласи. Улар без ширасини барча ацинуслардан йиғиб марказий йўлга қуяди, яъни вирсунг йўлига. У йўл ошқозон ости безининг бошидан чиқиб умумий ўт йўли билан фаттер гуддачаси ёнида бирлашади ва Одди сфинктери орқали ўн икки бармоқли ичакка қуйилади. Баъзи холатларда ошқозон ости безининг йўли алоҳида фаттер гуддачасидан 1 см юқорисида чиқади. Ушбу анатомик тузилишни 12% инсонларда учратиш мумкин.

Ошқозон ости бези эндокрин фаоллигини Лангерганс оролчалари таъминлайди. Бу оролчада бир неча хил хужайралар бор.

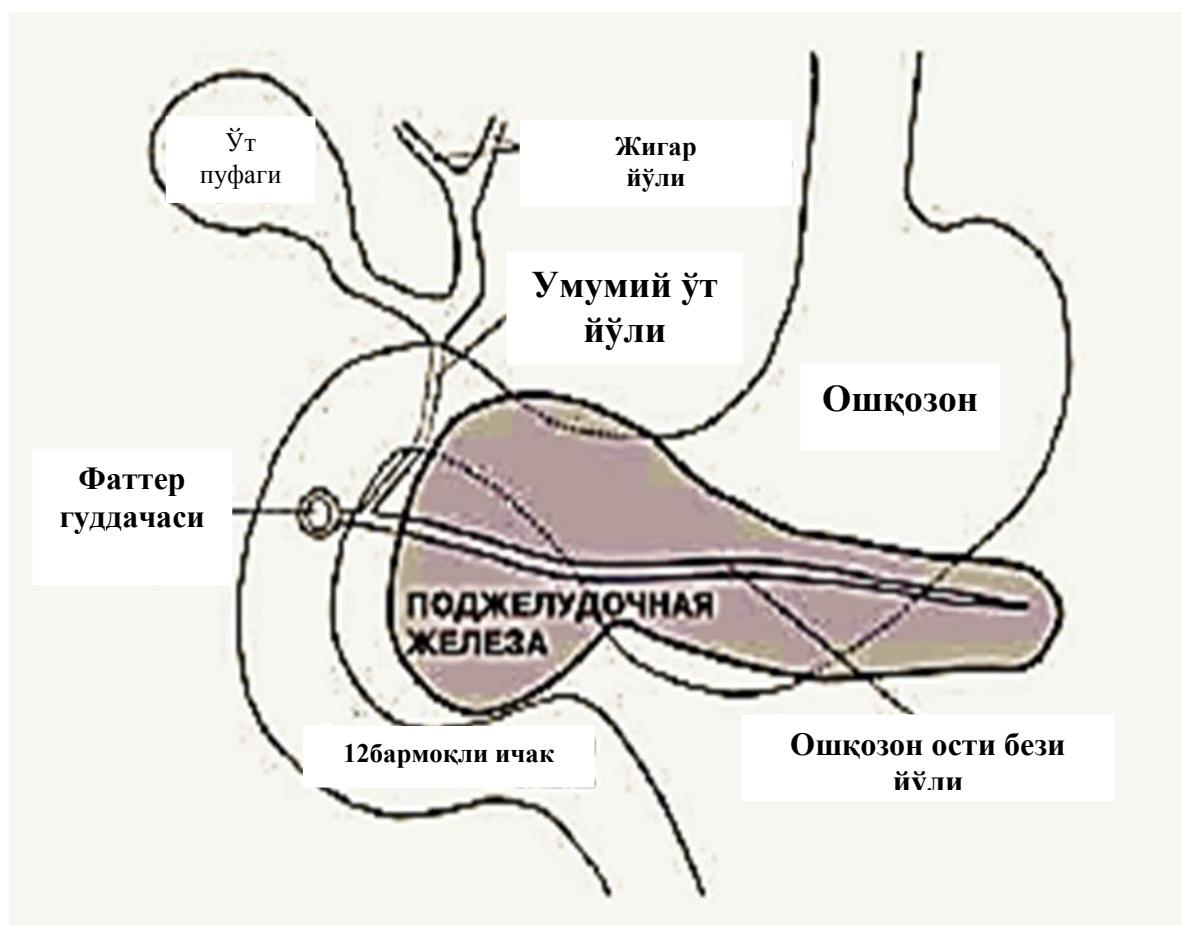
- 1) α-хужайралар глюкагон синтез қиласи.
- 2) β-хужайралар инсулин ишлаб чиқади.

3) γ -хужайралар, соматостатинни синтезлайди, у инсулин ва глюкагон гормонлари секрециясини бўғади.

4) G-хужайралар, гастрин ҳосил қиласди.

5) PP-хужайралар панкреатик полипептид ишлаб чиқаради, бу гормон ўз навбатида холецистотокининни антогонисти бўлиб ҳисобланади.

β -хужайралар ошқозон ости бези Лангерганс оролчасининг 60 % ини ташкил қиласди. Улар инсулин ишлаб чиқаради, у ҳамма турдаги моддалар алмашинувига таъсир этади, лекин ҳаммадан ҳам қон плазмасидаги глюкоза миқдорини пасайтиради. Инсулин (полипептид) кимёвий йўл билан синтез килинган. Бу организмдан ташқарида синтетик йўл билан олинган оқсилидир. Турли ҳайвонларни ошқозон ости безидан олинган инсулинларнинг тузилиши, молекуласида аминокислоталарнинг жойлашишига қараб бин-биридан фарқ қиласди. Инсулин молекуласи рух ушламайди, лекин у рухни бириктира олади, айни вақтда инсулин таъсири узаяди ва кучаяди.



11.1 расм. Ошқозон ости безининг анатомияси

Меъда ости бези шираси

Меъда ости бези бир суткада 1,5-2,0 л шира ажратади. Унинг таркиби сув ва анерганик ҳамда органик моддалардан ташкил топган. Шира таркибида натрий, калций, калий, магний катионлари ва хлор, сулфат, фосфат анионлари

мавжуд. Айниңса бикарбонатлар миқдори катта, шунинг учун ҳам унинг рН 7,8-8,5 ни ташкил қиласди. Панкреатик шира ферментлари кучсиз ишқорий мұхитда фаоллашади.

Панкреатик шира таркибида гидролитик ферментлар бўлиб, улар оқсил, ёғ ва карбонсувларни парчалайдилар, шунингдек нуклеин кислоталарни парчаловчи нуклеазалар ҳам бор. Панкреатик шира таркибида липаза ва нуклеаза ферментлари - фаол холатда; претеазалар-проэнзим холатда ажралади. Меъда ости бези шираси таркибида ажралувчи α -амилаза полисахаридларни олиго-, ди- ва моносахаридларгача парчалайди. Нуклеин кислоталар *рибо-* ва *дезоксирибонуклеазалар* томонидан парчаланади. Панкреатик липаза ўт кислоталар таъсирида фаоллиги ортади ва липидларга таъсир қилиб моноглицерид ва ёг кислоталаригача парчалайди. Претеолитик ферментлар проэнзим *трипсиноген*, *химотрипсиноген*, *A* ва *B* прокарбоксипептидазалар холатида ишлаб чиқарилади. Ўн икки бармоқли ичақда ишлаб чиқарилувчи *энтерокиназа* таъсирида трипсиноген трипсинга айланади. Кейинчалик трипсин трипсиноген ва бошқа пропептидазаларга автокаталитик таъсир кўрсатади ва уларни фаоллаштиради. Трипсин, химотрипсин, эластазалар овқат таркибидаги оқсилларнинг ички пептид боғларига таъсир этиб, уларни аминокислatalаргача парчалайди. А ва Б карбоксипептидазалар оқсил ва пептидларнинг охирги С-боғларига таъсир қиласидар.

Меъда ости безининг экзокрин фаолияти нерв ҳамда гуморал механизмлари орқали бошқарилади. Адашган нерв меъда ости безидан шира ажралишини кучайтиради. Симпатик нерв толалари шира ажралишини пасайтиради, лекин органик моддалар синтезини (*бета-адренергик эффект*) кучайтиради, қон томирларнинг торайиши (*алфа адренергик эффект*) меъда ости безининг қон билан таъминланишини камайтирилиши натижасида ҳам шира ажралиши пасаяди. Жисмоний ва ақлий зўриқиши, оғриқ, уйқу шира ажралишини пасайтиради. Гастроинтестинал гормонлардан секретин, ХЦК-ПЗ меъда ости беъзи шира ажралишини кучайтиради. Секретин - бикарбонатга бой ва ХЦК-ПЗ - ферментларга бой шира ажралишини таъминлайди. Меъда ости бези шираси ажралиши гастрин, серотонин, бомбезин, инсулин, ўт кислоталари тузлари таъсирида кучаяди. Химоденин химотрипсиноген ажралишини кучайтиради. ГИП, ПП, глюкагон, калцитонин, соматостатин, энкефалинл哩 шира ажралишини тормозлайди.

Меъда ости безида шира ажралиши З даврдан иборат: мураккаб-рефлектор, меъда ва ичак даврлари. Панкреатик шира ажралишига истеъмол қилинган овқат таркиби таъсир қиласди. Бу таъсирлар гастроинтестинал гормонлар орқали амалга оширилади. Меъда хлорид кислота ишлаб чиқарилишини кучайтирувчи моддалар (гўшт, сабзавотлар, оқсил ҳазмида ҳосил бўлган экстрактлар) секретин ҳосил бўлишини кучайтиради натижада бикарбонатга бой бўлган меъда ости бези шираси ажралишини таъминлайди. Оқсил ва ёғларнинг дастлабки гидролизидан ҳосил бўлган моддалр ХЦК-ПЗ ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва панкреатик шира ажралишини таъминлайди.

Меъда ости бези, шунингдек, ички секретор фаолиятга ҳам эга, у қонга инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатик полипептид (ПП), сератонин, ВИП, гастрин, энкефалин, калликрин моддаларини ишлаб чиқаради.

Амилаза

Амилаза - меъда ости бези ширасининг ферментларидан бири. Ундан ташқари уч жуфт оғиз бўшлиғидаги сўлак безларининг ширасини таркибида ҳам мавжуд. Сўлак ва меъда ости бези ширасининг амилазаси фақат ошқозон ичак тарктида фаолланади, чунки озуқа таркибидаги углеводларни, яъни крахмаларни парчалашида иштрок этади. Крахмал катта хажмли полимер ва у глюкоза мономерларидан ташкил топган. Амилаза крахмалга таъсир қилиш натижасида уч турли қоришмалар хосил бўлади:

- Дисахаридлар – малтоза (икки глюкоза молекуласидан ташкил топган);
- Декстринлар (8та глюкоза молекуласининг қисқа бўғимларидан хосил бўлган);
- Глюкозам молекуласи.

Крахмал, амилаза таъсиридан кейин, глюкозага парчаланиб ичакда фаол транспортланади ва сўрилади, малтоза ва декстринлар эса хазм қилиш жараёнида ичак ферментлари таъсирида (малтоза ва изомальтоза) глюкозага парчаланади ва сўрилади.

Бошқа ферментлар каби амилаза таъсир қилиш погонаси рНнинг қисқа чегараларида намоён бўлади. рН нинг оптималь даражаси 7.1га тенг. Чайнаш натижасида амилаза фаолланиб озиқадаги крахмални парчалайди. Озуқа ошқозонга тушгач сўлак амилазасини таъсири тўхтайди. Чунки у ерда рН даражси 2 – 3га тенг бўлади. Агар озуқа оғиз бўшлиғида узоқ турмаса, унинг таркибидаги крахмал меъда ости бези ширасининг таъсири натижасида, таркибидаги амилаза ёрдамида парчаланади. Меъёрда амилаза қон плазмасида кам миқдорда бўлади. Унинг кўп миқдорда хосил бўлиши меъда ости бези тарафидан таъминланади, кам миқдорда сўлакда учрайди. Амилаза қонда фаолланмайди, унинг қон таркибида бўлиши меъда ости ва сўлак безлари хужайраларининг янгиланишида кузатилади. Бошқа фермент молекулаларига нисбатан унинг молекуласи кичик шаклга эга. Унинг ўлчами кичикилиги сабабли буйрак коптоқчаларидан ўтиб кетади ва сийдикда меъёрда аниқланади .

ЗАРДОБ АМИЛАЗА ФАОЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик шарт эмас.

Қон намунасини олиш вақти. Аниқ қон олиш вақти кўрсатилмаган.

Намунага талаб. 5 – 10 мл веноз қон зарур. Тахлил учун зардоб ёки плазма ишлатилади. Агар сизнинг лабораторияизда зардоб синамасидан фойдаланилса антикоагулянтсиз пробиркага қон олинади. Агар плазмадан фойдаланилса унда гепарин антикоагулянти ишлатилади.

Қон транспортировкаси. Олинган қон намунаси лабораторияга тез жўнатилиши лозим. Агар тахлил вақтида жўнатилмаган бўлса, уни музлатгичда саклаш лозим.

Меъёрлар :

Плазмада / зардобда - 50 – 200 Ед/л.

Дикқат! Меъёрлар қўрсаткичлари қўлланилган усулга боғлиқ бўлганлиги учун ўзингизнинг лаборатриянгиз меъёрларини қўлланг)

Натижаларни изоҳлашда қўлланилган терминлар

Гипоамилаземия – амилаза фаоллигини меъёрдан пасайиши;

Гиперамилаземия - амилаза фаоллигини меъёрдан ортиши.

Амилаза миқдорини аномал камлиги камёб ва клиник аҳамиятга эга эмас.

ЗАРДОБ АМИЛАЗА ФАОЛЛИГИНИ ОРТИШ САБАБЛАРИ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ

Ўткир панкреатит - меъда ости бези без тўқималарининг ўз ферментлари билан аутолизи натижасида келиб чиқсан ўткир касаллигидир. Бу касаллик кўп учрайди ва қорин бўшлиғи органларининг бошқа касалликлари орасида ўткир аппендицит ва ўткир холециститдан кейин учинчи ўринни эгаллади. Касаллик 6,5% холларда учрайди. Касалликни диагностика қилиш қийинлиги, оғир кечиши ва леталлик юқорилиги (ўрта хисобда 8-10%) хирургларнинг дикқат-эътиборини тортиб келади, оғир формаларида эса операциядан кейинги леталлик 50% ни ташкил этади. Ўткир панкреатит 30-60 ёшларда энг кўп кузатилади. Аёллар бу касаллик билан эркакларга нисбатан 3-3,5 марта кўпроқ оғрийдилар. Ўткир панкреатитнинг ривожланиш сабаблари турли-туман, у полиэтиологик касаллик хисобланади. Бироқ, ўткир панкреатитнинг этиологик омиллари кўплигига қарамай, уларнинг хаммаси безнинг бир структурали бирлиги - ацинусга бориб тақалади. Ацинуснинг хар қандай шикасти ёки унинг интерстициал тўқимага гиперактив секрецияси ўткир панкреатит ривожланишига олиб келади.

Касаллик аксарият тўш ости соҳасида ва чап қовурғалар остида оғирлик сезгиси ва оз-моз оғриқ, кекириш, қориннинг ўрта даражада дам бўлиши кўринишидаги диспептик бузилишлар билан характерланадиган қисқа продромал даврдан (60-70%) кейин бошланади. Оғриқ ўткир панкреатитнинг асосий ва доимий симптоми хисобланади. Оғриқ тўсатдан пайдо бўлади. Ўз характеристига кўра оғриқ жуда кучли, симиллаган, доимий, кам холларда вақтвақти билан тутади. Оғриқ шу қадар қаттиқ бўладики, bemorлар баъзан хушдан кетади. Оғриқ ўнг ва чап қовурғалар остида жойлашиши мумкин, аксарият камарсимон ўраб олади ва орқа елкалар устига, тўш суяги орқасига ўтади, буни янглишиб баъзан миокард инфаркти деб хисоблайдилар. 85% ҳолларда bemor қусади (оғир холларда қусук массаларига қон аралашган бўлади), қорин шишиб чиқади ва ич келиш хамда ел чиқиши тутилади. Касаллик бошланишида брадикардия бўлиб, тезда тахикардия билан алмашинади. Касалликнинг оғир формалари учун тез ипсимон пульс хос. Артериал босим кўпгина bemorларда пасайган.

Лаборатория текширувларида ўткир панкреатит протеолитик ферментлар қўрсаткичининг ошиши (амилаза, трипсин, липаза, трансаминаза) характерли

хисобланади. Ўткир панкреатитда қонда ва сийдиқда диастаза миқдори хамма вакт ошавермайди. Амилаза миқдори бирданига ошиши (512-1024 ЕД дан ортиқ) панкреатитдан далолат беради, бироқ амилаза даражасининг нормаллиги бу касалликни истисно қилмайди. Ҳақиқатда бирламчи ташхисотда зардоб амилазасини аниқлови прогностик аҳамиятга эга эмас, аммо лекин ушбу кўрсаткич меъёрга қайтмаса пакреатик псевдокиста патолгиясига шубха туғилади.

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ

Сурункали панкреатит мустақил касаллик хисобланмай, балки ўткир панкреатитнинг давоми ва натижаси бўлган фаза холати ҳисобланади, холос. Сурункали панкреатитнинг этиологик омиллари қаторига меъда ости бези билан анатомик ва физиологик жихатдан боғланган органларнинг (ўт пуфаги, ўт йўллари, жигар, меъда, ўн икки бармоқ ичак) хар хил заарланишларини, алкоголизм, ориқлаб кетиш, турли дори-дармонлар ва химиявий омиллар таъсири, меъда ости бези шикастлари, ўткир ва сурункали инфекциялар, интоксикация, без йўли системаси, меъда ости безидаги ўзгаришлар (бирламчи ўсмалар)ни киритиш мумкин. Сурункали панкреатитнинг асосий клиник белгилари оғриқ синдроми; меъда ости бези ташқи секретор етишмовчилиги авж олишига алоқадор хазмнинг бузилиши; инсуляр аппарат функцияси бузилишининг клиник симптомлари; билиар (ўт) гипертензияси синдроми (механик сариқлик, холангит, иккиламчи холецистит); меъда ости бези кисталари ва оқмалари каби панкреатит асорати симптомлари, сегментар портал гипертензия, дуоденал стаз ва бошқалар. Жараён авж олган даврда лаборатор текшируvida - амилаза ошишига аҳамият берилади. Хуружлараро даврда у нормал бўлади.

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИННИНГ САРАТОНИ

Ўткир ва сурукнали панкреатит хасталиклари каби саратон хасталиги оғир ўтади. Бундай холатда зардоб амилазасининг миқдори бироз ортган ёки меъёрда бўлади. Ушбу тахлил меъда ости бези саратони ташхисотида кам ахборотли.

БОШҚА ХАСТАЛИКЛАР

Зардоб амилазаси баъзи бир хасталикларда бироз ортади ёки меъёрда бўлиши мумкин (1000 ЕД/л юқори эмас). Масалан, ошқозон ярасини перфорациясида, ичак тутилишида ва ўт пуфаги хасталиклирида. Ушбу хасталиклар қоринда оғриқ аломатлари билан намоён бўлади, шунинг учун зардоб амилазасининг ортиши хар доим ҳам ўткир панкреатит эмас. Амилаза фаоллиги ортиши қорин жароҳатларида ҳам учрайди. Амилаза буйраклар билан чиқиб кетади. Ўткир ёки сурункали буйрак етишмовчилигига чалинган bemorларда унинг миқдори бироз ортади.

Ўртача ёки сезиларли даражада амилаза миқдори ортса бу диабетик кетоацидоз аломатидир. Сўлак безларини хасталиклирида ва жароҳатларида унинг миқдори ортиши билан намоён бўлади. Масалан, эпидемик паротитда, жағ –юз ташрихларида.

Зардоб амилазасининг ортиши кам холларда яхши сифатли холатнинг белгиси, ушбу холат макроамилоземия деб номланади. Ушбу амилазалар катта

хажмли молекулалар бўлганлиги учун буйрак коптокчаларидан ўтаолмайди ва зардоб таркибида бўлади. 11.1 жадвалда зардоб амилазаси ортишининг асосий сабаблари келтирилган.

11.1 жадвал. Зардоб амилазаси ортишининг асосий сабаблари

1. Ўткир панкреатит;
2. Сурункали панкреатит;
3. Буйрак етишмовчилиги;
4. Диабетик кетоацидоз;
5. Ичак тутилиши;
6. Ошқозон ярасининг перфорацияси;
7. Ўткир холецистит;
8. Корин жароҳатлари;
9. Эпидемик паротит;
10. Макроамилоземия

КАСАЛИК ТАРИХИ 10

40 миссис Кемпбелл, дорихонада ишлайди, қоринда оғриқ билан тез ёрдам хизмати автомашинасида шифоҳонага олиб келинди. Келганда у оқариб ва ҷарчаган кўринарди. Оғриқ 4 соат олдин пайдо бўлган ва эпигастрал соҳада жойлашган, bemor оғриқни “белга ўтувчи” деб изоҳлади. У қайт қилди, тана харорати $37,8^{\circ}\text{C}$, артериал босим $90/60\text{ mm.сим.уст., нафас 1 дақ 30 та.}$ Бемор қўрув пайтида шифокорга унда ўт тошлари топилганлигини ва холицистоэктомияга тайёрланаётганлигини айти. Шифокор миссис Кэмпбелда ўткир панкреатит ривожланганлигига шубха қилди. Ташхис қўйиш учун мочевинага, электролитларга, глюкозага, амилаза фаолигига қон олинди. Натижалар қуидаги кўрсаткични намоён қилди:

1. Зардоб амилазаси – 1700 ЕД/л ;
2. Глюкоза – $15,6\text{ ммоль/л.}$

12 БОБ. ДОРИЛАР ДОЗАНИНГ ОШИРИБ ЮБОРИЛИШИ

Клиник лабораторияларда баъзи бир холатларда қон ва сийдик намуналарини ушбу намуналар таркибидаги дориларнинг мавжудлигини аниқлаш учун жўнатилади. Бундай тахлиллар икки хил клиник вазиятни аниқлашда зарур:

- Дориларни атайлаб ёки бехосдан дозасини ошириб юборилганини аниқлаш учун;
- Дори билан даволашни назорат қилиш учун.

Парацетмол ва аспирин кенг тақалганлиги учун уларнинг дозасининг ошиб кетиши, яъни захарланиш холатлари кўп учрайди. Масалан, Буюк Британияда 1 йилда 70000 тагача парацетмаол билан захарланиш холати белгиланган, улардан 200 таси ўлим билан тугаган. Аспирин билан захарланиш камроқ учрайди, 1 йилда 500 та bemor ушбу захарлиниш билан ётқизилган, лекин улардан 50 таси ўлим билан якунланган.

АСПИРИН ВА ПАРАЦЕТАМОЛ ҚҮЛЛАНИЛИШИ: ХАВФСИЗ ДАВОЛАШ ДОЗАСИ

Аспирин ва парацетмол анальгетик ва антипиретик гурухга киради, яъни оғриқ қолдирувчи ва хароратни тушурувчи. Беморлар ўзлари шамоллаш аломатларини баратараф қилиш учун қунига Зтагача қабул қилишади. Аспириннинг иккита муҳим фармакологик таъсири мавжуд:

- Қатта дозаларда яллиғланишга қарши таъсирга эга (қунига 3г);
- Кам дозаларда антитромбоцитар (ивишни сусайтиради) таъсирга эга (қунига 75 – 300 мг);

Ушбу иккита хусусият аспириннинг қўлланилишини узоқ муддатга белгилаб беради. У сурункали артритларда, миокард инфарктни ва инсультни олдини олишда қўлланилади. Аспирин йўғон ичак саратонини профилактикасида самараси мавжидлиги ҳақида маълумотлар бор.

Парацетамол максимал қўллаш дозаси катталарга ва 12 ёшдан юқори болаларга – 2 таблетка 500мг хар 4 соатда. Бу хавсиз дозалари, аммо лекин 1 қунда 8 та таблеткадан ортиқ қабул қилиб бўлмайди, яъни 4 г. Агар ушбу дозадан парацетмаол қўлланилиши ортмаса , ушбуу дорини узоқ муддат қўллаш мумкин.

Аспирин терапевтик дозаларда хам хавф туғдиради. Чунки ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари ошқозон шиллик қаватини қитиқлаб, ошқозон пептик яраларини ва қон кетиш хавфини оширади. Баъзи одамларда аспиринни терапевтик дозаларда узоқ қабул қилса хам захарланиш белгилари пайдо бўлади. Аспиринни ёш болаларда қўлланилиши вирусли инфекцияларда рейно синдромини ривожалнишига олиб келиши мумкин. Шу сабабли ёш болаларга аспирин қўллаш тавсия етилмайди.

ПАРАЦЕТАМОЛ

Сўрилиши, метаболизми ва ўткир токсиклиги

Парацетамол терапевтик дозаларда ошқозон- ичак тарктидан қонга тез сўрилади(30 дақиқадан 2 соатгача). 5% ўзгармаган парцетамол сийдик билан чиқиб кетади, қолган қисми эса жигарда метаболизмга учрайди.

Қолган дорилар каби парацетамол сийдик билан бартараф қилиниши учун сувда эрувчан бўлиши керак. Ушбу жараён жигарда амалга ошади, яъни сульфатлар, глюкоронат, глицин ва фасфатлар билан конъюгация йўли орқали. Бу сувда эрувчан конъюгатлар сувда эрувчан ва токсик эмас. 90% гача қабул қилинган парацетмаол дозаси сийдик билан ажралади.

Қабул қилинган дозанинг 5-10% жигарда юқори реактив ва токсик эркин радикалларга оксидланади, яъни N-ацетил-р-бензохинонимингча (NAPQI). Терапевтик доза қабул қилинганда ушбу NAPQI жигарда глутатион билан реакцияга киришиб заарсизлантирилади. NAPQI глутатион билан боғланган холда заарсиз ва сийдик, хамда ўт билан чиқиб кетади. Аммо лекин парацетмаол дозаси ортиб кетса NAPQI хосил бўлиши ошади, лекин жагарни глутатион миқдори саноқли бўлганлиги учун заарсизлантиrolмайди. NAPQI гепатоцитларда тўрланиб, уларни шикастлайди. Агар вақтида чора тадбирлар

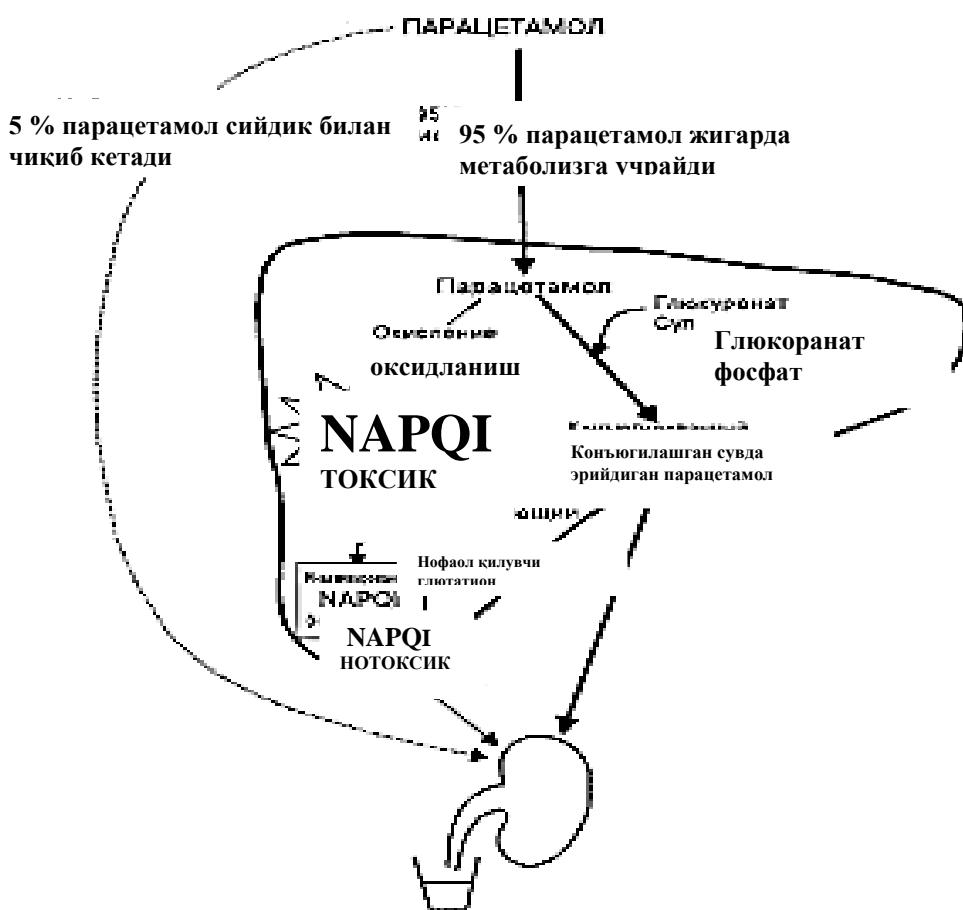
күрилмаса некроз сохаси кенгайиб жигар етишмовчилиги ривожланади. Агар ушбу жараён ривожланса жигар трнасплантацияси зарур бўлади. Баъзи дорилар фенитоин, карбамазепин, фенобарбитон ва алкоголь NAPQI синтез қиласидиган ферментларни фаоллаштиради. Ушбу дорилар ва алкоголь қабул қиласидиган беморлар парацетамол токсик таъсирига тасирчан бўлади.

Ўткир захарланиш белгилари

Парацетамол билан захарланиш белгилари, хаётга хавф солган вақтида хам, носпецифик ва кам намоён бўлади. 12 соат ичидаги кўнгил айниши ва қусиш пайдо бўлади. Жигар хужайраларига шикастланишни тарқалиши, яъни сариқлик, қорин оғриғи, давом этаётган қусиш ва кўнгил айниши билан ифодаланиши, захарланишдан 24 -36 соат ўтгач намоён бўлади. Энг оғир холатларда ўткир жигар етишмовчилиги ривожланади. Агар уйқучанликдан комага ўтса бу хасталикни охирги даври.

Дори дозаси ортиб кетиши натижасидаги захарланишни даволаш принциплари.

Агар даволаш анча эртароқ бошланган бўлса (8-10 соатдан кейин), катта доза билан захарланиш бўлса хам даволаш мумкин. Сўрилиш тезлиги юқори бўлганлиги учун, фаолланган кўмир билан ошқозонни ювиш самарадорлиги захарланишдан 2 – 4 соат ўтган бўлса намоён бўлади. Шу сабабли томир ичига N-ацетилцистеин (NAC) антидоти киргизиш лозим. Организмда N-ацетилцистеин глутатионга айланиб NAPQI заарлантариади. Агар NAC 8 -10 соат ичда юборилса у жигар хужайраларининг шикастланишини олдини олади.



12.1 расм. Парацетамол метаболизми

Аспирин

Сўрилиши, метаболизми ва ўткир токсиклиги

Ошқозон ичак трактидан аспирин сўрилиши унинг микдорига ва дори шаклига боғлиқ. Оддий аспирин терапевтик дозаси 2 соат мобайнида сўрилади. Аспириннинг катта дозалари ошқозон таркибидаги махсулотни ичакка ўтишини секинлаштиради, бунинг натижасида 6 соат ичида сўрилади. Қопланган аспирин ошқозон кислотаси билан реакцияга тушмайди ва ичакка ўтиб у ерда қобиғи ишқорий мухитда сўрилади, дори ўзи 12 соат ичида қонга ўтади.

Қонга сўрилиб аспирин салицилаткислотасига тезда гидролизланади. Айни ушбу моддалар аспириннинг терапевтик таъсири ва ўткир захарлнишини асослайди. Салицилат кислотаси глицин ёки глюкарон кислотаси билан боғланади, аммо ушбу ферментлар салицилатлар билан тезда тўйинади ва етралигича заарламайди. Бунинг натижасида қолган салицилат тўқималарда йифилади, дозасига қарамай. Салицилатлар микдори ортган сари улар нафас марказига таъсир қиласиди, бунинг натижасида CO_2 чиқиб кетиб гипервентиляция кузатилади ва респиратор алколоз ривожланади. Салицилатлар токсик дозаларида хужайралар метаболизмини қучайтиради, гипертермия, терлаш ва аномал юқори метаболик кислоталар хосил бўлиши билан намоён бўлади. Ушбу кислоталар слацилат билан бирга метаболик ацидозга олиб келади. Салицилат ўпка томирларини ўтувчанлигини

кучайтиради ва ўпка шишига олиб келади. Енгил захарланиш 150 мг/кг тана вазнига teng дозаси бир марта қабул қилинса намоён бўлади, оғир аломатлари – 500 мг/кг. 70 кг инсонга 500 мг доза, яъни 20 таблетка етарли.

Ўткир захарланиш белгилари

Парацетамолдан захарланишга нисбатан салицилатлар билан захарланиш клиникаси эртароқ намоён бўлади. Енгил ва ўрта захарланиш кўнгил айниш, қайт қилиш ва қулоғда шовқин билан намоён бўлади. Унга қўшимча гипервентиляция, тана харорати ортиши ва терлаш кузатилади. Оғир аломатлар сувсизланиш билан, терлашни кучайиши ва гипервентиляция билан намоён бўлади. Конлар гази тахлил натижаларида ишқорий кислотали мухитни бузилиши билан ифодаланиди. pH даражаси кислотали мухитга силжиши бу салицилатлар тўқимада ортиқча йиғилишини намоён қиласи.

Дори дозаси ортиб кетиши натижасидаги захарланишни даволаш принциплари.

Аспирин билан захарланишга қарши антидоти мавжуд эмас. Захарланишни учта асосий принциплар орқали бартараф этилади.

- Ошқозон ичак трактидан аспирин сўрилишини олдини олиш;
- Сийдик орқали салицилатни чиқаришни кучайтириш;
- Сувсизланиш ва ишқорий-кислотали ва электролит балансини тўғрилаш муолажаларини қўллаш.

Аспирин катта дозаларини ичакда сўрилишини тўхтатишида, айниқса, ичакда сўриладиган қобиққа эга шаклини фаолланган кўмир ёрдамида бартараф этиш мумкин, қанча эрта ушбу препарат қўлланса, шунча самарадорлиги ортади. Салицилатларни сийдик билан чиқиб кетишига ишқорий мухит таъсир қиласи. Бундай мухитни натрий бикарбонати ёрдамида амалга ошириш мумкин. Оғир холатларда қон таркибидаги салицилатларни гемодиализ ёки перитонеал диализ ёрдамида бартараф этилади. Сув электролит балансини тўғрилаш учун қўйилган эритмага глюкоза қўшиш мумкин, баъзи бир маълумотларга қараганда, ўрта оғир ва оғир холатларда мия тўқимасида глюкоза миқдори камайиб кетади, гарчи унинг қондаги даражаси ўзгармаган бўлса хам.

САЛИЦИЛАТ ВА ПАРАЦЕТАМОЛНИ АНИҚЛАШ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик зарур эмас.

Кон намунасины олиш вақти. Препарат қабул қилган ва қон олган вақтларни белгилаш зарур. Парацетамол сўрилиш тезлиги ўзгарувчан бўлғанлиги учун препаратни қабул қилган вақти 4 соатга етмаган бўлса, тахлил натижаларини аниқ изохлаб бўлмайди. Агар захарланиш вақти 4 соатдан ўтган бўлса тахлил натижалари мувофиқиятли чиқади.

Салицилатларга қон намунаси олиниши хам ушбу кўрсатмаларга асосланган.

Кон намунасига талаб. Намуна олиш учун 5 мл веноз қон етарли. Тахлил плазма ёки зардобда аниқланади. Агар сизнинг лабораториянгизда зардоб синамасидан фойдаланилса антикоагулянтсиз пробиркага қон олинади. Агар плазмадан фойдаланилса унда литий гепарин антикоагулянти ишлатилади.

Намуналарни транспортировкаси. Ушбу тахлиллар тезкор холда натижани аниқлаши шарт, чунки салицилат ва парацетамол миқдорига ва аниқланиш вақтига bemorning хаёти боғлиқ.

Парацетамол миқдорини аниқлов натижаларини изохлаш. Парацетамолга ид бир меъёрий кўрсаткичлари мавжуд эмас. Баъзи бир лабораториялар 100 мкг/л ёки 10 мг/л бирликлари билан фойдаланишади. Эътибор беринг 1 мг/л = 1000 мкг/мл. Бошқа лабораторияларда мкмоль/л ёки мкмоль/мл ишлатишади. Эътибор беринг 1 мкмоль/мл = 1000 мкмоль/л тенг. Агар ушбу ўрсаткичларни нотўғри қўллашса, натижалар изохи хато бўлади.

Натижаларни аниқ изохлаш учун биз захарланиш вақтини билишимиз аурп. 12.2 расмда кенг тарқалган номограмма келтирилган, яъни унинг рдамида захарланиш даражасини аниқлаш мумкин. У парацетамол миқдор ўрсаткичларини препаратни қабул қилган вақти ўтгач хар соатига асосланган. Ласалан, графикда парацетамол билан захарланиш миқдори 4 соат ўтгач 80 мг/л тенг, бу кўрсаткич жигар шикастланиши хавфи камлигини аниқлайди. Аммо лекин 12 соатдан кейин агар антидот киритилмаса парацетамолнинг ўша ўрсаткичи жигарнинг оғир ёки ўлимга олиб борадиган шикастланишини илдиради.

Ушбу гарафик парацетамол билан заҳарланишни иккита мухим белгисини замоён қиласи. Биринчиси: захарланиш оғирлигини аниқлашни тўғри баҳолаб ўлмайди, агар намуна заҳарланишга 4 соат бўлмасдан олинган бўлса. Йккинчиси: 24 соат ўтгандан кейин олинган намуна таркибида, яъни зардобда парацетамолнинг хар қандай миқдори аниқланса, бунинг асорати яхши эмаски антидот кеч киртилганлигини англаради.

12.2 расмда келтирилган номограмманинг замонавий тўғрилаш тавсиялари келтирилган. Расман тасдиқланган ўзгартирилган низомларга асосан: антидот фақат қон зардобида парацетамол миқдори 150 мг/лдан ортиқ бўлса кейин қилинади.

Салицилатлар миқдорини аниқлов натижаларини изохлаш. Ушбу вазиятда лабораториялар аро аниқ ўлчов бирлиги киритилмаган. Кўплаб

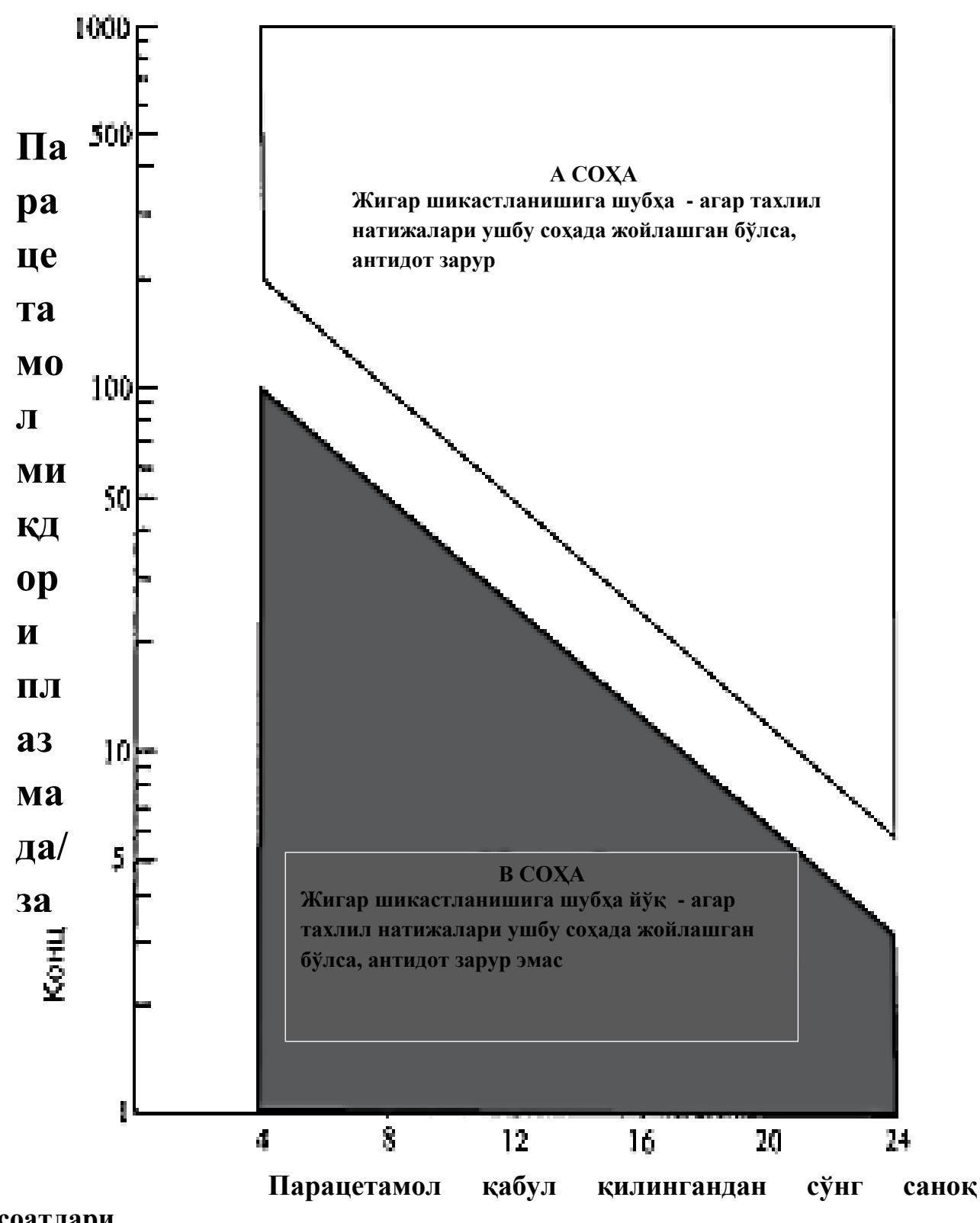
лабораториялар мг/л ёки мг/дл қўллашади. Эслатиб ўтамиз, 10 мг/дл салицилат 100 мг /л тенг.

Ревматик хасталикларга чалинган беморлар узоқ муддат давомида аспирин дорисини юқори дозаларда қабул қилишади ва одатда уларнинг зардобида салицилат миқдори 25-35мг/л га тенг. Бундай даражаларда заҳарланиш аломатлари камдан кам холатларда намоён бўлади. Агар унинг даражаси 40-70 мг/ л га тенг бўлса бу енгил ёки ўрта оғир заҳарланиш, аммо лекин унинг миқдори 70 мг/л ортиқ бўлса, бу оғир заҳарланишни англатади. Шифохонага оғир заҳарланиш билан қабул қилинган беморларнинг 5%и халок бўлишади. зардобдаги салицилат миқдори оғирлик даржасини аниқланса ҳам, парацетамол каби унинг ортиқча қабул қилиниши ишончли эмас. Беморнинг клиник ахволидан ташқари, қон газлари ва электролитларини аниқлаш умумий прогнозни ва даволаш режасини аниқлаб беради. Барча беморлар, оғирлик даражасига қарамай, ошқозон фаолланган кўмир билан ювилиши шарт. Агар салицилат миқдори 50мг/лдан ортиқ бўлса сийдикни ишқорлаш лозим. Агар bemorning буйрак фаолияти сезиларли даражада хасталangan бўлса ва салицилат миқдори 70 мг/л ташкил қилса, уларга албатта гемодиализ зарур.

Даволаниш мобайнида салицилатлар миқдори секин-аста ортиб борса, сўрилиш давом этаётганлиги ва сийдик билан яхши ажралмаётганлигини англатади. Агар салицилат миқдори камайиб кетса бу сийдик билан ажралиши кучайган ёки қон суюлганлигини англатади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 11

23ёшли талаба Эндрю Робертс битириш имтоҳонидан ўта олмаганлиги учун кўнгли тушган эди. Алкоголни кўп қабул қилиб уйга қайтди ва 18 та парацетамол таблеткасини қабул қилиб ухлагани ётди. Эрталаб 6 соат ўтгач ўйғониб ўзини ёмон хис қилди. Ўз соғлигидан хавотир олиб , у тез ёрдам хизматига мурожаат қилди.



12.2 расм. Парацетамол билан заҳарланишини зардобдаги миқдорини изоҳлаш. Эслатма: 1). агар натижалар А ва В оралиғида бўлса, беморга антидот берилиши фақат анамнезида алкогол маҳсулотини қабул қилган бўлса ёки парацетамол заҳарлилигини оширувчи дорилар қабул қилган бўлса. 2). заҳарланиш оғирлигини аниқлашни тўғри баҳолаб бўлмайди, агар намуна заҳарланишга 4 соат бўлмасдан олинган бўлса.

13 БОБ. ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ

Ушбу боб дори моддаларни қондаги миқдорини аниқлашда, оптимал дозаларини танлаш мақсадига бағишиланган. Бундай усул күплаб дори воситалар учун зарур эмас, лекин баъзи дорилар, яни литий, диоксин, теофиллин зардобдаги миқдорини баҳолашда қўлланилади - бу усул энг қулай дозани танлашда ва ножӯя таъсирини олдини олишда қўлланилади. Дорилар миқдорини қонда аниқлаш яна уни даволаш жараёни самарали ўтганлигини намоён қиласди. Бу бобда биз бошқа назорат қилинадиган дорилар хақида мухокама олиб бормаймиз : яни антикоагулянтлар, карбамезипин, валпроат, фенитоин, юрак ритмини бузилишида қўлланиладиган дорилар (прокайнамид, хинидин) ва антибиотиклар.

Литий

Фармакологик таъсири ва клиник қўлланилиши.

Гарчи литийнинг таъсири қилиш механизми аниқ тушунчасига эга бўлмаса хам, ушбу дори воситаси хақида бироз тушунча бор, яни у кайфиятни тўғрилайди. Унинг қўлланилиши руҳий касалликлар амалиёти билан чегераланган, кўпроқ маниакал- депрессив психозларда. Беморлар литийни узоқ муддат ёки бутун умр қабул қилишга муҳтож бўлади. Антидепрессантлар монотерапиясига таъсири бўлмаган оғир депрессияларда литийни антидепрессантлар билан комбинацияси қўлланилади.

Ножӯя токсик (номақбул) таъсиirlар

Барча дори воситалари ножӯя таъсиирга эга, шу жумладан литий хам. Литий барча органларга таъсири қиласди. Одатда унинг аломатлари бу кўнгил айниши, диарея, қайт қилиш, уйқучилик ва қўлларни енгил тремори. Литий буйракларнинг фаолиятини ўзгартириб, сийдик чиқаришни кучайиши ва чанқоқ аломатлари билан намоён бўлган нефроген диабет холатини чақиради. Литийни узоқ муддат давомида қабул қилган bemorларда қалқонсимон без фаолияти сусайишига олиб келиши мумкин (9 боб), яни гипотериоз аломатлари намоён бўлиши мумкин. У холат эса ортиқча тана вазнини ортишига олиб келади. Хомиладор аёлларга литийни беришда алохида этибор бериш лозим, чунки унинг таъсирида туғма майибликлар туғилиши хавфи юқори бўлади.,айниқса биринчи 3 ойликда. Литий буйраклар билан бутунлай чиқиб кетади. Шу сабабдан буйрак этишмовчилигига чалинган ва буйрак фаолияти сусайган қарияларда литий билан захарланиш хавфи ортади. Шунинг учун бундай bemorларга литий дозаси миқдори камроқ бўлади, буйрак фаолияти бузилмаган bemorларга нисбатан

Қон зардобида литий миқдорини аниқлаш вақти ва мақсади.

Даволаниш ёки маникал аломатларни олдини олиш учун қўлланиладиган литийнинг дозаси токсик дозага жуда яқин. Ушбу бобда мухокама қилганимиздек литий бошқа дори воситалар каби паст “терапевтик индексга” эга (тор терапевтик доира). Лекин литийнинг bemorга минимал токсик таъсири қилувчи максимал терапевтик дозаси қон зардобида аниқланган. Литийнинг қон зардобидаги миқдорини даволашни бошланишида аниқланади, бу тахлил тўғри дозани беришда қўлланилади. Агар олинган натижалар терапевтик

дозадан кам бўлса унинг миқдори қўшилади, агар ортиқча бўлса камайтирилади. Хавфсиз ва самарали дозасини аниқлангандан кейин, литий даражаси хар З ойда текширилади. Агар даволаниш вақтида захарланиш аломатлари мавжуд бўлса ёки атайлаб дозаси оширилган бўлса, бундай холатда тезкор тахлил ўтказиш лозим. Маниакал - депрессив психозга чалинган bemорлар хасталик аломатлари камайганда литийни номунтазам қабул қилиши мумкин. Улар дорига мухтожлик қолмаган деб ўйлаб, шифокорга учрамай дорини қабул қилишни тўхтатишиди. Шу сабабдан баъзида литийни қабул қилишни назоратида қон зардобида унинг миқдорини аниқлаймиз.

Дигоксин

Фармакологик таъсири ва клиник қўлланилиши.

Дигоксин юрак хасталикларини даволашда кенг қўлланилади. У наперстянка баргларидан олинадиган аралашма моддасини ташкил қиласи (Digitalis lanata). Дигоксин натрий - калий насосини фаолиятига таъсир қилувчи АТФаза ферментини сустлаштиради, ушбу насос хужайра мембранны таркибида бўлиб, натрий ва калийни миқдорий нисбатини хужайра ва хужайра ташидаги суюқликда сақлашда иштирок этади. Унинг самарали таъсир қилиш механизми натрий-калий насосини фаоллигини сустлашишида, натрий ва калций ионлари миқдорини ортиши ва калий ионларини хужайра ичидаги камайиши билан намоён бўлади. Хужайра ичидаги калций миқдорини ортиши дигоксинни мусбат инотроп таъсири ривожлангаглигини белгисидир(мушак қисқариш кучи ортиши). Дигоксиннинг бундай хусусияти сурункали юрак етишмовчилигини даволашда қўл келади.

Мусбат инотроп таъсиридан ташқари дигоксин юрак ритмини меъёрда сақловчи синоатриал ва атриовентрикуляр юрак тугунларини электр сигнал хосил қилувчи пейсмекер хужайраларига таъсир қиласи. Шу сабабдан дигоксин юрак ритмини бузилишларида хам қўлланилади, айниқса бўлмачалар хилпилашида.

Ножўя токсик (номақбул) таъсирлари

Дигоксин билан захарланиш аломатлари бу қўнгил айниши, қайт қилиш, диарея ва иштахасизлик. Базида аритмия юрак фаолияти тезлашиш ёки секинлашиши билан намоён бўлади. Оғир захарланишларда аритмия хаётга хавф солиши мумкин. Базида кўриш фаолияти бузилиши, яни тасвирни чайқалиши ва бази бир рангларни фарқлашни бузилиши кузатилади. Мия фаолияти бузилишида онг чайқалиши ва хавотирлик намоён бўлади; базида дигоксин билан захарланиш ўткир психозни чакиради. Дигоксиннинг натрий-калий насосига асосий тасири зардобдаги калий миқдорини оширишидан иборат.

Дигоксинни асосий қисми буйраклардан ўзгармас холатда чиқиб кетади. Буйраклар фаолияти бузилган bemорларда дигоксин керакли миқдорда организимдан чиқиб кетолмаганлиги учун, дигоксин билан захарланишга олиб келади. Калий миқдорини аномол камлиги (гипокалиемия), масалан диуретиклар билан узоқ даволаганда, дигоксинни ножўя таъсирини орттиради. Агар зардобдаги магний миқдори кам бўлиб, калций миқдори юқори бўлса, дигоксиннинг ножўя таъсири ортади. Баъзи бир дорилар хам дигоксинни ножўя

таъсирини орттиради, бундай дорилардан бири антиаритмик моддалар - хинидин ва бошқалар.

Қон зардобидадигоксиннинг миқдорини аниқлаш вақти ва мақсади.

Одатда bemорларда дигоксиннинг зардобдаги даражасини назорат қилишга муҳтоҷлик бўлмайди. Лекин литий каби дигоксин хам қисқа терапевтик индексга эга. Зардобдаги дигоксиннинг терапевтик таъсири қилиш даражаси захарланиш даражасига яқин, шунинг учун дигоксин билан захарланиш қарияларда кўпроқ учрайди. Лекин афсус кўплаб енгил ва ўртача захарланиш аломатлари носпективик бўлиб, асосий хасталикнинг намоёни бўлиши мумкин. Дигоксин билан захарланиш ташхисини қўйиш учун унинг қон зардобидаги даражасини аниқлаш лозим. Дигоксиннинг миқдорини аниқлашни яна бир клиник ахамияти бор, унинг стандарт дозаси клиник ўзгаришга етарлигича бўлмаганида аниқланади. Агар терапевтик даражаси кам бўлса, ушбу холатда унинг дозасини орттирамиз ва у доза хавфсиз. Тахлилни ўтказиш шифокор bemорга дори дозасини тўғри танлаб беришини белгилаб беради.

Теофиллин

Фармакологик таъсири ва клиник қўлланилиши.

Теофиллин- у табиий модда бўлиб, чой баргларида кофеин моддаси билан мавжуд. Теофиллин учта муҳим фармакологик хусусиятга эга: юрак мушакларини қўзғатади, силлиқ мушакларни бўшаштиради, айниқса бронх мушакларини ва марказий асаб тизимини қўзғатади. Унинг асосий қўлланилиши бронхларни силлиқ мушакларини бўшаштиришига асосланган - яни уни бронхиал астма хасталигини даволашда қўллашади.

Теофиллинни сурункали бронхиал астма хуружларини олдини олишда узоқ муддат давомида перорал турида қўлланилади, айниқса уни шошилинч хуруж холатларида аминофиллин турини қўллашади (теофиллин тузи).

Ножўя токсик (номақбул) таъсиrlари

Теофиллин қўлланилганда баъзи bemорларда ножўя таъсири пайдо бўлади. Шунинг учун ушбу препаратни бошқа турдаги астмага қарши препаратларни самараси муваффақиятсизлигида қўллашади. Иштахасизлик, қўнгил айниш ва қайт қилиш каби аломатлар ушбу препаратдан енгил захарланишни намоён қиласди. Бош оғриқ, уйқусизлик, асабийлик ва юқори сержахллик теофиллинни МАТ таъсирини намоён қиласди. Гарчи кўплаб bemорларда даволаниш бошланганда ошқозон- ичак тракти ва МАТ заарланиш аломатлари пайдо бўлса, кейинчалик даволаниш давомида ушбу алломатлар камаяди. Теофиллин пептик яраларни хосил бўлишига сабаб бўлади, чунки у ошқозон-ичак трактини қитиғловчи таъсирга эга. Ушбу алломатлардан ташқари бу препарат билан захарланиш юрак уришини тезлашишига, ритмни бузилишига олиб келади. Юрак фаолияти тўхташишига теофиллинни юқори бир марталик дозаси олиб келиши мумкин, масалан бундай доза астманинг ўткир хуружларида қўлланилиши мумкин. Теофиллин билан захарланиш талваса ва хушни йўқотиш билан ифодаланади. Оғир захарланиш ўлимга олиб келади, гарчи бу холат камёб бўлса хам.

Баъзи хасталиклар теофиллинни организмдан чиқиб кетишини камайтиради ва унинг қондаги миқдорини ортишига олиб келади (масалан

жигар хасталиклари, сурункали юрак етишмовчилиги, доимий безгак билан ўтувчи холатлар), ушбу холат захарланиш аломатларини пайдо бўлишига олиб келади. Бундай хасталикларга чалинган бронхиал астмаси бўлган беморларга теофиллин дозасини камайтириш лозим, уларни узоқ ва астойдил назорат қилиш зарур. Лекин чекувчи беморларда чекмайдиган беморларга нисбатан теофиллин чиқиб кетиши самаралироқ, шунинг учун ушбу беморларга препаратурнинг дозасини берганда юқори дозаларидан фойдаланилади. Захарланиш бундай беморларда чекишни тўхтатганда намоён бўлади, агар доза камайтирилмаган бўлса. Кўплаб дорилар, хамда баъзи антибиотиклар, айниқса алкоголь махсулотлари теофиллинни чиқиб кетишини сусайтиради ва унинг захарланиш даражасини орттиради.

Қон зардобида теофиллиннинг миқдорини аниқлаш вақти ва мақсади.

Теофиллин паст терапевтик индексга эга: унинг зардобдаги терапевтик даражаси захарланиш адоматларига яқин. Гарчи унинг зардобдаги терапевтик даражаси аниқланган бўлса хам, унинг дозаси ўзгарувчан. Шунинг учун барча теофиллин қабул қилувчи беморларда унинг назоратини, даволаш бошланганда текшириш лозим. Одатда теофиллин миқдорини секин аста кўпайтирилади, хали унинг даражаси терапевтик чегарасигача етмагунча. Теофиллин хавсиз ва самарали даражасига етгандан сўнг, унинг даражасини хар 6 - 12 ойда қайта текшириллади. Теофиллин чиқиб кетиши сусайган беморларда текширувлар кўпроқ вақт ичида ўткизилади. Уларнинг барчасида теофиллин билан захарланишга мойиллик мавжуд. Ушбу гурухга қуйидагилар киради:

- кекса беморлар;
- жигар хасталиклариға чалинган беморлар;
- юрак етишмовчилигига чалинган беморлар;
- бошқа дори воситаларни қабул қилувчи беморлар.

Теофиллин қабул қилувчи беморларда унинг миқдорини камайтириш ёки тўхтатишни хал қилиш учун унинг даражасини зарбобда текшириш лозим. Агар теофиллин таъсир қилмаса унинг миқдорини ошириш лозим. Унинг дозаси агар терапевтик самарага эга бўлмаса кўпайтирилади.

14 БОБ. УМУМИЙ ҚОН ТАХЛИЛИ

1: Эритроцитлар миқдори, эритроцитлар таркибидаги гемоглобин индекси

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ

Эритроцитлар ҳосил бўлиши.

Эритроцитлар суюк кўмигининг ёпиқ капилярларида етилади ва улар ретикулоцит даврига етгандан сўнг капиллярлар деворини чўзади, натижада томир очилади ва ретикулоцитлар қон билан ювиб кетилади. Қонда ретикулоцитлар 35-45 соатдан сўнг эритроцитга айланади. Қондаги ретикулоцитлар миқдори меъёрда 1-2% ни ташкил қиласи. Эритроцитлар 80-120 кун яшайди.

Эритропоэз меъёрда бўлиш учун темир зарур. Эритроцитлар парчаланганда ҳосил бўлган, деподан ва овқатлар таркибидан тушган темир

сүяк кўмигига тушади. Катта ёшдаги одамларда эритропоэз меъёрда кетиши учун суткалик овқат рационида 12-15 мг темир бўлиши зарур.

Ичакнинг шиллиқ қаватида темирнинг энтероцитга ўтишини осонлаштирувчи рецептор мавжуд. Ичак шиллиқ қаватида темирни ташувчи оқсил мавжуд. У темирни трансферрин рецептори бор тўқималарга олиб боради. Тўқимада трансферрин ва темир комплекси парчаланади ва темир бошқа ташувчи оксил-ферритин билан бирикади. Ортиқча темир оксил-ферритин ёки оқсил ва липоид-гемосидерин билан бириккан ҳолда жигар ва талоқда тўпланади, кейинчалик темир гемоглобин ҳосил бўлишида ишлатилади.

Эритроцитларнинг ҳосил бўлишида B_{12} витамини (цианкобаламин) ва фолий кислоталари зарурдир. B_{12} Витамини организмга овқат таркибида тушади ва қон ҳосил қилувчи Каслнинг ташқи омили деб аталади. Унинг ичакда сўрилиши учун меъданинг пилорик соҳаси шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилувчи ва Касалнинг ички омили деб аталувчи модда (гастромукопротеид) зарур. B_{12} Витамини етишмаса анемия келиб чиқади. B_{12} Витамини глобин синтезига ёрдам беради. B_{12} Витамини ва фолий кислоталар эритроцитлар ДНКси синтезида иштирок этадилар. B_2 Витамини (ривофлавин) эритроцитларнинг липид таркиби ҳосил бўлишида қатнашади. B_6 Витамини (пиридоксин) гем ҳосил бўлишида қатнашади. С Витамини темирни ичакда сўрилишини осонлаштиради, фолий кислота таъсирини кучайтиради. Е Витамини (α -токоферол) ва РР витамини (пантотен кислота) эритроцитлар липид пардасини кучайтиради ва гемолизга чидамлилигини орттиради.

Эритропоэзнинг меъёрда бўлиши учун микроэлементлар ҳам зарур. Мис темирни ичакда сўрилишига ёрдам беради ва уни гем таркибига киришини осонлаштиради. Никел ва кобалтлар гемоглобин ва гем ушловчи молекулалар синтезини кучайтиради. Организмдаги цинкнинг 75% эритроцитларда карбоангидраза ферменти таркибида бўлади, цинкнинг етишмаслиги лейкопенияни келтириб чиқаради.

Эритропоэтинлар эритропоэзнинг физиологик бошқарувчиси ҳисобланади. Эритропоэтинлар асосан буйракда, қисман талоқда ҳосил бўлади ва соғлом одам қонида доимо оз миқдорда бўлади (14.1 расм). Эритропоэтинлар эритроцитлар ўтмишдошларининг пролиферациясини кучайтиради ва гемоглобин синтезини тезлаштиради. Улар гем ва гемоглобинлар синтезида катнашувчи энзимлар ҳосил бўлишида иштирок этадиган информацион РНК синтезини кучайтиради. Эритропоэтинлар ҳосил бўлиши гипоксияда кучаяди. Эритропоэзни эркаклар жинсий гормонлари кучайтиради. Қонда эритроцитлар кўпайиб кетганда ҳосил бўлувчи модда эритропоэз ингибитори эритропоэзни тормозлайди. Шунингдек, аёллар жинсий гармонлари (эстрогенлар) ва кейлонлар ҳам эритропоэзни тормозлайдилар. Симпатик нерв тизими эритропоэзни кучайтиради, парасимпатик эса тормозлайди. Нерв ва эндокрин тизимлар эритропоэзга эритропоэтин орқали таъсир кўрсатади.

Эритроцитларнинг парчаланиши жигарда, талоқда ва сүяк кўмигига мононуклеор фагоцитар система таъсирида амалга ошади. Эритроцитлар емирилишидан ҳосил бўлган моддалар эритропоэзни кучайтиради.



14.1 расм. Эритроцитлар миқдорини бошқаруви

Эритроцитлар таркиби ва вазифаси

1 мм^3 қонда тахминан 5 млн. эритроцит бўлади. Шакли – икки томонлама ботик диск, баъзи касалликларда шакли ўзгаради – пойкилоцитоз. Буни диагностикада ахамияти катта. Эритроцитларнинг қуийдаги шакллари учрайди: дакроцитлар – томчисимон, стоматоцитлар – маркази тешикли, булар ўроқсимон ҳужайрали анемияда учрайди, сферацитлар – юмалоқ шаклли, акантоцитлар – тиканаксимон ўсиқли.

Эритроцитларнинг диаметри $7,2 \text{ мкм} \pm 0,05 \text{ мкм}$. 6 мкм дан кичиклари – микроцитлар, 9-12 мкм – макроцитлар. Қонда аномал ўлчамдаги эритроцитларнинг пайдо бўлиши аниzoцитоз дейилади.

Эритроцитларнинг тузилиши ва таркиби: 66% - сув, тахминан 33% - гемоглобин. Гемоглобиннинг оқсил қисми глобин ва пигменти – гемдан тузилган. Бундан ташқари ферментлар ва липидларга эга. Эритроцитлар ёпишқоқ – устунсимон тангалар ҳосил қилиши, эластик капиллярлардан ўтиш хусусиятларига эга. Эритроцитлар ҳужайра мемранаси билан ўралган ва

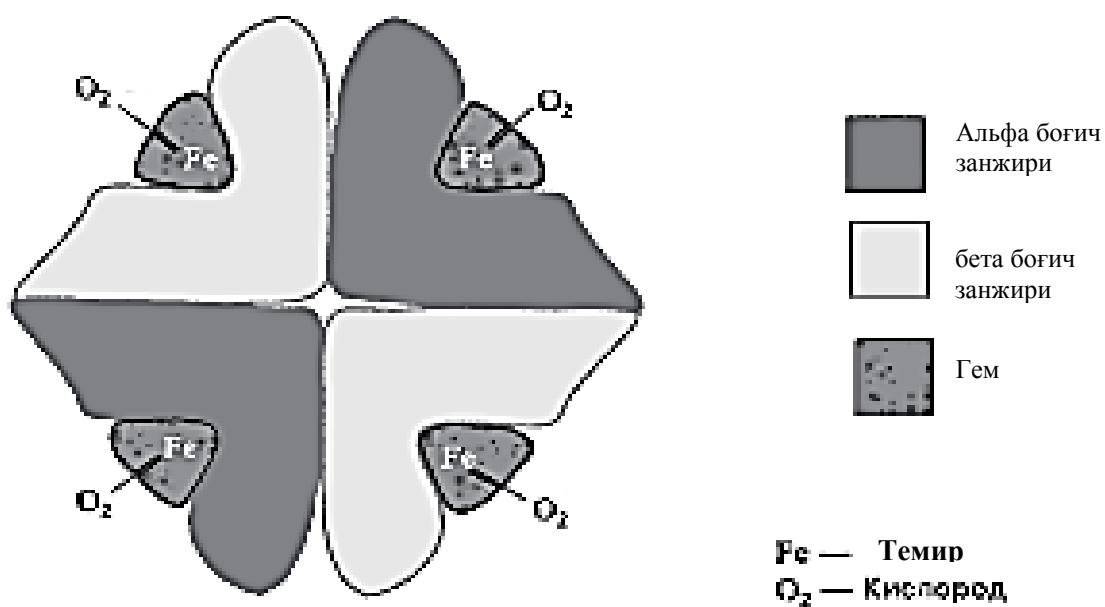
ядросиз. Электрон микроскопда цитоплазмаси зич, гемоглобин (Нв) доначалар тутади, анемияда базофил киритмалар пайдо бўлади.

Гемоглобин таркиби ва вазифаси

Соғлом одам қонида гемоглобин миқдори – эркакларда 130-160 г/л ва аёлларда 120-165 г/л ни ташкил қиласди. Гемоглобиннинг асосий вазифаси O_2 ва CO_2 ларни ташишдир. Бундан ташқари гемоглобин буфер хоссага эга, шунингдек у айрим заҳарли моддаларни бириктира олади. Одам гемоглобинининг молекуляр массаси 68800 га teng. Гемоглобин оқсил (глобин) ва темир сақловч (гем) қисмлардан иборат. 1 молекула глобинга 4 молекула гем тўғри келади(14.2 расм).

Одам ва ҳайвонлар гемоглобини таркибан фарқ қиласди. Бу фарқ унинг оқсил қисми глобинга боғлиқ. Гем эса барча ҳайвонларда бир хил тузилишга эга. Гем маркази O_2 бириктира оладиган Fe^{2+} ушловчи порфириин молекуласидан иборат. Одам гемоглобинининг оқсил қисми ҳар хил тузилишга эга бўлиб, бир неча фракциялардан иборат. Катта ёшли одамлар гемоглобинининг кўп қисми (95-98%) А (лотинча adultus-катта ёшли); 2-3% гемоглобин А₂; 1-2% фетал (лотинча fetus – ҳомила) ёки F гемоглобин фракцияларидан иборат. А ва А₂ гемоглобинлар деярли барча эритроцитларда учрайди, F гемоглобин эса ҳар доим учрайвермайди.

F гемоглобин асосан ҳомила қонида учрайди. Бола туғилиш даврига келиб унинг қондаги миқдори 70-90% га етади. F гемоглобин А гемоглобинга нисбатан юқоригоқ O_2 билан химиявий яқинликка эга бўлганлиги тифайли ҳомила тўқимасида гипоксия ҳолати келиб чиқмайди.



14.2 расм. Катталарни оксигемоглобинини молекуляр тузулиши.

ТАЛАССЕМИЯЛАР

Бу касаллик асосан Ўрта ер денгизи атрофи мамлакатларида пайдо бўлиб, кейинчалик бутун дунё мамлакатларида таркалган касалликдир. Талассемия Ўрта Осиё ва Кавказ ортида кенг тарқалган.

Талассемиянинг тўртта клиник тури : катта, оралиқ, кичик ва кичкина

талассемиялар тафовут килинади. Катта бетта-талассемия - ота хам, она хам шу касалликнинг генини ташувчиси бўлса ёки уларда талассемия касаллиги бўлса уларнинг фарзандлари катта талассемия касаллиги билан туғилиши мумкин. Бундай холат талассемия бўйича гомозигот холат деб аталади. Катта талассемия бир катор сурункали аломатлар билан характерланади. Гемолитик анемия зўрайиб, жигар, талок катталашади, тери ранги зохил тортиб сарғаяди, гемолитик кризлар даврида қонда билирубин ва сийдикда уробилин ортади; юз ва калла суяги ўзгаради, юмалок тортиб, монголлар юзига ўхшаб қолади.

Бундай беморлар кўпинча асосий касалликнинг асоратидан чунончи, ички органлар тўқималарига темир моддаси чўкиб, тўқималар халок бўлиши туфайли юзага келадиган юрак, жигар ва буйрак касаллигидан халок бўладилар. Беморлар гемолитик шок натижасида ўлишлари хам мумкин. Илмий текширишлардан келтирилган маълумотларга караганда катта талассемия билан оғриган bemorlarning ўртacha умри б йилни ташкил этади ёшлигиданок ногирон бўладилар ёки ўлиб кетадилар. Лекин хозирги замон тиббиёт фани ютуқлари натижасида қонни керакли компонентларини ажратиб даволаш натижасида bemorlarning ўртacha умри анча узаймокда.

Оралик бетта-талассемия касаллиги аломатлари катта бетта-талассемияга қараганда анча енгил ва зимдан кечади. Кичик бетта-талассемия клиник жихатдан бир меъёрда камқонлик бўлиши ёки бўлмаслиги билан ифодаланади. Минимал бетта-талассемия эса клиник жихатдан **СОҒЛОМ** бўлиб, касаллик генини ташувчиси хисобланади.

Бундан ташкари, альфа- талассемия хам бўлади, у глобинни альфа занжирри синтези бузилиши таъсирида пайдо бўлади ва кечиши билан фарқ килади. Буларнинг хаммасига тўла сифатли эритроцитларнинг талокда тез парчаланиши, гемоглобин синтези суяк илигидаги темир моддасининг эритробластлар билан утилизация килинишининг бузилиши натижасида юзага келадиган анемиялардир.

Бетта- талассемия туғма касаллик бўлишига карамай, унинг оз турида касалликнинг биринчи аломатлари асосан 3 - 5 - 7 ёшли С ларда (2 -3 ёшли) хам учрайди. Одатда касал болалар холсизланади, бола кам харакат бўлади, иштахаси бўлмайди, боши айланади. Унинг бўйи яхши ўсмайди, териси оқ-сарғиш бўлади, жигар ва талоқ катталашади. Суякларида хам ўзгаришлар рўй беради, калла суяги минора шаклини олади. Юкорида айтиб ўтилган клиник аломатлар нихоятда ўзгариб туриши билан тафовут қилинади.

Бетта-талассемия (кичик, кичкина турлари) генларини ташувчилар одатда соғлом хисобланади, касаллик асоратсиз кечади, баъзан эса енгил гемолитик кризлар кузатилиши мумкин. Кўпинча бунга сабаб юкумли касалликлар, хомиладорлик, айникса, асоратли кечганда бўлади. Бетта-талассемия генини ташувчиларнинг ташхисини эритроцитлар тузилишини текшириш (нишонли эритроцитлар, микроцитоз, анизоцитоз, гипохромия), осмотик босимни ва гемоглобинларнинг А- ва F бўлаклари миқдорини ортишига асосан қўйилади.

ЎРОҚСИМОН ХУЖАЙРАЛИ КАМҚОНЛИКЛАРДА (S-ГЕМОГЛОБИНЕМИЯ) ТАШУВЧИЛАР

Аёл хомиладорлигининг биринчи ярмида, касалликнинг белгилари бўлмаса ёки жуда оз бўлса, 6 хафтада бир марта қон қўйиш ва гемоглобин миқдорини 100 г/л-дан туширмаслик керак. Охирги уч ойликда эса S-гемоглобиннинг қондаги миқдорини 40-дан пасайтириш мақсадида қон алмаштириш керак. Бундаги асорат юқумли сарикқа чалиниш ва гемосидероз бўлиши мумкин.

Агар касалликнинг белгилари кўпроқ аниқ бўлса, қондаги Hv-5 миқдорини 40 %- гача ушлаб туриш учун керагича қон қўйиш ёки қон алмаштириш токи туккунга қадар давом эттирилади.

Агар аёлда HvAS гетерозигот ташувчи бўлса қондаги O_2 -нинг нисбий босими, РН паст бўлганда буйракнинг мия қисмида эритроцитлар ўрок шаклини олади за буйрак фаолиятини бузади. Бундай аёлларда кўпинча гематурия, белгисиз бактерурия ва сийдик йулларида микроблар топилади. Хомиладорларда буни аниқлаш ва даволаш катта ахамиятга эгадир. Агарда Hv AS ташувчиларда жарроҳлик ёрдами қилинса, кислородни кўп бериб, оғриксизлантириш ва айрим нафас марказини фалажловчи наркотик дориларни кўлламаслик керак. Лекин ўроқсимон гемоглобин Ўрта Осиё республикаларида камроқ учрайди.

Эритроцитларда Г-6-ФДГ ферменти етишмовчилигидан келиб чиқадиган гемолитик анемия нима? Қизил қон таначалари кобигида 100 га якин ферментлар борлиги аниқланган. Шулардан бири Г - 6- ФДГ бўлиб, унинг 400 дан ортиқ турлари аниқланган. Шу фермент етишмаслиги натижасида одамда гемолитик анемиянинг оғир турлари пайдо бўлиши учраб туради. Бундай анемиялар турли клиник вариантлар билан тафовут қилинади. Булардан бири хеч кандай аломатсиз ёки кам белгилар билан кечиши, ўғил болаларда руйи рост учраб туради. Ва баъзи холларда сурункали гемолитик анемия босилиб туради, вақти-вақти билан гемолитик кризлар юз беради. Бу дори препаратларининг гемолитик ёки сурункали ёхуд ўткир юқумли касалликларнинг захарли таъсири натижасида пайдо бўлади. Бунда оддий профилактика тадбирларига амал қилинмаса, тўсатдан ўткир гемолитик криз ёки шок юзага келиши мумкин. Шунинг учун барча беморлар ва уларнинг ота-оналари яқин қариндошлари бу хақда огохлантирилиб қўйилади. Эритроцитлар гемолизини пайдо бўлишига сабабчи хисобланган дорилар рўйхатини уларга бериб тушунтирилади.

Шундай беморларнинг қариндош-уруғларини текшириб қўрилганда 221 кишидан 49 тасида (беморлар билан бирга) эритроцитларнинг Г - 6 -ФДГ ферменти танқислиги аниқланган. Шуни таъкидлаш лозимки текширилган 28та оиласда 57 бола ёшлигиданок, нобуд бўлган, хар бир оиласда ўртacha 2 бола нобуд бўлган. Бироқ уларнинг гомозигот ёки гетерозигот касаллиги ташувчиси эҳтимоли яқин туради, бундай оиласларда хомиладорликни сақлаб қолиш масаласи жуда катта ахамиятга эга, чунки 41 ходисада хомиладорликнинг биринчи ярмида хомила тушиб кетган.

Шуни таъкидлаш керакки, Г - б - ФДГ танқислигидан пайдо бўладиган

гемолитик анемияси бор беморлар турли клиник варианtlар билан фарқ қиласылар. Уларда касаллик хеч қандай алматларсиз ёки белгилари кам холда, шунингдек оғир кечадиган ўткир гемолитик кризлар руй рост анемия билан кечади. Бошқа холларда касаллик сурункали гемолитик анемия типида ўтади. Бунда касаллик дам босилиб, дам гемолитик криз руй бериб турати, бундай кризга дори-дармоналар ёки сурункали ва ўткир юқумли касаллуктар таъсир қиласы. Бундай беморлар касалхоналарда күп марта даволанадилар. Ушбу фермент генини ташувчиларнинг кўпчилигига касаллик клиник жихатдан пайдо бўлмаслиги мумкин (Г -6 - ФДТ ферментини яширин ташувчиси).

Эритроцитлардаги Г-б-ФДГ ферменти етишмаган камқонлик авлоддан-авлодга жинсий хромосом - X орқали ўтади. Шу сабабли гомозигот аёлларда доимо фермент фаоллигининг камчиллиги бўлса, гетерозигот аёлларда фақат фермент фаоллиги кучли пасайганларда дорилар таъсирида булар сони 100 дан ортиқина гемолиз- эритроцитлар парчаланиши бўлади. Бундан ташкари яна кандли диабет, жигар касаллиги гельминтозлар ва хомиладорликда хам кузатиш мумкин.

Клиник белгилари тери ранги бироз оқарган, сарғимтир, кўз шиллик пардаси сарғиши, сийдик ранги тўқ, ахлат ранги ўзгармаган, баъзан эса тўқ-жигарранг. Ташхис кўйиш асосан эритроцитлардаги фермент сифати бор-йўқлигини (Бернштейн усули), миқдорини (Мотульский усулида) аниқланади. Хамма ирсий камқонларни шифокорнинг доимий назоратига ва маҳсус туғруқхоналарда хам хисобга олинади. Эритроцитларда Г- б - ФДГ ферменти етишмаган гомозигот қизларни, болаларни хам ёшлигидан хисобга олинади ва доимий назорат қилинади.

Гемолитик кризлар вақтида даволаш асосан қуйидагича олиб борилади: гемолитик омилни инсон жисмига тушиши тўхтатилади, сўнгра гемотрансфузия (ювилган эритроцитлар), стероид гормонлар, витаминалар берилади. Агар қора талок зўрикиб кетса спленэктомия қилинади. Агар гемолиз енгил, ретикулоцитоз бўлса, хушидан кетмаса, буйрак етишмовчилиги кузатилмаса дори моддаларни бериш тўхтатилади, оксидланишини сусайтирувчилар, витамин "Е" инекцияси қилинади (2 мл кунига 2 маҳал). Бундай беморлар хаммаси амбулатория назоратига олинади ва хар-хил касаллукларни олдини олиш чоралари кўрилади, айникса, эритроцитларни парчаловчи бундай химик моддалар, дорилар ва бонкаларни кўлга берилади ва уларни бериш ва истъемол килиш мутлақо тақиқланади.

Ирсий камқонларни олдини оловчи асосий омил, шу хасталиклар кўп учрайдиган жойларда тиббий-генетик маслаҳат (медико-генетик консультация) хоналари ташкил қилиниб ахолини тўла текширувдан ўтказиш керак ва генетик хавфли холатни аниқланади. Генетик хавфли холатли касаллар 0% - 10% бўлса паст даражаси, 10-20% бўлса ўрта даражаси, 20% дан баланд бўлса, бу жуда юқори даражаси деб айтилади.

Агар генетик хавфли холат паст даражада бўлса, бу ерларда хомилани ирсий камқонликка текширилмаса хам бўлади ва хомиладор бўлиш, бола туғишига хам рухсат берса бўлади. Агар генетик хавфлилик ортиқ ва юқори

даражаларда бўлса бу тўғридан- туғри хомиладор бўлмасликка ва туғмасликка - хомилани олиб ташлашга кўрсатма хисобланади.

Беморлар ва уларнинг қариндошларига муаян оилаларда ирсий касаллик хавфи кўп учраши мумкинлиги, ушбу генни ташувчилар ўртасида яқин қариндошлар турмуш курса, тузатиб бўлмайдигай касалликлар келиб чикиши тушинтирилади. Ўзбекистон ва қардош қўшни республикаларда шундай касалликлар генини ташувчилар кўплаб учраб туради. Шунинг учун тиббий генетика маслаҳатларини ташкиллаштириш муҳим ахамият касб этади.

Ирсий энзимоленик метгемоглобинемия нима? Бу касаллика эритроцитларда метгемоглобинредуктаза ферменти кескин камайиб кетади ёки бутунлай бўлмайди. Бу ферментни активлиги сусайишига караб касалликнинг гетерозигот (активликнинг сусайиши) ва гомозигот (ферментнинг мутлақо бўлмаслиги) турлари тафовут қилинади.

Касалликнинг асосий белгиси, қонда кислород етишмаслиги натижасида кўкариб кетади, касаллик асосан гомозигот турда пайдо бўлади. Бироқ гетерозигот турда хам пайдо бўлиши гипоксияга (хужайра ва тўқималарда кислороднинг етишмаслиги)га боғлик. Бу метгемоглобиннинг ошиши оқибатидир. Бу bemорларда функционал "яширин анемия" ривожланишига олиб келади.

Бундай оилаларда гомозигот боланинг туғилган пайтиданок, териси, кўзга ташланадиган шиллиқ қаватлари, лаб четлари, бурун учи, қулоқ солинчаги, тирноқ ва юзнинг хамма ери кўкаради. Беморнинг қандай даражада кўкариши қонда метгемоглобин миқдорига боғлик бўлади ва хатто юзи қулранг — кўқимтири туслан тўқ бинафша рангга киради. Клиник аломатлари хам юрак-томирлар, нафас ва қон хосил қилувчи тизимларнинг компенсация қилиш қобилятига кўра намоён бўлади. Одатда метгемоглобин даражаси 20-50% бўлганда bemорнинг холи қурийди, жисмонан зўриққанидан хансираиди, серзарда бўлиб қолади, боши оғриб айланади, хотираси сусайиб, кўкраги атрофида нохуш сезги пайдо бўлади ва юраги гупиллаб уради. Бироқ бошқа ички органлар текширилганда муҳим ўзгаришлар топилмайди.

Бу касалликнинг ирсий табиати - аутосом-рецессивдир. Фаргона водийсида истиқомат қилувчилар орасида 17 ходисада ана шундай касаллик топилганлиги, жумладан 3 таси гомозигот bemор экани баён қилинган эди. Бу ИЭМ нинг гўё иккинчи ўчоғини қилиниши демакдир.

Гемоглобин орқали кислород транспорти

Гемоглобин бирикмалари. Оксигемоглобин (HHbO_2) – гемоглобиннинг O_2 билан бирикмаси; қайта тикланган (дезокси-) гемоглобин (HHb) – тўқимага кислородни берган гемоглобин, веноз қоннинг таркибида 35% гача HHb бўлиши мумкин; карбогемоглобин (HHbCO_2) – гемоглобинни CO_2 билан бирикмаси, қонда CO_2 10-20% HHbCO_2 ҳолатида ташилади, карбоксигемоглобин (HHbCO) – гемоглобиннинг ис(CO) гази билан бирикмаси, CO газининг гемоглобин билан химиявий яқинлиги O_2 никидан юқори, шунинг учун хам HHbCO хосил бўлиб қолганда гемоглобин O_2 билан бирика олмайди.

Лекин соф О₂ билан нафас олдирилганда карбоксигемоглобин парчаланиши тезлашади.

ЭРИТРОЦИТЛАРНИНГ ТҮҒРИ ПАРЧАЛАНИШИ

120 ўтгач эритроцитлар ўз хаёт тарзини яқунлашади ва қондан ретиқулоэндотелиал тизим ёрдамида, яъни қон жигар, суяк кўмиги, талоқ орқали ўтганда бартараф қилинади. Ушбу органларда эритроцитлар парчаланиб, гемоглобин ажралади, у эса гем ва глобинга ажралади (10.2 расм). Гемдаги темир янги эритроцитлар хосил бўлишига ишлатилади, глобин занжирлари аминокислоталаргача парчаланиб, захира сифатидаги сақланади. Темирдан ажараган гем ўт пинментига айланади, яъни билирубинга. У қон билан жигарга еткизилади ва метаболизмга учраб, организмни тарқ этади.

ҚОН ШАКЛЛИ ЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ МИҚДОРИЙ САНОГИ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик шарт эмас.

Қон олиш вақти. Аниқ бир вақт белгиланмаган, шунинг учун лабораторияга жўнатиш учун қулай вақтда олинади. Эритроцитлар саноғи учун олнган қон намунасини 12 соатдан ортиқ ушлаб бўлмайди.

Қон намуналарини тури. Веноз қон зарур, иложи бўлса жгут қўлламасдан олиш керак. Агар қон олишга қийинчиликлар туғилса, каппилияр қон олинади.

Қон олиш учун керакли идиш. Эритроцитлар саноғи учун йифилган қон махсус пробиркалар, яъни антикоагулянт К⁺-ЭДТА мавжуд пробиркага куйилади. Бу қон ивишини олдини олади.

Намуна хажми. Керакли хажм 2.5 мл веноз қон. Тўғри натижа олиш учун пробиркада кераклики қон хажми ва антикоагулянт енгил араласиши лозим. Агар нотўғри араласиш бўлса, бу қон лахтаклари хосил бўлишига олиб келади ва натижалар нотўғри чиқади.

НАТИЖАЛАРНИ ИЗОХЛАШ: ГЕМОГЛОБИН, ГЕМАТОКРИТ КЎРСАТКИЧ, ЭРИТРОЦИТЛАР МИҚДОРИ, ЭРИТРОЦИТАР ИНДЕКС.

Меъёрий кўрсаткичлар:

Эритроцитлар: эркаклар 4,5–6,5 г 10¹²/л;
аёллар 3,9–5,6 г 10¹²/л;

/л;

Гемоглобин: эркаклар 13,5–17,5 г/дл;

Гематокрит кўрсаткич: аёллар 11,5–15,5 г/дл;
эркаклар 40–52%;
аёллар 36–48%.

Эритроцитларнинг ўртача хажми — 80–95 фл.

. Гемоглобиннинг эритроцитларда ўртача хажми — 20–35 г/дл.

КРИТИК КЎРСАТКИЧЛАР:

Гемоглобин < 7,0 ёки > 20,0 г/дл.

Гематокрит < 20% ёки > 60%.

ЭРИТРОЦИТЛАРНИ МИКРОСКОПИК ТЕКШИРУВДА ИЗОХЛАШ ТЕРМИНЛАРИ:

Нормоцитоз — эритроцитларнинг ўртача меъёрий ўлчами.

Микроцитоз — эритроцитларнинг ўртача ўлчами, меъёрий ўлчамдан кичик.

Макроцитоз — эритроцитларнинг ўртача ўлчами, меъёрий ўлчамдан катта .

Аизоцитоз — эритроцитларнинг ўлчамлари хар хил.

Пойкилоцитоз — эритроцитлар шакли хар хил.

Нормохромия — эритроцитлар тўғри рангда, гемоглобинлар эритроцитлар таркибида етарли .

Гипохромия — эритроцитлар ранги етарли эмас , гемоглобинлар эритроцитлар таркибида етарли эмас.

ЭРИТРОЦИТЛАР МИҚДОРИ, ГЕМОГЛОБИН ВА ГЕМАТОКРИТ КАМАЙИШИ БИЛАН БОҒЛИҚ ХОЛАТЛАР

Камқонлик

Камқонлик – (анемия “ қонсиз ” мано) - бу хажм бирлигига эритроцитлар миқдори камайиши ва Нв даражасининг пасайиши билан кечадиган патологик холат хисобланади. Камқонликни ривожлантирувчи сабаблар кўп, шунинг учун камқонлик бу мустақил хасталик эмас, балки бирор бир хасталик аломати. Камқонлик сабабига қарамай Нв миқдори доим пасаяди. Катталарда камқонлик деб : агар эркакларда 13,5 г/дл кам бўлса, аёлларда эса 11,5 г/дл. Ёш болаларда камқонлик деб, агар гемоглобин миқдори 11,0 г/дл кам бўлса тасдиқлашади, чунки уларда меъёрда Нв паст бўлади. Натижа қанча паст бўлса, камқонлик хам шунча оғирроқ кечади. Эрироцитлар сони ва гемотокрит даражасини камайиши – камқонлик белгисидир. Камқонликда тўқималарга кислород етиб келиши камаяди, лекин камқонлик аломатлари яна бир неча омилга хам боғлиқ, яъни:

- камқонлик оғирлиги (Нв даражаси 6 г/дл кам, аломатлар яққол намоён бўлишни бошлайди, лекин 10 г/дл дан ортиқ бўлса беморларда камқонлик аломатлари намоён бўлмаслиги мумкин);
- ривожланиш тезлиги (агар камқонлик ривожланиши тез бошланса, аломатлари намоён бўлиши эртароқ бошланади, агар секин ривожланса аломатлари ривожланиши анча кеч бошланади);
- ёш (кекса инсонларда компенсатор механизmlар фаолияти сустлашганлиги учун камқонлик қийин кечади).

Камқонлик аломатлари

Камқонликларни умумий бир-бирига боғлиқ бўлмаган аломатлари мавжуд. Кўпларининг натижаси тўқималар гипоксияси билан боғлиқ. Баъзиларда организм томонидан камқонлик компенсацияланади:

- рангпарлик;
- қувватсизлик ва уйқучанлик;
- хансираш;
- бош айланиш, хушдан кетиш;
- бош оғриқлар;

- пульс тезлашиши, тахикардия.
- Камқонлик сабаблари**
- турли хил локализациялашган сурункали қон йўқотишлар алиментар омил (темирнинг кам кириши) ;
 - темирга бўлган талабнинг юкори бўлиши (хомиладорлик, лактация, пубертрат даврда интенсив ўсиш);
 - гастроэнтероген сабаблар (девор олди ва бўшлиқдаги хазм килиш жараёнларининг бузилиши темирнинг организмда сўрилиш жараёнининг чекланиши) ;
 - жигарнинг бирламчи патологиясида трансферритин танқислиги билан боғлик бўлган темир транспортининг бузилиши;
 - жигарнинг оғир кечадиган ўткир ва сурункали касалликларида темир тўпланиш (деполаниши) жараёнларинингбузилиши;
 - Ошкозон фундал қисмидаги париетал хужарапар ишлаб чикарадиган термолабил гликопротиен – Костил ички омили етишмаслиги, бу омил Вит B12 ни ўзига бириктириб олади. Хосил бўлган комплекс ингичка ичакнинг юкори қисмларида 100 марта тезроқ сўрилади;
 - Ташқи алиментар фактор – Вит B₁₂ етишмаслиги кўп микдорда гўшт маҳсулотларида, тухум, пишлок , сут маҳсулотларида, жигар ва буйракда бўлади;
 - ОИТ касалликларида – энтеритлар, колит, яра касаллигига, жигар касалликларида ва бошқаларда;
 - Кел танасимон гижжа- ичак инвазиясида.

Камқонлик сабабларини аниқлашда эритроцитар индекс ёрдам беради: эритроцитлар ўртача хажми ва гемоглобинларнинг эритроцитлар таркибидаги ўртача даражаси ва унга қўшимча эритроцитларни микроскопик текшируви керак бўлади. Камқонликлар эритроцитлар ўртача хажми ва гемоглобинларнинг эритроцитлар таркибидаги ўртача даражаси бўйича класификация қилинади. Ушбу иккита индекс кўрсаткичлари камқонликларни учта катта гурухга бўлинишига ёрдам беради.

- **Микроцитар гипохром камқонлик.** Ушбу гурухга темир танқислик камқонлиги ва талассемиялар киради. Ушбу камқонлик билан сурункали хасталиклар намоён бўлиши мумкин.
- **Нормоцитар нормохром камқонлик.** Ушбу гурухга сурункали хасталиклар билан боғлиқ камоқнликларни кўп тури, ўткир қон йўқотишдан кейинги холатлар, эритроцитларни парчаланиши кучайган хасталиклар, апластик камқонликлар, лейкозлар киради.
- **Макроцитар камқонлик.** Вит B₁₂ ва фолат кислотаси етишмовчилиги мавжуд камқонликлар.

Камқонликларни ривожлантирган сабабини аниқлаш учун микроскоп орқали бўялган қон суртмалари текширилади. Эритроцитларни ранги, шакли ва ўлчами бу камқонлик турини аниқлашда катта аҳамиятга эга. Масалан, bemor эритроцитлари ўроқсимон хужайрали шаклда бўлганлиги сабабли, унинг ташхиси ушбу шаклга асосланган.

ЭРИТРОЦИТЛАР МИҚДОРИ, ГЕМОГЛОБИН ВА ГЕМАТОКРИТ КҮПАЙИШИ БИЛАН БОҒЛИҚ ХОЛАТЛАР ПОЛИЦИТЕМИЯ

Полицitemия - камқонликга қарама-қарши холат. Асосий белгиси – эритроцитлар миқдори ва гемоглобин даражаси ортиб кетиши. Полицitemия физиологик ёки патологик кислород камайишида ривожланади. Буйракларга кислород кам келиши хисобига, улар эритропоэтин чиқишини кучайтиради, у эса эритроцитларни күпайишига олиб келади. Бу иккиламчи полицitemия қуидаги омиллар билан асосланган бўлиши мумкин:

- Баландликда яшовчи инсонларда кузатилади;
- Тамаки маҳсулотларини истемол қилувчи шахсларда;
- Сурункали ўпка хасталикларида;
- Юрак етишмовчилигида;

Бирламчи полицitemия – суюк кўмигини ёмон сифатли алоҳида кузатиладиган холати, яъни асос хужайралар эритроцитларни ортиғи билан хосил қила бошлайди. Эритроцитларни сезиларли даражада ортиб кетиши қон қуюқлигини ортиради ва унга боғлтиқ аломатлар пайдо бўлади (бош оғриқлар, артериал босимни ортиши).

ЭРИТРОЦИТЛАР, ГЕМОГЛОБИН ВА ГЕМАТОКРИТ МИҚДОРЛАРИГА ҚОН СУЮЛТИРИЛИШИНИ ТАЪСИРИ

Эритроцитлар ва гемоглобин миқдорий даражалари – бу миқдорий кўрсаткичлар. Агар сувсизланиш ёки гипергидратация пайтида плазма хажми ўзгарса, эритроцитлар ва гемоглобин даражалари меъёрдан фарқ қилиши мумкин. Дегидратация эритроцитлар ва гемоглобин, гематокрит миқдорларини ортиши билан намоён бўлади. Гипергидратация ушбу холатга қарама-қарши намоён бўлади. Ушбу холатга беморлар тахлилини изоҳлагандан эътибор бериш лозим. Плазманинг хажми ортиши бу физиологик жараён бўлиши хам мумкин – хомиладорлик. Шундай қилиб хомиладор аёлларда гемоглобин камайиши бу албатта камқонлик эмас.

ЭРИТРОЦИТЛАРНИНГ ЎРТАЧА ХАЖМИ ОРТИШИНИ БОШҚА САБАБЛАРИ.

Белгилаб ўтиш лозим эритроцитларнинг ўртача хажмини ортиши камқонликсиз хам намоён бўлади. Эритроцитларнинг ўртача хажмини алоҳида ортишининг асосий сабаби - алкогол сиустемол қилиш ва жигар циррози. Ушбу тахлил алкогол сиустемол қилувчиларни назорат қилишда ГГТП фаоллигини аниқлаш билан бирга қўлланилади, чунки эритроцитларнинг ўртача хажмини меъёрий ўлчами беморни алкогол маҳсулотларини истемол қилмаётганлигини асосолайди.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 13

32 ёшли адвокат аёл Джейн Бейкер ўз умумий амалиёт шифокорига кувватсизликка шикоят қилди. Дам олиш кунлари фарзандлари билан бассейн ва от миниш машғулотлари билан шуғулланадиган фаол аёл, шифокорга охирги

ой мобайнида жуда тез чарчаётганлигини айтиб берли. У кунлик ишдан ташқари бошқа иш қилаолмаслигини ҳам айтди. Беморни кўрув пайтида шифокор унинг конъюктиvasини енгил оқарганлигига эътибор берди ва камқонликка тахмин қилди. Бошқа аномал ўзгаришлар топилмади. Шифокор клиник тахлил учун қон олди. Лабораториядан жавоб икки кун ўтиб келди ва унинг натижалари қуйидагича:

гемоглобин — 9,2 г/дл,
эритроцитлар — 3,8 г 10^12 /л,
гематокрит — 28%,
эритроцитларнинг ўртача хажми — 73 фл,
эритроцитлар таркибидағи гемоглобин миқдори — 20 г/дл,

15 БОБ. УМУМИЙ ҚОН ТАХЛИЛИ

2: Лейкоцитлар миқдори ва лейкоцитлар қиёсий саноғи

Ушбу боб қоннинг умумий тахлилига бағишиланиб, лейкоцитлар саноғини клиник ахамияти кўрилади. Эритроцитларга бир турдаги популяциясига нисбатан, лейкоцитлар морфологик ва функционал белгилари беш турдаги хужайралардан ташкил топган. Булар нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, моноцитлар ва лимфоцитлар. Лейкоцитлар сони умумий саноғи барча турдаги хужайралар йифиндисини ташкил қиласа, уларнинг қиёсий саноғи - хар бир алохида турдаги лейкоцитларни ташкил қиласи. Агар лейкоцитлар сони ортса - бу хасталикнинг энг кўп учрайдиган патологик жараён белгисидир: инфекция, яллиғланиш, ёмон сифатли ўсмалар. Агар уларнинг сони камайса, камёб холат бўлиб, бу иммунитет сустлашганини намоён қиласи ва инфекцион хасталикни ривожланиш хавфини орттиради.

Нормал физиология

Бошқа қон шаклии элементлар каби лейкоцитлар суюк кўмигининг полипотент танали хужайраларидан хосил бўлади (14.1 расм). Етилган лейкоцитлар яшаш вақти чегараланганилиги сабабли доимий янгиланиб туради. Суюк кўмигига лейкоцитлар хосил бўлишини ортиши - бу тўқималарнинг шикастланиш сабабига қарамай организмнинг меъёрий жавобини таркибий қисмини ташкил қиласи. Яллиғланиш жавобининг мақсади бу шикастланишни чегаралаш ва бошқариш, шартли патоген омилларни йўқотиш (бактериялар, вируслар, замбуруғлар, содда хужайралилар, гижжалар), битишни бошлаш ва шикастланган тўқималарни тиклаш жараёнларидан иборат. Лейкоцитлар яллиғланиш жавобини бош таъсир қилувчи кучлари бўлиб, суюк кўмигидан чиқиб тўқималарга етиб боришлари лозим. Гарчи хар бир турдаги лейкоцитлар ўз вазифасини бажарса ҳам, улар ўзаро бир-бирига боғлиқ бўлиб, цитокинлар, кимёвий моддалар ёрдамида хабарлар билан алмашади

Нейтрофиллар

Нейтрофиллар лейкоцитларнинг энг кўп хилма-хил тури бўлиб, лейкоцитларни 40-70 % ини ташкил қиласи. Етилган нейтрофил сегментли ядро ва цитоплазмада тўқ бинафша рангли гранулаларига эга. Нейтрофил диаметри 15 мкмга яқин бўлиб, эритроцитдан 2 баровар катта. Уларнинг вазифаси - тўқима ичиға кириш ва у ердаги микроорганизмларни бартараф

этиш. Суяқ кўмигидан чиққан нейтрофиллар айланадиган қонда 8 соат туришади, қолган яшаш вақтини (5 - 8 кун) тўқималарда ўтказишиади. Бактериялар ва бошқа хужайралар(макрофаглар, базофиллар, лимфоцитлар кейинги мавзуларни қаранг) ажратган кимёвий моддалари (хемотоксик омиллар) нейтрофилларни инфекция ёки яллиғланиш ўчогига олиб келади. Тўқималарда нейтрофиллар бактерияларни ўраб фагоцитоз жараёни ёрдамида ютади. Нейтрофиллар гарнулаларидан хосил бўлган фермент ва юқори фаол эркин радикаллар тушган бактерияларни бартараф этади. Яллиғланиш жойида хосил бўлган қуюқ сариқ суюқлик йиринг бўлиб - нейтрофиллар фаолашганини англатади. Ушбу махсулот инфекция билан бўлган кураш натижасида хосил бўлган ўлик ва ўлаётган нейтрофиллар, бактерия хужайраларнинг қисмлари ва бошқа хужайралар қолдигини намоён қиласи.

Эозинофиллар

Эозинофиллар морфология жихатидан нейтрофилларга ўхшаш бўлса хам, лекин уларнинг микдори анча кам - 0,2 - 5 % ни ташкил қиласи. Эозинофиллар ядрои нейтрофиллар ядрои каби сегментлашган, лекин улар 1 - 2 сегментни ташкил қиласи. Тўқ бинафша рангли нейтрофилларга нисбатан, эозинофилларда эозинилфил кимёвий моддалари мавжудлиги сабабли тўқ қизил сариқ ранга бўялади. Эозинофиллар нейтрофиллар каби фагоцитоз вазифасини бажариши мумкин, лекин бактерияларни хазм қилишда уларнинг роли кам. Унинг ўрнига уларнинг вазифаси фагоцитоздан катта бўлган бегона материалларни йўқотишдан иборат. Масалан, улар паразитик куртларни заарлантириб, уларни шикастлайди ва паразитлардан чиққан ферментлар ёрдамида уларни фагоцитозлайди. Шундай қилиб уларнинг асосий вазифаси - бактерия ва вируслардан анча катта бўлган микроорганизмлардан организмни эҳтиётлаш. Аллергияга хос бўлган яллиғланиш жараёнларида, пичан истимаси ёки бронхиал астма хасталикларида эозинофиллар тўпланади. Эозинофиллардан кимёвий моддалар ажралади - аллергия хасталикларининг патогенезини ташкил қилувчи қисм.

Базофиллар

Базофиллар жуда кам микдорда бўлади ва периферик қонда жуда кам микдорда учрайди. Уларнинг паллали ядрои тўқ кўк катта гранулалар билан ниқобланади. Базофиллар-семиз хужайралар етилгани тзқималарга кўчади. Фаоллашган семиз хужайралар кўп хажмда яллиғланиш кимёвий медиаторларини ишлаб чиқаради, уларнинг ичидаги нейтрофилларни жалб қилувчи хемотоксик омилни эслаб ўтиш лозим : гистамин томирларни кенгайтириш хусусиятига эга бўлиб, заарланган соҳага қон оқимини кучайтиради; гепарин - антикоагулянт, шикастланган қон томирларини тикланиш жараёнини бош даврида зарур медиатр.

Моноцитлар

Моноцитлар носегментлашган овал ёки думалоқ ядро ва одатда грануласиз цитоплазмага эга. Қон таркибида моноцитлар оз муддатга мавжуд бўлади(20 - 40 соат) ва кейин макрофаглар етилаётган соҳага кўчиб боради. Макрофаглар нейтрофиллар каби бактерияларни фагоцитозлайди ва йўқотади, лекин улар бошқа вазифани хам бажаради, яни бегона оқсилиларни (антигенлар) қайта

ишлаб Т- лимфоцитларга тақдим этади, унинг натижасида хужайравий иммун жавоб ривожланади (пастга қаранг).

Лимфоцитлар

Лимфоцитлар лейкоцитларни умимий сонини 20-40 % ини ташкил қилади. Бошқа қон шаклли элементлари каби сүяк кўмигидан хосил бўлади, лекин уларнинг баъзи турлари тимусда тўлиқ ривожланади; ушбу хужайралар тимусга боғлиқ ёки Т- лимфоцитлар ва айланиб турган лимфоцитларни 70% ини ташкил қилади. Қолган 30%ни катта қисмини эса В-лимфоцитлар ташкил қилади. Яна битта “на Т на В лимфоцитлар ” деб номланган табиий киллерлар популяцияси мавжуд.

Нейтрофиллар каби лимфоцитлар хам иммунитет жараёнида қатнашади. В- лимфоцитлар антитаналар хосил қилади. Ушбу антитаналар оқсилларни ташкил қилиб, бегона хужайралар билан маҳсус бирикмада боғланади, яни антигенлар билан. Барча микроорганизмлар ўз юзасида маҳсус оқсилларига эга, улар антиген вазифасини бажаради. Ушбу юзалиқдаги антигенлар билан антитаналарни боғланиши тўқималар хужайраларига бактерия ва вирусларни киришини эхтиётлади. Антитаналар билан ўралган бактерияларни макрофаглар ва нейтрофиллар фагоцитозга йўллаб беради. Антитаналар бактериялар токсинларини хам заарсизлантиради.

Гарчи антитаналар хужайра ташида самараси ёрқин намоён бўлса, хужайра ичидаги микроорганизмларга таъсир қилолмайди, чунки хужайра ичига кираолмайди. Бундай холатда Т- лимфоцитлар ишга тушади.

Т лимфоцитлар инфекцияларни олдини олиш учун микроорганизмлар билан заарланган хужайраларни “ таниши” ва бартараф қилиши мумкин. Чунки кўп вируслар ва баъзи бактериялар хужайра ичидаги ривожланади, шу сабабли Т - лимфоцитлар хужайра воситали иммунитетни ташкил қилишда асосий вазифани бажаради. Т-лимфоцитлар саратон хужайраларни таниши ва бартараф қилиши мумкин, организмда ёмон ўсмалар ўсишини тўхтатища таркибий қисмига киради.

Т- ва В- лимфоцитлар бошқа қон хужайраларига нисбатан организмга тушган микроорганизмларни эслаб қолиш хусусиятига эга, шунинг учун кейинги заарланишда химоя жараёни тезроқ ва кучлироқ бажарилади. Ушбу холат ортирилган иммунитет деб аталади, бу эса кейинги холатни тушунтиради, ушбу иммунитет ривожланган инсонда битта инфекция билан заарланиши камдан кам холатларда намоён бўлади. Микроорганизм билан қайта заарланиш иммунитет билан бартараф этилади.

Қон хужайраларини лаборатор саноғи олдинги бобларда ёзилган.

НАТИЖАЛАРНИ ИЗОХЛАШ: ЛЕЙКОЦИТЛАР МИҚДОРИ ВА ҚИЁСИЙ САНОГИ

МЕЬЁРЛАР:

Умумий миқдори 109/л;	катта эркак	3,7–9,5 г
лейкоцитларни г 109/л;	катта аёллар	3,9–11,1
нейтрофилар 109/л;	40-70 %	2,5–7,0 г
лимфоцитлар 109/л;	20-40 %	1,5–4,0 г
моноцитлар 109/л;	2 – 10 %	0,2–0,8 г
эозинофиллар 0,44 г 109/л;	1 – 5%	0,04–
базофиллар 0,10 г 109/л.	1%	0,01–

Янги туғилган чақалоқларда лейкоцитлар сони юқори бўлади – 18,0 – 22,0 * 10^9 / л. Биринчи хафта мобайнида у тез тушади (8,0 -16,0 * 10^9 г/л) ва 6 ой мобайнида меъёрий кўрсаткичга қайтади.

НАТИЖАЛАРНИ ИЗОХЛАШДА ИШЛАТИЛАДИГАН ТЕРМИНЛАР

Полиморфядроли хужайралар. Бу термин барча сегмент ва бўлакчали ядроли лейкоцитларга қарашли, яъни нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар.

Гранулоцитлар – цитоплазмасида гарнулалари мавжуд лейкоцитлар, яъни нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар.

Агранулоцитоз – қон таркибида гранулоцитлар қисман ёки бутунлай мавжуд эмаслиги.

Фагоцитлар – ушбу хужайралар бегона материалларни хазм қиласиган хусусиятга эга. Ушбу хужайралар яъни нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, моноцитлар.

Лейкоцитоз – лейкоцитлар умумий сонини ортиши.

Нейтрофилия, эозинофилия, базофилия - яъни нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар сонларини ортиши.

Лимфоцитоз - лимфоцитлар сонини ортиши.

Лейкопения - лейкоцитлар умумий сонини камайиши.

Нейтропения – нейтрофиллар сонини камайиши.

Лимфоцитопения – лимфоцитлар сонини камайиши.

Панцитопения – барча қон шаклли элементларини сонини камайиши.

ЛЕЙКОЦИТЛАРНИ МИҚДОРИНИ ОРТИШИ

Таёқча ядроли шакларнинг миқдорини ортиши. Таёқча ядроли хужайралар – бу етилмаган нейтрофиллар ва улар сегментлашмаганлиги учун тез аниқланади. Меъёрда фақат 3% лейкоцитларни таёқча ядроли хужайралар ташкил қиласди. Агар уларнинг миқдори ортса, бу инфекцияга қарши суюк кўмигидаги улар хосил бўлиши кучайганлигини англашади.

Чапга силжиси. Таёқча ядроли хужайралар миқдори ортишини бошқа номи.

Бласт хужайралар. Периферик қонда меъёрда учрамайдиган хужайралар. Агар улар қонда аниқланса, бу лейкоз жараёни мавжудлигини англашади.

Лейкоцитларни миқдорини ортишини сабаблари

Умумий тушунча

Лейкоцитоз кўп холатларда инфекция натижасида намоён бўлади, ялиғланишда ёки бошқа хужайра шикастланишларида. Лейкоцитлар организмни инфекциядан химоя вазифасини бажарганлиги учун, уларнинг миқдори бундай шароитда ортиши тушунарли бўлади. Яхши сифатли лейкоцитозни (реактив) лейкозда ортган лекоцитоздан фарқлаш лозим.

Лейкозлар - бу суюк кўмигини ёмон сифатли хасталиклари гурухига кириб, бир турдаги (клоннинг) етилмаган хужайраларнинг бошқариб бўлмайдиган пролиферацияси билан намоён бўлади ва меърдаги қон хужайраларни хосил бўлишини сустлаштиради. Деярли барча лейкозлар холатини клиник кечишига караб (ўткир ва сурункали) тўртта гурухдан бирига киргизса бўлади, тўрт гурух суюк кўмиги ўсма хужайраларига миелоид (эритроцитлар, гранулоцитлар, моноцитлар ва тромбоцитлар олдинги турлари) ва лимфоид (лимфоцитлар олдинги турлари) турдаги хужайралар бош беради. Лейкозларни кейинги тўрт тури мавжуд: ўткир ва сурункали миелолейкоз, ўткир ва сурункали лимфолейкоз. Тўрт турдаги лейкозларни асосий белгилари 15.1 жадвалда келтирилган. Лейкоз ривожлангандан сўнг меърда ривожланадиган қон хужайралар сустлашганлиги сабабли кейинги алломатлар намоён бўлади : камқонлик, қон кетишга мойиллик ва инфекцион хасталиклар ривожланиш хавфи ортиши.

Беморда реактив ёки ёмон сифатли лейкоцитоз ривожланишига қарамай, уларнинг қонида беш турдаги лейкоцитларни бир тури учрайди. Қиёсий саноқ ушбу холатни аниқлашда ёрдам беради. Кейинги мавзуларда биз бир лейкоцитлар миқдорини ортишини кўриб чиқамиз.

Нейтрофилия сабаблари

Нейтрофилларнинг миқдори қонда ортиш холатлари бошқа турдаги лейкоцитлар сонини ортишига нисбатан кўпроқ учрайди.

Реактив нейтрофилия

Бу қуйидаги алломатлар:

- кўплаб ўткир бактериал инфекциялар; айниқса юқори кўрсаткичлари (50×10^9 гача) стафилококклар ва стрептококклар билан чақирилган йирингли инфекцияларда кузатилади;

- носпецифик ўткир яллиғланишлар (ревматоид артрит, ичак яллиғланиш хасталиклар ва бошқалар);
- түқималарни жарохатларда, ташрихларда, қуишиларда, миокард инфарктида шикастланишларида;
- катта хажмли ўсмаларда;
- ўта кетган жисмоний зўриқишида;
- хомиладорлик ва туғруқларда

Ёмон сифатли нейтрофилия

Сурункали миелоид лейкоз жараёнида умумий лейкоцитлар сони жуда юқори бўлади, одатда $50 \times 10^9/\text{л}$ юқори бўлади, баъзида эса 500×10^9 тенг бўлади. Ушбу хужайралар миелоид қаторга кириб, нейтрофиллар устунлиги билан намоён бўлади.

Лимфоцитоз сабаблари

Реактив лимфоцитоз

Бу қуидаги аломатлар:

- Инфекцион мононуклеоз. Эпштей-Барр вируси қўзгатган ўткир инфекцион хасталик бўлиб, энг кўп алоҳидалланган лимфоцитознинг сабабини ташкил қиласди. Кўп холатларда ўсмирлар ва ёш одамларда учрайди. Унинг аломатлари: томоқда оғриқ, тана харорати ортиши, намоён бўлган чарчоқ, кўнгил айниш ва бош оғриши. Бўйин лимфотик безлари катталашади. Лимфоцитлар сони бир неча қундан кейин ортади, $10 - 30 \times 10^9/\text{л}$ гача ортади, кейин эса 1-2 ойда меъёрий кўрсатгичларгача тушади;
- бошқа кўп учрайдиган вирусли инфекцияларда, цитомегаловируслар, ОИВ инфекциялари эрта даврларида вирусли гепатит, қизамиқ, сув чечакда хам намоён бўлади;
- сурункали бактериал инфекциялар, масалан узоқ кечувчи силда;
- бошқа инфекцияларда: кўк йўталда, токсаплазмозда.

Ёмон сифатли лимфоцитоз сабаблари

■ сурункали лимфолейкоз. Лейкоцитлар умумий сони одатда ортган бўлади ($50-100 \times 10^9/\text{л}$). Кўпинча ушбу хужайралар етилган лейкоцитлар билан ифодаланган. Кекса инсонларда сезиларли лимфоцитоз ($50 \times 10^9/\text{л}$ кўп) сурункали лимфолейкознинг аломатини намоён қилиш мумкин.

■ ноходжкин лимфомасини баъзи бир ходисалари (лимфа тутунларини ёмон сифатли ўсмаси).

Эозинофилия сабаблари

Лимфоцитоз ва нейтрофилияга нисбатан эозинофилия камроқ учрайди. Асосий сабаблари қуидаги:

- паразитик куртлар инвазияси (лентасимон куртлар, юмалоқ куртлар, *Strongyloides*, *Schistosoma*);
- аллергик хасталиклар (пичан иситмаси, экзема, астма, овқат аллергияси);
- баъзида ходжкин лимфомасида учрайди.

Моноцитоз ва базофилия сабаблари

Ушбу хужайралар ортиши билан намоён бўладиган хасталиклар камёб. Базофиллар ортиши сурункали миелолейкозда учрайди. Моноцитоз эса сил,

яrim ўткир бактериал эндокардит ва бошқа сурункали бактериал инфекцияларнинг аломатдари намоён бўлади.

15.1 жадвал. тўрт турдаги лейкозларни баъзи белгилари.

Ўткир миелолейкоз	Ўткир лимфолейкоз	сурункали миелолейкоз	сурункали лимфолейкоз
Лейкознинг энг кўп учрайдиган шакли. Ёш болаларда кам учрайди. Хасталикни килади. ёш ўтган саричўвқиси ортади.	Кўп холатларда ёш болаларда учрайди. (80%), хасталикни килади. ёшда кузатилади.	Лейкозларни 20% ташкил ёшларда учрайди.	Лейкознинг энг кўп учрайдиган шакли, 40-60 % ташкил ёшдан кейин учрайди.
FAB классификацияси бўйича 8 типини аниқлайди. аномал хужайралар бўйича тақсимланган.	FAB классификацияси 3 типини аниқлайди. Даволанишсиз ўлимга олиб келади.	FAB классификацияси бўйича типлари мавжуд эмас. Хасталик бир неча йиллар мобайнида мумкин.	FAB классификацияси бўйича типлари мавжуд эмас. Хасталик бир неча йиллар мобайнида Кейинчалик ўткир ривожланиши фазага ўтиб кетиши мумкин.
Ташхис қўйиш вақтида клиник белгилари намоён бўлмасласлиги мумкин. Аломатлар: кувватсизлик, уйқучанлик, безгак ва инфекциялар. Гематомалар ривожланиши тромбоцитлар камлигига. МНТ инфильтрациялар мавжудлиги, бош оғриқ ва кусишибилан ифодаланади.	Ташхис типик клиник белгилари асосан қўйилади. Аломатлари: кувватсизлик, уйқучанлик, безгак ва инфекциялар. Гематомалар ривожланиши тромбоцитлар камлигига. МНТ инфильтрациялар мавжудлиги, бош оғриқ ва кусишибилан ифодаланади.	Хар вақт хам клиник белгилари мавжуд эмас. Аломатлари: кувватсизлик хансираш. Гематомалар ривожланиши тромбоцитлар камлигига. Тана вазн камайиши. Кечки вақтда терлаш.	25 % bemорларда клиник белгилар намоён бўлмайди. Бундай яхши холат бир неча йил мобайнида давом этирилиши мумкин. Сурункали миелолейкоз каби аломатлари ўхшаши.

Лейкопения сабаблари

Умумий түшүнчә

Лейкопения лейкоцитозга нисбатан камроқ учрайди. Лейкоцитлар сонини пасайиб кетиши доим нейтрофиллар ёки лимфоцитлар ёки иккала хужайралар миқдорини камайиши билан ифодаланади.

Нейтропения

■ Енгил нейтропения - баъзи бир вирусли инфекцияларни аломатидир (тепки, грипп, вирусли гепатит, ОИВ инфекцияси). Нейтропения ва лимфоцитозни вирусли инфекцияда бирга кечиши лейкоцитлар умумий сони меъёрда сақланади, нейтрофиллар миқдорини камайишига қарамай.

■ Массив бактериал инфекция. Баъзи камёб оғир инфекцион холатларда сүяк күмиги керакли тезликда нейтрофиллар чиқара олмайды.

■ Апластик камқонлик - сүяк күмиги асос хужайраларининг етишмовчилиги холати, ушбу холатда фақат нейтропения жараёни эмас, балки барча турдаги қон хужайралари хам хосил бўлиш жараёнини танқислиги намоён бўлади. Кўплаб холатларда апластик камқонлик ривожланиш сабаби ноаниқ, лекин доридарнинг ножӯя таъсири натижасида ушбу патология ривожланади, улар ичida ўсма хужайраларини ўсишига қарши қўлланиладиган цитотоксинлар сабаб бўлади. Нур терапияси шу каби патологияни чақириши мумкин. Апластик камқонлик ривожланиш хавфи - бу рентген нурларини ташхисот мақсадида қўллаш имкониятини чегаралашга олиб келади.

■ Ўткир лейкоз. Ўсма хужайралари меъёрий қон хужайраларини ривожланишини сусайтиради, яни нейтропения сабаби ушбу холатда хам ривожланади.

■ Кўплаб ёмон сифатли ўсмалар сүякларга метастазланиши мумкин, у ерда сүяк күмигига бирикиб, меъёрий қон хужайраларини хосил бўлишини сусайтиради. Шундай қилиб нейтропения ўтказиб юборилган ўсманинг асорати бўлиши мумкин.

Лимфоцитопения сабаблари

■ ОИТС. Одам иммунодефицит вируси ОИТСга олиб келади ва Т-лимфоцитларни заарлаб етишмовчилигига олиб келади. Вирус Т-лимфоцитлар ичida ривожланиб, уларни халокат қиласида ва унинг натижасида Т-лимфоцитлар оғир танқислиги ривожланиб, кучайиб борувчи лимфоцитопения ривожланади.

■ Системали қизил волчанка намоён бўлган аутоиммун лимфоцитлар деструкцияси лимфоцитопенияга олиб келади.

■ Масалан, ўткир панкреатит, аппендицит ва Крон хасталикларида енгил лимфоцитопения ривожланади.

■ Грипп вирус инфекциясида.

■ Куйишлар, жарохатлар ва ташрихларда.

■ Лимфоцитларнинг чуқур танқислиги - чақалоқларни туғма хасталиги аломатини ташкил қиласи.

Лейкоцитлар миқдори ўзгаришларининг клиник өқибати

Лейкоцитлар сони ортиши шикастланиш, инфекция, яллиғланиш жараёнларига қарши химоя реакцияси. Лейкоцитоз бу физиологик жараён

бўлиб, одатда асоратсиз бўлади. Баъзи бир холатларда, лейкоз жараёнида, лейкоцитлар сони юқори даражада бўлиб, қонни қуйилтиришга олиб келади ва унинг қон оқимини пасайтиришга олиб келади. Бундай холат қон босимини ортишига олиб келиб, бош оғриғи, онг чайқалишини, қўриш ўзгаришини ва бироз вақт ўтгандан сўнг юрак етишмовчилигини ривожлантиради.

Лейкопения инфекцион хасталикларни хавфини оширади. Бу холат клиник намоёнга эга бўлиб, нейтрофиллар сони 1.0×10^9 / л дан кам бўлганда ривожланади, айниқса оғиз бўшлигининг ва томоғнинг бактериал инфекцияларида. Нейтрофиллар сони тўғриланмагунча ушбу инфекциялар бартараф қилинмайди ва охаклашмайди. Агар беморларда нейтрофиллар сони 1.5×10^9 / л дан кам бўлса, улар бошқарилмайдиган бактериал инфекциядан халок бўлади.

Оғир лимфоцитопениялар иммун жавобни сусайтириб, беморларни бактериялар, вируслар ва замбуруғлар билан заарланиш хавфини оширади. Бундай холат ОИТСга чалинган беморларда намоён бўлади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 14

14 ёшли бола, Джеймс Херрон, кучли қорин оғриқлар билан махаллий шифохонага оиласвий шифокор томонидан йўлланди. Джеймс қайт қиласади ва унинг тана харорати бироз кўтарилиган эди. Физикал текширувлар ва шикоятлар асосида ўткир аппендицит дастлабки ташхиси қўйилди. Шифокор умумий тахлил, мочевина ва креатинин учун қон олди ва 30 дақиқадан сўнг лаборатор натижалар қўйидаги изоҳ билан келди:

гемоглобин — 13,1 г/дл;
гематокрит — 42%;
эритроцитлар — 5,1 г 1012/л;
лейкоцитлар — 18,1 г 109/л;
нейтрофиллар — 2,8 г 109/л;
лимфоцитлар — 2,0 г 109/л;
моноцитлар — 0,7 г 109/л;
эозинофиллар — 0,2 г 109/л;
базофиллар < 0,1 г 109/л.

16 БОБ. ҚОН ИВИШ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРУВЛАРИ

Соғлом инсонларда тўқималар шикастланиш натижасида қон йўқотиш қон ивиш тизими мавжудлиги сабабли кам бўлади. Шикастланган томирлар ичida тромб хосил бўлиши ва қон йўқотиш холатини бартараф қилишда ишлаётган жараёнлар комплекси, шикастланган томирлар ичидаги қонни суюқ бўлиб сақланиши бу меъёрий гемостаз деб номланади. Ушбу балансни бузилиши кўплаб хасталиклар алмалидир ва меъёрий ивиш тизимини бузилишига олиб келади ёки қонни ивиши ортганлиги сабабли кичик томирларда тромблар хосил бўлишига олиб келади, бу холат эса қон оқимига тўсқинлик қиласади. Бу бобда қон ивиш патологияларида оид текшириладиган тўрт тахлил ўрганилади. Булардан иккитаси тромб хосил бўлиши юқори хавфига эга бўлган беморларга

антикоагулянт терапия қўлланганда текширилади, бу проторомбин вақтини (ПВ) ва қисман тромбопластин вақтини фаоллигини (ҚТВФ) аниқлаш.

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ

16.1 расмда стабил фибрин қуйқа хосил бўлиши ва қон кетишини шикастланган қон томирда тўхташ жараёнларини кетма кетлиги кўрсатилган.

Шикастланган соҳада қон оқимини сустлашиши қон кетишини камайтиради. Шикастланган томир иккита мухим физиологик жавобни чақиради. Биринчиси - қон пластинкалари адгезия ва агрегацияси натижасида тромблар хосил бўлиши, иккинчиси - ивиш поғонасини фаоллашиши ва бунинг натижасида фибрин оқсилларини хосил бўлиши билан тугаши. Фибрин толалари агрегациялашган тромбоцитлар орасида ва атрофида хосил бўлади ва ушбу тромбоцитар тромб мустахкамлашга ёрдам беради.

Меъёрий гемостаз биринчи навбатда иккита омилга боғлиқ:
меъёрда фаоллашган тромбоцитлар адекват сонига боғлиқ;
меъёрда фаоллашган ивиш поғонасига.

Ушбу гемостаз бузилишларини тушуниш учун, уларни чақирувчи омилларни батафсил ўрганиш лозим.

Тромбоцитлар хосил бўлиши, уларни туркими ва вазифаси

Бошқа шаклли қон хужайралари каби тромбоцитлар суяк кўмигининг асос хужайраларидан хосил бўлади (14.1 расм). Асос хужайраларининг бир қисми суяк кўмиги ичida мегакариоцитларга айланади. Тромбоцитлар ушбу хужайралар цитоплазмасида хосил бўлади. Суяк кўмигига жойлашган холда улар етилган мегакариоцитлардан қонга ажралади. Хар бир мегакариоцит 4000 та тромбоцитларга асос беради. Уларнинг яшаш муддати 10 кун бўлганлиги учун доим янгиланиб туради.

Бошқа шаклли элементларга нисбатан тромбоцитлар ўлчами кичик ва 1-2 мкм ни ташкил қиласи. Эритроцитлар каби уларда хам ядро бўлмайди. Уларнинг асосий вазифаси – тромб хосил қилишдан иборат, у жараён эса шикастланган томирни беркитиш учун ривожланади. Жарённинг биринчи босқичи – шикастланган томир деворига пластинкаларни адгезия бўлиши. Ушбу ёпишиш Виллебранд омили билан енгиллашади, ушбу омил шикастланган эндотелиал хужайраларидан ажралиб, шикастланган эндотелиал хужайралар юзасидаги оқсиллар билан боғланади. Адгезия жараёнидан кейин ивиш поғонасига таъсир қилувчи кимёвий моддалар ажралиб чиқади ва пластинкаларни фаоллашишига кейинчалик таъсир қиласи. Уларнинг ичida тромбоцитларни бир бирига боғлаб хажмини оширувчи моддалар мавжуд (масалан, АДФ ва тромбокса А₂). Бу жараён агрегация деб номланади ва унинг давомийлиги томир деворини беркитишга етарли тромбоцитлар хажми хосил бўлмагунча давом этади.

Ивиш поғонаси

Бу механизм ёрдамида майда, диаметри 100 мкм гача бўлган томирлардан қон кетиши тўхтайди. Томир жароҳатланганда дастлаб унда рефлектор спазм содир бўлади, сўнгра спазм ҳолати тромбоцитлар ва жароҳат натижасида парчалangan тўқималардан ажралган қон томирларни торайтирувчи моддалар (серотонин, нороадреналин, адреналин) томонидан ушлаб турилади.

Жароҳат соҳасида қон томирнинг ички юзаси заряди манфийдан мусбатга айланади. Тромбоцитларда сақланувчи маҳсус оқсили – Виллебранд фактори (FW) тромбоцитлар адгезиясини келтириб чиқаради. FW нинг учта актив маркази бўлиб, шундан иккитаси тромбоцит рецептори билан, биттаси эса жароҳат натижасида очилиб қолган қон томирнинг субэндотелий рецептори билан боғланади ва тромбоцит жароҳат юзасига «осилиб» қолади.

Адгезия билан бир вақтда тромбоцитлар агрегацияси содир бўлади, тромбоцит ва плазма таркибидаги оқсили – фибриноген ёрдамида тромбоцитар тромб ҳосил бўлади.

Адгезия ва адрегазияда «интегринлар» деб ном олган оқсиллар мажмуасининг аҳамияти каттадир. Улар тромбоцитларнинг бир-бири, шунингдек томирнинг жароҳатланган юзаси билан ёпишишини таъминлайдилар. Тромбоцитлар агрегацияси қайтмас ва қайтар бўлиши мумкин.

Адгезия ва агрегацияга учраган тромбоцитлар АДФ, адреналин, норадреналин, Р₄ – фактор, тромбоксан – А₂ (T_x A₂) ларни ишлаб чиқаради ва улар агрегацияни қайтмас ҳолатга ўтказади. Тромбоцитар факторларнинг ажралиб чиқиши билан бир вақтда агрегацияни яна хам кучайтирувчи ҳамда фибрин ипчаларини ҳосил қилувчи тромбин ҳосил бўлади.

Тромбостенин таъсирида тромбоцитлар зичлашишади, тромбоцитар тромб кичраяди, қаттиқлашади, яъни *ретракция* содир бўлади. Натижада кичкина қон томирлардан қон кетиши 2-3 минутда тўхтайди.

Қон томир тромбоцитар гемостазда арахидин кислоталарининг ҳосилалари – простогландин I₂ (P_g I₂) ёки простоциклин ва T_x A₂ лар аҳамияти каттадир. Эндотелиал юза бутун бўлганда P_gI T_x A₂ дан устун туради, тромбоцитлар адгезия ва агрегацияси содир бўлмайди. Эндотелий жароҳатланганда эса P_g I синтезланмай қолади ва T_x A₂ таъсирида тромбоцитар тромб ҳосил бўлади.

Коагуляцион гемостаз. Қон ивиши ферементатив жараён бўлиб, факторларнинг кетма-кет активлашуви ва уларнинг мажмуалари ҳосил бўлиши кузатилади. Қон ивиши моҳияти оқсили фибриногеннинг фибринга айланиши ва қаттиқ фибрин тромби ҳосил бўлишидан иборатdir.

Қон ивиш жараёни кетма-кет борувчи 3 та даврдан иборатdir.

Биринчи давр энг мураккаб ва давомлиdir.

Бу даврда протромбинни активловчи ферементлар комплекси *протромбинозалар* ҳосил бўлади. Бу комплекснинг ҳосил бўлишида тўқима ва қон факторлари иштирок этади. Тўқима протромбиназаси жароҳатланган қон томир ва уни ўраб турган тўқимада ҳосил бўлган тромбопластиннинг активлашуви билан бошланади. Сўнгра у VII ва IV факторлар билан биргаликда X а фактор ва тўқима ёки плазма фосфолипидларига таъсир этиб, тўқима протромбиназасини ҳосил қиласида. Бу жараён 5-10 секунд давом этади

Қон протромбиназаси ҳосил бўлишида XII факторнинг жароҳатланган қон томир коллаген толаларига тегиши билан активлашуви бошланади. XII факторнинг активлашувида юқори молекулали кининоген (XV ф) ва калликреин (XIV ф) лар қатнашади. Сўнгра XII а фактор XI факторни активлаб

у билан комплекс хосил қиласы. Активлашган XI а фактор IV фактор билан биргаликда IX факторни активлады, мазкур бирлик эса VIII факторни активлады. Активлашган X а фактор V фактор, IV факторлар билан комплекс хосил қиласы ва қон протромбиназаси хосил бўлиши билан бу жараён якунланади. Бу жараёнда тромбоцитар З фактор иштирок этади. Бу жараён давомийлиги 5-10 минутни ташкил қиласы.

Иккинчи давр. Бу даврда протромбиназа таъсирида протромбин тромбинга айланади. Бу жараёнда IV,V,X факторлар қатнашади.

Учинчи давр. Бу даврда қонда эрийдиган фибриноген оқсили тромбин асосини ташкил қилувчи эримайдиган фибрин ипчасига айланади. Тромбин таъсирида дастлаб фибрин-мономер, сўнгра IV фактор таъсирида эрувчан фибрин – полимер (фибрин «S» soluble) хосил бўлади. XIII фибрин стабилловчи фактор таъсирида эримайдиган фибринолизга чидамли фибрин – полимер (фибрин «I», insoluble) пайдо бўлади. Фибрин ипчаларига қоннинг шакли элементлари (эритроцитлар) ўтириб қолади, қон лахтаси ёки тромб шаклланади.

16.1 жадвал. Қон ивиш омиллари

I ёки фибриноген	Оқсил. Жигарда хосил бўлади. Тромбин таъсирида фибринга айланади. Тромбоцитлар агрегациясида иштирок этади
II ёки протромбин	Гликопротеид. Витамин K иштирокида жигарда хосил бўлади. Протромбиназа таъсирида тромбинга айланади.
III ёки тромбопластин	Апопротоенин III оқсили ва фосфолипидлар мажмуасидан иборат. Кўпгина хужайралар мемранаси таркибини ташкил қиласы. Ташкии протромбиназа хосил бўлишида матрица вазифасини ўтайди.
IV ёки Ca^{+2} иони	Протромбиназа хосил бўлишида, тромбоцитлар агрегациясида, тромбоцитар тромб хосил бўлишида, лахта роетракциясида иштирок этади. Фибринолизни тормозлайди.
V ёки глобулин акцептор	Оқсил. Жигарда хосил бўлади. Тромбин (Па faktor) билан активланади. Ха ва протромбин алоқасини яҳшилаш учун оптималь шароит яратиб беради.

VI чиқарыб юборилган	
VII ёки проконвертин	Гликопротеид. Витамин К иштирокида жигарда синтезланади. Ташқи протромбиназа ҳосил бўлиш мханизимида иштирок этади. Па, Ха IXa, Па факторлар таъсирида ва тромбопластин (III ф) иштирокида активлашади.
VIII ёки антигемофилик глобулин А	Гликопротеид. Жигарда, талоқда, лейкоцитларда синтезланади. Виллибранд фактори (FW) ва маҳсус антигенлар молекуласи билан комплекс ҳосил қиласи. Ха ва X фактори алоқаси учун оптимал шароит яратиб беради. Етишмовчилигига гемофилия А касаллиги келиб чиқади.
IX ёки Кристмас-фактор антигемофилик фактор В	Гликопротеид. Витамин K иштирокида жигарда синтезланади. {XI a., VIIa, Pa факторлари таъсирида активлашади. Етишмовчилигига гемофилия B касаллиги келиб чиқади.
X ёки Стюарт Праузер фактор	Гликопротесид. K витамини таъсирида жигарда ҳосил бўлади. VIIa ва IX a факторлари билан активлашади. Пни II a факторга айлантиради.
XI ёки тромбопластиннинг плазмадаги ўтмишдоши.	Гликопротеид. Жигарда ҳосил бўлади деб тахмин қилинади. XII a фактори, калликреиннинг юқори молекулали кининоген билан биргаликдаги таъсирида активлашади.
XII ёки Хагеман фактори	Оқсил. Эндотелиал хужайраларда, лейкоцитларда, макрофагларда ҳосил бўлади деган тахмин бор. Манфий зарядли юза адреналин, каликреинлар таъсирида активлашади. Протромбиназа ҳосил бўлиши ташқи ва ички механизмлари жараёнларини ишга туширади. XI фактор ва прекалликреинни активлаштиради.
XIII ёки фибринстабилловчи фактор (ФСФ), фибриназа	Глобулин. Фибринобласт ва мегакариоцитларда синтезланади. Фибринни стабил ҳолга келтиради.

Флатчер фактори ёки прекалликреин	Оқсил. XII факторни, плазминоген ва юқори молекулали кининогеннни активлаштиради.
Фитцжералд фактори юқори молекулали кининоген (ЮМК)	Тўқималарда ҳосил бўлади. Калликреин таъсирида активлашади, XII, XI факторларни ва фибринолизни активлайди.

Қон ивиш тизимини аниқлаш учун қайси текширув тахлиллари керак?

Тромбоцитлар сонини оддий саноқ усули билан аниқлаш мумкин. Тромбоцитлар тахлили учун учта усул қўлланилади. Протромбин вақти, АЧТВ ва тромбин вақти каби тахлалар қонни фибрин қилиш хусусиятини баҳолашда ёрдам беради. Барча келтирилган тахлилларда қон плазмасида фибрини лаҳтак ҳосил бўлиш вақтини ўлчашади, яъни бемордан олинган қоннинг ивиш вақтини, натижалар сонияларда аниқланади. Агар протромбин вақти (ПВ) аниқланса плазмага сунъий олинган тробопластин(III омил) қўшилади. Бу омил ташқи йўлни ёпади. ПВ ни аниқлаш – ташқари ва умумий йўлни фаоллигини текшириш усули. Агар ушбу иккита омилнинг бирини ёки иккаласини танқислиги кузатилса тромб бўлиш вақти чўзилади.

Худди шундай ички йўл хақида маълумот олиш учун ушбу йўлни ёқувчи сабабчисини қўшишади. АЧТВ аниқланиб ички ва умумий йўл текширилади. Агар АЧТВ вақти чўзилса бу бир ёки кўпроқ омиллар етишмовчилигини кўрсатади.

ТВ ни текшириш учун қонга тромбин қўшилади. Бу текширув охирги умумий йўл даврини иш фаолиятини кўрсатади. Агар ТВ чўзилса I омил етишмовчилигини англатади. Агар ПВ,АЧТВ ва ТВ меъёрда бўлса ивиш поғонаси ўз вазифасини бажармоқда.

ТРОМБОЦИТЛАР, ПВ, АЧТВ ВА ТВ МИҚДОРЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Тромбоцитлар аниқлови умумий қон тахлилида аниқланади. 14 бобда ушбу тахлил хақида муҳокама қилганмиз.

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик керак эмас.

Қон олиш вақти. Аниқ вақт белгиланмаган. Аммо қоннинг ивиш хусусияти бўлганлиги учун, қон 4-бсоат ичидаги текширилмаса, яроқсиз хисобланади.

Намунага талаб. Намуна учун материал – плазма. Қонни натрий цитрат антикоагуланти мавжуд пробиркага йиғиш зарур, у ивиш оқсилларини эҳтиётловчи хусусиятга эга. 5 мл хажмда қон етарли, ушбу хажмдан ортиқча ҳам, кам бўлиши хам керак эмас.

Қонни антикоагулянт билан аралashiши учун енгил пробиркалар лозим. Қонни намунасини катеретердан йиғиш мумкин эмас. Чунки у ерда гепарин дориларини заррачалари қолиши мумкин.

НАТИЖАЛАРНИ ИЗОХЛАШ

МЕЬЁРЛАР:

Тромбоцитлар миқдори - $150 - 400 * 10^9 / \text{л}$;
ПВ - 10 - 14 с;
АЧТВ - 30 - 40 с;
ТВ - 14 - 16 с.

КРИТИК КҮРСАТКИЧЛАР :

Тромбоцитлар миқдори - $< 40 \text{ г} 10^9 / \text{л}$ ёки $> 1000 \text{ г} 10^9 / \text{л}$
ПВ - $> 30 \text{ с}$;
АЧТВ - $> 78 \text{ с}$.

НАТИЖАЛАРНИ ИЗОХЛАШДА ҚҰЛЛАНИЛАДИГАН ТЕРМИНЛАР.

Тромбоцитопения - $< 150 - 400 * 10^9 / \text{л}$;
Тромбоцитоз - $> 400 * 10^9 / \text{л}$.

Тромбоцитопения сабаблари

Тромбоцитопения тромбоцитозга нисбатан күп учрайди, унга сабаб тромбоцитлар сүяк күмигіда ҳосил бўлиши кам ёки уларни парчалаш жараёнларии кучайган. Апластик камқонлик, ўткир лейкоз, цитостатик ва нур терапия асоратлари тромбоцитопения равожланишига олиб келади ($< 40 \text{ г} 10^9 / \text{л}$). Тромбоцитлар камайишига мегалобласт камқонлик олиб келади. Агар саратон метастазлари сүяк күмигіда мавжуд бўлса, у қон шакли элеменларини ривожланишини камайтиради, яъни тромбоцитлар хам камайиши мумкин.

Тромбоцитларни парчаланишини кучайиши иммун тромбоцитопеник пурпурা билан боғлиқ. Бу хасталик патогенези организмда ўз тромбоцитларига антитаналар ҳосил бўлиши. Кўпинча бу хасталик ёш ва ўрта ёш аёлларда ривожланади. Хасталик этиологияси номаълум. Бундай холатда тромбоцитлар 10 кун яшаш ўрнига бир неча соат мавжуд бўлишади. Сүяк кўмиги бундай зўриқишига мос бўлмаганлиги учун, оғир тромбоцитопения ривожланади ($10 - 50 * 10^9$). Бундай ўхшаш холатни вакцинация асорати ёки вирусли инфекциялар ривожлантиради (сув чечак ва паротит).

Тромбоцитлар кўп миқдорда ишлатилса бу ДВС нинг аломатлари. ДВС томирлар ичида тромблар ва аномал ивиш билан характерланади. Бунинг натижасида тромбоцитлар сони камайиб кетиши ва ивиш поғоналари сусайишига олиб келади.

Кўп дорилар тромбоцитар таъсирга эга ва улур таъсирида антитаналар ҳосил бўлади. Бу яллиғланишига қарши дорилар, антибиотиклар ва баъзи диуретиклар.

Тромбоцитоз сабаблари

Оғир тромбоцитоз - бу сүяқ кўмигини оғир ёмон сифатли хасталикларини аломатлари, бундай жараён миелоид асос хужайраларнинг патологик пролиферацияси билан намоён бўлади. Бундай жараёнда ривожланадиган тромбоцитоз мегакариоцит асос хужайралардан ривожланади. Бу аломатлар сурункали миелолейкозда, полицитемияда ва эссенциал тромбоцитопенияда кузатилади.

Енгил тромбоцитоз ($400-1000 \cdot 10^9$) – одатда кўп учрайдиган ходиса, у кучли стрессда(травма ёки ташрихларда ривожланадиган стресс), оғир инфекцияларда, сурункали инфекцияларда ёки катта қон йўқотишларда кузатилади. Талоқни жарроҳлик йўли билан олиб ташлагандага юқори тромбоцитоз кузатилади.

ТРОМБОЦИТЛАР СОНИ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ АСОРАТЛАРИ

Тўғри гемостаз амалга ошиши учун тромбоцитлар сони меъёрда бўлиши шарт, лекин тромбоцитопенияга чалинган bemorларда қон кетиш хавфи мавжуд. Спонтан қон кетиш $50 \cdot 10^9 / л$ тромбоцитлар кўрсаткичидан кам бўлганда кузатилади. Агар тромбоцитлар сони $5 \cdot 10^9 / л$ кам бўлса хаётга хавф соловчи қон кетиш аломатлари кузатилади. Тромбоцитлар танқислигига менораггия, гематомалар хосил бўлиши, бурун, тишлардан қон кетишлар кузатилади. Массив қон кетишларда белгиси тери бинафша – жигарранг тусга киради.

Тромбоцитоз қон ивишини кучайтиради ва тромбозлар хосил бўлиш хавфини оширади. Амалиётда тромбоз хавфи $1000 \text{ г} \cdot 10^9 / л$ ортганда кузатилади.

ПВ, АЧТВ ва ТВ кўрсаткичларининг ортиш сабаблари ва асоратлари

Агар ушбу кўрсаткичларнинг бирортаси ортса бу ивиш омилларининг биттаси ёки бир нечтасини танқислигини англаради. Танқислик ирсий ёки орттирилган бўлиши мумкин. Гемофилия ирсий танқисликларни 85%ини ташкил қиласи. Бу хасталик VIII омил етишмаслиги хисобига ривожланади. Бу IXа омилни X омилга ўтказувчи кофактор. Агар ўрнини босувчи даволаниш ўтказилмаса хётга хавф соловчи қон кетишлар кузатилади. Бу хасталикда фақат АЧТВ кўрсаткичи ортган бўлади. В гемофилияси (Кристмас хасталиги) – кам учрайдиган хасталик, бу жараёнда IX омил етишмайди, хамда АЧТВ чўзилади.

Кўплаб омиллар жигарда хосил бўлганлиги учун жигар хасталиклари кўп омиллар танқислигини риожлантириши мумкин. Жигар оғир хасталикларида ПВ, АЧТВ ва ТВ вактлари чўзилади. Жигар хасталикларида ПВ кўрсаткичи мухимроқ, чунки у жигар шикастланиш маркери.

К витаминидан ташқари ва ички ивиш поғоналарини йўли боғлиқ. Чақалоқларда ушбу витаминни етишмовчилиги кузатилганлиги учун ушбу витамин озиқ рациони таркибида бўлиши керак. Катталарда ушбу витамин етишмовчилиги ошқозон ичак трактини сўрилш вазифаси бузилиши хисобига кузатилади. Ушбу холатни ўт тошлари, меъда ости безининг бош соҳасини ўсмаси, панкреатитлар каби хастликлар чақиришади. К витамин етишмовчилиги нотўғри овқатланишда кузатилади. К витамин етишмовчилиги ПВ ва АЧТВ чўзилишига олиб келади, ТВ ўзгармайди.

ДВС жараёнида ПВ, АЧТВ ва ТВ кўрсаткичлари ошади, айниқса ТВ кўрсаткичи.

Ивиш омиллари донор қон таркибида узоқ сақланмайди, шунинг учун қўп қон йўқотган беморлар қон қўйилгандан сўнг қон йўқотиш хавфи мавжуд. Массив қон қўйишлардан сўнг ПВ, АЧТВ ва ТВ кўрсаткичлари ошади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 16

68 ёшли Эми Уотерс, 10 йил аввал ревматоид артиргта чалинганли сабаб нафақага чиқиши керак эди. Икки ой олдин унга чаноқ-сон бўғимининг эндопротезлаш ташрихи ўтказилган эди. Ташрихдан сўнги давр инфекция билан асоратланди ва 10-кунига бориб хансираш пайдо бўлади. Бемор яна кўкрак соҳасидаги оғриққа шикоят қилди. Текширув пайтида чап болдир суягини шиши, оғриқлилиги аниқланди. Чап болдир ички веналарининг тромбози хисобига ривожланган ўпка тромбоэмболияси ташхиси қўйилди. Бир неча кун ичида гепарин қўйилди, кейин эса варфарин таблеткаси берилди. Хансираш аста секин бартараф қилинди ва bemor ўзини яхши хис қила бошлади. Унга варфарин кунда қабул қалишини тавсия этилди ва хар З хафтада гемотологик клиникага учраши буюрилди, яъни қон тахлилини топшириш учун.

17 боб. Камқонликнинг лаборатор текширувлари: зардобдаги темир, зардобни умумий темир боғлаш хусусияти, зардоб ферритини, қон зардобидаги витамин В₁₂ ва фолат кислотасини аниқлаш

14 бобда bemornинг умумий қон тахлилиниң меъёрий кўрсаткичлари ва унинг патологик ўзгаришлари мухокама қилинган. Ушбу бобда кейинги низомда келтирилган камқонлик - бу хасталик эмас, балки қўп сабабли патологик аломат. Ушбу сабабларни аниқлаб камқонликни самарали даволаш мумкин. Умумий қон тахлилига киритилган кўрсаткичларда камқонликнинг тахминий сабабига шубха қилишимиз мумкин, лекин кейинчалик текширувларнинг батафсил аниқлови зарур. Бу бобда кўриладиган бешта асосий лалоратор тахлиллар ушбу камқонликнинг гумон қилган сабабини тасдиқлайди. Темир танқислиги камқонлигининг энг кўп тарқалган сабаби, дунъёда бу дардга 500 млн одам чалинган (1). Темир танқислиги камқонлигини аниқлашда зардобдаги темир, зардобни умумий темирни боғлаш хусусияти ва зардоб ферритини каби тахлиллар ёрдам беради. Витамин етишмовчилигидан келиб чиқсан камқонликларни аниқлашда витамин В₁₂ ва фолат кислотаси миқдорини аниқлаш ёрдам беради. Шундай қилиб биз шунга амин бўлдикки камқонлик бу бир сабаблик холат эмас, балки қўп сабабли жараён.

Нормал физиология

Темир вазифаси ва метаболизми

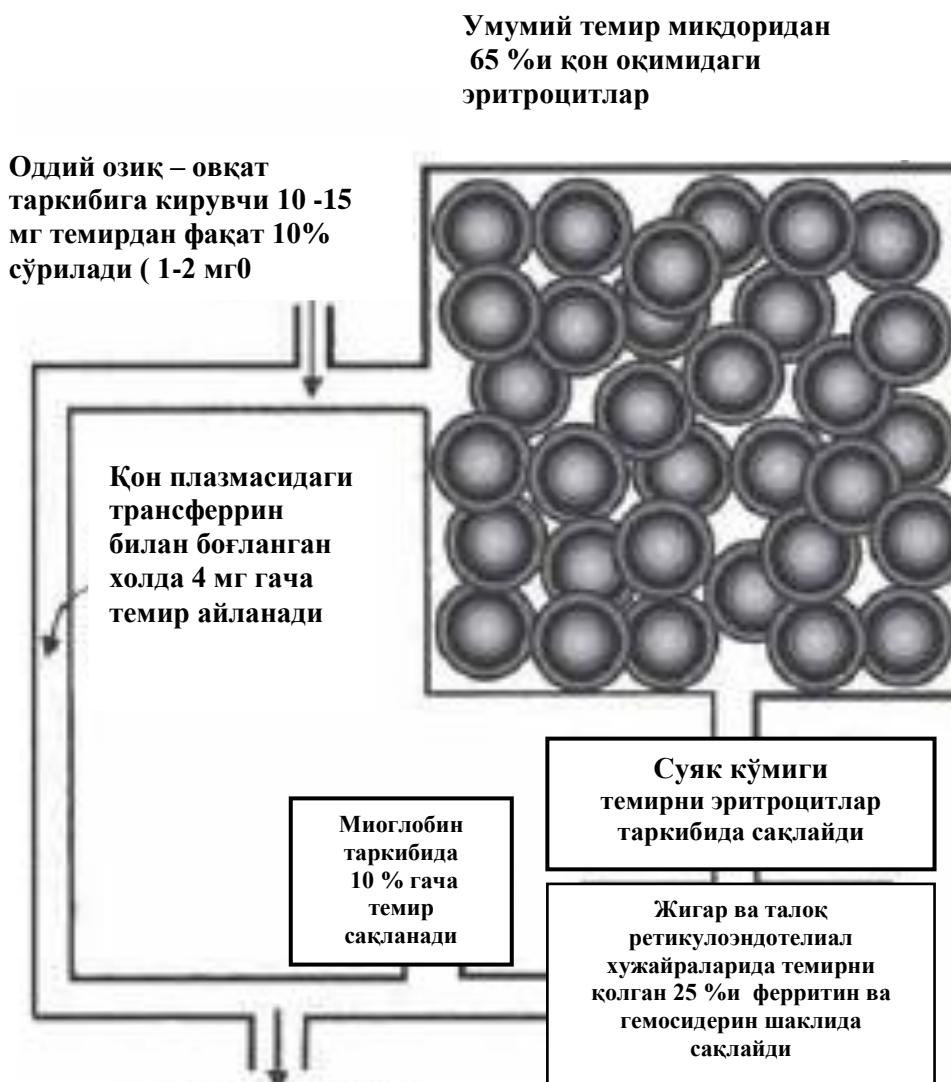
Эритроцитдаги гемоглобиннинг кислород ташиш хусусияти 14.3 расмда келтирилган. Темир гем хосил бўлишида ва унинг ўз вазифасини бажаришда зарур. Темир миоглобин оқсили ва бир нечта ферментлар таркибида киради. Қон оқимидаги эритроцитлар таркибида темирнинг умумий миқдоридан (4-5 г), 70% темир жойлашган. Темирнинг қолган қисми тўқималарда захирланади (

жигарда, талоқда ва сүяк кўмигидаги). Бу захираларда темир ферритин ва гемосидерин оқсилларида сақланади. Ферритиннинг бир қисми қон плазмасида бўлиб, организмда темир захираси миқдорини намоён қилувчи ахамиятли индикатор вазифасини бажаради. Қон плазмасида 3 - 4 мг (умумий темир улущидан 0.1 %) айланади; транспорт оқсили билан боғланган холда, яни трансферритин билан. Зардобдаги темирни аниқлашда ушбу фракция концентрацияси аниқланади.

Темир организмда яхши сақланади. Эритроцитлар 120 кун яшаб бўлганидан сўнг халок бўлади, улардаги темир моддаси эса сүяк кўмигига қайтади ва қизил қон элементлари хосил бўлиши учун ишлатилади. Темир оқсили билан боғланганлиги учун буйрак филтиридан ўтолмайди, у жуда кам миқдорда сийдикда аниқланади. Эпителиал хужайраларда темир сезиларли даражада камаяди. Кунига организм 1 мг гача темир йўқотади. Темирнинг кўп миқдори эритроцитлар таркибида бўлганлиги учун, қон йўқотиш хавфи темир захирасини камайишига олиб келиши мумкин. Масалан, хайз вақтида йўқотилган қон миқдорида 15 мг гача темир мавжуд, шундай қилиб аёллар кунига ўртacha 1,5 -2 мг гача темир йўқотишади. Темирнинг меъёрий захирасини тўлдириш учун болалар, эркаклар ва аёллар кунига озиқ –овқат билан 1 мг гача темир олишлари зарур, хайз даврини ўтказаётган аёллар 2 мг гача темир қабул қилишлари лозим. Меъёрда балансланган пархез ошқозон ичак трактига кунига 10-15 мг гача темир тушишини таъминлайди. Унинг асосий манбаалари – гўшт, балиқ, кўкатлар ва ёрмалар. С витамини ёрмалар ва сабзовотдаги темир моддасини сўрилишини кучайтиради. Темир моддаси ичакнинг юқори соҳаларида сўрилади. Меъёрда озиқ –овқатдан 10 % темир сўрилади, у миқдор кунлик захирани тўлдириш учун етарли. Саломатликнинг яхши сақланилиши учун темир моддаси организмда етарли бўлиши шарт, лекин ортиқча эмас. Темир моддасини ортиқча миқдори унинг танқислиги каби саломатликка хавф солади. Темир моддасининг миқдорини назорат қилувчи механизмлар йўқлиги сабабли, унинг захирланиши сўрилишга боғлиқ. Темир моддасини озиқ–овқатдан кўп ёки кам сўрилиши қуидаги омилларга боғлиқ:

- темир захирасини камайиши;
- сабаби аниқланмаган камқонлик.

Чунки камқонликда темир моддасининг сўрилиши кучаяди, темир моддаси миқдорини ортиқча сўрилишининг хавфи фақат темир танқислигига боғлиқ бўлмаган камқонликда учрайди, яни темир моддалари қабул қилаётган bemorlararda.



17.1 расм. Организмга күнлик темир тушиши ва йўқотилиши.

B₁₂ витамины ва фолат кислотасини метаболизми ва вазифаси

Витаминлар – хаёт учун мухим, ҳар хил кимёвий тузилишга эга бўлган органик моддалар гурӯҳи. Улар организмда хосил бўлмайди ва уларни ягона манбааси озиқ- овқат хужайралар метаболизмидан барча В гурӯхга кируди витаминлар ферментатив реакцияларда кофермент вазифасини бажаради. B₁₂ витамины ва фолат кислотаси ДНК синтезида маҳсус ферментлар ишида зарур, бунинг натижасида хужайралар бўлинади.

Доим бўлинадиган ва янгиланиб турадиган тўқима хужайраларига B₁₂ витамины ва фолат кислотаси зарур. Суяқ күмиги шу каби тўқима. Баъзи бир ферментатив реакцияларига зарур бўлган B₁₂ витамины ва фолат кислотаси биринчи навбатда қон хосил бўлиш жараённан клиник ахамиятга эга.

B_{12} витамины ва фолат кислотаси бактериялар ёрдамида хосил бўлади ва биз уларни ушбу бактериялар таркибида мавжуд бўлган ўсимликлар ва ҳайвон маҳсулотларидан оламиз. B_{12} витамины асосий манбаи – гўшт (айниқса ҳайвон жигари), балиқ ва сут маҳсулотлари. Сабзавотлар B_{12} витамини сақламайди. Фолат кислотасига кўкатлар бой. Жагарда ҳам унинг миқдори жуда кўп. B_{12} витамины 1-2 мг ва фолат кислотаси – 150 мкг бу миқдорлар ушбу моддаларга минимал кунлик эхтиёж. Соғлом овқатланиш B_{12} витамини ва фолат кислотаси билан тўлиқ таъминлайди.

B_{12} витаминининг сўрилиши

Ошқозоннинг кислотали муҳити витамин B_{12} ни озиқ–овқатдан чиқишини таъминлайди ва у ичақда тўлиқ сўрилади. Витамин ингичка ичақда сўрилади (17.2 расм), лекин унинг сўрилиши учун ички омил билан боғланиши лозим – ошқозон эпителийсида хосил бўлувчи оқсил билан. Қонга сўрилиши билан у суяк кўмигига транскобаламин оқсили ёрдамида ташилади.

Эритроцитлар меъёрда суяк кўмигига хосил бўлиши қуйидаги омилларга боғлиқ:

- B_{12} витамини етарли даражада мавжуд бўлган соғлом озуқага;
- Ошқозон ички омили ва кислотасини хосил бўлишига;
- Ингичка ичақдан тўлиқ сўрилишига;
- Транскобаламинни етарли хосил бўлишга.

Организм жигарда B_{12} витамини етарлигича сақлай олади ва унинг захираси бир неча йилга етади, агар ушбу витамин озиқ – овқатда бўлмаса.

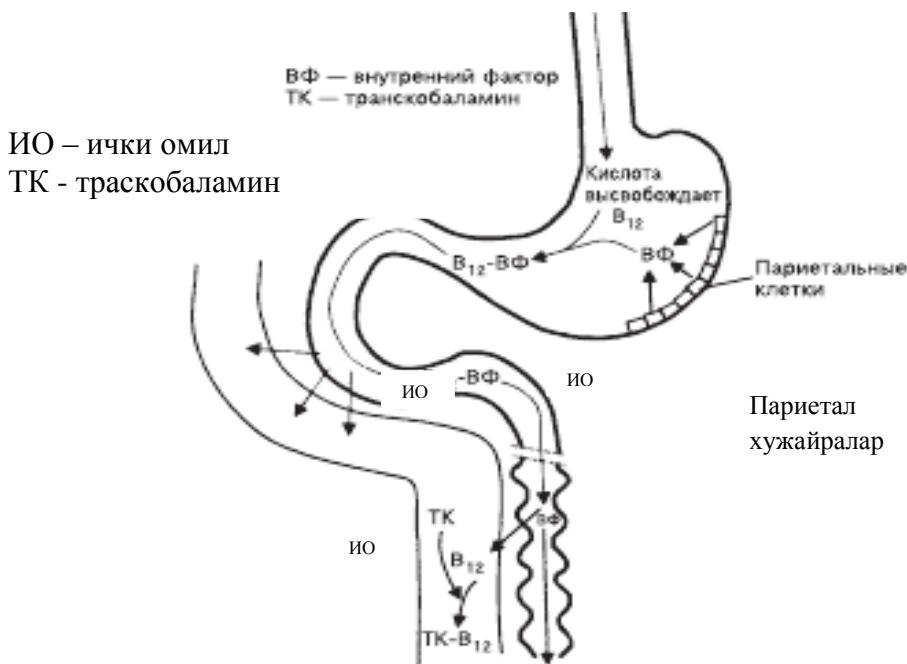
Фолат кислотаси сўрилиши

Фолат сўрилиши – бироз енгилроқ жараён. Ушбу витамин ингичка ичакнинг юқори соҳасида сўрилиб, суяк кўмигига альбуминга боғланган холда ёки эркин холда етказилади. Қон хужайралар меъёрда хосил бўлиши қуйидаги омилларга боғлиқ :

- Фолат кислотасини озиқ–овқатда керакли миқдорда мавжудлигига;
- Сўрилиш учун меъёрда ишлаётган ичакка.

B_{12} витамин каби фолат кислотаси жигарда захирланади, лекин озиқ – овқатда унинг миқдори бўлмаса унинг захираси бир неча ойга етади.

Таркибида B_{12} витамины ва фолат кислотаси
сақловчи озиқ-овқат



17.2 расм. B_{12} витамины ва фолат кислотаси сўрилиш жараёни.

Зардобдаги темир, зардобни умумий темир боғлаш хусусияти, зардоб ферритини, қон зардобдаги витамин B_{12} ва фолат кислотасини миқдорларини лабораторор аниқлаш.

Ушбу тахлиллар кўп холатларда умумий қон тахлили натижасида камқонлик аниқланган беморларга ўтказилади. Эритроцитларнинг ўртача хажми қайси тахлилни қўллаш кераклигини аниқлади. Ўртача хажмини камайиши темир танқислик камқонлигини англатади; бундай холатларда қон зардобида темир ва ферритин миқдорини аниқлаш лозим, хамда зардобни темир боғлаш хусусиятини хам. Агар ўртача хажм ортса унда B_{12} ва фолат кислотасини аниқлаш лозим.

НИМА АНИҚЛАНАДИ

Зардоб /плазма темири – плазмадаги темир миқдори; ушбу миқдорга эритроцитдаги ва ферритиндаги темир кирмайди.

Умумий темир боғлаш хусусият – плазмадаги трансферрин миқдори. Трансферрин – бу плазмадаги темир билан боғланган оқсил.

Зардоб ферритини – зардобдаги ферритин миқдори. Ферритин – бу тўқималарда захира сифатида сақланадиган, таркибида темир моддаси мавжуд оқсил. Зардобда ферритин миқдорий даражаси темир захирасини намоён қиласи.

Зардоб B_{12} витамины ва фолат кислотаси - B_{12} витамины ва фолат кислотаси зардобдаги миқдори. Кўрсаткични паст натижалари танқисликни англатади.

Эритроцитлар фолати – эритроцитлардаги фолат миқдори. Кўрсаткични

паст натижалари танқислигини англатади.

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик зарур әмас.

Намуна олиш вақти. Махсус талаб зарур әмас. Қонни лабораторияга транспортировкага қулай бўлган вақтда олиш лозим.

Намунаға талаб. Зардобдаги темир, зардобни умумий темир боғлаш хусусияти ва

зардоб ферритинини аниқлаш учун 5 мл веноз қон етарли. Қон олиш учун оддий пробирка етарли. Эритроцитлардаги фолат миқдорини аниқлаш учун ЭДТА антикоагулянти мавжуд бўлган пробирка ишлатилади. Яна 5 мл веноз қон зардоб B_{12} витамини ва фолат кислотасини аниқлаш учун олинади. Бу намунани оддий пробиркага йиғилади.

МЕЪЁРЛАР:

Зардоб /плазма темири — 10–30

мкмоль/л*;

Умумий темир боғлаш хусусияти — 40–75

мкмоль/л;

Зардоб ферритини — 10–300

мкмоль/л**;

Зардоб B_{12} — 150–

1000 нг/л,

лекин натижалар ўзгариши мумкин,

ўз лаборатория меъёрий

кўрсаткичларига қаранг;

Эритроцитлар фаолати — 150–700

мкмоль/л,

лекин натижалар ўзгариши мумкин,

ўз лаборатория меъёрий

кўрсаткичларига қаранг .

* меъёрий кўрсаткичларни фарқи мавжуд. Аёлларда : 7 – 27 мкмоль/л,
Эркакларда : 9 - 29 мкмоль/ л .

Зардобдаги темир, зардобни умумий темир боғлаш хусусияти, зардоб ферритини меъёрий кўрсаткичлари ўзгариши натижасидаги холатлар

Бу қуйидаги холатлар:

- Темир танқислик камқонлиги;
- Сурункали инфекция, яллигланиш;
- Темир ортиқлиги.

Темир танқислиги камқонлиги

Сабаблар

Темир танқислигини қуйидагилар ривожлантириши мумкин :

- Озукада темир етишмаса;

- Ошқозон ичак трактини хасталиклари хисобига темир сўрилиши бузилганда;
- Темир йўқотиш кучайганда;
- Темирга эҳтиёж ортганда.

Ривожланган давлатларда озуқада темир етишмовчилиги – камқонликнинг кам учрайдиган сабаби, гарчи баъзи холатларда нисбий темир танқислиги ўз хиссасини қўшса хам. Лекин ривожланаётган давлатларда камчил овқатланиш – темир танқислигини асосий сабаби. Ошқозон ичак тракти хасталиклари, дизентерия ва тропик спру хасталиги темир сўрилишини сусайтириши мумкин, лекин бу сабаблар нисбатан кам учрайди.

Умумий темир миқдоридан 70 %-и эритроцитлар таркибига кирганлиги сабабли, қон йўқотиш энг хавфли сабабни ташкил қиласди. Оғир қон йўқотишлар темир танқислигини чақирмаслиги мумкин, чунки тўқималарда унинг захиралари мавжуд, лекин узоқ муддат мобайнида ёки доимий кам миқдорда қон йўқотишлар темир захирасини якунланишига олиб келади. Сурункали қон йўқотиш – катта ёшли инсонларда темир танқислиги камқонлигини энг кўп учрайдиган сабаби. Аёлларда эса пременопауза вақтида ортиқча менструал қон кетиши - темир танқислигини кўп учрайдиган сабаби. Ошқозон ичак трактидан сурункали қон кетиши – бу кўп тарқалган хасталиклар аломати, яни ярали колит, ошқозон ва ўн икки бармоғли ичак яралари, жигар етишмовчилиги ва ошқозон ёки ичак ўсмаси. Ностероид препаратларни узоқ муддат ичида қабул қилиш ошқозон шиллиқ қаватидан сурункали қон кетиш хавфини туғдиради. Кўп холатларда ошқозон ичакдан қон кетишлари бемор учун билинмайди ва нажас билан чиқиб кетади.

Ўсаётган хомилани темирга бўлган физиологик эҳтиёжи ортади – бундай холат фақат хомиладорликда кузатилади ва темир танқислигини чақириши мумкин.

Барча темир танқислик камқонлигига унинг асосий сабабини излаш лозим. У ошқозон ичак трактини хасталиклари ёки гинекологик бузилишларининг жиддий аломатлари бўлиши мумкин.

АЛОМАТЛАР

Темир танқислигининг эрта белгилари мавжуд эмас, унинг аломатлари фақат темир захираси тугагагч намоён бўлади. Камқонликнинг умумий белгилари 14 бобда айтиб ўтилган, яна қўшимча специфик аломатлари мавжуд, улар қўйидагилар:

- Глоссит (тил яллиғланиши);
- Ангуляр стоматит (оғиз бурчагидаги лабларни бичилиши);
- Тирноқлар ўзгариши (мўрт, тарақсимон ёки ботик бўлиши мумкин).

Қон таххилларининг натижалари

Темир захираси холатини ферритин миқдори кўрсатади, шунинг учун зардоб ферритинининг миқдори камайиши камқонлик белгилари пайдо бўлишидан олдин намоён бўлади, яни темир захираси камайиб бораётган жараёнида. Агар темир захираси бутунлай ишлатилиб бўлса ва темир танқислик белгилари намоён бўла бошласа, зардоб ферритини миқдори жуда кам ёки аниқланмаслиги мумкин. Зардобдаги темири миқдори одатда

камайган, лекин паст кўрсаткичларда қолиши мумкин. Зардобнинг темир боғлаш хусусияти сақланиб қолган.

* темир танқислиги клиник яққол намоён бўлмайди – терининг қуриши, тирноқ ва соchlарни мўртлиги, қувватсизлик, ноинтенсив бош оғриқ, ишлаш қобилиятини сустлашиши

Темир танқислиги камқонлигининг типик тахлил натижалари қўйидагилар:

- Зардоб темири 5-10 мкмол/л гача камайган;
- Зардобнинг темир боғлаш хусусияти ошган (75 мкмол/л ортиқ);
- Зардоб ферритинининг миқдори камайган (5 мкмол/л кам).

Сурункали яллиғланиш ёки инфекциялар

14 бобда айтиб ўтилгандек сурункали яллиғланиш ёки инфекцияга чалинган bemорларда енгил ёки ўрта оғир камқонлик учрайди. Гарчи сурункали хасталиклар камқонлиги темир танқислигининг натижаси бўлмаса хам(унинг захираси камаймайди), у унинг яхши ўрганилмаган аномал метаболизми билан боғлиқ. У қон тахлилларида намоён бўлади. Зардобщаги темир миқдори камайган бўлади, темир танқислиги камқонилиги каби. Лекин темир танқислиги тахлилларидан бундай холатни фарқи темир боғлаш хусусияти пасайган, лекин зардобщаги ферритин миқдори меъёрий ёки бироз ошган кўрсаткичларни намоён қиласди. Бундай холатларда темир танқислиги мавжуд бўлмаганлиги учун темир препаратларини қабул қилиш бефойда. Улар билан даволаш темир ортиғи билан тўпланишга олиб келиб, организм учун хавф туғдиради. Асосий хасталикни даволагандан сўнг камқонлик аломатлари йўқолади.

Шундай қилиб, сурункали инфекцияларга (сил, бактериал эндокардит, зотилжам) ва яллиғланишга (ревмотоид артрит, тизимли қизил волчанка, Крон хасталиги) хамда оноклогик хасталикларга чалинган bemорларда камқонлик ривожланиши мумкин. Унинг оғирлик даражаси асосий хасталикнинг оғирлигига боғлиқ. Бундай камқонлиқда кейинги ўзгаришлар намоён бўлади :

- Зардобщаги темир миқдорининг камайиши ;
- Зардобнинг умумий темир боғлаш хусусиятини сустлиги;
- Зардоб ферритини миқдорини меъёрий ёки бироз ошган холати.

Темир моддасини ортиқча тўпланиши

Физиологик холатда барча темир оқсиллар билан боғлиқ. Бундай холатда у токсик эмас. Лекин эркин темир моддаси жуда токсик хусусиятига эга. “Химояловчи” оқсиллар миқдори чегараланган ва ортиқча темир моддаси хужайраларда токсик холатда бўлади. Унинг токсик хусусияти юқори фаол эркин радикаллар хосил бўлишини кучайтиришда намоён бўлади ва бунинг натижасида хужайраларнинг таркиби ва иш вазифаси бўзилишига олиб келади. Бу холат тўқималарни шикастланишига олиб келади. Сурункали темир моддасини ортиқча йиғилиши қўйидаги органларни шик

- Ошқозон ости бези (фиброз, диабетни ривожлантиради) ;
- Жигар (цирроз ва жигар етишмовчилиги, жигар саратони);
- Юрек (аритмия, юрак етишмовчилиги)
- Гонадалар (импотенция);
- Бўғимлар (кучли бўғим оғриқлари, артрит).

Сабаблар

Ирсий гемохроматоз. Бундай ирсий хасталикка чалинган беморларда озуқадан темир ортиқча сўрилади, кунига 3-4 мг. Темир моддасини чиқишини кучайтирувчи физиологик механизмлар мавжуд бўлмаганлиги учун, у организмда 0,5 – 1 г/ йил тезлигига йиғилади. Ўрта ёшга келиб унинг клиник белгилари намоён бўлади ва меъёрдаги 4-5 г ўрнига 20 – 40 г темир моддаси аниқланади. Ушбу хасталикнинг ягона дефект геннинг нусхаси 10 инсондан 1инсонда учрайди. Ушбу хасталик ривожланиши учун иккита дефект ген нусхалари зарур, у холат фақат ота ва онада ушбу генлар нусхаси бўлса ва болага ўтгандан кейин ривожланади.

Бошқа сабаблари қонни қайта ёки узоқ муддат ичидаги қўйишларда ва темир билан нотўғри даволаш ўтказилганда намоён бўлади.

Қон тахлилларининг натижалари

Темир ортиб кетиши натижасида ривожланган холатда темир танқислигига учрайдиган қарама-қарши натижаларни олиш мумкин. Сабабига қарамай темир ортиб кетиши қўйидагилар билан боғлик:

- Зардобдаги темир даражасини ортиши билан;
- Зарdobнинг умумий темир боғлаш хусусиятини сустлашиши;
- Зардоб ферритин миқдорининг ортиб кетиши билан.

V₁₂ витамины ва фолат кислотасини даражаларини камайиб кетиши натижасида ривожланган холатлар.

Мегалобласт камқонлик

Бу термин суюк кўмигидаги ДНК синтези бузилиши натижасида аномал ривожланган қон хужайралари келиб чиқсан барча камқонликлар номланишида қўлланилиниади. ДНК синтези бузилиши натижасида катта эритробластлар хосил бўлади, улардан кўпи суюк кўмигига етилмасдан халок бўлади. Шунинг учун қон оқимида эритроцитлар камайиб, каммқонликни чақиради. Периферик қон таркибида ёш етилган эритроцитлар меъёрдаги эритроцитлардан бироз каттароқ бўлиб, овал шаклда мавжуд бўлади. Бундай эритроцитлар макроцит деб номланади, шунинг учун меголобласт камқонлик ўрнига синоним тарзда “макроцитар камқонлик” деб аталади, гарчи улар синонимлар бўлмаса хам. ДНК синтези бузилиши фақат эритроцитлар билан чегараланмайди, ушбу холатда лейкоцитлар ва қон пластинкалари хам камаяди. Кам холатларда мегалобласт камқонлик сабаби V₁₂ витамини ёки фолат кислотасини етишмовчилигига ривожланади.

B₁₂ витамини ёки фолат кислотаси танқислиги сабаблари

B₁₂ витамини ёки фолат кислотаси танқислик сабаблари қўйидагилар:

- Озиқ таркибида уларнинг миқдори камлиги;
- Ички фактор етишмовчилиги натижасида B₁₂ сўрилишини бузилиши;
- B₁₂ витамини ёки фолат кислотаси ошқозон ичак трактини хасталиклари натижасида сўрилишни бузилиши;
- Хомиладорлик даврида B₁₂ витамини ёки фолат кислотасига эҳтиёжни ортиши.

B_{12} витаминини етишмовчилиги камёб холат, у холат фақат вегетарианликда учрайди. Фолатнинг озиқ–овқат таркибида етишмаслиги оддий холат ва унинг танқислиги кўпроқ ривожланади. Озиқ–овқат таркибидаги фолат термик жараёнда тез парчаланиб кетади ва организмга кам микдорда тушади. Фолат кислотасини истеъмол қилиш алкогол билан сусистеъмол қилганда камайиб кетади, айниқса сурункали алкоголизм холатида, алкоголь фолат метаболизмига таъсир қилиб танқислик жараёнини кучайтиради. Ёлғиз яшовчи кекса инсонлар фолатни озиқ–овқат билан етарлигича олмайди ва хавф гурухини ташкил қилишади.

B_{12} витамины танқислигининг энг кўп учрайдиган сабаби - ички омил етмаслиги Шу сабабли сўрилиши бузилади. Мегалобаст камқонликнинг бундай тури пернициоз камқонлик деб номланади. Ушбу омилни хосил қилувчи ошқозон хужайраларининг аутоиммун шикастланиши натижасида ички омил синтезланмайди, ушбу холат ўрта ёшли аёлларда ва кекса инсонларда учрайди. Бу жараён оиласвий мойиллик бўлгандиги сабабли бошқа аутоиммун хасталиклар билан қўшилиб кетади (қалқонсимон без ва буйрак усти безлар билан). Пернициоз камқонлик холатида фолат кислотасини сўрилиши ўзгармайди. Пернициоз камқонликка чалинган беморларга B_{12} витаминини инъекцион тарзда олишлари лозим, чунки орал холатда унинг таъсири бефойда.

Ички омилнинг камайишига қисман ёки бутунлай гастроэктомия олиб келиши мумкин.

Ошқозозн ичак трактини хасталиклари B_{12} витамини ёки фолат кислотаси сўрилишини ёмонлашишига ва танқислига олиб келади(Крон касаллиги, дизентерия ва спру) . Қисман ёки бутунлай гастроэктомия ўтказилган беморларга доимий равишда B_{12} витамини ёки фолат кислотасини инъекцияларини олиш тавсия этилади.

Мегалобаст камқонлик аломатлари

Сабабига қарамай витаминлар етишмовчилиги натижасида ривожланган камқонлик аломатлари қўйидагилар:

- Анемиянинг умумий белгилари (14 боб);
- Енгил сариқлик;
- Глоссит;
- Ангуляр стоматит.

Витамин B_{12} танқислигига чалинган беморларда нейропатия ривожланади.

Унинг белгилари қўйидагилар:

- Парестизиялар (аномал сезувчанлик, масалан қўл , оёқларда санчиқлар);
- Атаксия- юриш қийинчилиги билан намоён бўладиган холат;
- Асабийлашишни кучайиши;
- Хотира сустлашиши;
- Кам холатларда шахсни ўзгаришлари.

Витамин B_{12} танқислиги натижасида ривожланган неврологик аломатлар камқонлик белгилари мавжуд бўлмаса хам кузатилади.

Қон тахлили натижалари

Витамин В₁₂ зардобдаги даражаси пернициоз ва бошқа мегалобласт камқонликда, витамин В₁₂ танқислиги натижасида ривожланган нейтропенияда камайган. Баъзи холатларда унинг миқдорий даражалари меъёрнинг паст даражаларида сақланади ва ушбу холат ташхис қўйиши қийинлаштиради. Фолатнинг зардобдаги ва эритроцитдаги миқдори одатда меъёрда бўлади ёки бироз ошади.

Фолат кислотаси танқислигига ривожланган мегалобласт камқонликда витамин В₁₂ миқдори меъёрда сақланади. Эритроцит таркибидаги фолат кислотасини миқдори ишончли кўрсаткич, чунки баъзи бир касаликларда зардобдаги фолат миқдори камайган бўлади (масалан, жигар ва буйрак оғир касаликларида), лекин ушбу холатга қарамай организмда фолат кислотасини миқдори етарли бўлади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 16

32 ёшли адвокат Джейн Бейкер оилавий шифокорига қўйидаги шикоят билан мурожаат қилди : бир неча ой мобайнида тез чарчашга(касалик тарихи 13). Умумий қон тахлил натижалари камқонлик белгиларини намоён қилди. Шифокор темир танқислигига тахмин қилиб темир кўрсаткичларини аниқлаш учун қон олди ва лабораторияга жўнатди. 4 кун ўтгач қўйидаги натижалар олинди :

Зардоб темири	- 9 мкмоль / л;
Зарdobнинг темир боғлаш	
хусусияти	- 113 мкмоль/л;
Зардоб ферритини	< 5 мкмоль / л.

18 БОБ. ЭРИТРОЦИТЛАРНИНГ ЧЎКИШ ТЕЗЛИГИ

Эритроцитлар чўкиш тезлигини аниқлаш (ЭЧТ) - энг эски ва оддий тахлиллардан бири, ушбу тахлил хозиргacha ўтказилади. Ушбу тахлил яхши кўринадиган ҳодисага асосланган. Агар антикоагулянтли пробиркага қон намунаси олинса ва тинч холатда қолдирилса, эритроцитлар пробирка тубига секин чўқади ва сомон–сариқ плазмадан ажралади. XIX аср охирида ушбу ҳодисани текширган шифокорлар қўйидаги хулосага келишди : соғлом инсонларда эритроцитлар чўкиш тезлиги секинроқ амалга ошади хасталангандан инсонларга нисбатан. Ушбу текширувлардан ЭЧТ тахлили пайдо бўлди.

Бу тахлил амалиётга кирганига 80 йил бўлса хам уни ўткизиш усули бироз ўзгарган, лекин сезиларли даражада эмас. Антикоагулянт билан аралашган қон стандарт узунликка эга бўлган капиляр найдаги қўйилади ва вертикал холатга қўйилади. Капилярни тинч холатда бир неча вақтга қолдирилади (оддатда 1 соатга). Ушбу вақт мобайнида эритроцитлар чўкиб тиниқ плазма ажралади. 1 соат ўтгандан сўнг капилярда эритроцитлар ва плазма чегараси хисобланади. Ушбу ўлчам ЭЧТни намоён қилиб, мм соатида ўлчанади. Бошқа сўз билан

айтганимизда ЭЧТ – бу 1 соат мобайнида чўкаётган эритроцитларнинг масофаси.

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ: ЭРИТРОЦИТЛАР ЧЎКИШИННИНГ САБАБИ.

Эритроцитлар чўкиш тезлиги оддий қўринишига қарамай, ушбу ҳодиса оҳиргача ўрганилмаган. Эритроцитлар плазмага нисбатан зичроқ бўлганлиги сабабли капиляр тубига чўкади. Эритроцитлар ўз юзасида улар билан боғланган манфий зарядли оқсилни олиб юради. Бунинг натижасида соғлом инсонларда электростатик кучлар хужайраларни бир биридан итаради. Эритроцитлар шу сабабли бир биридан ажралган ва хар бири алоҳида чўкади. Агар бирор сабаб таъсирида улар итарилемаса, бундай холатда уларни агрегацияси хосил бўлиб, “танга – чақалар устуни” шаклланади. Агрегацияланган эритроцитлар зичлиги ортгани сабабли улар тезроқ чўкади. Айни ушбу жараён хисобига ЭЧТ хар хил хасталиклар натижасида кучаяди. Савол туғилади: эритроцитлар агрегациясига нима сабаб бўлади ? Эритроцитлар чўкишига муъаллақ бўлган плазма қисман сабаб бўлади. Плазмани баъзи бир оқсиллари, фибриноген ва иммуноглобинлари, эритроцитлар орасида кўприк хосил қиласи. Улар кўп миқдорда мавжуд бўлиб эритроцитлар агрегациясини кучайтиради. Ушбу оқсиллар миқдорини ортиши билан боғлиқ хасталиклар ЭЧТни ортишига сабаб бўлади.

ЭЧТ эритроцитларни миқдорига ва шаклига хам боғлиқ. Масалан , эритроцитларни камқонликда камайиши ЭЧТни оширади, аммо уларни ортиши ЭЧТни камайтиради. Ўроқсимон хужайрали камқонликда эритроцитлар аномал шаклий тузилишга эга бўлганлиги учун секин чўкади.

ЭЧТ НИ ЛАБОРАТОР АНИҚЛАШ

Беморни тайёрлаш. Махсус тайёргарлик шарт эмас.

Қон намунасини олиш вақти. Қон намунасини текширув вақти қолдирилса, тахлил натижалари нотўғри чиқади. Бир қун олдин олинган намуна тахлил учун яроқсиз бўлади. Лабораторияга жўнатиш вақти қулай бўлган вақтда қон олиш лозим.

Қон олишга талаб. Веноз қон зарур. Баъзи лабораторияларда махсус пробиркалари мавжуд, баъзи лабораториялар пробиркасида антикоагулянти бор. Керакли хажм намуна этикеткасида белгиланади. Антикоагулянтни қон билан яхшироқ аралаштириш лозим.

Меъёрлар: 1 – 10 мм/с - эркаклар учун
 5 – 20 мм/с - аёллар учун

Эритроцитлар чўкиш тезлигининг ортиш сабаблари Умумий тушунча

ЭЧТ ёш ўтган сари аста секин ортади: хар беш йил мобайнида 0,8 мм/с ошади. Хомиладорликни тўринчи ойидан бошлаб ЭЧТ ортади, унинг кўрсаткичи 40 -50 мм/сга етиб, туғруқдан сўнг меъёрга қайтади. ЭЧТни аниқлаш – бу энг специфик лаборатор текширувлардан бири. ЭЧТ ни оширган ва эритроцитлар агрегациясини кучайтирган ўзгарган плазма оқсиллари ҳар қандай хасталикни белгисини намоён қиласи. Лекин баъзи бир хасталикларда ЭЧТ даражаси меъёрда сақланиши мумкин. Унинг кўрсаткичи соғлом инсонларда ҳам ортиши мумкин. Шу камчиликларига қарамай бу тахлилдан хозиргача фойдаланилади. Умумлаштириб айтганимизда қуйидаги холоса келиб чиқади – ЭЧТ қанча юқори бўлса, онкологик хасталиклар ёки яллиғланиш шунчалик намоён бўлади.

Яллиғланиш касалликлари

Тўқималар шикастланишига яллиғланиш жавоби плазма оқсиллари синтезининг аномал ортиши билан намоён бўлади, бунинг натижасида эритроцитлардан “танга – чақалар устуни” хосил бўлиб ЭЧТ ошади. Шундай қилиб, ҳар бир ўткир ёки сурункали хасталик компоненти ЭЧТ ошиши билан боғлик. Клиник амалиётда бу тахлилни сурункали хасталикларни (ревматоид артрит, Крон хасталиги ва ярали колит) яллиғланиш даражасини аниқлашда қўлланилади. ЭЧТ ни аниқлаш жараённинг фаоллиигини қузатишида қўлланилади. Ушбу хасталикларга чалинган bemorларда ЭЧТ кўрсаткичини ортиши жараённинг фаоллигини ва қўлланилаётган даволашнинг самародорлигини кўрсатади. Агар ЭЧТ камайса яллиғланиш тўхтатганлигини англаради.

Гарчи ЭЧТ ташхис қўйишда чегараланган вазифани бажарса ҳам, унинг текширув натижалари иккита муҳим хасталикда ахамиятга эга. Булар чакка артерити ва ревматик полимиалгияси. Биринчи касаллик бош ва бўйин артерияларини яллиғланишини англаради. Кўпинча кекса инсонларда қузатилади, қувватсизлик ва қаттиқ бош оғриқлар билан намоён бўлади. Баъзида қўзи ожизлик эпизодлари қузатилади. Ревматик полимиалгия – мушакларни яллиғланиш хасталиги бўлиб, қаттиқ мушак оғриқлари билан намоён бўлади. Ушбу хасталиклар битта bemorда учраши мумкин ва ЭЧТни юқори даражалари билан ифодаланади (75 мм/с ортиғроқ). Стероидлар билан даволаганда ЭЧТ меъёрга қайтади. Тахлил қайта текширувлари стероидлар билан даволашни назорат қилиш учун ўтказилади.

Инфекцион хасталиклар

Барча инфекцион хасталиклар иммун жавобни кучайиши ва иммуноглобинларни ортиши билан кечади. Иммуноглобинлар миқдорини ортиши қонда эритроцитлардан “танга – чақалар устуни” хосил бўлишига сабаб бўлади., шунинг учун ушбу bemorларда ЭЧТ ортиши қузатилади. Вирусли инфекцияларга нисбатан бактериал инфекциялар ЭЧТни кўпроқ оширади. Айниқса унинг кўрсаткичи сурункали хасталикларда кўпроқ ортади, яни сил ва бактериал эндокардитда. Лекин барча бактериал инфекцияллар ЭЧТ ортишини ривожлантиради. ЭЧТ кўрсаткичи bemorларда даволашни самародорлик

күрсаткичини аниқлашда қўлланилади. Ортопедик ташрихларда инфекцион жараён ривожланиши юқори хавфи мавжуд, шунинг учун баъзи клиникаларда ЭЧТ тахлили қўлланилади.

Онкологик хасталиклар

Саратон хасталигига чалинган беморларди кўпчилигида ЭЧТ ортади. Аммо ушбу кўрсаткич саратон ташхисотида қўлланилмайди, чунки бу кўрсаткич ортиши барча беморларда ҳам кузатилмайди. Инфекцион ва яллиғланиш жараёни мавжуд бўлмаса, лекин ЭЧТ даражаси ортса (75 мм/с) онкологик жараёнга тахмин бўлиши мумкин ва қўшимча текширувлар лозим. Кўп авторлар тахмин қилишича, агар ЭЧТ (100 мм/с) онкологик беморда сезиларли даражада юқори бўлса – бу ўсмани бирламчи ўчоғдан тарқалганини белгисидир (метастазлар).

Онкологик амалиётда ЭЧТ тахлини ягона қўлланилиши – кўплаб миеломалар, суяқ кўмигини, сукнинг деструкцияловчи ва оғритувчи ёмон сифатли, бошқариб бўлмайдиган плазматик хужайраларининг пролиферация хасталиги ташхисотида қўлланилади. Ушбу атипик плазматик хужайралар кўп микдорда меъёрдаги антитаналар хосил бўлишига тўсқинлик қилувчи аномал иммуноглобинларни синтезлайди. Иммуноглобинлар оқсил бўлганлиги сабабли эритроцитлардан “танга – чақалар устуни” хосил қиласи ва ЭЧТни оширади (100 мм/с юқори). Шундай қилиб кўмик миеломасини ташхисотида ЭЧТ битта критериясини ташкил қиласи.

ЭЧТ ошишининг бошқа сабаблари

Миокард инфаркти юрак мушак тўқималарини шикастланишига олиб келади. Ушбу шикастланишга қаратилган яллиғланиш жавоби натижасида плазма оқсиллари хосил бўлиши ортади ва эритроцитлар агрегациясини ривожлантиради, яни ЭЧТ ошишига олиб келади. Шундай қилиб МИ – ЭЧТ ошишига олиб келувчи кўп учрайдиган сабабдир. ЭЧТ одатда инфарктдан кейин ошиб, 1-хафта охирида ўз юқори даражасига етади. Меъёрга бир неча хафата мобайнида аста секин қайтади. ЭЧТ ортишини буйрак патологиялари ва камқонлик хасталигига чалинган беморларда ҳам кузатиш мумкин.

ЭЧТ пасайишининг сабаблари

ЭЧТ пасайиши камёб холат бўлиб, катта клиник ахамиятга эга эмас. Ушбу кўрсаткини пасайиб кетиш сабаби - эритроцитлар микдори аномал даражада ортиб кетишидир. Ушбу камёб сабабларга ўроқсимон хужайрали камақонлик ва ирсий сфероцитоз киради. Иккала холат эритроцитларни аномал шакли билан боғлиқ, ушбу холат эритроцитларни чўкишини секинлаштиради.

ЭЧТ усули ўрнига қўлланиладиган тахлилар

Оҳирги йиллар мобайнида ЭЧТ тахлили ўрнига бошқа тахлилларни қўллашга эътибор қаратилмоқда ва бошқа лаборатроияларда қон қовушқоқлигини ёки С – реактив оқсилни ўлчамларини аниқлаш қўлланилмоқда. Қовушқоқлик - суюқликни оқувчанлик меъёри. Масалан, зич суюқлик, сариёғ юқори қовушқоқликка эга, сув эса паст қовушқоқликка эга. Плазма қовушқоқлигини аномал ошиши ЭЧТни оширувчи оқсиллар микдори ортиб кетиши хисобига кузатилади.

Соғлом инсонларда плазмадаги С – реактив оқсил паст миқдорда бўлади. Ушбу оқсилни инфекция ёки яллиғланиш жараёнида миқдори ортади. Ушбу иккала кўрсаткичлар даражаси ЭЧТ ошган холатларда ортади. ЭЧТ га нисбатан уларнинг даражаси камқонликда ва полицетимияда меъёрда қолади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 17

5 ёшли Алекс Мэнсон касал бўлишидан олдин хушчақчақ бола эди. Унинг биринчи шикояти томоқдаги оғриқقا бўлган. Кейинги икки хафта ичида хар қунлик безгак ва вақти – вақти билан баданида тошмалар пайдо бўлди. Унинг тизза бўғимлари оғришни бошлади, шу сабаб у жуда инжик бўлиб қолди. У ўзини жуда камқувват сезарди ва кўп вақтини күшеткада ўтказарди. Оиласвий шифокор буюрган антибиотик курси самарасиз бўлганлиги учун Алекс шифохонага юборилди, ушбу холат хасталик бошланганига уч хафта ўтгандан сўнг бўлди. Кон тахлиллари текшируви ичида ЭЧТ кўрсаткичи хам аниқланган ва унинг натижаси 89мм/с га teng. Стилл касаллиги ташхиси қўйилди (ювениал сурункали артрит), напросин препарати буюрилгандан сўнг унинг жараён интенсивлиги пасая бошлади. Уч хафта ўтгач Алекс уйга жўнатилди ва амбулатор шароитда метотрексат ва напросин қабул қилиши тавсия этилди. Ревматологик клиникага оҳирги марта келганида унинг ЭЧТ кўрсаткичи 18 мм/с ни намоён қилди.

IV . ҚОН ҚУЙИШ ЖАРАЁНИДА ҚИСМ ҚҰЛЛАНИЛАДИГАН ТАХЛИЛЛАР

19 БОБ ҚОН ҚУЙИШ ЖАРАЁНИДА ҚҰЛЛАНИЛАДИГАН ТАХЛИЛЛАР :

Қон гурухини, антитаналарни ва мосликни аниқлаш

Қон қуйиш жараёни оддий муолажа бўлганига қарамай, уни ўзига ҳос хавфи мавжуд. Хаёт учун зарур бўлган қуйилаётган донор қонининг хажми реципиент учун потенциал хавф туғдириши мумкин. Ушбу муолажани иккита жиддий асорати мавжуд : инфекцион хасталик билан заарланиш ва хаёт учун хавфли гемотологик трансфузион реакция, ушбу реакция мос келмаган қон қуйилганда намоён бўлади. Инфекция хавфи хозирги вақтда мутлоқ бартараф қилинган, чунки донор қонини инфекциялар борлигига пухталик билан текширилади (19.1 жадвал). 1999 йили донор қонидан лейкоцитлар ажратиш усули киритилган, бу муолажа Крейтцфельд – Якоб хасталигини янги турини олдини олишда бажарилади.

Иккинчи хавфни олдини олиш – мослиги тўғри келмайдиган қон – донор ва реципиент ўтказиладиган тахлиллардан бошланади, ушбу текширувлар шифохонани гемотрансфузион лабораториясида ўтказилади. Ушбу бобда мухокама қилинадиган учта асосий тахлил ахамиятга эга: қон гурухини, антитаналар, донор ва реципиент қонларини мослигини аниқлаш. Мос бўлмаган қон қуйиш ва унинг саналган тахлилларда вазифасини аниқлаш учун бироз иммунология маълумотлари зарур.

19.1 жадвал. Инфекцияни донордан реципиентга ўтиш хавфини олдини олиш учун танланган мезонлар.

Қон донорларига талаб :

- Ёши 18 -56 ёшгача бўлиши лозим;
- Соғлом бўлишлари керак
- Гемоглобин микдори : эркаклар учун > 13.1 г/дл ;
аёллар учун $> 12,5$ г/дл;

Қон донорида қуидаги холатлар бўлмаслиги керак :

- Хомиладор ёки 12 ой мобайнида хомиладорлик ўтказган бўлса;
- Анамнезида саратон, захм, бруцеллёз, безгак, гепатит, инфекцион мононуклеоз мавжуд бўлса ;
- ОИВ – инфекцияси юқори хавф гурухида бўлса;
- 1 йил мобайнида икки марта қон топширган бўлса.

Барча стандарт донор қон бирликлари қуидаги хусусиятлари мавжудлигига текширилади:

- | | |
|--|-------------------------------|
| ▪ В гепатитни юзаки антигеннига | вирусли гепатит билан |
| ▪ Гепатит С антитаналарига | заарланишини олдини олиш учун |
| ▪ <i>Treponema pallidum</i> антитаналари | захмни олдини олиш учун |

- ОИВ – 1 антитаналарга}
- ОИВ – 2 антитаналарга

иммунодефицит вирусини ўтишини
олдини олиш учун

ИММУНОЛОГИЯНИ АСОСИЙ ТУШУНЧАЛАРИ

Антиген ва антитаналар бу нима ?

Одам организмини микроорганизмлар хужумига қаршилик қилиш хусусияти В – лимфоцитлар хосил қылувчи антитаналарга боғлиқ. Антитаналар – бу иммуноглобинлар оқсили бўлиб бактерия ва вируслар билан боғланниб уларни бартараф этади. Хар бир антитана специфик бўлади, яни улар бир турдаги бактериялар билан боғланади ва бартараф этади, бошқаларга таъсир қилмайди. Бундай хусусият хар бир бактерия юзасида маҳсус молекулалар бўлганлиги билан асосланган. Бундай молекулалар антиген деб номланади. В – лимфоцитлар специфик бактерия ва вируслар антигенини таниб олиш натижасида антитаналар хосил қиласди. Бактерия ва вируслар юзасидаги антигенлар микдори чегараланганига қарамай организм антитаналарни кўп микдорда ажратади. Антитаналар хосил бўлишига барча “бегона” хужайраларни юзасидаги оқсили ёки бошқа моддалар бўлса антигенга хос специфик жавоб ривожланади. Бундай жавоб масалан, органлар трансплантациясида намоён бўлади.

Шундай қилиб:

- Антиген – лимфоцитлар антитаналари ажратилишини қўзгатувчи ҳар қандай моддалар. Антигенлар хужайралар юзасида мавжуд.
- Антитана – қон плазмасида айланиб юрувчи оқсили ва у антиген билан боғланади.

Хужайра антигени билан ва антитаналар боғланганда уни шикастланиши ва парчаланиши кузатилади.

Эслаб қолиш хусусияти бу иммун жараённинг хусусиятларидан бири. Лейкоцит антиген билан учрашганда антитаналар кам микдорда бўлади, шунинг учун самарасиз бўлади. Аммо иммун тизим энди бундай жараённи эслаб қолади. Маҳсус В-лимфоцитлар антигенини эслаб қолади ва кейинги хужумида тезкор ва самарали жавоб қайтаради. Бу орттирилган иммунитетни асосий хусусияти. Биз аниқ бир микроорганизмга паст даражали химояга эгамиз, лекин иммун химоя кучайиши ушбу миқорорганизм иккинчи маротаба хужим қилганда кузатилади.

Эннинг муҳими организм ўз антигенларига антитаналар хосил қилмаслиги ва ушбу холат иммун воситалари билан бошқарилади. Аммо баъзи холатларда, яни атоиммун хасталиклар ривожланганда ушбу хусусият йўқ бўлади ва иммун тизим “ ўзлик” ва “бегона” антигенлар фарқини ажрата олмайди. Бу хасталиклар таъсирида антитаналар ўз хужайраларини юзасидаги антигенларига хосил бўлиб, улар билан боғланади ва шикастлайди. Атоиммун компонентли хасталиклар қуйидагилар : ревматоид артрит, I турдаги қандли диабет, қалқонсимон без хасталиклари, тизимли қизил волчанка ва бошқалар.

Ушбу патологик жараёнларга қарамай, меъёрий холатларда антитаналар ўз хужайралари антигенига ажралиб чиқмайди.

Эритроцитлар антигени ва қон гурухи

Эритроцитлар юзаси бошқа хужайралар каби антигенлар билан қопланган. Айни шу эритроцит антигенлари қон гурухини аниқлашда иштирок этади. 400 дан ортиқ эритроциттар антигенлар топилған ва 24 та қон гурухлар тизимиға жойлаштирилған. Ушбу міндердан фактат бир нечтаси амалий аҳамияттаға эга. Ушбу антигенлар АВ0 тизими ва резус-омил (фактор) тизимидир.

АВ0 тизими

Хар биримиз АВ0 тизимнинг түрт қон гурухидан бир гурухига әгамиз, у холат иккита эритроциттар антигенлар (А ва В) ворислиги ёки беворислиги билан аниқланади. На А на В антигенини вориси бўлмаган одамлар, 0 гурухига киради. Кимда ёки А ёки В антигени учраса, улар ўз гурухига киради. Агар хам А хам В антигени биргаликда учраса улар АВ гурухига киради. Буюк Британия халқини қўпида (88%) қон гурухи 0 ёки А гурухларига эга.

Резус – омил тизими

Ушбу тизим номи резус турига киравчи маймунларда текширувлар ўтказилғанлиги учун қўйилған. Ушбу омил ҳам қон қўйиш муолажасида зарур. Бу тизимни бешта эритроциттар антигенлари мавжуд: С,с,D,E ва e, лекин улардан D – антигени кўпроқ аҳамияттаға эга. Буюк Британиянинг 85 % аҳолиси эритроцитлари D – антигенига эга. Қолган 15 % аҳолида D – антигентиз ва улар резус – манфий деб хисобланади.

Эритроцитларнинг бошқа аҳамияти кам бўлган антигенлари

Оддий қон гурухи аниқ АВ0 ва RhD тизим антигенлари билан ифодаланади. Эритроцитлар юзасида 400гача антиген мавжуд, улар унинг юзасида жойлашиши ёки жойлашмаслиги мумкин ва уларнинг баъзилари қон қўйишда аҳамияттаға эга. Улар ичидан 4 антиген резус – омил ва Kell(K), Duffy (Fy), Kidd (Jk) ва Lewis (Le) тизимларидан. Ушбу антигенлар кам холатларда тарансфузион реакция чақиради, чунки улар ўзлари камёб ёки нисбатан суст иммуноген.

Эритроцитлар антигенига антитаналар:

мос бўлмаган қон қўйиш

Трансфузион тиббиётда эритроциттар антигенлар жуда муҳим, чунки реципиент қон плазмасида ушбу антигенларга антитаналар бўлиши мумкин. Мос бўлмаган қон қўйилганда келиб чиқадиганн реакция қўйидаги холатда намоён бўлади : агар реципиент антитаналари мос эритроциттар антигенлар билан боғланса. Ушбу боғланиш хисобига донор хужайралари шикастланиб, бузилиди ва бунинг натижасида гемолиз кузатилади. Ушбу асоартни изоҳлаш учун “ гемолитик трансфузион реакция ” термини киритилған. Агар реципиент плазмасида донор антигенларига антитаналар бўлмаса, бундай қон хавфсиз ва донор қонини реципиентга қўйиш мумкин.

Эритроцитларга қарши антитаналарни хосил бўлиши

Юқорида айтиб ўтганимиздек, антитаналар фактат лимфоцитлар мос бўлган антигенлар билан ўзаро контактидан кейин хосил бўлади. Лимфоцитлар бегона эритроцитлар антигенлари билан контакти амалга ошиши учун иккита холат мавжуд. Биринчиси, қон қўйиш жараёнида , иккинчиси – хомиладорликда. Хомиладорлик даврида хомила эритроцитлари онанинг қонига ўтиши мумкин.

Агар хомиланинг эритроцитларида отадан ўтган антигенлар бўлиб, лекин онанинг антигенлари мавжуд бўлмаса, онанинг лимфоцитлари ушбу антигенларга антитаналар ишлаб чиқаради.

Хар қандай иммун жавоб каби антитаналар биринчи қон қўйишда ёки биринчи хомиладорликда хосил бўлиши жуда кам бўлади ва сезиларли таъсир бўлмайди. Лекин иммун тизим энди хабардор бўлади ва кейинги гал бегона антигенлар тушишига қарши антитаналар хосил қилишни бошлайди. Ушбу холатда хосил бўладиган антитаналар иммун антиэритроцитар антитаналар деб номланади. Энг катта клиник аҳамиятга эритроцитларнинг RhD-антигенига қарши антитаналар эга. RhD-антигенига эга бўлмаган инсонларда ушбу иммунизация ва анти-D-антigen хосил бўлиши кузатилади. Деярли 1 % аҳоли ушбу антитаналарга эга, яни биринчи қон қўйишда ёки хомиладорликдан кейин хосил бўлган. Агар ушбу инсонларга резус-мусбат қон қуилса, плазмадаги антитаналар донор эритроцитларининг юзасидаги антигенлар билан боғланиб гемолитик трансфузион реакцияга олиб келади.

Агар иммун антиэритроцитар антитаналар плазма таркибида ягона бўлганида, анамнезида қон қўйиш ёки хомиладорлик ўтказган шахслар мос бўлмаган қон қўйиш хавфига дучор бўлар эди, лекин бундай эмас.

AB0 қон гурух тизими мухим клиник аҳамияти шундаки, ушбу антигенларга антитаналар олдиндан мавжуд. Биз хаммамиз анти -A – ёки – B - антитаналарга эгамиз, агар бизнинг эритроциларимиз ушбу антитаналар ташимаса. Шундай қилиб 0 гурухига ва A ёки B антигенлар мавжуд бўлмаган шахслар ушбу иккита антитаналарга эга(анти -A – ёки – B - антитана). А гурухга эга бўлган шахслар A – антигенига эга ва B – антигенига антитаналари мавжуд. В гурухга эга бўлган шахслар B – антигенинига эга ва A – антигенига антитаналари мавжуд. Қон гурухи AB бўлган шахсларда (3% аҳолида) иккала антигени мавжуд ва антитаналарга эга эмас. 19.2 жадвалда AB0 тўрт қон гурух тизимининг антигенлари ва антитаналари келтирилган.

Анти -A – ёки – B - антитаналар кенг тарқалганлиги ва потенциал хавф солганлиги учун AB0 қон гурух тизимида биринчи даражали клиник аҳамиятини эгаллайди. Барча қолган антитаналар анти-D-антитаналар каби фақат иммунизация натижасида хосил бўлади ва плазмада учрамайди токи мос бўлмаган қон қуилса ёки хомиладорлик ўтказган бўлса. Шундай қилиб, олдиндан мавжуд бўлган антитаналар, яни анти -A – ёки – B – антитаналар, катта клиник аҳамиятга эга. Ушбу низом исботланган, агар AB0 тизими бўйича мослик ўтказилган бўлса, қон қўйиш 97% иммунологик хавфсизdir.

19.1 жадвал. АВ0 ва RhD – тури тизимларини қон гурухлари.

АВ) қон гурухы	Эритроцитлар юзасидаги антигенлар	Кон плазмасида олдиндан мавжуда болисида нисбий бўлган антитаналар	Буюк Британия учраши, %
0	0	анти –А – ёки – В	47
A	A	анти– В	42
B	B	анти –A	8
AB	A ва B	МАВЖУД ЭМАС	3

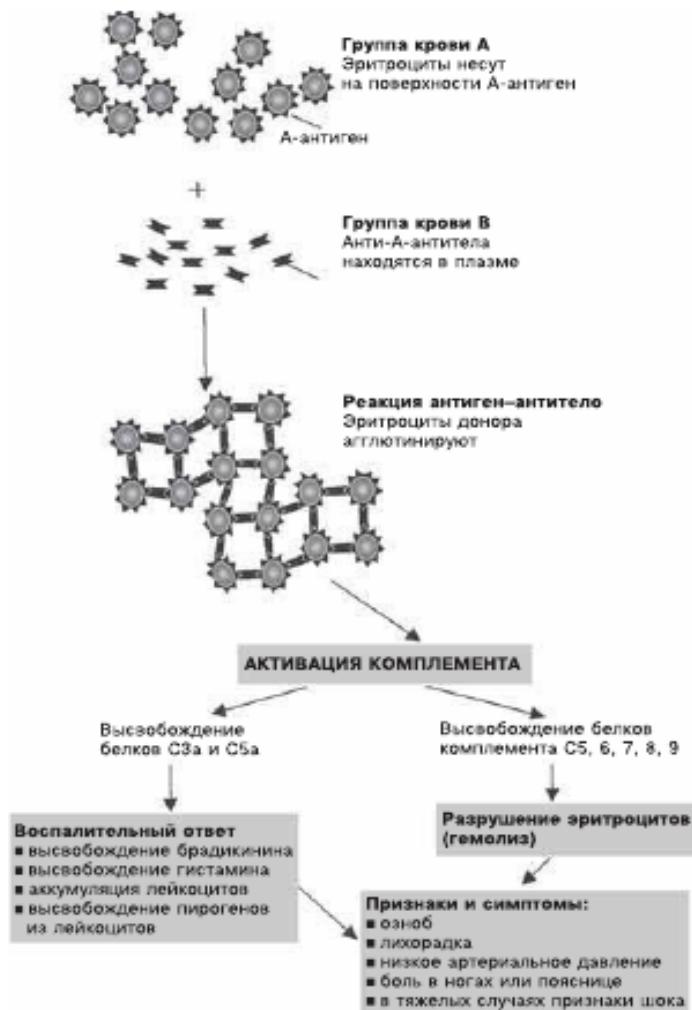
ЭСЛАТМА

Буюк Британиянинг 85 % ахолиси эритроцитларида RhD – антигени мавжуд, улар резус –мусбат хисобланади.

Буюк Британиянинг 15 % ахолиси эритроцитларида RhD – антигени мавжуд эмас, улар резус –манфий хисобланади.

Кунлик амалиётда АВ0 гурухи ва резус-омил аниқланади.

19.1 расм. Мос бўлмаган қон қуиши оқибати..



Иммун гемолитик трансфузион реакция – АВ0 - мос келмаслиқ

AB0 - мос келмаслик асорати 19.1 расмда кўрсатилган. Бундай реакция бир неча миллилитр қон кириши билан бошланади. Бизнинг мисолимизда А гурухли донор қонини В гурухли реципиентга куйдик. Бундай холатда реципиент плазмасидаги анти – А – антитаналари донор эритроцитлари юзасидаги А антигени билан боғланади. Эритроцитлар ёпишишни бошлайди (агглютинация). Антиген – антитана комплекси комплемент йўлини фаоллаштиради. Айнан комплемент оқсиллари (С ҳарфи ва араб сони билан белгиланади), ушбу фаоллик натижасида хосил бўлган, гемолитик трансфузион реакция оқибатлари мавжуд бўлишига сабаб бўлади. C5, C6, C7, C8 ва C9 комплемент оқсиллари эритроцитлар бузилишида иштирок этади, бундай жараёнда эритроцитлар мембранасида тешик хосил бўлади. Энг оғир AB0 мос келмаслик холатларда барча донор эритроцитлари комплемент воситали гемолиз таъсирида парчаланади. C3a ва C5a комплемент оқсиллари кучли яллиғланиш жавобини чақиравчи кимёвий моддаларни фаолланган семиз хужайралардан(гистамин, брадикинин) ажратиб чиқиши натижасида ёқилади, ушбу жараён ёқилиши билан артериал босим тезкор тарзда тушиб, сезиларли аломатлар пайдо бўлади. Артериал босим тушиб кетиши шок ривожланишига ва буйракларга қон келиши камайиши, оғир холатларда ўткир буйрак етишмовчилигига олиб келади. Оғир гемолитик трансфузион реакциянинг бошқа асоратлари бу ДВС ва сариқлик, чунки парчаланганди эритроцитлардан чиқсан гемоглобин билирубинга айланади.

Бошқа иммун гемолитик трансфузион реакциялар

Агар донор қони AB0 тизим бўйича мос бўлса ҳам, бемор плазмасида бошқа эритроцитар антитаналар гемолитик трансфузион реакциясини чақириш хавфи йўқ эмас. Чунки булар хаёт мобайнида орттирилган антитаналар бўлиб, уларни шахсларда мавжудлигини аниқлаш мумкин, яни уларда олдинги қон қуишига ёки хомиладорликка иммунизация бўлган. Энг аҳамиятлиси анти –D – антитаналар. Ундан ташқари анти –C-, анти – c -, анти – E -, анти – e – (резус-омил тизим антигенлари); анти – K – антитаналар (Kell антигенлар гурухига киради) ; анти – Fy^a – ва анти – Fy^b (Duffy гурухини иккита антигенига қарашли) ; анти – Jk^a ва анти – Jk^b антитаналар (Kidd гурухини иккита антигенига қарашли). Ушбу антитаналар иштироки таъсирида ривожланган гемолитик трансфузион реакция аломатлари AB0 гурух мос келмаслигига нисбатан оғирроқ кечади. Рекция қон қуишидан 10 кундан кейин ривожланиши мумкин, яни безгак ва қалтираш пайдо бўлганида. Эритроцитлар парчаланиши камқонлик ва ўртача сариқликни ривожлантириши мумкин.

ҚОН ГУРУХИНИ, АНТИТАНАЛАР ТИТРИНИ ВА МОСЛИКНИ ЛАБОРАТОР АНИҚЛАШ

Қон намунасини олиш . Ушбу учта тахлилни бажариш учун оддий хеч қандай модда қўшилмаган пробиркага 10 мл веноз қон олинса етарли бўлади. Кўплаб лабораторияларда қон қуишини фақат ушбу муолажа бажариш учун маҳсус пробиркалар билан амалга оширилади (одатда пушти пробкалар).

Донор қонини “бошқа” bemorga қуиши мавжудлиги учун хар бир

тахлил олингандан сўнг беморни тўғри изохловчи ва пухталик билан юритилган хужжати зарур. Ушбу тахлиллар белгиланган бемордан қон олишдан олдин, сизнинг олдингизда керакли бемор ўтирганига амин бўлишингиз зарур. Сиз унинг исмини идентификацион қўл боғичи билан солишишингиз лозим.

Пробирка этикеткасида ва бирга юритиладиган сўров-карточкасида минимал маълумот қўйидаги изоҳда бўлиши шарт.

- Исми ва фамилияси (идентификацион қўл боғичидан олинади);
- Беморни идентификацион номери, жинси ва туғилган санаси;
- Палатаси ёки бўлими;
- Қон олиш вақти ва санаси;
- Қон олувчи ҳодимни исми ва отасининг исми бош ҳарфлари.

Сўров - карточкаси қўйидаги қўшимча маълумотларга эга :

- Донор қонининг тури (яхлит қон, эритроцитар масса ва бошқалар) ;
- Қон дозаларни керакли стандарт миқдори;
- Қон қай вақтда зарур – зарурлик даражаси;
- Қон нима учун зарур (ўткир қон йўқотиш, сурункали камқонлик, режали ташрих ва бошқалар) ;
- АВ0 тизими бўйича қон гуруҳи ва резус – омил (агар маълум бўлса);
- Олдин қон қўйилганлиги ва акушерлик анамнези ҳақида маълумот ;
- Ушбу талабларни бажарган ҳодимни имзоси.

Бу факат умумий кўрсатмалар. Қон ва тахлилларни гемотрансфузиядан олдин, олаётган тиббий ҳодимлар белгиланган протокол талабларига амал қилишлари зарур. Ушбу протокол хар бир давлат учун маҳсус стандартлар билан белгиланган бўлади. Агар сизнинг шубҳаларингиз бўлса қон банки ҳодимлари билан маслаҳатлашинг ва қандай қонун қоидалар ушбу туманга белгиланганлигидан ҳабардор бўлинг. Қон банки ҳодимлари қон намунаси олмасликлари мумкин, агар этикеткадаги маълумот сўров- карточкасига мос келмаса.

Тахлиллар бажариш принциплари. Учта тахлил ўтказишдан мақсад – донор қони, қон олувчи bemорни қони билан иммунологик мос келган қонни танлаб гемолитик трансфузион реакцияни олдини олиш. Амалда бу қўйидагини англатади: bemорни плазмасида антитаналарнинг спектрини аниқлаб, кейин донор қонини ушбу антитаналарга мавжудлиги текширилади. Чунки bemор плазмасида АВ0 тизимнинг эритроцитар антигенларига антитаналар йўклиги – яни bemорни қон гурухини аниқлаш. Шу заҳоти резус – омилни ҳам аниқланади.

Мос бўлган антигенлар билан антитаналарни боғланиши эритроцитлар агглютинацияси билан намоён бўлади. Ушбу ҳодиса эритроцитлар антигени ва антитаналарни бошқа номини намоён қиласди. Кўп қўлланмаларда эрироцитларга қарши антитаналарни агглютинин деб номлашади, антигенларни эса – агглютиногенлар.

Қон гурухини аниқлаш. АВ0 тизими бўйича қон гурухини аниқлаш оддий муолажа, бемор эритроцитларини иккита зарбоб билан аралаштирилади : бирида анти – А -, иккинчисида анти -В – антитаналари бўлади. Эритроцитлар агллютинацияга учраши мумкин ёки ўзгармаслиги мумкин (19.2расм). Кўшимча текшириш сифатида тескари текширув ўтказилади, яни эритроцитларни қон гурухи аниқ бўлган намунага bemornинг зардоби қўшилади. Резус – омилни анти-D – эритмасига bemor эритроцитларини аралаштириб аниқлашади. Агар агллютинация бошланса bemor эритроцитларида D – антигени мавжудлиги исботланади (унинг қони резус – мусбат). Агар агллютинация бўлмаса унинг қони резус – манфий.

Антитаналарни аниқлаш. Bemornинг қон гурухини АВ0 тизими бўйича аниқлашда биз қуйидаги холатни биламиз, bemor плазмасида ёки анти – А – ёки анти -В – антитаналари, ёки иккала антитаналар бўлиши ёки иккаласи ҳам бўлмаслиги мумкин. Деярли 97 % холатларда хеч қандай антитаналар мавжуд эмас. Баъзи камёб холатлардан ташқари, барча қолган эритроцитларга қарши антитаналар, анти-D- антитаналарни қўшган холатда ҳам, bemor плазмасида гемотрансфузияга иммунизация бўлганидан ёки хомиладорликдан сўнг хосил бўлади. Лекин бундай нотипик антиэритроциттар антитаналар мавжудлигини гемолитик реакцияда кузатамиз, agar эритроцитларда мос бўлган антигенлари бўлса. Шунинг учун барча bemorларни зардобида нотипик антиэритроциттар антитаналарни излашади.

Одатда бундай текширувни 0 гурухидаги эритроцитлар намуна йифиндисига бир томчи bemornи зардобини қўшиш билан амалга оширилади, ҳар бир йифилмада иммун реакцияни қўзғатувчи маълум бўлган антигенлар комбинациялари мавжуд. F гурухига киравчи эритроцитларда хеч қандай антигенлари бўлмаганлиги учун, bemor задобини қўшилиши билан бошланган ҳар қандай агллютинация маълум қиласидики ушбу эритмада нотипик антигенлар мавжуд. Агар агллютинация бўлмаса нотипик антигенлар йўқлигини англатади. Одатда зардобни қуйидаги антитаналар мавжудлигига текширади :

- Анти-D, Анти-C, Анти-c, Анти-E, Анти-e (резус – омил тизимни антигенларига қарши антитаналар);
- Анти –K (Kell гурухидаги антигенларга қарши антитаналар);
- Анти – Fy^a – ва анти – Fy^b (Duffy гурухини иккита антигенига қарши антитаналар);
- Анти – Jk^a ва анти – Jk^b (Kidd гурухини иккита антигенига қарши антитаналар).

Агар излов мусбат натижа берса, антитаналар типини катакдаги 0 гурух эритроцитларининг стандарт намуна типи бўйича аниқланади (аниқланган антигенлар йифиндиси), яни агллютинация бўлган катак бўйича.

Донор қонини танлаш. Реципиент қонининг антитаналарини аниқловидан сўнг кейинги қадамимиз мос келадиган донор қонини танлаш. Реципиент зардоби антитаналари эритроцит антигенлари билан ўзаро таъсир қиласидиган қон зарур. Бундай bemorларга, яни қўшимча антитаналар топилмаган, АВ0 ва резус – омил тизим мос келадиган қон танлаш лозим. Яни

бу холат донор АВ0 ва резус – омил тизимлари реципиент тизимлари билан мос келадиган қон танлашни англатади. Аммо түлиқ мос келган қон топилмаса бир нечта манёвр учун бўшлиқлар мавжуд :

- Бемор қон гурухида АВ бўлса, унинг қон плазмаси на анти – А -, на анти -В – антитаналарига эга эмас, шунинг учун уларга АВ0 тизими бўйича барча гуруҳдаги эритроцитларни қуиши мумкин. Бундай холатларда билиш керакки донор плазмасида антитаналар мавжуд (анти – А, анти - В). Улар эритроцитлар антигени билан боғланиб, эритроцитларни шикастланишига олиб келади. Агар АВ қон гуруҳига 0, А ёки В қон гурухларининг қонини қуиши керак бўлса, қондан плазмани ажратиб олиб эритроцитар масса қуилади.
- 0 гуруҳидаги эритроцитлар на анти – А -, на анти -В – антигенларига эга эмас, шунинг учун хавфсиз барча беморларга қуиши мумкин. Аммо 0 гурух қон плазмасида анти – А -, анти -В – антитаналари мавжуд. Улар беморнинг А, В, АВ қон гурух эритроцитларининг А – ва В – антигенлари билан реакцияга киришиши мумкин. Бундай хавфни олдини олиш учун донор қонидан плазма ажратилиб. Фақат эритроцитар масса қуилади.
- Резус – мусбатга эга бўлган беморлар D- антигенига карши антитаналарига эга эмас, шу сабабли ҳам резус – мусбат, ҳам резус – манфий қон олишлар мумкин.
- Резус – манфий беморларда D- антигенига қарши антитаналари бўлиши ёки бўлмаслиги мумкин, лекин ушбу холатга қарамай резус – мусбат қон қуилса уларда анти-D-антитаналар хосил бўлади. Шунинг учун резус – манфий беморларга фақат резус – манфий қон қуилиши керак.

19.3 жадвалда донор қонининг АВ0 ва резус – омил тизим бўйича танлаш низомлари келтирилган. Белгилаб ўтамиз. 0 гуруҳидаги RhD-манфий бўлган эритроцитларни барча беморларга қуиши мумкин. Бундай қон эгалари универсал донор деб ҳисобланади. Жуда кам холатларда, қон йўқотиш хаётга хавф соладиган холатларда ва қон гурухини аниқлаб бўлмаса, беморларга 0 гурух RhD-манфий қон қуилади. Белгилаб ўтамиз, RhD-мусбат АВ қон гурух эгаси барча гуруҳдаги эритроцитларни олиши мумкин. Улар универсал реципиент деб аталади.

Донор ва реципиент қонларини мослиги. Донор қони танланиб бўлагандан сўнг, мосликни кафолатлаш учун оҳирги текширув ўtkaziladi. Бутахлил қонни пробиркада қуилишини моделаштиради. Одатда донор эритроцитларини бемор зардоб намунаси билан аралаштирилади ва агглютинация кутилади. Агар антиген – антитана реакцияси кузатилмаса, ушбу қон мутлоқ мос бўлиб реципиентга қон қуиши учун хавфсиз.

ПАЛАТАДА ПРЕТРАНСФУЗИОН ТЕКШИРУВ

Оғир ўткир гемолитик реакциялар (иложсиз АВ0 мос келмасликни ривожлантиради) жуда кам учрайди, лекин ушбу холат кузатилса, бу сабабга ҳодимларнинг хатоси ёки бемор идентификацияси нотўғри бўлганлиги учун бошқа беморга қуиладиган қон бу беморга қуилганда кузатилади. Шунинг

учун жуда пухталик билан бемор ётоги ёнида претрансфузион текширув ўтказишни протокол бўйича бажариш лозим. Ушбу протоколда тавсияларни изоҳлаш керак.

Бемор эритроцитлар суспензиясига анти-А, анти -В – антитаналар аралаштирилган.

	Пациент 1	Пациент 2	Пациент 3	Пациент 4
Анти-А				
Анти-В				
натаражалар	анти - А -, анти - В – антитаналар кўшилгандан сўнг агглютинация кузатилмади	анти - А антитаналар кўшилгандан сўнг агглютинация кузатилди	анти - В – антитаналар кўшилгандан сўнг агглютинация кузатилди	анти - А -, анти - В – антитаналар кўшилгандан сўнг агглютинация кузатилди
Натаражалар хулосаси	0 гурӯҳ	А гурӯҳ	Вгурӯҳ	АВ гурӯҳ
Буюк британияда ахоли ичидаги улуши %	47	42	9	3



агглютинация — хужайраларни бир бири билан ёпишиб кетиши



Агглютинация кузатилмади

19.2 расм. АВ0 тизими бўйича қон гуруҳин аниқлаш.

Бемор ётоги претрансфузион текширувга қуидагилар киради:

- Бемор шахсини тасдиқлаш;
- Хужжатдаги мослик хақидаги маълумот ушбу bemorрга қарашли эканлиги тасдиқлаш;
- Флакондаги қон идентификацион номер bemornинг мослик хақидаги хужжат номери билан тўғрилиги тасдиқлаш;
- АВ0 гуруҳлари ва резус – омил флакон идентификация bemornинг АВ0 гуруҳлари ва резус – омили билан мос келишини тасдиқлаш;
- Қоннинг яроқлилик мудаттини тасдиқлаш;
- Қон қуийидан олдин bemornинг артериал қон босмини, тана хароратини, пульсини ва нафас тезлигини ўлчаш лозим.

Группа крови		Группа крови реципиента						
Антитела	0 RhD ⁺	0 RhD ⁻	A RhD ⁺	A RhD ⁻	B RhD ⁺	B RhD ⁻	AB RhD ⁺	AB RhD ⁻
0 RhD ⁺	X	X	X	X	X	X	X	X
0 RhD ⁻	X	X	X	X	X	X	X	X
A RhD ⁺	X	X	X	X	X	X	X	X
A RhD ⁻	X	X	X	X	X	X	X	X
B RhD ⁺	X	X	X	X	X	X	X	X
B RhD ⁻	X	X	X	X	X	X	X	X
AB RhD ⁺	X	X	X	X	X	X	X	X
AB RhD ⁻	X	X	X	X	X	X	X	X

19.3 жадвал. Қон қуиши учун танлов.

Бошқа трансфузиян реакциялар

Ушбу бобда айтиб ўтган лаборатор тахлиллар иммун гемолитик трансфузияларни олдини олиш учун ўтказилади, лекин тарнсфузия пайтида бошқа реакциялар хам пайдо бўлиши мумкин.

Ногемолитик фебрил трансфузиян реакциялар

Анамнезида қон қуиши муолажаси ўтказилган bemорларда лейкоцитлар антигенига қарши антитаналари мавжуд. Агар лейкоцитда антигенлар бўлган

қон ушбу беморга қуиілса титраш ва безгак билан намоён бўладиган фебрил реакция ривожланади. Шикастланган лейкоцитлардан ажраб чиқсан кучли таъсир қилувчи кимёвий моддалар ушбу аломатларни намоён қиласи. Гарчи bemorlar anamnesida кўп маротаба қон қуиши ўтказган бўлса ҳам , фебрил реакциялар жуда суст бўлади ва ўз-ўзидан ўтиб кетади. Бундай холатлар ўтиб кетади агар қондан плазмадан ташқари лейкоцитларни ҳам ажаратиб қуиілса.

Аллергик реакциялар

Баъзи одамларда қуиілдиган қон битта ёки бир нечта плазма оқсилилариға аллергик реакциялари кузатилиши мумкин. Бу энг кўп учрайдиган қон қуиши асоратларидан бири. Одатда улар жуда суст ва уртикар тошмалар билан намоён бўлади. Жуда кам холатларда аллергия оғир анафилактик шок билан намоён бўлади – артериал босм тушиб кетиши, кўкрак оғриқлари ва хансираш билан намоён бўладиган шошилинч холат. Бундай оғир реакциялар гемолитик реакциялар каби, яни AB0-мос келмаслик каби, хаётга хавф солиши мумкин.

Бактериал инфекция

Донордан қон олиш пайтидаги пухталик билан бажарилаётган асептик техника ва қонни +4 ° Сда сақлаш микроорганизмларни ривожланишини сустлаштиради ва донор қонини қуиши вақтида бактериялар билан зараланишини олдини олишга кафолат беради. Кўшимча хавфсизлик чораларига қонни браклаш, яроқлилик муддати якунланмаганлиги ва донор қони хона температурасида белгиланган вақтдан ортиқча сақланмаганлиги хақидаги протоколлар киради. Гарчи кам холатларда бўлса ҳам, донор қони орқали бактериялар билан зарарланиш учраб туради. Бактериялар турига қараб клиник аломатлар пайдо бўлади. Энг кўп холатларда трансфузия бошланиши билан сепсис ривожланиши мумкин. У безгак, титраш, қалтироқ, кўнгил айниш ва қусиши билан намоён бўлади. Артериал босимни тушиб кетиши, шок ва ўткир буйрак етишмовчилиги келиб чиқади.

ТРАНСФУЗИЯ ВАҚТИДА БЕМОРНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ.

Кўп қон қуиішлар асоратсиз ўтади, лекин оғир холатлар ривожланиш хавфи мавжуд бўлганлиги учун bemorning ахволини назорат қилиш зарур. Назоратни трансфузия бошланиши билан бошлаш лозим, чунки бошланғич даврда реакциялар кўпроқ ривожланади. Bemorning тарнсфузия бошланиши билан хар 15 дақиқада артериал қон босмини, тана хароратини, пулсини ва нафас тезлигини ўлчаш лозим. Ушбу кўрсаткичларни қайта аниқлови зарур бўлиши мумкин агар bemor хушида бўлмаса. Беморларда барча ножӯя реакциялар аломатлари пайдо бўлишига эътибор қаратиш керак. Агар бундай аломатлар пайдо бўлса қон қуиши зудлик билан тўхтатилиши лозим. Трансфузион реакцияларга чалинган bemorларни олиб бориш, холатни оғирлиги ва сабабига боғлиқ. Енгил фебрил реакцияларни иситма туширувчи дорилар ёрдамида бартараф этиш мумкин (аспирин). Бундай холатдан кейин қон қуиши давом эттириш мумкин, фақат секин асталик билан. Оғир холатларда, иммун гемотрансфузион гемолитик реакцияларда, оғир аллергик реакцияларда ва бактериал инфекциялар натижасида келиб чиқсан холатларда асосий чора – артериал босимни меъёрда сақлаб туриш ва бунинг натижасида буйракларни қон билан таъминлаш. Аллергия ва шокни бошқариб туриш учун

адреналин ва стероидлар берилади, диуретикларни сийдик ажралиш тезлашиши учун берилади. Агар бактериал инфекцияга шубҳа қилинса кенг спектрли антибиотиклар берилади.

Трансфузион реакцияларни лаборатор текширувлари

Барча оғир реакция холатларда лабораторияларга зудлик билан хабар бериш керак, яни ушбу холатни сабабини билиш учун. Беморни қони янги олинади ва донор қони намуналарини пробиркаларга йиғиб лабораторияга жүннатиш керак. У ерда bemорни қон гурухини, плазмасидаги нотипик антитаналарни ва донор қони билан мосликни аниқланади. ДВС ва ундан кейин, оғир холатлар билан боғлиқ бўлган қон кетиш хавфи бўлганлиги учун, лабораторияга гемоглобиннинг даражси ва ивиш кўрсаткичларини аниқлаш учун намуна жўнатилади. Кейин донор ва bemор қони экилади, бактерияларни аниқлаш учун.

Пострансфузион реакциялар

Кўп bemорлар учун қон қуиши муолажаси асоратсиз ўтади. Қон қуишидан кейин секин аста ривожланади, бир неча соат ёки кун ўтгандан сўнг, иммун гемолитик реакция хавфи бор, лекин у камёб холатларда кузатилади. Агар қон қуишидан кейин 10 кун мобайнида бехосдан қалтираш, тана хароратини ошиши, камқонлик ва сариқлик ривожланса, бу реакция бошланганлигини билдиради.

Чақалоқлардаги гемолитик касаллик

Қон гурухини ва нотипик антитаналарни аниқлаш фақат қон қуиши жараёнида иммун гемолитик трансфузион реакцияларни олдини олиш учун эмас, балки чақалоқларнинг гемолитик касалларни ташхисоти ва олдини олиш учун қилинадиган муолажалардир. Хомиладор аёллар шифокорга учрашганида қон гурухи ва нотипик антитаналарни аниқлаш учун қон топширади. Ушбу тахлиллар мақсади – ушбу аёлларда хомиласининг хаётига хавф солувчи холатни аниқлаш.

Чақалоқлардаги гемолитик касаллик қандай холат?

Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги – оғир кечадиган хасталик ҳисобланиб, она ва ҳомиланинг қон гурухлари турли системалар, кўпинча резус-омил бўйича мос келмаслиги билан изоҳланади. Бунда асосан, қонда резус-омилнинг бор-йўқлигига қараб, резус-мусбат ёки резус-манфий деб белгиланади.

Касаллик болада ота-она қонининг резус омили мос келмаслиги (она – резус-манфий, ота – резус мусбат)дан пайдо бўлади. Бунда ҳомилага резус-омил резус-мусбат отадан ўтиши мумкин. Ҳомиланинг резус-омили плацента орқали резус-манфий она қонига ўтади. Она организми ҳомила резус-омилига нисбатан антителалар ишлаб чиқаради, булар планцента орқали резус-мусбат ҳомила қонига қайта ўтиб, унинг эритроцитларини емиради (гемолиз рўй беради), камқонлик ва сариқ пигмент – билирубиннинг тўпланиши юзага келади. Касаллик аксарият ҳолларда иккинчи, учинчи ва ундан кейинги, шунингдек, абортдан кейинги ҳомиладорликдан туғилган болаларда (чунки она организмидаги антителалар миқдори биринчи ҳомиладорликдан иккинчи ҳомиладорликка ортиб боради) учрайди. Онага илгари резус-омилни ҳисобга

олмай қон қуилган бўлса, биринчи ҳомиладорликдан туғилган болада ҳам гемолитик касаллик пайдо бўлиш эҳтимоли бор. Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги она ва ҳомила қон гуруҳлари бўйича мос келмаганда ҳам учраши мумкин. Бу кўпинча онанинг қон гуруҳи I (0), болада эса II (A) ёки III (B) бўлган ҳолларда рўй беради. Хасталикнинг уч шакли фарқланади:

1. Ҳомиладаги умумий туғма шиш.
2. Чақалоқлардаги сариқлик.
3. Чақалоқлардаги туғма камқонлик.

Хасталикнинг иккинчи формаси, яни чақалоқлардаги сариқлик қўпроқ учрайди ва бу туғруқнинг биринчи-иккинчи суткасида пайдо бўлади ҳамда бола ҳаётининг кейинги кунларида кўпайиб боради. Яна шуни таъкидлаш жоизки, баъзан гўдак териси сариқ бўлиб туғилади. Теридаги сариқлик қондаги эритроцитлар парчаланишидан ҳосил бўладиган, бўяйдиган модда – билирубиннинг пайдо бўлиши ва тез кўпайишига боғлиқ. Билирубин заҳарли хоссага эга бўлиб, кўпайиб кетганда мия заарланиши мумкин. Бунда биринчи ҳафтанинг охирларида боланинг аҳволи оғирлашиб, ҳаракатсизланади, яхши эммайди ва оёқ-қўллари тортишади. Ҳомиланинг умумий туғма шишида бола ўлик туғилади ёки ҳаётининг дастлабки соатларида нобуд бўлади. Туғма шишида боланинг териси рангпар, баъзан сарғимтири, тери ва тери ости клетчаткаси анчагина шишган бўлиб, камқонлик қузатилади. Касалликнинг сариқлик қўринишидаги оғир шаклида бола туғилгандан сўнг биринчи-иккинчи суткада унинг қонини алмаштириш учун қон қуилади.

Чақалоқларда гемолитик касалликнинг профилактик чора тадбирлари

Мазкур касалликнинг профилактик чоралари қуидагилардан иборат:

- бола туғилишидан олдин ҳомиладор аёлнинг қони резус-омилга текширилади ва қон гуруҳи аниқланади;
- қони резус-манфий аёллар тиббий муассасаларда шифокор томонидан ҳисобга олинади ва уларнинг қони резус-антителаларга мунтазам текшириб турилади;
- қони резус-манфий биринчи марта ҳомиладор бўлган аёлларга аборт қилдириш тавсия этилмайди;
- резус манфий ҳомиладор аёлларга биринчи туғруқдан сўнг анти-D-иммуноглобулин воситасини қўллаш яхши самара беради.

Чақалоқлар гемолитик касаллиги эритроцитларни бошқа антигени таъсирида ривожланиши мумкин

Гарчи RhD – мос келмаслик она ва ҳомила орасида мавжуд бўлса ҳам, чақалоқларда гемолитик касалликни ривожланишига бошқа антитаналар сабабчи бўлиши мумкин.

AB0 тизими мос келмаслик холатлари жуда камёб, чунки анти – A - ва анти – B – антитаналари плацентадан ўтиб ололмайди ва ҳомила эритроцитлари билан контактга киришмайди. Агар ушбу хасталик AB0 тизими мос келмаслик билан ривожланса, у енгил кечади ва клиник аҳамияти резус – конфликт каби бўлмайди. Гемолитик хасталикни чакиравчи бошқа антитаналар резус – омил тизимида қарашли (анти – с - , анти – E - , анти – e), анти – K ва

анти – Dfy. Она плазмасидан нотипик антитаналарни излаш ёрдамида биз онанинг эрта хомиладорлигида чакалоқларда гемолитик касалликни қўзғатувчи антитаналарни аниқлаш керак.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 18

24 ёшли она миссис Гринвуд бир хафтадан кейин ўтказиладиган режали ташрихга қон тахлилларини топшириш учун амбулаторияга келди. Ушбу тахлиллар қон гурухини ва антитаналарни аниқлаш ва сақлашга қаратилган.

1. Қайси қон намунасини олиш керак?
2. Ушбу тахлилардан мақсад?

Миссис Гринвуд қон гурухи AB RhD⁻ ташкил қилди. Ташриҳ пайтида у сезиларли даражада қон ёқотди ва лабораторияга мосликни учта стандарт бирликни аниқлаш учун сўров жўналтилди. Реанимацион бўлимда биринчи стандарт бирликни претрансфузион текширув вақтида қон гурухи A RhD⁻ лиги аниқланди.

3. Миссис Гринвуд ва донор эритроцитар массасини мос келмаслигини эътиборга олган холда тарнсфузия хавсиз бўладими ?
4. Нима учун миссис Гринвудга резус-мусбат қон қуйиб бўлмайди ?

V ҚИСМ МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР 20 БОБ. СИЙДИКНИ МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАРИ: СИЙДИКНИ ЭКИШ ВА АНТИБИОТИКЛАРГА СЕЗУВЧАНЛИГИНИ ТЕКШИРИШ

Ушбу ва кейинги бобда клиник бактериологик лаборатория ишлари хақида музокара қиласиз. Барча клиник лабораториялардан энг кўп қўлланиладиган микробиологик тахлиллар бу сийдикни экиш ва антибиотикларга сезувчанлигини текшириш. Тахлилларни беморга сийдик йўллари инфекция ташисини қўйиш ёки инкор қилиш учун ўтказилади. Респиратор трактдан кейин сийдик тизими заарланиши бўйича 2-ўринда туради.

Нормал физиология

Сийдик ажратиш тизими

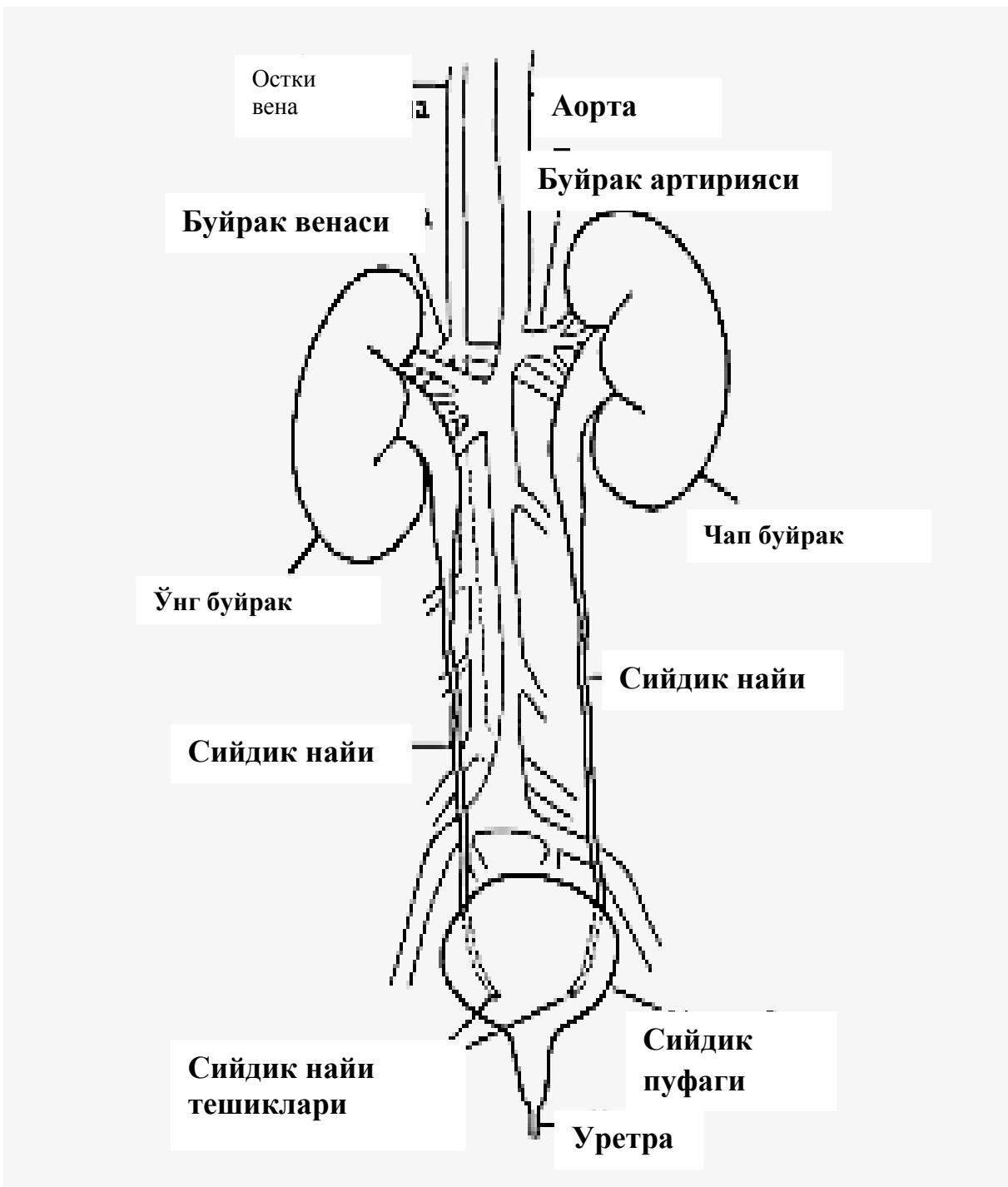
Сийдик ажратиш тизими юқори (буйраклар) ва пастки (сийдик найлари, сийдик пуфаги ва уретра) бўлимлардан ташкил топган. Сийдик буйракларда хосил бўлади. Буйракларнинг функционал бирлигини микроскопик тубулар туркум – нейрон ташкил қиласи (5.2 расм). Хар бир буйрак 1 млн нефронга эга. Сийдик хосил бўлиши қондан бошланади, яъни қон буйрак артериясидан буйракка тушиб, қоптокчаларда хар бир нефронда фильтирланади. Коптокчалардан фильтирлаган суюқлик ультрафильтрат деб номланади, ушбу суюқлик хужайралардан ва катта молекулали оқсиллардан озод қилинган қон

плазмасини намоён қиласы. Нефрондан ўтгач ультрафильтрат хажми ва таркиби ўзгарады. Нефрондан чиққач ультрафильтратдан фактам кандай сувда эритилган моддалар алмашувини керак бўлмаган хосилалари қолади – сийдик. Сийдик ҳар хил нефронлардан йигувчи найчалар тизимиға тўпланади; найчалар буйрак жомларига тушади ва ушбу йўл орқали сийдик буйракни тарк этади.

Буйрак жомларидан чиқкан сийдик сийдик найлари орқали сийдик пуфагига тушади. Сийдик найлари деворлари силлиқ мускуллардан ташкил топган. Мушак деворини перистальтик қисқариши, 1 дақиқада учта қисқариш, сийдикни сийдик пуфагига йўналтиради. Сийдик найлари сийдик пуфагини асоси билан бурчак хосил қилиб уланади, сийдик эса пуфакка сийдик найлари деворларининг қисқариши натижасида тушади. Сийдик найларини бундай қийшиқ жойлашиши перистальтик қисқаришлари пайтида очиладиган тешикларни беркитади. Бу сийдикни тескари йўналишда кетиб қолишидан эхтиётлайди.

Сийдик пуфаги – бу нерв билан таъминланган мушакли халта, унинг асосий вазифаси бу сийдик йигиш ва сийдик чиқариш актида сийдикни организмдан бартараф этиш. Сийдик пуфагини хажми сийдик тўпланишига қараб ўзгаради. Сийдик чиқариш акти-қисташ пайдо бўлишидан олдин пуфакда 150-400 мл гача сийдик тўпланади. Агар 700 мл гача сийдик тўпланса қисташ шошилинч бўлади. Уретра ва сийдик пуфаги уланган жойидаги сфинктер тўпланган сийдикни чиқиб кетишидан эхтиётлайди. Сийдик чиқариш пайтида сфинктер бўшашади, сийдик пуфаги деворидаги сфинктер-детрузор қисқариб, уретрага ўз ичидаги суюқликни хайдайди.

Уретра – сийдикни ташқарига ажратиб берувчи трубка вазифасини бажаради. Аёлларда уретра тешиги қин тешигини олди кисмида жойлашган, эркакларда эса пенис тепа кисмида жойлашган. Эркаклар уретраси аёлларининг уретрасига нисбатдан узунроқ бўлади.



20.1 расм. Сийдик тракти

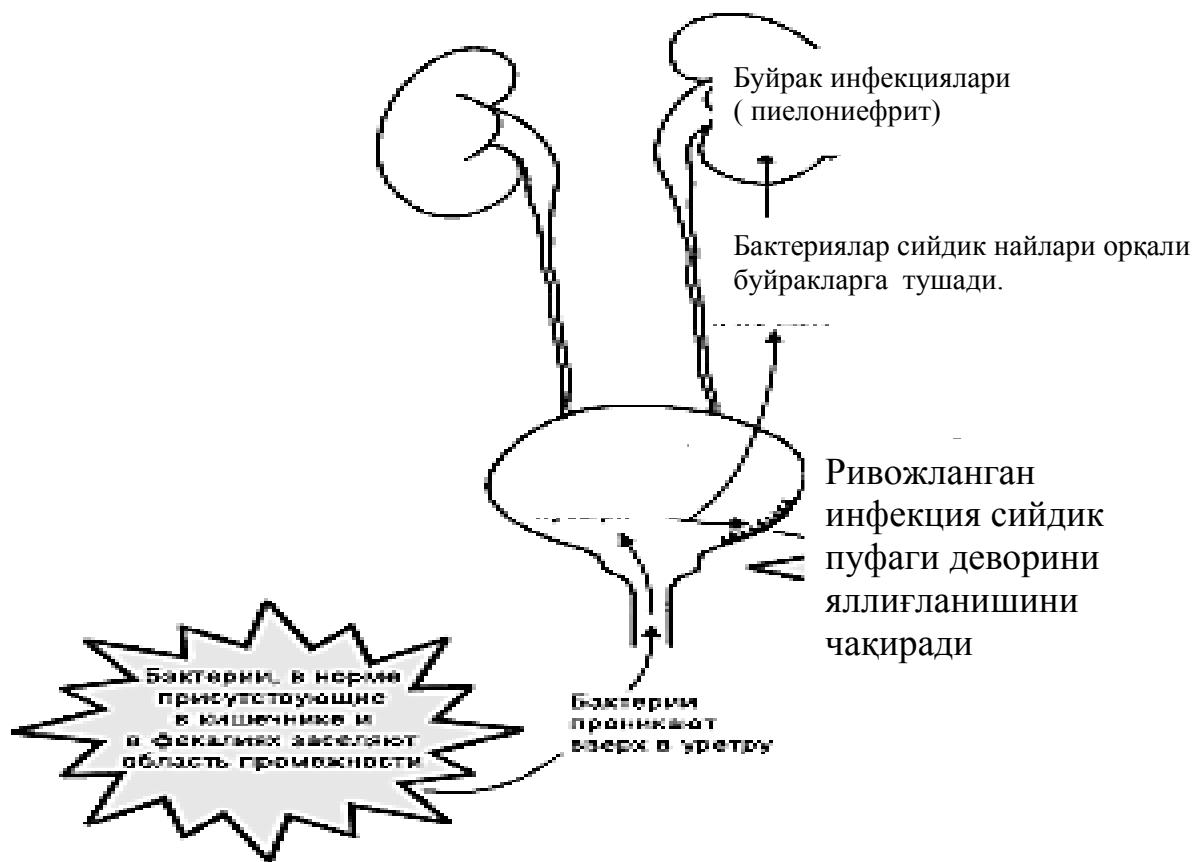
Сийдик йўлларидағи бактериялар

Меъёрда буйракдан бошлаб уретранинг учдан бир оҳирги қисмигача бактериялар мавжуд эмас, шунинг учун сийдик сийдик пуфагида соғлом одамларда стерил бўлади. Оралиқ терисида ва нажас таркибидаги бактериялар уретрага тушиши мумкин. Шундай қилиб улар уретрани учдан бир пастки қисмида жойлашиб саломатликка зарар етказмайди. Уретрадан ўтувчи сийдик тозаловчи таъсири ва бошқа (иммун ва ноиммун) механизмлар уретрани бактериялар билан ифлосланишини олдини олади. Меъёрда сийдик стерил бўлади ёки жуда кам миқдорда уретрадан сийдик чиқариш натижасида ювилган бактерияларни сақлайди.

Сийдик йўллари инфекцияси

Заарланиш йўллари

Сийдик йўллари инфекцияси кўпроқ бактериялар кириши натижасида ривожланади (20.2 расм), меъёрда улар тери ёки ичакда бўлади. Ичак бактериялари нажас таркибда бўлади. Улар оралиқ терисидан уретрага тушади, кейин сийдик пуфагига ўтади. Оралиқ териси бактериялар учун қулай манбаа ва у ердан бактериялар сийдик йўлларига ўтади. Аёллар жинсий йўллари бактериялари – сийдик трактининг заарланиши камдан кам сабабdir.



20.2 расм. Сийдик трактининг юқорига интилевчи инфекцияси

Сийдик пуфагини инфекция билан заарланиш натижасида яллигланиши цистит деб номланади. Ушбу жараён сийдик трактини энг қўп инфекция шаклидир. Баъзи инсонларда инфекция юқорига интилиб буйраклар яллигланишига олиб келади. Буйраклар яллигланиши (пиелонефрит), гарчи циститга нисбатан кам учраса ҳам, катта хавф туғдиради. Буйрак тўқималарини заарланиши маълум вақтдан кейин униг иш фаоллиягини сусайтиради. Сурункали инфекция буйрак етишмовчилигига олиб келади. Пиелонефрит жараёни бактерияларни қонга ўтиб кетиши юқори хавфи билан боғлиқ, яъни септицемия ривожланиши мумкин.

Гарчи юқорига интилевчи инфекция холати қўпроқ кузатилса ҳам, сийдик трактини инфекция билан заарланиши қон орқали бўлиши ҳам мумкин.

Бундай ҳолат сийдик трактини пастга интилевчи инфекцияси деб номланади ва жараён биринчи буйраклардан бошланиб, кейин сийдик йўлларига ўтади.

Мойиллик омиллари

Жинс

Аёллар сийдик тарктини юқорига интилевчи инфекциясига мойил бўлади, чунки уретра ўлчами нисбатан қисқа бўлади. 65 ёшгача бўлган аёлларни учдан бир қисмида ушбу инфекциялар мавжуд, аммо 50 ёшгача бўлган эркакларда ушбу ҳолат кам бўлади. Эркаклар ушбу хасталик билан заарланиши 50 ёшдан кейин юқори бўлади, чунки кекса одамларда сийдик инфекцияси бир ҳилда ривожланади, жинсига қарамай. Болалик ёшида инфекция ўғил болаларга нисбатан қизларда кўпроқ кузатилади.

Жинсий фаоллик

Жинсий фаол аёллар сийдик йўллари инфекциясига кўпроқ мойил бўлади.

Хомиладорлик

Хомиладорликнинг эрта даврларида сийдик трактидаги ўзгаришлар, сийдик инфекцияси билан заарланиш хавфи ортади ва у юқорига интилиб пиелонефритни ривожлантиради. Шунинг учун барча хомиладорлар сийдик чиқарувчи йўлларни инфекциясига текширилиб турилади

Сийдик ушланиб қолиши

Сийдик трактини инфекция билан заарланишини олдини оладиган энг асосий физиологик жараён бу сийдик пуфагидан уретрага ўтувчи сийдикни стерил хусусиятидир. Хар қандай хасталиклар сийдикни сийдик пуфагидан оқиб кетишига тўсқинлик қиласи ва инфекция билан заарланиш хавфини оширади. Сийдик йўлларини тошлар ёки ўсмалар билан беркилиб қолиши ёки простата безини хасталиклари сийдик оқишини ўзgartиралии ва бунинг натижасида ёшларга нисбатан кекса инсонларда, сийдик инфекциялар билан заарланиш ортиб кетади.

Иммунодефицит

Иммун тизим фаоллигини сустлашиши сийдик тракти инфекциясига қарши химояни камайтиради. Ушбу ҳолатни қуидаги кузатув тасдиклайди: ОИТС ёки иммунодепрессив дорилар қабул қилаётган шахсларда сийдик инфекциялар кўпроқ учрайди.

Қандли диабет

Қандли диабетга чалинган беморлар инфекцияланишга мойил бўладилар. Сийдик трактининг инфекцияси узоқ кечувчи диабетнинг асорати.

Пуфак – сийдик найли рефлюкс

Анатомик тўғри сийдик трактини тузилиши сийдик пуфагидан сийдик найларига сийдикни ўтиб кетишини эҳтиётлайди. Пуфак–сийдик найли рефлюкс – сийдик пуфагидан сийдик найларига заарланган сийдикни ўтиш патологик холати. Бу муҳим педиатрик муаммо ва ёш болаларда пиелонефрит ривожланишини кўп учрайдиган сабаби. Бошқа түгма сийдик трактини аномалиялари чакалоқлар ва болаларда инфекция билан заарланиш сабаби. Агар ушбу ҳолатлар аниқланмаса ва даволанмаса буйрак етишмовчилиги ривожланади. Шунинг учун болалик даврида учрайдиган сийдик йўллари инфекцияларини шиддатли урологик текширув билан аниқлаш лозим.

Госпитализация

Стационарда даволанадиган кўплаб хасталиклар вақтингчалик иммун химояни сустлашиши билан боғлиқ. Ундан ташқари, стационар – патоген микроорганизмлар билан юқори контактли жой хисобланади. Шунинг учун хайрон бўлиш керак эмас, агар кўплаб bemorлар госпитализация мобайнида инфекция билан заарланишса. Инфекцияга чалинган шифохонадаги bemorларнинг ярми стационарга қабул қилинганидан кейин заарланиди. Шифохона инфекциясини асосий жойлашуви – сийдик тракти. Шифохона инфекцияларини учдан бири-сийдик йўллари инфекцияси. Сийдик puфагини катетирланадиган ёки цистоскопия қилинганидан bemorларда заарланиш хавфи юқори бўлади. Урологик ташрихлар сийдик инфекцияси билан заарланиш хавфини оширади. Барча узоқ муддат катетерланадиган bemorларда сийдик инфекцияси ривожланади, бактериуря кузатилмаса хам.

Белги ва аломатлар

Пастки сийдик йўлларининг инфекциялари (цистит)

Циститнинг асосий аломатлари қўйидагилар:

- Тез-тез сийиш, сийдик puфагида кўп миқдорда сийдик бўлмаса хам;
- Сийиш ва сийгандан кейин ачиштирувчи оғриқ;
- Баъзизда безгак тутиши.

Юқори сийдик трактининг инфекциялари (пиелонефрит)

Юқори сийдик трактининг инфекцияларига чалинган bemorлар пастки сийдик йўлларининг инфекцияларига чалинган bemorларга нисбатан холати оғирроқ бўлади. Асосий аломатлар қўйидагилар:

- Безгак ва титраш;
- Кўнгил айниш ва қусиши билан кечувчи умумий дармонсизлик;
- Буйрак оғриғи (бел оғриғи);
- Пастки сийдик йўлларининг инфекцияларига хос клиника.

СИЙДИКНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВИ

Микроскопик текшурув ўтказиш учун керакли сийдик намунаси. (20.1 жадвал) тоза ўрта порциялик сийдик зарур. Сийдик намунаси антибиотиклар билан даволаш бошланишидан олдин олиш зарур, чунки улар таъсирида бактериялар кам қолиб, натижалар суст чиқади. Агар bemor антибиотиклар қабул қилаётган бўлса. Йўлланмага белгилаш зарур.

Экиш учун олинадиган сийдик намунаси. Микробиологик текширувлар учун амалиётда кенг тарқалган катетеризация ёрдамида олинадиган сийдик намунаси тўхтатилган, чунки катетеризация жараёни инфекция билан заарланиш хавфини оширади. Лекин бу усул доимий катететери бор bemorларда қўлланилади. Сийдик таркибидаги барча бактериялар катетернинг дренаж халтасида кўпайишади. Шунинг учун дренаж халатадан сийдик намунасини олиш тавсия этилмайди, бу холат сийдик puфагини таркибидаги бактерияларни нотўғри баҳолашга олиб келади. Сийдикни изоляцияланган дренаж найчаларнинг енгидан шприц ва игна орқали олинади ва албатта аспептика қоидаларига ривоя қилган холда. Аспептикани аҳамияти :

- Катетери бор беморнинг инфекция билан заарланиш хавфини камайтиради;
- Ҳодимлар ва бошқа беморларни муолажа вақтида инфекция билан заарланиш хавфини камайтиради;
- Сийдик намунасини атроф мұхитдан ифлосланишини олдини олади.

Сийдик йигиши учун идиш. Сийдик стерил идишга йиғилиши зарур. Идишни түлиқ түлдириш шарт әмас. 5 – 10 мм сийдик етарли.

Лабораторияга жүнатиши. Сийдик бактериялар ривожланиши учун мос мұхит. Агар лаборатор идиш таркибида хар қандай бактериялар мавжуд бўлса, улар кўпаяди ва бу холат мусбат натижани беради. Шунинг учун йиғилган сийдик бир неча соат ичида текширилиши лозим. Намуна олинган вақтини белгилаб қўйиш керак. Агар лабораторияга жүнатиши қолдирилса, сийдик намунасини музлаткичда сақлаш лозим. Махсус усул яратилган, унинг ёрдамида йиғилган сийдикни экиш мумкин. Озуқаси бор пластинка мұхитига сийдик намунаси солинади, қуритилади ва лабораторияга жўнатилади.

Лабораторияда бажариладиган ишлар. Хар қандай намуна каби, сийдикни:

- Макроскопик кўриш лозим;
- Микроскопда ўрганиш;
- Бактерияларга текшириш учун озуқали мұхитга экиш лозим;
- Агар намунада патоген бактериялар аниқланса, уларни антибиотикларга сезувчанилигини ёки турғунлигини аниқлаш лозим.

Макроскопик кўрув. Нормал сийдик–тиник, сомон-сариқ ёки сариқ суюқлик. Гарчи сийдикнинг ташқи кўринишига қараб ташхис қўйиб бўлмаса хам, унинг кўринишига қараб тахмин қилиш мумкин. Бошқа бактериал инфекциялар каби сийдик йўллари инфекцияси лейкоцитлар жалб қилиши билан намоён бўлади. Инфекция ўчоғидан чиқсан халок бўлган хужайралар яллиғланиш экссудатининг таркибида бўлади ва йириңг деб аталади. Агар сийдикда йириңг (пиурия) бўлса сийдик лойқалашган бўлади. Агар лойқаланиш кузатилмаса, бу инфекция мутлоқ йўқлигини кафолат қилмайди, аммо лекин лойқаланиш ҳам инфекцияланиш мавжудлигини исботламайди. Баъзи бактериялар билан заарланиш натижасида қўланса хид келади.

Микроскопик текширув. Сийдик намунасини бир қисмини лейкоцитлар ва эритроцитларни аниқлаш учун микроскопда текширилади. Меъёрда сийдик таркибида бир неча лейкоцит ва эритроцитлар бўлади, агар лейкоцитлар ортиб кетса бу инфицирланиш жараёнини англаради. Аммо лекин лейкоцитларни кўп бўлиши, бактериал инфекция мавжуд бўлмаса хам кузатилади. Ва аксинча баъзи беморларда инфицирланиш бўлса хам, лейкоцит миқдори ортмайди. Инфекция эритроцитларнинг ортиши билан ҳам кузатилади (гематурия). Аммо лекин эритроцитлар сони ортиши бошқа сабаблари ҳам мавжуд (буйрак касалликлари). Сийдик намунасида эпителиал хужайралар аниқланади, улар сийдик йўлларини пастки қисмларидан ажаралади. Баъзи холатларда аёллар жинсий органларини эпителиал хужайралари ажаралиши мумкни, бу хеч қандай патологик аҳамиятга эга әмас, ушбу холат сийдик намунасини нотўғри йиғилиши натижасида аниқланади ва одатда жинсий тракт бактерияларини

аниқлаш мүмкін. Агар сийдик таркибидаги бактериялар күп миқдорда бўлса, улар микроскопик текширувда аниқланади.

Экии. Бактериялар сийдик таркибида мавжудлиги кафолатини сийдик культураси аниқлади. Культура деб сийдикдан олинган яшаш қобиллиятга эга бактерияларга аталади. Петри косачасидаги зич культурали мухитга сийдик бир хажм қисми экилади. Культурал мухитда ўсиш учун барча компонентлар мавжуд. Петри косачаси беркитилади ва $+37^{\circ}\text{C}$ хароратга эга термостатга жойланади, кейин эса 24 соатга қолдирилади. Хар бир колония минглаб бактерияларга эга бўлади. Колониялар сони нечта микроб хужайралари борлигини намоён қиласи. Агар сийдик стерил бўлса, культура ривожланмайди.

Аввал айтиб ўтганимиздек сийдик таркибида кам миқдорда бактериялар, уретранинг учдан бир пастки қисмida мавжуд, шунинг учун бактериурия аломати сийдик йўллари инфекциясини тўлиқ тасдиқламайди. 1956й Касс ва Финленд томомнидан сийдик йўллари инфекциясини ташхисотида “йирик бактериурия” термини киритилган. Сийдик йўллари инфекциясини ташхис қўйиш учун 1 мл сийдикда бактериялар сони $10^5/\text{мл}$ дан юқори бўлиши керак деган низомни аниқлашди. Аммо кейин аниқландики, сийдик йўллари инфекцияси аломатлари намоён бўлиши учун бактериялар сони $10^3/\text{мл}$ кам бўлганида хам кузатилади ёки баъзи bemорларда эса бактериялар сони $10^5/\text{мл}$ дан юқори бўлса хам хеч қандай клиник белги кузатилмаслиги тасдиқланди. Лекин унга қарапмай Касс кўрсаткичи $10^5/\text{мл}$ дан юқори даражада сийдик йўллари инфекциясини критериясини ташкил қиласи.

Хар бир колония – бир хужайранинг бўлиниши натижасида хосил бўлади, шу сабабли колониялар тоза бўлади (яъни бир турдаги бактериялар), макроскопик кўринишда колониялар хар бир тур учун ўзига хос бўлади, уларни аниқлаш учун батафсил текшириш лозим.

Гарчи маълум бўлса хам сийдик йўллари инфекцияларини бир неча бактериялар тури чақирса хам, энг кўп учрайдигани *E.coli* (20.2жадвал). Аralаш инфекциялар жуда кам холатларда кузатилади, кўпинча бунга катетеризация ўтказилган bemорларда кузатамиз. Шу сабабли кўп турдаги бактерияларни топилиши ва уларнинг хеч қайсиниси устунлик қиласа, бу холат сийдикнинг уретрани учтан бир пастки қисми ёки аногенитал соҳасидан бактериалар билан ифлосланишини англатади. Бошқа сўзлар билан изохласек, намуна нотўғри йифилган. Бактерияларни тоза осиши (яъни бир турдаги бактерияларни кўпайиши) ва сийдикдаги соннини $10^5/\text{мл}$ кўп бўлиши сийдик йўллари инфекциясининг ташхисини тасдиқлайди.

Сезувчанлик. Ушбу тахлилар натижаси бактерияларнинг антибиотика сезувчанлигининг изохлайди. Албатта бу текширув ўтказилмайди, агар экиш натижалари мафий ёки нисбатдан осиш бўлган бўлса. Ушбу тахлиларни мақсади инфекцияларни буюрилган антибиотикларга сезувчанлигинт ёки турғунлигини аниқлаш. Агар бактерияларга антибиотиклар таъсир қиласа, бундай холат антибиотикларга турғунлик деб аталади. Аммо лекин бактериялар халок бўлса ушбу қўлланилган антибиотиклар самарали.

Бу текширувни бактерияларни антибиотикли мухитларга ўтқазиш билан

бажаришади. Инкубациядан кейин натижаларни текширишади. Агар антибиотик таъсир қилмаса колониялар осиш ўзгармайди. Лекин антибиотик таъсир қилса культурали мухит колониясиз бўлади ва тоза культурали мухитни кўриш мумкин.

Сезувчанликка текширув ўтказиш учун маълум вақт керак бўлади (24 соат), шошилинч холатларда эртароқ натижалар беради. Агар сийдик йўллари инфекциясига тасдиқ бўлса, яъни лейкоцитлар ва бактериялар миқдори юқори бўлса, баъзи лабораторияларда сийдикни культурырага экмасдан антибиотик сезувчанликка текширилади.

НАТИЖАЛАРНИ ТЎҒРИ ИЗОҲЛАШ

- Бактерияларнинг намунадаги сони 10^5 /мл дан юқори бўлса, бу сийдик йўллари инфекциясини тасдиқлайди. Агар лейкоцитлар миқдори ортса (1 mm^3 10 та) бу холат инфекция мавжудлигига шубха бўлади.
- Агар сийдик намунасида бактериялар тоза ўсиши 10^3 /мл дан 10^5 /мл гача бўлса, бундай холатда сийдик йўллари инфекциясини тасдиқлаб бўлмайди, инкор қилиб хам бўлмайди. Агар лейкоцитлар хам ортса (1 mm^3 10 тадан кўп бўлса) бу сийдик йўллари инфекциясини тасдиқлайди. Лейкоцитлар қанча ортиқ бўлса инфекция мавжудлигига шунча кўп тасдиқлар бўлади.
- Агар бактериялар колонияси хар хил ўсан бўлса бу *ифлосланиш мумкинлиги* мавжудлигини билдиради, айниқса эпителиал хужайралари билан. Лекин бундай колонияларнинг аралаш ўсиши сийдик йўллари инфекциясини ниқоблаши мумкин. Қайта ва пухталик билан йифилган намуна сийдик йўллари инфекциясини мавжудигини тасдиқлаши мумкин. Агар лейкоцитлар сони меъёрда сақланса бундай жараён инфекциясизлигини тасдиқлайди, аммо лекин улар сони юқори бўлса бу ерда сийдик йўлларининг инфекцияси ривожланаётганлигини тасдиқлайди.
- Стерил сийдик бу бактерияларни 10^3 /мл кам бўлиши. Бундай натижа инфекция йўқлигини исботлайди. Лейкоцитлар сони 1 мл сийдикда 10 дан кам бўлса бу ерда инфекция йўқлигини англатади.

Даволанишдан кейинги тахлилар. Сийдик йўлларининг инфекциясини аломатлари антибиотиклар билан даволаниш жараёнида бир неча кун мобайнида бартараф қилинади. Лекин бутунлай тузалганлиги учун қайта лаборатор текширув ўтказилади. Сийдикнинг микробиологик текширувини антибиотик курси тугалангач бир ёки тўрт хафтадан кейин бажарилиши лозим. Агар инфекцияларни чақирган бактериялар кузатилмаса. Бемор тузалганлигини исботлайди.

Сийдик йўлларининг инфекциясини ташхисот индикаторлар экспресс-тахлил ёрдамида аниқлаш. Ушбу усул умумий амалиёт шифокорлари ва тиббий хамширалар томонидан кенг қўлланилади; унинг тезкор аниқлов усули ёрдамида сийдикдаги лейкоцитлар ва бактериаларни аниқлаш мумкин.

Кўплаб бактериялар, яъни сийдик йўлларининг инфекциясини қўзғатувчи, сийдик таркибидаги нитратларни нитритга айлантиради ва ушбу моддани миқдори ортиб кетиши бактериал инфекция мавжудлигини намоён қиласди. Лейкоцитлар таркибидаги эстераза ферментининг сийдикда фаоллашиши, сийдик таркибида лейкоцитозни тасдиқлади. Нитрит ва лейкоцитар эстеразани кимёвий индикаторлари диагностикумни иккита енгига жойлашган. Унинг шакли узунчоқ бўлади, уни янги сийдик намунасига солинади ва индикаторлар рангини ўзгариши кузатилади. Индикаторлар ранги ўзгариши бактерия ва лейкоцитлар сони ошганини тасдиқлади.

Бу усул жуда қулай, лекин чегараланган. Бу усулда ёлғон мусбат натижалари кўп бўлади, шунинг учун тахминий ташхис қўйганда қўлланилади. Хар қандай холатда хам сийдикни экиш керак ва уни антибиотикларга сезувчанлигини текшириш лозим. Экспресс- тахлил ёрдамида сийдик намунасининг мусбат натижалари, кейинги текширув алгоритмидан ўтиши зарур.

Агар натижалар манфий бўлса, бу натижалар тасдиқланган, чунки сийдик таркибидаги ушбу индикатор нитрити ва эстераза мавжуд бўлмаганлиги учун реакция бўлмаган.

20.1 жадвал. Сийдикнинг тоза порциясини олиш

Мақсад – сийдик пуфагидаги сийдик намунасини тоза холда олиш, яъни бактериялар билан ифлосланмаган намуна, улар қуидагиларда учрайди:

- Тери юзасида;
- Ташқи жинсий органларида;
- Перианиал соҳада;
- Уретрани учдан бир пастки қисмида;
- Атроф мухитда.

Принцип: ташқарига чиқаётган сийдикнинг биринчи порцияси уретрадаги бактерияларни ювиб ташлайди. Бу порция йигилмайди. Бошқа мумкин бўлган ифлосланишларни аsepтика қонун қоидалари ёрдамида олдини олади.

Аёллар учун протокол:

1. Кўлингизни яхшилаб, совунлаб ювинг ва қуритинг.
2. Бир қўлингиз билан жинсий лабларингизни икки томонга суринг.
3. Уретра тешиги аторфини совун билан ювинг ва қуритинг.
4. Унитазга 20 млгача сийдик чиқаринг, кейин эса қолган сийдикни стерил контейнерга олинг.
5. Контеинерни чекка ва ички деворларига тегмаган холда контейнерни беркитинг.

Эркаклар учун протокол:

1. Кўлингизни яхшилаб совунлаб ювинг ва қуритинг.
2. Пенисингизни чекка терисини икки тарафга силжитинг ва уретра тешиги аторфини совун билан ювиб, қуритинг.
3. Унитазга 20 млгача сийдик чиқаринг, кейин эса қолган сийдикни стерил контейнерга йиғинг.

4. Контейнерни чекка ва ички деворларига тегмаган холда контейнерни беркитинг

20.2 жадвал. Сийдик трактининг кенг тарқалган инфекцион сабаблари.

Бактериялар	Меъёрда мавжуд	Ушбу микроорганизм ёрдамида қўзғатилган сийдик тарқтини инфекцияларини %	Стационарда даволанаётган инфицирланган беморларнинг %
E. coli	Ошқозон ичак тракти: нажас	75–80	50–60
S. epidermidis	Тери, ташқари жинсий органлар	5–10	< 5
S. saprophyticus	Ошқозон ичак тракти: нажас	5–10	< 5
Proteus	Ошқозон ичак тракти: нажас, атроф мухит	< 5	10–15
Klebsiella,	Ошқозон ичак тракти: нажас, ташқари жинсий органлар	< 5	10–15
P. aeruginosa	Ошқозон ичак тракти: нажас, атроф мухит	< 5	5–10
Бошқа турлари		< 5	5–10

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 19

24 ёшли Хейли Смит, хомиладорлик даври 16 хафта. Охирги профилактик қўрикда унга сийдикни ўрта порциясини экишга ва антибиотикка сезувчанликка намуна топширишини тавсия этилди.

Бир неча кундан сўнг тахлиллар натижаси қўйидаги изоҳ билан оиласвий шифокорга келди:

Лейкоцитлар $< 5 / \text{мм}^3$;

Эритроцитлар $< 5 / \text{мм}^3$;

Сийдик экмаси 1 мл $< 10^3$ кам бактериялар ва аралаш ўсиш тасдиқланди.

21 БОБ. ҚОН КУЛЬТУРАСИНИ ЭКИШ

Бу иккинчи бобда клиник микробиологик лабораторияларнинг ишига бағишиланган ва бу бобда биз қон культурасини экиши ва унинг клиник

ахамиятини ўрганамиз. Қон экиш учта клиник холатда бажарилади. Биринчи холат –агар беморда септицемия бўлса (қоннинг массив бактериал инфекцияси). Иккинчи холат – қон билан тарқаладиган инфекциялар ташхисотида. Эндокардит (юрак клапанларининг инфекцияси), остеомиелит (сүяклар инфекцияси) ва инфекцион артрит (бўғимлар инфекцияси) ушбу хасталиклар ташкил қиласиди. Улар албатта септицемия билан намоён бўлади, лекин баъзида нисбий бактериемия бирдан кузатилади. Қон культураси экмаси ушбу хасталиклар ташхисотида фойдали натижани беради. Учинчи холат - қон культурасини экмасини номалум генезли безгак кузатилганда қўлланилади. Улар одатда 10 кун мобайнида бесабаб истима кузатилгандан кейин аниқланади. Безгакнинг номалум генезига чалинган беморларни клиник текширувига қўзғатувчини аниқлаш учун қон культурасини экиш киради.

Нормал физиология

Меъёрда қон стерил бўлади. Лекин қундалик хаётимиз қон тизимини бактериялар билан контакт бўлиш хавфи мавжуд ва вақти-вақти билан ўтиб турувчи бактериемия кузатилади. Масалан, оғиз бўшлиғида жойлашган бактериялар стоматологик ташриҳ пайтида қон тизимиға тушади ва транзитор бактериемия кузатилади. Овқатни шиддатли чайнаш пайтида ошқозон ичак трактида яшовчи бактериялар қон оқимиға транзитор йўл билан тушади. Тери жароҳатлари атроф муҳит ва терининг ўзини бактерияларининг қонга тушиши учун холат яратади. Инфекцион ўчоқлардан бактериялар қонга ўтиши мумкин(сийдик тракти, респиратор тракт, инфекция билан заарланган жароҳатлар). Кўплаб жарроҳлик муолажалари асептик техникасига қарамай бактериялар кўп жойлашган соҳадан қонга тушиши мумкин. Туғма ва орттирилган иммунитет қоннинг стериллигини таъминлайди, транзитор бактериемиядан ва унинг асорати септицемиядан сақлайди.

Қоннинг туғма иммунитетини реакцияси

Туғма иммунитет – биз туғилганимизда инфекцияга қарши химоя механизmlар тўплами. Масалан, терининг асосий вазифаларидан бири–ташқаридаги микроорганизмлар хужумидан сақлаш, яъни физиологик барьер вазифаси. Бу маънода тери туғма иммун химояни бир қисмини ташкил қиласиди. Унинг энг муҳим қисмини нейтрофиллар бажаради. Фагоцитоз ёрдамида ушбу хужайралар тушган бактерияларни бартараф этишади. Нейтрофиллар таркибидаги ферментлар ва юқори фаол эркин радикаллар фагоцитланган бактерияларни йўқотади. Комплмент оқсиллари фагоцитоз жараёнини енгилаштиради. Ушбу оқсиллар хосил бўлишига баъзи бактериялар сабабчи бўлади. Бактериялар билан боғланувчи комплемент оқсилларидан бири бу С3b. Бундай оқсиллар билан қопланган бактериялар нейтрофиллар билан тезроқ фагоцитланади. Бошқа комплемент оқсиллари (С6, С7, С8, С9) бактериал хужайра ичига жойлашиб баъзи турдаги бактерияларни шикастлайди ёки бартараф қиласиди. Баъзи оқсиллар (С5) нейтрофилларни бактерияларга жалб қиласиди ва фагоцитозни кучайтиради.

Қоннинг орттирилган иммунитетининг реакцияси

Орттирилган иммунитет специфик бўлади ва бирламчи инфекциядан кейин ривожланади; биз бундай иммун химоя билан туғилмаймиз. Қонга

түшгән бактерияларга қарши орттирилгән иммунитет лимфоцитларга боғлиқ. В-лимфоцитлар томонидан антитаналар хосил бўлиши түшгән бактерияларга боғлиқ. Антитаналар хосил бўлишига сабаб бўлган бактериялар билан боғланади. Бундай боғланиш иккита оқибатга эга: биринчиси нейтрофиллар тарафидан фагоцитозни енгилаштиради, иккинчиси уларни комплемент ёрдамида бартараф қилинишини кучайтиради. Баъзи бактериялар токсинлар хосил қилиш хусусиятига эга. Антитаналар ушбу токсинларга нейтроловчи таъсир қиласди. Антитаналар комплемент оқсилларини хосил бўлишини фаоллаштиради ва ушбу фаоллаштириш бактериал фаоллашишдан фарқ қиласди.

Шундай қилиб, туғма ва орттирилгән иммунитет биргаликда қондаги бактерияларга таъсир қилиши натижасида улар бартараф қилинади ва қон стерил бўлиб қолади.

СЕПТИЦЕМИЯ (СЕПСИС)

Мойиллик омиллари

Агар меъёрдаги химоя воситалари суст бўлса қонга түшгән бактериялар кўпаяди ва септицемия ривожланади. Септицемияга мойиллик сабаблари қўйидагилар.

- Организм химоя кучларини сустлашиши;
- Инфекция ўчоги мавжудлиги;
- Микроорганизм вирулентлиги;
- Бактерияларни қонга тушишига сабаб бўлувчи тиббий муолажалар.

Организм химоя кучларини сустлашиши

Организм химоя кучларини сустлашишига олиб келадиган хар қандай холатлар септицемия ривожланишига олиб келади. ОИТС ёки иммунодепрессив ва цитотоксик дорилар таъсирида ривожланган оғир иммунодепрессиялар (суюк кўмигига сезиларли даражада лейкоцитлар миқдори камайиб кетиши) паст вирулентли бактериялар билан заарланишга олиб келади, бу жараён соғлом инсонларда ривожланмайди. Инфекцияларга қарши иммун жавобнинг меъёрдан пастлашишига деярли хар қандай организмни кучизлантирувчи оғир хасталиклар ёки оғир тарқоқ жарохатлар ёки катта хажмли ташрихлар олиб келади. Муддатдан олдин туғилган чақалоқларда иммун тизим яхши ривожланмаган бўлади ва хаётини биринчи ойларида инфекцияларга чалиниш хавфи юқори бўлади. Кекса инсонлар ва қандли диабетга чалинган шахсларни хам иммун жавоби сустлашган бўлади.

Инфекцион ўчоқлар мавжудлиги

Сепсис ривожланишига кўп холатларда инфекцион ўчоқлар сабаб бўлади. Бактериялар бирламчи ўчоқдан қонга тушади. Агар бактериялар қоннинг бактерицид таъсирига турғун бўлса ёки уларнинг сони кўп бўлса септицемия ривожланади. Септицемияга чалинган беморларда инфекцион ўчоқ кўп холатларда респиратор ва сийдик тарктини пастки қисмиларида бўлади, аммо улар бошқа ўчоқдан қонга ўтиши мумкин, агар шароит бўлса қон ўзани ичидаги кўпаяди.

Микроорганизм вирулентлиги

Хар хил турдаги бактерияларнинг заифлиги турлича: масалан, грам-мусбат, антитаналар ва комплемент оқсиллари таъсирига турғун, аммо

фагоцитозга дучор бўлишади. Бундай ўзгарувчанлик, септицемия ривожланиши вирулентлиги юқори бўлган бактериялар қўзғатиши мумкинлигини англатади. Агар инфекция ўчоғи бўлса, лекин химоя воситалари кучсиз бўлса, хар қандай бактерия хам септицемияни ривожлантиради, вирулентлигига қарамай. Ҳақиқатда септицемияни фақат бактерияларни баъзи турлари ривожлантиради, бошқа турдаги патоген ёки нопатоген бактериялар кўп микдорда бўлса ва бемор иммунитети пастлаган бўлса ушбу холат ривожланади.

Бактерияларни қонга тушишига сабаб бўлувчи тиббий муолажалар

Шифохонадаги 60 %гача беморлар септицемияни орттиради. Госпитал септицемияга энг катта хавф қуидаги муолажалар:

- Жарроҳлик муолажалари;
- Вена ичи ва сийдик катетерлари;
- Цистоскопиялар;
- Бошқа инвазив муолажалар.

Вена ичига киритиладиган катетерлар 20% беморларда инфекция ўчоғини ривожлантиради. Сийдик трактида инфекцион ўчоғи бор беморларга цистоскопия ва катетеризация ўтказилади. Бактерияларга бой (офиз бўшлиғи, ёғон ичак, гениталия соҳалари) соҳаларда жарроҳлик муолажалари ўтказилса, ташрихдан кейин септицемия хавфи ошади.

Септицемия қўзғатувчиси

Септициемиянинг хар бир холатини қўзғатувчиси ягона турдаги бактериялар бўлади. Жуда кам холатларда ушбу жараённи биттадан кўп турдаги бактериялар қўзғатиши мумкин. Септицемия жараёни қўзғатувчи патоген бактериялар саноқли, лекин аввал айтиб ўтганимиздек иммун химоя сустлашиши натижасида бошқа бактериялар хам ушбу жараённи қўзғатиши мумкин.

Энг кўп холатларда септицемияни грамманфий микроорганизм *E.coli* қўзғатади. Барча септицемияларни 20 – 25 % *E.coli* қўзғатади. *E.coli* меъёрда ичак мухитида яшайди ва сийдик трактини инфекцияларида учрайди. *E.coli* инфекцион ўчоғи сийдик тракти инфекцияси ёки заарланган катетер бўлади.

S.aureus ва *S.pneumonia* граммусбат бактериялар бўлиб септицемияни қўзғатади. *S.aureus* граммусбат кокк ва у соғлом одамларнинг бурун бўшлиғида 20—30% учрайди, терисида эса 5-10%. Аммо у одам терисини инфекцион хасталикларини қўзғатади, яъни фурункуллар ва карбункуллар. *S.aureus* жарроҳлик ва жароҳат инфекцияларини сабаби; остеомиелит ва септик артритнинг 80%ида учрайди. *S.aureus* септицемияларнинг 15 – 20 % ида учрайди. Инфекцион ўчоқ кўп холатларда заарланган жароҳатлар ва томир ичи катетерлари.

S.pneumonia граммусбат кокк. У соғлом инсонларни бурун ва оғиз бўшлиғида яшайди. Унинг клиник ахамияти респиратор трактнинг пастки қисмидаги патологик холатларида намоён бўлади (зотилжамлар). *S.pneumonia* септицемияларнинг 10 % ида учрайди. Ушбу учта микроорганизмлар септицемияларнинг яримида кузатилади. Лекин септицемияни қўзғатадиган 150 тур микроорганизмлар мавжуд. Улардан кўпроқ учрайдиганлари қуидагилар:

- *Klebsiella* ва *Proteus* ларни хар хил турлари, меъёрда ичак бўшлиғида яшайди ва кўп холатларда сийдик трактини заарлайди.
- *Staphylococcus epidermidis* граммусбат кокк, соғлом инсон терисила ва бурун бўшлиғида яшайди, катетер орқали ривожланган септицемиянинг сабаби.
- *Pseudomonas aeruginosa* грамманфий таёқча, атроф мухитда мавжуд ва шифохона жихозларини, хоналарини ифлослантиради. Вена ичига киритадиган ёки сийдик катетерлари орқали септицемияни ривожлантириши мумкин.
- *Neisseria meningitidis* грамманфий диплококк, хар 5 чи инсоннинг бурун бўшлиғи ва халқумида мавжуд. Бактериал менингит қўзғатувчиси. Менингококлар қон орқали мия тўқималарига етади ва уни заарлайди. Менингококли менингит асорати менингококемия ва у хаётга хавф соловчи жараён.
- *Haemophilus influenza* - грамманфий таёқча, юқори нафас тизимида мавжуд ва респиратор тракт хасталикларини қўзғатади (бронхит, зотилжам). Септицемияни қонга тушгач ривожлантиради, кўпроқ ёш болаларда учрайди. Мия пўстлоғини заарлаб менингит билан намоён бўлади. Катта ёшли одамларда *Haemophilus influenza* респиратор трактни пастки қисмида ривожланади, ёш боларда эса мия қобиги хам заарланади.
- *S. viridans* - граммусбат коккларнинг бир неча тури. Соғлом инсон оғиз бўшлиғида кўп микдорда мавжуд. Бактериал эндокардит қўзғатувчиси. Қон культурасидан ушбу қўзғатувчини аниқлаш бактериал эндокардит ташҳисини тасдиқлайди.

Септицемия аломатлари

Септицемия аломатлари кимёвий моддаларни фагоцитланган хужайралардан ажралиб чиқиши натижасида ривожланади. Энг мухимлари қўйидагилар:

- Безгак (тана харорати + 38 ° С дан юқори бўлса);
- Калтираш;
- Тахикардия;
- МНТ тарафдан ўзгаришлар.

Агар антибиотиклар билан шошилинч даволаниш ўтказилмаса, бу холат септик шокка ўтади.

СЕПТИК ШОК

Гарчи септицемия септик шокка ўтиши муқаррар бўлмаса хам (20% холатларда бўлади), аммо асоратлар ва ўлим хавфи ортади. Агар септицемия грамманфий қўзғатувчиси ва септик шок билан асоратланмаган бўлса, ўлим кўрсаткичи 7% ни ташкил қиласи, аммо септик шок ривожланса, бу кўрсаткич 47% га ошади. Шундай қилиб, септик шокка чалинган беморларниг яrimи халок бўлади. Интенсив терапия бўлимида септицемияга чалинган беморлар септик шок асоратидан халок бўлади. Антибиотиклар самарадорлиги септицемия жараёнида кузатилади, аммо шок ривожланса улар таъсир сифати ўта самарасиз бўлади. Бундай шок холатини бактериялар ривожлантирмайди,

аксинча бу организмнинг жавоб реакцияси. Организмнинг ўз хужайраларидан ажралиб чиқаётган кимёвий моддалар шикастловчи поғонаси бактериялардан токсин ажралишини кучайтиради. Ўз хужайраларидан ажаралиб чиқувчи кимёвий моддалар ичидаги ўсмалар некроз омили ва интерлейкин-1 мавжуд. Яқинда ўтказилган изланишлар натижаси бўйича, халок бўлган грамманфий бактериялар деворидан чиқувчи эндотоксин ва ушбу оқсиллар септик шок патогенезида муҳим аҳамиятга эга. Ушбу оқсиллар эндотелийларни(томир деворини қопловчи хужайралар) шикастлаб, микроцеркуляцияни бузади. Капилярлар кенгайиб, ўтказувчанлиги ошади. Томирлар кенгайиши гиповолемияга ва артериал қон босими тушиб кетишига олиб келади, яъни септик шокнинг аҳамиятли клиник намоёнига. Органлар ва тўқималарга қон келиши камаяди ва гипоксия ривожланади. Бундай жараён давом этилса тўқималар халок бўлади, бу эса органлар шикатланишига олиб келади. Агар самарали даволаниш ўтказилмаса полиорган етишмовчилик ривожланади ва ўлимга олиб келади.

Эндотелий шикастланиши фақат гипотензия билан намоён бўлмайди, аксинча ивиш поғонасининг ривожланиши хам кузатилади, яъни ДВС ривожланади. Бунинг натижасида ивиш омиллари ва қон пластинкалари манбаи тугалланиб, қон кетиш ва қуилишга мойиллик ортади. Септик шокка чалинган беморларнинг бевосита ўлим сабаби бу мияга қон қуилишdir.

Септик шокнинг клиник белгилари ва аломатлари

Септик шокнинг асосий хал қилувчи аломатлари:

- Гипотензия (системик босим 90 мм.сим.уст.дан паст, диастолик босим 60 мм.сим.уст.дан паст)
- Сийдик чиқаришни камайиши – буйрак етишмовчилиги натижасида;
- Цианоз – нафас етишмовчилиги;
- Сариқлик – жигар етишмовчилиги;
- Тромбоцитлар ва ивиш тизими оқсиларини камайиши;
- Қон кетишга мойиллик.

ҚОННИНГ МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВ ПРИНЦИПЛАРИ

Лабораториянинг асосий мақсади – бемор қон такибida бактериялар мавжудлигини текшириш. Оддий микроскоп ёрдамида қон намунасида бактерияларни кўриб бўлмайди, чунки улар кам микдорда бўлади. Унинг ўрнига қон культурасини озуқали суюк мухитда ўстириб, кўпроқ маълумот олиш мумкин. Қон экилган культурали мухитни +37 ° С хароратга инкубация қилинади, ушбу харорат микроорганизмлар ўсиши учун жуда қулай. Одатда культура ўсиши учун 12 -24 соат вақт етарли бўлади , аммо баъзи секин ўсадиган микроорганизмлар учун бир неча кун ёки ҳатто хафталар керак бўлади. Амалиётда агар уч кун инкубация мобайнида бактериал ўсиш кузатилмаса, культура таркибида, ҳатто культурал мухитга қўшилган қонда хам бактерия бўлиши эҳтимоли узок. Аммо культура кузатилади, чуники унда секин ўсувлари бўлиши мумкин.

Кўринадиган бактериал ўсиш аниqlаниши билан, бактерияларга бой

бўлган культура бўялади ва микроскоп орқали текширилади. Бу қондаги микроорганизмлар турини аниқлашни биринчи кадами(граммусбат ёки гармманфий кокклар, таёкчалар ва б.). Лекин суюқ культурани Петри косачасининг зич муҳитига ўтқазиш кўпроқ аниқ маълумот беради. Бундай пайт биз колониялар ўсишини кузатамиз, хар колониялар ягона бактериал хужайранинг хосиласи. Битта колониядан намуна олиниб, кимёвий текширувлар ва микроорганизм турининг оҳирги аниқлови ўтказилади.

Культурадаги бактерия турини ажратиб олиб, аниқлаб бўлгач, культурани антибиотикларга сезувчанилигини ўрганамиз. Бу муолажа антибиотикларни қайси тури ушбу бактерияга самара дорлигини аниқлашда ёрдам беради.

Септицемия –хаётга хавф солувчи холат ва тезкор антибиотик даволаш ўткизиш керак. Шунинг учун даволаш лабораториядан жавоб кутмасдан бошланади, яъни клиник белгиларига асосланиб. Аммо лаборатор хулоса олингандан сўнг, айниқса сезувчанликка текширилгандан сўнг (оддатда натижалар 3 кун дан кейин олинади), агар зарурият бўлса антибиотик алмаштирилади.

Қон намунасини олиш. Мақсад – беморнинг қон намунасини бутилкадаги культурали муҳитга жойлаш ва уни хар қандай бактериал ифлосланишдан эҳтиётлаш (атроф муҳитдан, ходимлар қўлидан ёки бемор терисидан).

Қон олиш вақти. Қон намунасини антибиотиклар қабул қилинишидан олдин олиниши зарур. Кур – кур тутадиган безгак кузатиладиган беморларни қон намунасини тана харорати ошганда ёки тушган захоти олиш керак. Бундай пайт бактериалар сони баланд бўлади. Кўплаб лабораториялар қоннинг иккинчи намунасини биринчи намунадан 1 соат ўтгач олиш зарур, чунки бактерияларни аниқлаш имконияти ортади ва бактериал ифлосланишдан ҳақиқий бактериемияни фарқлашда ёрдам беради.

Қон культурасига мўлжалланган идиш. Қонни маҳсус культурал муҳитли бутилкага йифилади. Уларнинг барчасида суюқ аралаш озуқали моддалар мавжуд. Ушбу моддалар ўсишга ёрдам беради. Кўплаб лабораторияларда қон экмаси учун иккита суюқ муҳит мавжуд. Биринчиси суюқ муҳит устида кислород саклади, яъни аэроб бактерияларни ўсишини кузатиш учун. Иккинчиси герметик идиш, яъни анаэроб бактерияларнинг ўсишини таъминлайди. Қон намунсини иккала муҳитга жойлаш лозим.

Керакли қон хажми. Бактериемияга чалинган беморнинг 1мл қон намунасида ягона микроб хужайра мавжуд бўлиши мумкин, шу сабабли етарли қон олинмаса экишдан манфий яни нотўғри натижа олиш мумкин. Лекин битта парадокс бор, бундай натижани культурал муҳитга кўп қон киритилса хам кузатиш мумкин. Бундай холатга сабаб, қоннинг бактерицид таъсири, шунинг учун қонни суюлтириш лозим. Ўртacha қонни 1: 10 нисбатда суюлтириш керак, аммо талаб қилинадиган хажм (5-10мл) культурал муҳитни қай бири ишлатилишига қараб ўзгаради. Бактериал лаборатория талаб қилган қоннинг хажмини олиш жуда муҳим.

Техника. Бактериал ифлосланишни олдини олиш учун асептик техникага ривоя қилиш зарур. Намуна тўғри олинган бўлса культурада керакли микроорганизм ўсади.

- Қонни периферик венадан олиш керак, аммо хеч қачон катетердан олиш керак эмас, чунки у заарланган бўлиши мумкин.
- Муолажани стерил перчаткада ёки тоза ювилган қўл ёрдамида ўтқизиш керак. Пункция жойини 2%ли йод билан тозалаш зарур ёки бошқа асептик модда билан. 1-2 дақиқидан сўнг йодни теридан 70% спирт билан тозаб ташлаш керак ва тери қуруғлигига амин бўлиш лозим. Культурал мухит бор бутилкани қопқоғи дезинфекцияланган бўлиши керак.
- Қонни стерил шприц ва игна орқали олинади.
- Шприцдаги қонни бутилкани резина қопқоғидан қўйишдан олдин игнани алмаштириш керак. Бу бактерия культурасига игнага тушган микроорганизмлар аралashiшини олдини олади. Культурал мухит бор бутилка қопқоғини хеч қачон олиб бўлмайди. Бу мухитни ифлосланишига олиб келади.
- Қон культурасининг маълумот этикеткаси бўлиши керак ва жўнатиш карточкаси билан лабораторияга жўнатиш лозим. Агар лаборатория иш вақти тугаган бўлса, намунани термостатга +37 ° С хароратга қолдирилади, яъни ўсиш бошланиши учун. Жўнатиш карточкасида асосий клиник ва антибиотик даволаш, агар бошланган бўлса, шу хақида маълумотлар бўлиши керак.

Қон экиш натижаларининг лаборатор хулосаси. Қон культураси кузатуви хақидаги оралиқ хулосалар кунда берилади. Охирги жавоб бактерия тури, антибиотикларга сезувчанлик ёки турғунлик аниқлангандан сўнг берилади.

Қон экиш натижалари уч гуруҳга бўлинади:

- Бактериал ўсиш йўқ;
- Тоза ўсиш;
- Аралаш ўсиш.

Бактериялар ўсиши кузатилмаса. Қон стерил бўлса бу меъёрий кўрсаткич. Натижани бундай изохлаш учун аввал уни ёлғон манфий натижа эмаслигини билишимиз лозим. Ёлғон сифатли натижалар олмаслик учун қўйидаги текширувларни ўтқизиш керак:

- Етарлича қонни культурал мухитга қўшиш;
- Антибиотик билан даволаниш намуна олишдан олдин ёки кейин бошланганигини аниқлаш;
- Камёб микроорганизмлар ўсиши учун етарли инкубацион давр ўтқизилишини назорати.

Батериал тоза ўсиши. Бу ягона турдаги микроорганизм ўсишини англатади. Бундай натижани беморда бактериемия ёки септицемия бўлса олиш мумкин. Лекин ўстирилган бактерияларнинг 10-20% ини қон олишда асептика чора тадбирлари бузилиши натижасида кузатсак бўлади. Чунки барча турдаги бактериялар септицемияни қўзғатиши мумкин, баъзида ушбу натижа ёлғон мафий ёки чин мусбатлигини аниқлаш қийин бўлади.

Ушбу холатни тушунтириш учун бир мисол келтирамиз. Қон экмасида *S.epidermidis* аниқланди. Бу микроорганизм меъёрда терида мавжуд ва культурал мухитга ходимлар қўлидан ёки бемор терисидан тушиб қолиши

мумкин. Аслида күлтурал мухитни энг кўп ифлослантирадиган микроорганизм *S.epidermis*. Вена томири ичига қўйилган катетер агар *S.epidermis* билан ифлосланган бўлса, у беморда септицемия ривожлантириши мумкин. У юрак соҳасида ташрих ўтказилган bemorlarда эндокардит ривожлаши мумкин. Унинг аниқланиши клиник аҳамиятга эга. *S.epidermis* каби бактериялар одам организмидаги меъёрда бўлса ҳам күлтурал мухитни кўп холларда ифлослантиради. Микроорганизмларнинг тоза ўсиши септицемияни, бактериал ифлосланишга нисбатан, яққол намоён қиласди, агар:

- Ушбу микроорганизм bemorning бошқа инфекцион ўчофида аниқланса;
- Ушбу микроорганизм қонни қайта текширганда қайтан аниқланса.

Аралаши ўсии. Бу натижа қон культурасида бактериялар тури бир нечалигини англаади. Қонни бир неча бактерия турлари билан заарланиши камёб холат, гарчи у холат ривожланса ҳам. Аралаш бактериал ўсиш одатда күлтурал мухитни ифлосланганлигини тасдиқлайди, агар ажратилган бактериялар одам организмининг меъёрий микрофлорасида учраса.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 20

18 ёшли спортчи Кевин Томас шифохонага кечкипайт келди, ўша кунгача соғлом эди. У бош оғриқ ва қалтирашга шикоят қилиб эртароқ ухлади. Эртаси куни онаси (хамшира) ўғлини йўқлагани кирди. Унда юқори температура ва унинг ахволи жиддий эди. У қайт қилди. Миссис Томас хавотирланди ва менингитга шубха қилиб ўзи ишлайдиган шифохонага олиб келди. Шифохонада қабул қилинганда унинг тана ҳарорати + 40°C, юрак уриш тезлиги 126та 1 дақ ва у жуда уйқучан бўлиб қолди. Оёқларида тошмалар бор эди. Хилма-хил тахлиллар, ҳамда экиш учун қон олинди. Унинг холати тез ёмонлашиб боргани учун уни интенсив терапия бўлимига ўтказишиди ва кенг спектрли антибиотиклар қўллашни бошлашди. Эртаси куни лаборатор хулоса натижалари келди ва унинг қон культурасида *Neisseria meningitidis* грамманфий диплококк топилганлиги аниқ бўлди.

VI ҚИСМ. ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР 22 БОБ. БАЧАДОН БЎЙНИ СУРТМАЛАРИНИНГ ЦИТОЛОГИК ТАХЛИЛЛАРИ

Кўплаб клиник лаборатор тахлилларнинг мақсади – хасталикнинг ташхиси ва унинг ривожланиш жараёнини ёки даволашни самародорлигини кузатишда ёрдам. Аммо бу бобдаги тахлилни асосий мақсади бу хасталикнинг олдини олиш. Суртмаларни цитологик текшируви бу микроскопик текширув учун бачадон бўйни юзасидан олинган хужайралар. Ушбу хужайралар морфологик ўзгаришлари бачадон бўйни саратони ривожланишидан 10 -15 йил олдин бошланади. Ушбу ўзгаришларни эрта бартараф қилиш саратон ривожланишини олдини олади. Барча аёлларга ушбу текширувлардан ўтиш тавсия этилади. Англия ва Уеллс лабораторияларида йилига 4,5 млн суртмалар текширилади. Ушбу иш цитопатология бўлимларининг ишини сезиларли қисмини тузади.

Нормал физиология

Бачадон бўйни

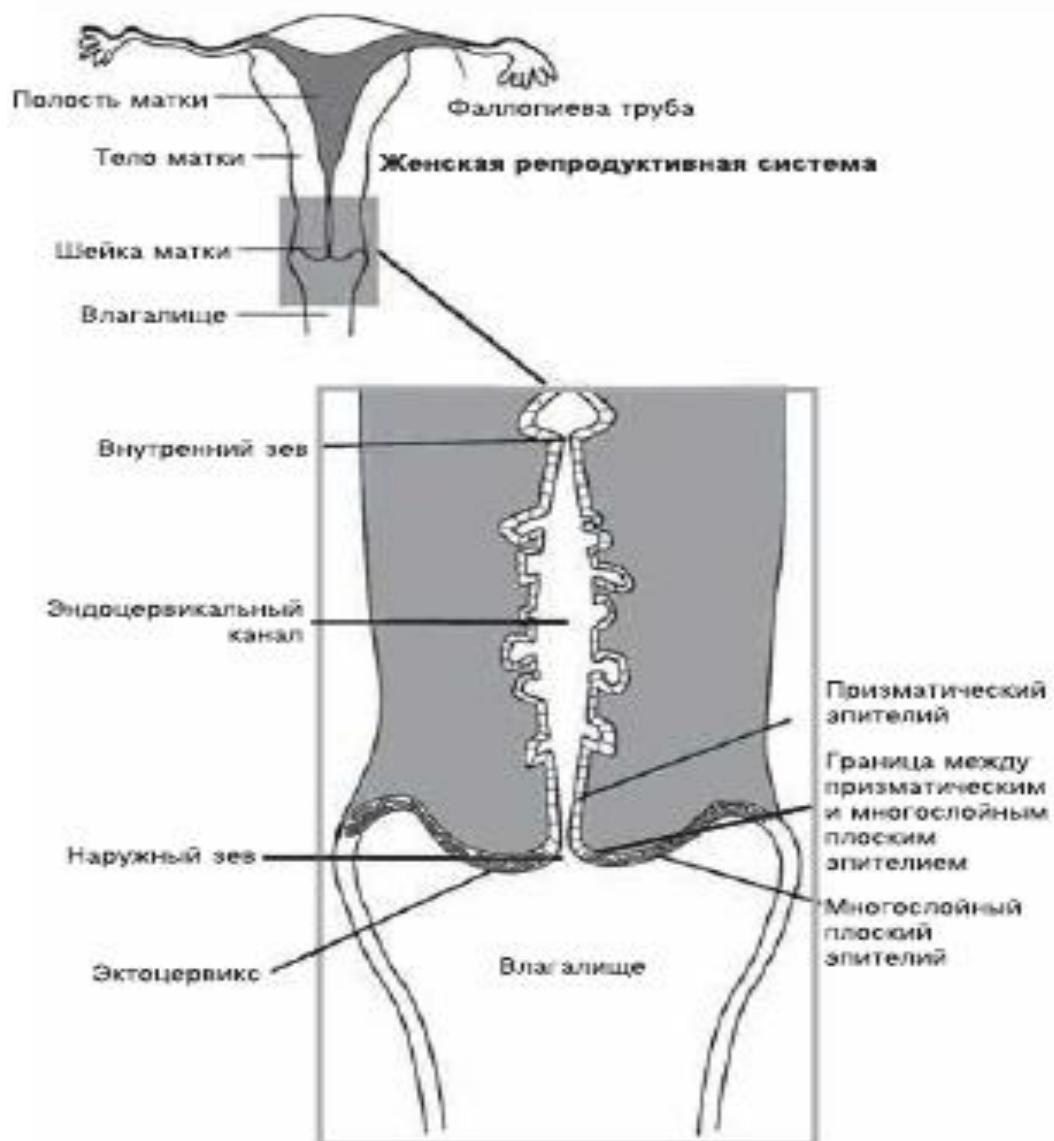
Анатомия

Цервикс ёки бачадон бўйни аёллар жинсий трактининг бир қисми. У най шаклига эга ва унинг узунлиги 4 см ва бачадоннинг паст қисмини эгаллади, яъни бачадон ва қинни улади. Бачадон бўйнини таркибига тўртта асосий анатомик хосилалар киради (22.1 расм). Эктоцервикс – бу қиндан чиқиб турувчи бўйиннинг пастки қисми. Эктоцервикс марказида ташқари оғзи бор – эндоцервикал каналга кирадиган кичик тешик. Эндоцервикал канал – бачадон ичига очилувчи найча, яъни ички оғиз билан очилади. Эндоцервикал канал бачадон ва қинни улаган холда туғруқ йўлларини биринчи қисмини ташкил қиласи. Хомиладорликнинг охирги туғруқ вақтида ушбу канал кенгаяди ва бачадондан қинга хомилани ўтишига имконият яратади.

БАЧАДОН БЎЙНИ ЭПИТЕЛИЙСИ

Бачадон бўйни эпителий билан қопланган. Ушбу эпителиал хужайралар химоя қатламини шакллантиради ва суртмаларда аниқланади. Эпителийнинг икки тури мавжуд бири кўп қатламли эктоцервиксни қоплайди, иккинчиси эндоцервикал канални қопловчи призматик хужайралар. Кўп қатламли эпителий тўрт қатламга бўлинади. Энг пастда жойлашган қатлам - базал қатлам, у етилмаган бир қатор жойлашган (базал) хужайралардан ташкил топган. Ундан бир қават юқорида парабазал хужайралар жойлашади: икки қатор парабазал (етилмаган) хужайралардан иборат, уларнинг вазифаси доимий бўлиниб эпителий бутунлигини сақлаш. Оралиқ қатлам 4-6 қатор етилган хужайралардан ташкил топган. Юзаки қатлам 5 – 8 қатор етилган хужайралардан шаклланган. Юзаки қатлам хужайралари доим эктоцервиксдан ажralиб туради. Бу жараён десквамация ёки эксполиация деб номланади. Оралиқ ва юзаки қатордаги кўп хужайралар суртмаларда аниқланади. Парабазал қатламдаги хужайралар соғлом аёlda 5% ни ташкил қиласи. Кекса аёлларда парабазал хужайралар кўп миқдорда аниқланади, ёш аёлларда кўп миқдорда аниқланиши эса бачадон бўйни хасталанганинг анлатади. Базал хужайралар жуда чукур жойлашганлиги учун кам холатларда суртмада аниқланади.

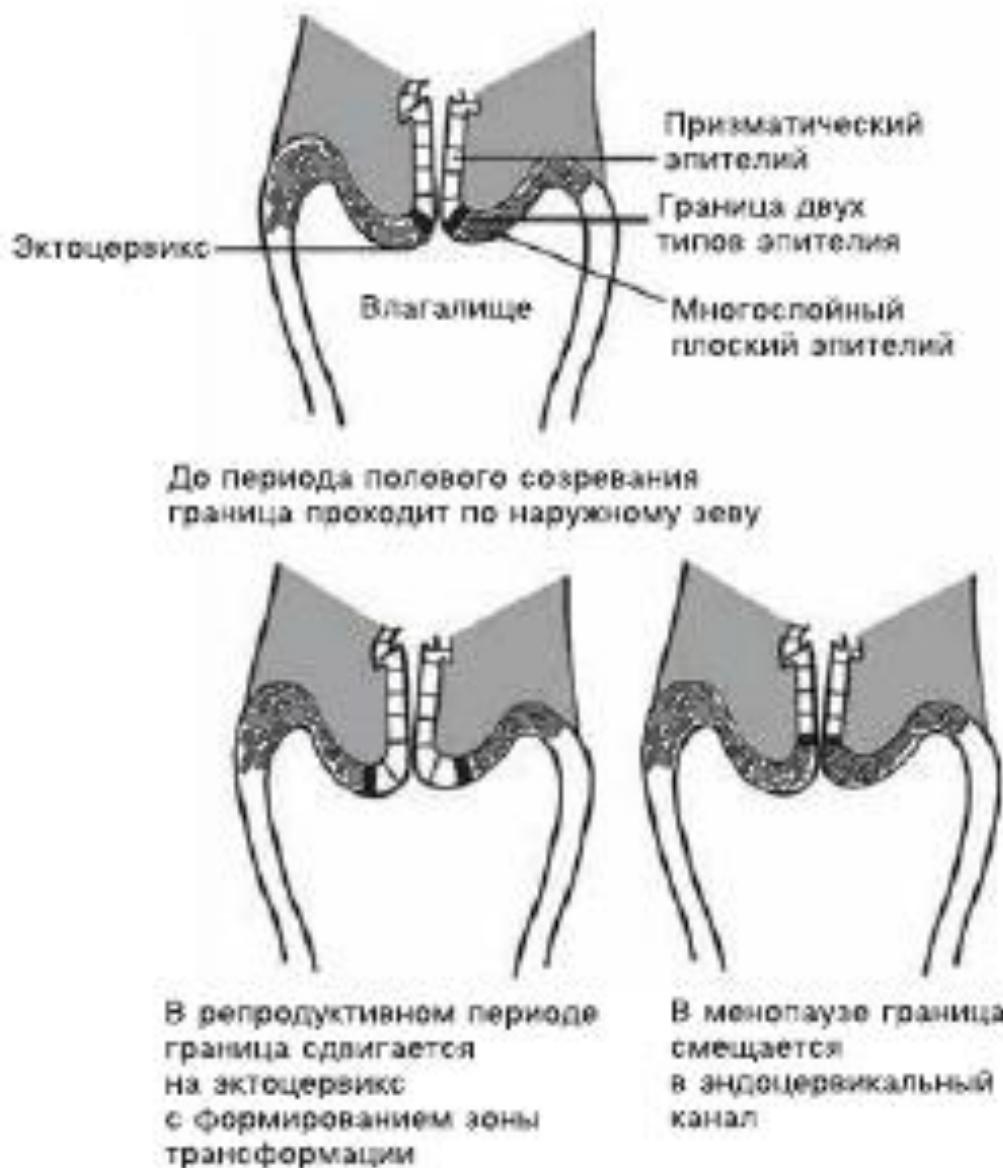
Эндоцервикал канал призматик эпителийси бир қаватни ташкил қиласи ва шиллиқ хосила ажратади. Ушбу хужайраларнинг бир қисми шиллиқ ажратса, бошқа қисми юзасида кипричалар жойлашган. Шиллиқ ва кипричалар спермани эндоцервикал каналдан ўтишини таъминлайди. Агар суртмаларда призматик хужайралар аниқланса, демак улар эндоцервикал эпителийга тегишли.



22.1 расм. Бачадон бўйни

Кўп қатламли ясси ва призматик эпителий орасининг чегараси (бирикиш).

Эндоцервикал канал призматик эпителийсини кўп қатламли ясси эпителий билан учрашган жойи, чегара (бирикиш) деб номланади (22.2 расм). У патологик жараёнларда аҳамиятли вазифани бажаради, чунки ушбу жойда бачадон бўйни саратони бошланади. Пубертат ёшгача ушбу чегара ташки бўғизда жойлашади, жинсий етилиш давридаги гормонал ўзгаришлардан кейин у ташки бўғиздан анча ичкарига кириб чегараси эктоцервиксга яқинлашади. Призматик эпителийни эктоцервиксга қараб ўсиши эктопия деб номланади. Кейин трансформация бошланади: ясси эпителий призматик хужайра кетидан ўса бошлайди, ушбу жой трансформация зонаси деб номланади. Трансформацияга учраган эпителий хужайралари метапластик хужайралар деб номланади. Менопауза даврида чегара цервикал каналга қайтади.



22. расм. Кўп қатламли яssi ва призматик эпителий орасининг чегараси.

Бачадон бўйни саратони

Ҳар йили дунё бўйича 500000 аёлда биринчи марта бачадон бўйни раки аниқланади ва қарийиб беморларнинг ярмида ўлим ҳолати кузатилади. Бачадон бўйни раки сут бези саратонидан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Ривожланган давлатларда касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари ўтказилаётган профилактик чора-тадбирлар натижасида бирмунча пасаймоқда, лекин ижтимоий-иқтисодий жиҳатдан ривожланмаган ва ривожланаётган давлатларда бу кўрсаткич ҳали ҳам юқориилигича қолмоқда. Охирги йилларда касаллик фертил ёшдаги аёллар орасида ошиб бормоқда. Шунинг учун Европа давлатлари скрининг текширувларига алоҳида эътибор қаратиб келмоқда. Бу текширувлар оддий, содда, камчиқим, шу билан бирга ноинвазив, кенг ахолини қамраб олувчи, адекват ва эффектив бўлиши керак. Ташкилий скрининг дастурлари маълум популациядаги аёлларга ўтказилади, бунда гинекологик

кўрик ўтказилади ва бачадон бўйнидан суртмалар олиб текширилади. Скандинавия давлатларида қарийиб 20 йилдан буён ташкилий скрининг текширувлари ўтказилиб келинмоқда, бунинг натижасида бачадон бўйни раки тарқалган формалари ва улардан ўлим ҳолатлари 40-60% га камайди. Бачадон бўйни ракини эрта аниқлаш скрининг текширувлар асосини ташкил қиласди. Бачадон бўйни раки ва рак олди ҳолатлари цлиндрик эпителийнинг ясси эпителийга ўтиш соҳасида, яъни эктоцервикс ва эндоцервикс чегарасида юзага келади. Бачадон бўйни рак олди ҳолати бўлган дисплазиялар (енгил, ўртамеъёр ва оғир дисплазиялар) ва локал карциномалар ўсма ҳужайраларининг эпителий ичида жойлашиши ва базал мембронадан ташқарига тарқалмаганлиги билан характерланади, алоҳида клиник белгиларга эга бўлмайди.. Бу ҳолат ҳозирда “интраэпителиал неоплазия” термини билан юритилади (CIN 1-енгил дисплазия, CIN II- ўртамеъёр ва CIN III- оғир дисплазия).

Бачадон бўйни раки – бачадон бўйнининг қин қисмидаги ясси, кўп қаватли эпителийдан ҳамда бачадон бўйни каналидаги безсимон эпителийдан ривожланади. Ясси ҳужайрали рак 94-95%, безсимон рак 4-6% bemорларда аниқланади. Бачадон бўйни раки ривожланиши, ёш ҳамда ёши катта аёлларда бир ҳил учрайди. Ёш аёлларда бачадон бўйни раки метаплазия билан боғлиқ бўлган, узоқ муддат давом этган патологик пролиферация фонида ривожланади. Бу жараён атипик зона ҳосил бўлиши ва томирларининг атипияси билан кузатилади. Буни кольпоскопик текширувда аниқланади. Ёши катта аёлларда пролифератив жараён ва метаплазия кам ифодаланиб, рак чин эрозия, ҳар ҳил шаклдаги яралар кўринишида пайдо бўлади.

Ракнинг бошланғич шаклларини (эпителиал карцинома, микрокарцинома) аниқлаш, ракнинг охирги босқичларига қарши курашишда катта аҳамиятга эга.

Бачадон бўйни раки бошланғич шаклларининг клиник манзараси носпецифик бўлади. Кўпинча бачадон бўйни раки туғувчи ёшдаги, 40 ёшдан катта аёлларда учрайди. Туғмаган ва жинсий ҳаётда яшамайдиган аёллар кам касалланади.

Рак олди касалликлари бачадон бўйни раки ривожланишида катта аҳамиятга эга. Даствлаб рак симптомсиз кечади. Энг даствлабки эрта белгиси контакт вақтидаги қонли ажралма ва оқчил ажралмаси хисобланади. Ажралмалар даствлаб сувсимон характерда, кейинчалик эса қон аралаш келади. Ташки кўриниши гўшт ювиндисига ўхшашиб, чириган ҳидли бўлади.

Жинсий алоқада, гинекологик кўзгу ва тампон теккизилганда, дефекацияда, жисмоний зўриқишида, йўталганда, кучангандан, оғир юқ кўтарганда қонли ажралмалар келиши мумкин. Ўсманинг некрозланиши ва лимфатик томирларининг емирилиши натижасида ажралмалар келади.

Рак жараёни кенг тарқалганда оғриқ синдроми кузатилади. Сабаби рак инфильтратлари нерв тугунларининг эзилишидан вужудга келади.

Кейинчалик жараён ривожланиши билан дизурик ва дефекация бузилиши белгилари кузатилади. Сийдик найининг эзилиши гидроуретрит ва гидронефроз ривожланишига олиб келади. Жараёнга сийдик пуфаги кўшилиши унинг шиллиқ қаватида даствлаб шиш, кейинчалик некроз ва оқма ҳосил бўлиши билан кузатилади. Энг кўп учрайдиган асорати сийдик чиқарув

йўллари инфекцияси бўлиб ҳисобланади. Тўғри ичак заарланганда эса ректовагинал оқмалар ривожланишига олиб келади.

Беморларнинг умумий аҳволи узоқ муддат қониқарли бўлади. Касалликнинг ўртача давомийлиги – даволанмаса 2 йилга яқин. Беморлар уремия, перитонит, сепсис, қахексия ва қон кетишидан нобуд бўладилар.

Тарқалиш босқичлари:

0 босқич- преинвазив рак, базал мембрана эпителийсига ўсмаган;

I босқич - рак бачадон бўйни билан чегараланган ;

II босқич – рак бачадон бўйнидан ташқари соҳаларни қоплади:

а) параметрийнинг бир ёки икки томонлама заарланиши, чаноқ деворларига ўтмаган (параметрал рак)

б) инфильтрация қиннинг 2/3 қисмида (қиндаги тури)

в) ўсманинг бачадон танасига ўтиши (бачадон тури)

III босқич – а) ўсма инфильтрати бир ёки иккала параметрийни заарланириши, инфильтратнинг кичик чаноқ деворларига ҳам ўтиши .

б) ўсма қиннинг пастки қисмларига тарқалади

в) чаноқ ва чов лимфа тугунларига чегараланган метастаз беради.

IV босқич - ўсманинг қовуққа , тўғри ичакка , бошқа аъзоларга метастаз бериши.

Бачадон бўйни саратонини ривожланиши

Рак олди касалликлари гурухига дисплазия киради. Одатда дисплазия фон жараёнларидан сўнг, баъзан эса ўзгармаган бачадон бўйнида ҳам ривожланади. Кўп қаватли яssi эпителий дисплазияси хужайралари тузилиши, дифференцировкаси ва етилишининг бузилиши, яъни хужайралар атипияси билан ифодаланади.

ЖССТнинг таснифи (1982) бўйича хужайралар атипияси ва эпителиал қаватнинг шикастланиши чуқурлиги бўйича дисплазиянинг 3 даражаси факланади: кучсиз (1), ўртача (2), кучли (3).

Эпителиал дисплазияни келтириб чиқарадиган омиллар:

1) жинсий ҳаётни эрта бошлаш, жинсий мижозларни тез-тез алмаштириш.

2) туғруқ ва аборт вақтида бачадон бўйнининг шикастланиши.

3) жинсий аъзоларнинг яллиғланиш касалликлари.

4) организмнинг 2 типдаги оддий учук вируси (2-ОУВ) ва одам папилломаси вируси (ОПВ) билан заарланиши.

5) гиперэстрогения;

6) нефтни қайта ишлаш ва тамаки ишлаб чиқариш саноатларидаги заарли меҳнат шароитлари.

Ўртача даражаси 31-40 ёшга, кучли даражаси шакли 40-50 ёшга тўғри келади.

Цервикал скрининг

Бўйин суртмаларининг текширувани Дж.Папаникалоу шарафига баъзида Pap- тест деб номлалади – у грек шифокори эди ва АҚШда ишлаган. У бачадон бўйни юзасидаги саратон хужайраларини қин суртмасида биринчи аниқлаган. Ушбу хужайраларни аниқловини яхшилашда Папаниколау бўёғида бўйин суртмаларини бўяш техникасини тавсия қилди, ушбу усул хозиргacha

қўлланилади. 40-йиллар охирида Эйр бачадон бўйни юзасини қирилма қилиш саратон хужайраларини аниқловини ишончли усули эканлигини кўрсатди. Деярли ўша вақтда бачадон бўйни саратон олди хасталикларини концепциялари кираётган давр эди, у бўйин суртма аниқлаш усулларига асосланган.

Ушбу усул буйича 1964 йили Буюк Британияда скрининг дастури ишлаб чиқарилган. Аммо унинг ташкилланиши миллий миқиёсда координацияланмаган. Бунинг натижасида бачадон бўйни саратони камайиши кутилган натижаларни бермади. Аммо ушбу дастурни нисбий самарадорлигини ва хатоларини ўрганилганидан сўнг, Буюк Британияда 1988 йили янги миллий миқиёсда координациялаштирилган дастур ишлаб чиқарилган, 1990 йил бироз ўзгариш киритилиб хозиргacha ушбу схема бўйича скрининг ўтқазилмоқда ва бачадон бўйни саратон олди хасталиклари аниқланиши ортган, бачадон бўйни саратоони эса анча камайган.

БЎЙИН СУРТМАЛАРИНИ ЦИТОЛОГИК ТАХЛИЛЛАРИ (РАР-ТЕСТ)

Бўйин суртмасини деярли 80% бирламчи муассасаларда хамширалар томонидан бажарилади.

БЕМОРНИ ТАЙЁРЛАШ

Бўйин суртмасини энг қулай олиш вақти – хайд циклини ўртаси, агар белгиланган вақти бўйича олинмаса хайд қони билан ифлосланиш қузатилади. Туғруқдан сўнг суртма олиш вақти бир неча ойга сурилади. Беморга суртма олишдан олдин тавсиялар берилади: вагинал кремлар ишлатиш ёки 24 соат мобайнида жинсий алоқада бўлмаслик. Биринчи марта суртма топширадиган аёллар муолажа пайтида хавотирланадилар, шу сабабли ҳодимлар хотиржамлик билан муолажани бажариш керак ва муолажани мақсадини bemorга тушунтириш лозим. Агар bemor хотиржам бўлса суртманинг сифати ортади. Агар муолажа пайтида bemor хеч қандай қийинчиликлар сезмаса, ушбу муолажага қўрқиш туйғуси ривожланмайди.

СУРТМА ОЛИШ ТЕХНИКАСИ

Ушбу муолажани бажариш учун ҳодимларнинг аниқ малакаси бўлиши керак. 20% гача олинаётган муолажалар нотўғри бажарилади ва қайта олишга тўғри келади. Maxsus техникага машқ қилиш ва тажрибалар асосида ривожланади. Аввалам бор яхши ёруғликда қин кўзгулари ёрдамида бачадон бўйни очилади. Хужайраларни икки турдаги эпителий чегараси жойидан олиш керак, яъни суртмада ҳам ясси, ҳам эндоцервикал хужайралар бўлиши керак. Ёш ўтган сари чегара жойлашиши ўзгаради, шу сабабли суртма олганда ушбу холатни эътиборга олиш даркор. Одатда бир нечта инструмент ишлатилади. Эндоцервикал каналдан хужайраларни йигиш учун эндоцервикал чўтка ишлатилади. Эктоцервикс трансформация зонасидан суртма олиш учун Эйслебери қошиқчаси қўлланилади, ташқи бўғизга эгилган ойнак киритилади. Трансформацияланган зонани олиш учун қошиқчани 360 ° бўйича айлантирилади. Олинган намуна белгиланган (бемор ҳақида маълумот) ойнакка туширилади ва инструментдаги намунани шундай қўйиш лозимки, барча материал ойнакка тушиши лозим. Агар бир нечта инструмент

қўлланилса, хар бирига алохиди ойнак керак бўлади. Намунадаги хужайралар тезкор фиксируниши керак. Бунинг учун намунани 10-15 дақиқага 90 ° спиртга қўйилади ёки фиксатор –спрей ишлатиш мумкин. Ойнак хавода қуритилади ва пластик қутига жойлаштирилиб, лабораторияга жўнатилади. Ойнакни фиксатор эритмасида транспортлаш мумкин. Агар намуна керакли даражада олинмаган бўлса, лаборатория қайта намуна сўрайди. Намунани нотўғри олинганилиги ва қайта олиш кераклигини энг кўп учрайдиган сабаблири:

- Эпителиал хужайралар етарлича бўлмаслиги:
 - Бўйиндан суртма етарли босим билан олинмаганлиги;
 - Намуна ойнакка тўлиқ олиб ўтилмаганлиги;
- Намунада иккала турдаги эпителий аниқланмаганлиги (эндоцервикал хужайралар йўқ, эндоцервикал шиллиғи ёки метаплазирланган хужайралар мавжуд эмас);
- Суртма жуда ингичка ёки қалинлиги;
- Хужайралар яхши фиксацияланмаганлиги:
 - Фиксациядан олдин хавода узоқ қолган;
 - Фиксация вақти ноаниқ;
- Намуна ифлосланган, масалан қон, сперма ёки яллиғланиш экссудати билан.

ЦИТОЛОГИК ТАХЛИЛЛАР НАТИЖАЛАРИ

90% тўғри олинган суртмалар микроскопик текширувда меъёрий чиқади ва қўшимча ташҳисот чора тадбирлари ўтказилмайди. Беморни бундай холатда қайта топшириши зарур бўлади. Қолган 10 % суртмалар натижаси яхши ўсмадан дисплазияларга ёки инвазив саратонгача ўзгаришларни намоён қиласи. Инвазив саратон 1000 суртмадан 1 тасида учрайди.

Лабораторияларда бўйин суртмасини Папаниколау бўёғи ёрдамида бўялади ва микроскопда текширилади. Суртмани тўғрилигини аниқлаб эпителиал хужайраларнинг саратон олди (дисплазиялар) ўзгаришлари изланади. Бундай ўзгаришлар “дискариоз” деб номланади, ядро ва цитоплазма ўртасидаги нисбийлик ошади, айниқса ядро шакли ва ранги ўзгариши. Дискариознинг учта тури мавжуд: енгил, ўрта ва оғир. Баъзи холатларда дискариозга хос бўлмаган ядронинг енгил ўзгаришларини кўриш мумкин. Бундай холат ядро мемранасининг ўзгаришлари деб белгиланади. Дискариоз оғирлиги дисплазия даражасига қараб изоҳланади, ушбу холат тўқиманинг биопсия текширувларида аниқлаш мумкин. Соддалаштириб айтганимизда агар енгил дискариоз аниқланса дисплазиянинг I даражасига прогноз қилишимиз мумкин, агар ўртача дискариоз бўлса – дисплазия II ёки III даражаси, оғир дискариоз бўлса – дисплазия III даражаси. Дисплазия ёки инвазив саратон ташҳисини қўйиш учун суртма олиш ва унинг натижалари етарли эмас.

ЎЗГАРГАН СУРТМАЛАРНИНГ КЕЙИНГИ ТАҶДИРИ

Суртмалар текшируви – бу фақат скрининг текширув. Унинг моҳияти манфий натижа олган 90% аёлларни кейинги текширувлардан озод қилиш. Дискариоз топилган суртмалар кейинги текширув поғоналарига ўтади. Бундай ўзгаришлар қайталаниш даражаси жуда юқори, аммо саратон олди холатлар

хавфини инкор қилиб бўлмайди. Бундай беморлар даволанмайди, хожати йўқ, аммо фаол кузатувда бўлади. Атипик ўзгаришлар қайтмагунча, улар хар 3 ёки 6 ойда бир маротаба суртма топшириш лозим. Агар ушбу аёлларда иккита кетма-кет суртмаларида ўрта ёки оғир, ёки енгил дискариоз аниқланса, улар кольпоскопияга йўналтирилади.

КОЛЬПОСКОПИЯ

Кольпоскопия – оғриқсиз амбулатор ташхисот муолажаси, бачадаон бўйни маҳсус мослашган микроскоп орқали, яъни кольпоскопда текширилади. Қин кўзгуларини суртма олиш муолажаси каби жойлаштирилади ва бўйин сирка кислотаси билан бўялади. Уксус кислотаси таъсирида дисплазияга дучор бўлган тўқима оқаради. Кольпоскоп орқали ушбу соха белгиланади ва биопсион материал олинади. Ушбу материал дисплазияга ёки инвазив саратонга текширилади. Кольпоскоп ва биопсия натижалари даволаш тартибини аниқлаб беради ва беморга буюрилади. Агар саратон аниқланмаса, бемор амбулатор шароитда даволанади, даволаниш усули ўзгарган соҳани деструкцияга дучор этишдан иборат (куйдириш, криотерапия, лазер ёрдамида куйдириш). Агар инвазив хасталиклар бўлмаса жаррохлик эксцизия зарур (кониксимон биопсия) ёки камёб холатларда – гистерэктомия. Дисплазия билан даволанган барча bemорлар 1 йилда бир маротаба 10 йил мобайнида суртма топшириши лозим.

БЎЙИН СУРТМАЛАРИНИ БОШҚА ЎЗГАРИШЛАРИ

Микроскопик текширувлар ёрдамида юқумли жинсий инфекцияларни аниқлаш мумкин. Бундай холатларда эпителиал хужайраларда никобланган экссудат мавжуд бўлиши мумкин. Эпителиал хужайралар бундай холатда енгил дискариозни намоён қиласи. Аммо бундай инфекциялар белгилари дисплазияга оид ўзгаришларни намоён қиласи, шунинг учун қайта суртма топширилади.

Суртмада микроскопик текширувларда специфик инфекциялар аниқланиши мумкин:

- Кандидозли вагинит (кўзғатувчи *Candida albicans* замбуруғи) -қўйик ажралмалар ва кучли қичишиш билан намоён бўлади. Суртмада аниқланиши мумкин.
- Трихомониаз(кўзғатувчи - *Trichomonas vaginalis*) – бадбой хидли суюқ сувли ажралмалар ва қичишқоқ билан намоён бўлади. Суртмада аниқланиши мумкин.
- Генитал герпес (оддий герпес вируси кўзғатади) – гениталийнинг оғриқли яралари билан намоён бўлади. Персистирли инфекция , аломатсиз бўлиши мумкин, бачадон бўйинни сурункали яллиғланиши билан намоён бўлади. Суртмада аниқлаб бўлмайди.
- Актиномикоз (кўзғатувчи - *Actinomyces israelii* бактериялари) - Суртмада аниқланиши қийин. Актиномикоз бачадон ичи контрацептив мосламаси қўлланилганда учраши мумкин. Инфицирланиш чаноқ органларини яллиғланиш хасталикларини қўзғатади.

КАСАЛЛИК ТАРИХИ 21

Уч фарзанднинг онаси, 23 ёшли Салли Тернбаллга 5 хафта олдин бўйин суртмасини цитологик тахлили ўtkазилди. 3 хафта олдин келган цитологик хulosаларда ядро мембраннынинг ўзгаришлари аниqlанган. Беморга 6 ойдан кейин қайта текширувга келиши айтилди. Салли ушбу хulosани олгач, хавотир олишни бошлади. У ўз оиласиий шифокорига телефон қилиб текширувни эртароқ ўтказишни сўради.

ПРИКАЗЫ И ПОСТАНОВЛЕНИЯ МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

1. 8 января 2014 года Закон № ЗРУ-353 "О противодействии распространению заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)". Тип документа: Закон Номер документа: ЗРУ-353 Дата принятия: 23.09.2013
2. 17 января 2013 Ўзбекистон Республикасининг 1996 йил 29 августдаги N 265-І-сонли "Фуқаролар соғлиғини сақлаш тұғрисида"ги Қонуни Тип документа: қонун Номер документа: 265-І Дата принятия: 29.08.1996 г.
3. 14 июня 2011 Закон "Об охране здоровья граждан" Тип документа: Закон Республики Узбекистан Номер документа: N 265-І Дата принятия: 29.08.1996 г.
4. 16 февраля 2009 года Закон "О профилактике заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)" Тип документа: Закон Республики Узбекистан Номер документа: N 816-І Дата принятия: 19.08.1999 г.
5. 16 февраля 2009 30 июля 2012 О мерах по дальнейшему совершенствованию системы подготовки и укомплектования квалифицированными педагогическими кадрами средних специальных, профессиональных образовательных учреждений Тип документа: Постановление Президента Республики Узбекистан Номер документа: ПП-1761 Дата принятия: 28.05.2012 г.
6. 30 ноября 2011. Постановление Президента Республики Узбекистан №-1144 от 01.07.2009 г. "О программе мер по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождению здорового ребенка..." Тип документа: Постановление Президента Республики Узбекистан Номер документа: №1144 Дата принятия: 01.07.2009 г.
7. Приложение №3 к Постановлению Президента РУз от 26.12.2008 г. №ПП-1023 "Положение о Республиканской комиссии по координации мероприятий по противодействию распространению ВИЧ-инфекции" Тип документа: Постановление Президента Республики Узбекистан Дата принятия: 26.12.2008 26 декабря 2008 г.

Адабиётлар

1. *Каримов И. А.* Узбекистан: За процветание Родины – каждый из нас в ответе. Т. 1. – Т.: Узбекистан, 1996. – 364 стр.
2. *Каримов И. А.* За процветание Родины каждый из нас в ответе. Т. 9. – Т.: Узбекистан, 2001. – 439 стр.
3. *Каримов И. А.* Избранный нами путь – это путь содружества демократического развития и процветания. Т. 11. – Т.: Узбекистан, 2003. – 320 стр.
4. *Каримов И.А.* Мирная жизнь и безопасность страны зависят от единства и твердой воли нашего народа. Т. 12. – Т.: Узбекистан, 2004. – 400 стр.
5. *Каримов И.А.* Узбекский народ никогда и ни от кого не будет зависеть. Т. 13. – Т.: Узбекистан, 2005. – 448 стр.
6. *Каримов И.А.* Человек его права и свободы — высшая ценность. Т.14. — Т.: Узбекистан, 2006. – 280 стр.
7. *Каримов И. А.* Избранный нами путь — это путь демократического развития и сотрудничества с прогрессивным миром. Т. 11 — Т.: «Узбекистан», 2003. 296 с.

Фойдаланиладиган асосий дарсликлар ва ўқув

қўлланмалар рўйхати

Асосий дарсликлар ва ўқув қўлланмалар

1. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. Козловская Л.В., Мартынова М.А., Медицина. Москва, 1975.
2. Клинический анализ лабораторных исследований. Капитоненко А.М., Дочкин И.И. Военное издательство. Москва, 1988.
3. Нажмитдинов С.Т. -Клиник гематология асослари. Ташкент, 1997.
4. Морозова В.Т. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике. Киев 1988г.
5. Балуда В.П., Баркоган З.С. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск 1980.
6. Аманда Купер и Абт Ассоусиэйтс. Руководство по основным клиническим лабораторным исследованиям в странах переходного периода. 1999.
7. Руководство по лабораторным методам диагностики. Д.м.н. проф Кишкун А.А.

Кўшимча адабиётлар

- 1.Меньшикова В.В. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Москва 1982.
2. Покровский В.И. Медицинская микробиология. Москва 1999.
- 3.Ross M.H., Reith E.J. “ Histology. Text and Atlas”. 1993.

WWW сайтлар

<http://cardiology.eurodoctor.ru>
www.kardiology.nm.ru
www.kardio.nm.ru
www.hrv.ru
www.angiographny.su
www.cardiosite.ru
www.ecg.ru
www.cardiology.jwatch.org

www.pulmonology.ru
www.astma.ru
www.speleomed.ru
<http://medicinskiy.ru/?page=24>
www.allergist.ru
www.primamedica.ru
www.pulmonolog-kb.ru
www.gastritam.net
www.gastroscan.ru

МУНДАРИЖА

СЎЗ БОШИ	3
КИРИШ	6
I ҚИСМ КИРИШ:	
1 БОБ. КЛИНИК ЛАБОРАТОР ТАШХИСОТГА	
КИРИШ	8
ГЕМОТОЛОГИК СИНАМАЛАР	10
2 БОБ. ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВЛАР ПРИНЦИПЛАРИ	14
II ҚИСМ БИОКИМЁВИЙ ТЕСТЛАР	
3 БОБ. ҚОНДАГИ ГЛЮКОЗАНИНГ МИҚДОРИНИ	
АНИҚЛАШ.	26
4 БОБ. НАТРИЙ ВА КАЛИЙ МОДДАЛАРИНИ ҚОН ЗАРДОБИДА	
АНИҚЛАШ	42
5 БОБ. МОЧЕВИНА , КРЕАТИНИН ВА КРЕАТИНИН	
КЛИРЕНСИ	59
6 БОБ. ҚОН ГАЗЛАРИ	67
7 БОБ. ХОЛЕСТЕРИН ВА	
ТРИГЛИЦЕРИДЛАР	85
8 боб. Миокардиал ферментлар	94
9 боб. Қалқонсимон безнинг функционал фаоллигини	
Аниқлаш	103
10 боб. Жигарнинг функционал синамалари	115

11 БОБ. ЗАРДОБ АМИЛАЗАСИ _____ **126**

12 БОБ. ДОРИЛАР ДОЗАНИНГ ОШИРИБ ЮБОРИЛИШИ _____ **132**

**13 БОБ. ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШНИ
НАЗОРАТ ҚИЛИШ** _____ **140**

14 БОБ. УМУМИЙ ҚОН ТАХЛИЛИ _____ **143**

15 БОБ. УМУМИЙ ҚОН ТАХЛИЛИ _____ **155**

16 БОБ. ҚОН ИВИШ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРУВЛАРИ _____ **163**

**17 БОБ. КАМҚОНЛИКНИНГ ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВЛАРИ:
ЗАРДОБДАГИ ТЕМИР, ЗАРДОБНИ УМУМИЙ ТЕМИР БОҒЛАШ
ХУСУСИЯТИ, ЗАРДОБ ФЕРРИТИНИ, ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ВИТАМИН
B₁₂ ВА ФОЛАТ КИСЛОТАСИНИ АНИҚЛАШ** _____ **171**

18 БОБ. ЭРИТРОЦИТЛАРНИНГ ЧЎКИШ ТЕЗЛИГИ _____ **181**

**IV. ҚОН ҚҮЙИШ ЖАРАЁНИДА ҚИСМ
ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ТАХЛИЛЛАР
19 БОБ ҚОН ҚҮЙИШ ЖАРАЁНИДА
ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ТАХЛИЛЛАР** _____ **186**

**V ҚИСМ МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР
20 БОБ. СИЙДИКНИ МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАРИ:
СИЙДИКНИ ЭКИШ ВА АНТИБИОТИКЛАРГА
СЕЗУВЧАНЛИГИНИ ТЕКШИРИШ** _____ **200**

21 БОБ. ҚОН КУЛЬТУРАСИНИ ЭКИШ _____ **210**

**VI ҚИСМ. ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР
22 БОБ. БАЧАДОН БЎЙНИ СУРТМАЛАРИНИНГ
ЦИТОЛОГИК ТАХЛИЛЛАРИ** _____ **218**