

616.15
Ф 26

Х.Қ.Фармонкулов
Л.А.Осипова
М.Э.Давронов

**ҚОН АНАЛИЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИ
ТАХЛИЛИ ВА УНИНГ
ДИАГНОСТИКАДАГИ АҲАМИЯТИ**

амалий қўлланма

616.15
ф 26

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРАЛИГИ

ТОШКЕНТ ВРАЧЛАР МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ИНСТИТУТИ

ҚОН АНАЛИЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ТАҲЛИЛИ ВА УНИНГ
ДИАГНОСТИКАДАГИ АҲАМИЯТИ

Амалий қўлланма

Малака ошириш институти курсантлари
ва ҳамма мутахассис врачлар
учун мўлжалланган

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI
SO'G'LIMNI SAQLASH VAZIRLIG'ING
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH
MARKAZI TOMONIDAN
RO'YHATGA OLINDI

№ 46
14 декабрь 2004 yil



Тошкент-2008

002-8008-100
002-8008-200
002-8008-300



**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

**ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ
ТОШКЕНТ ВРАЧЛАР МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ИНСТИТУТИ**

«КЕЛИШ ИЛГАН»

Ўзбекистон Республикаси
соғлиқни сақлаш вазирлиги

Тиббий таълимни
ривожлантириш маркази
директори

Т.С. САИДОВ

«17» 2007 йил

«ТАСДИҚЛАНДИ»

Ўзбекистон Республикаси
соғлиқни сақлаш
вазирлиги фан ва ўқув

курслари Бош
объектлар маслиҳат б.ш. бошлиғи
А.А. АТАХАНОВ

«17» 2007 йил

**ҚОН АНАЛИЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ТАҲЛИЛИ ВА УНИНГ
ДИАГНОСТИКАДАГИ АҲАМИЯТИ**

Амалий қўлланма

**Малака ошириш институти курсантлари
ва ҳамма мутахассис врачлар
учун мўлжалланган**

Тошкент-2008



001-B005-500

2,36-2008-64

SANGZOR

Устоз, мураббий
профессор, РТФА академиги
Саиджалол Маҳмудович Баҳромов
юбилейига бағишланади

Тузувчилар:

- Фармонқулов Хамид Қосимович: ТВМОИ гематология ва трансфузиология кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори.

- Осипова Людмила Алексеевна: кафедра ассистенти, тиббиёт фанлари номзоди, олий тоифали врач.

- Давронов Мирзабек Эшмурадович: Жиззах вилоят шифохонаси бош врач, Жиззах вилоят ССБ бош терапевти, тиббиёт фанлари номзоди, олий тоифали врач.

Тақризчилар:

- Арипов А.Н. - ТВМОИ клиник лаборатория кафедраси мудири, тиббиёт фанлари доктори, профессор.

- Маҳмудова М.А. - Г ва ҚҚ, ИТИ гемофилия ва гемоденрессия маркази бўлим бошлиғи, тиббиёт фанлари номзоди, олий тоифали врач.

СУЗ БОШИ

Тавсия этилаётган амалий қўлланмада периферик қон анализига бўлган замонавий қарашни ёритиш билан бирга муаллифлар ўзларининг кўп йиллик иш тажрибасидаги лаборатор кўрсаткичларнинг клиник ўзгаришларга мослик даражасини ҳам баён этган. Муаллифлар ҳар бир периферик қон элементининг нормал ва турли патологик ҳолатларида кузатиладиган ўзгаришларига тўлиқ тавсиф берган. Қон ва қон ишлаб чиқарувчи органларни ўргатувчи гематология фани фақат тор мутахассисли - гематологлар учунгина эмас. Қон организмнинг бир ички қисми бўлиб, қон таркибининг доимийлиги ҳамма хужайра, тўқима, органлар ва тизимлар нормал фаолиятини таъминлайди. Шунингдек, турли орган ва тизимларнинг ўзгарилиши қон таркибида ўз аксини топади.

Ушбу жараёнларни билиш учун қон хужайраларининг пайдо бўлиши, морфологияси ва функциялари тўғрисидаги тушунчага эга бўлиш лозим.

Гематологик кўрсаткичлар ва унинг бузилиш механизмини тўғри англаш (гемограмма кўрсаткичларининг ўзгарилиши) аниқ диагноз қўйишга, ҳамда тўғри даво ўтказишга асос бўлади.

Муаллифлар ушбу қўлланма амалиётдаги ҳамма тиббиёт мутахассислари ва малака оширувчи курсантлар учун фойдали маслаҳатчи бўлиб қолишини истайди.

КИРИШ. Ҳозирги пайтда периферик қон анализининг (гемограмманинг) катта диагностика аҳамиятга эга эканлиги мутлақо равшан. Лаборатория диагностикасида бир томчи қонни текшириб кўриш усули, маълумки, организмда содир бўлаётган ўзгаришларнинг кўзгуси ҳисобланади. Албатта, ушбу усулнинг кўзга кўриниб турадиган натижаларига қараб, унга юзаки тарзда, соддагина баҳо бермаслик керак. Олинган гемограмма маълумотлари диагностика мақсадни ҳал этишда кўпгина ўхшаш касалликлардаги ўзгаришлар билан узвий боғлиқ ҳолда қаралмоғи керак.

Шуни таъкидлаш керакки, олинган қон таркибига кишининг қайси жинсга мансублиги ва неча ёшда эканлиги, ҳатто куннинг вақти ҳам таъсир кўрсатади. Лекин кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрига қараганда (А.Ф. Тур, 1957; Й. Тодоров, 1961; И.В. Давидовский, 1967 ва бошқалар), 16-18 ёшдан то 60 ёшгача гемограмма барқарор бўлади, нормал ҳолатда жинсга боғлиқ ўзгаришлар эса фақат гемоглобинга, эритроцитларга ҳамда эритроцитларнинг чўкиш тезлигига (ЭЧТ) тегишли бўлади (1-жадвал, китоб охирида). Айрим географик зоналар (тоғ, тоғ этаклари) учун эса нормани ўша жойларга мослаб, мувофиқлаштирган кўрсаткичлари олинishi мумкин.

В. Г. Михайловнинг (2005) лаборатор диагностика бўйича ёзилган маълумотномасида гемограмманинг инсон ёшига нисбатан ўзгаришлари келтирилган. Мазкур қўлланмада эса гемограмма ЖССТ маълумотлари асосида баён этилган.

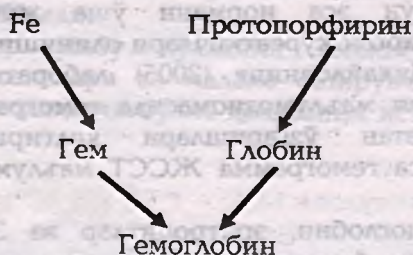
Агар гемоглобин, эритроцитлар ва ЭЧТ бир кеча-кундуз давомида ўзгаришларга дуч келмаслигини эътиборга олсак, лейкоцитлар ва лейкоформула, тромбоцитлар эса куннинг вақтига, марказий нерв системаси: вагуснинг ва симпатик нерв системасининг ҳолатига, ҳатто қандай овқат истеъмол қилинганига қараб ҳам ўзгарилиб туради.

Мана шунинг учун ҳам қон анализи эрта билан наҳорда (вагус таъсири сўнган, симпатик нерв кўзғаладиган вақтда) олингани мақсадга мувофиқли бўлади деб ҳисобланади.

Периферик қонни текширишда энг муҳими гемограмма маълумоти олингач, уни таҳлил қилиш ва амалиётда қўллаш учун у ёки бу кўрсаткич нимани акс эттиришини ёки нималар ҳақида ахборот беришини эсда тутиш, ҳамда хужайраларнинг нормал ва патологик физиологиясини, морфологиясини, хужайраларнинг яшаш муддатини шунингдек, уларнинг тизимини, биохимик жараёнларини эсда тутмоқ зарур.

Гемограммани текшириш одатда гемоглобинни аниқлашдан бошланади, гемоглобин эса инсон саломатлигининг асосий кўрсаткичи ҳисобланади. Энг кераклиси гемоглобин аниқлангандан кейин ҳозирги куннинг долзарб муаммоси бўлган камқонлик борми ёки йўқми деган саволига жавоб берилади ҳамда шифокор фикрлашига бир йўл кўрсатилади. Гемоглобин тўғрисида фикр юритилганда унинг гем (темир сақловчи қисми) ва глобиндан (мураккаб оқсилдан) ташкил топгани, тизими мураккаб бирикма эканлигини эсда тутиш лозим (1-расм).

1-расм. Гемоглобин синтези



Гем билан глобиннинг бирикиши суяк кўмигидаги эритроид хужайралари митохондрияларида АТФ иштирокида ҳамда аскорбин кислотаси қатнашиши ва гемсинтетаза ферментининг таъсири туфайли содир бўлади. Аскорбин кислотаси макрофаглари суяк кўмигидаги ёш эритрокариоцитларга ўз темирини беришга

«мажбур» қилади, берилган темир эса митахондрия АТФ и ёрдамида гемсинтеза иштирокида цитоплазма оксигенига «боғланади». Демак, гемоглобин ҳосил бўлишига битта темир эмас, уларни боғлаш учун оксил, ферментлар ва зарур калория ҳам лозим бўлади. Катта ёшли кишининг қонига 95-97,5% А ҳарфи билан номланган гемоглобин (adultus-катталар) тури фарқланади, унинг молекуласи икки альфа (α) ва икки бета (β) полипептид аминокислоталар занжирларидан иборат бўлади. Гемоглобиннинг полипептид тузилиши қатъий тартибда, биринкетин жойлашган аминокислоталар тизимидан иборат. НВА формуласи соғлом инсоннинг нормал гемоглобини деб қабул қилинган. Бундан ташқари нормал ҳолатда унча кўп бўлмаган гемоглобиннинг қолган шакллари ҳам бўлиб, уларда (γ -гамма, δ -дельта, ϵ -эпсилон) грек ҳарфлари билан ифода этиладиган бошқа аминокислоталар занжирларидан ташкил топган полипептидлар иштирок этади. Катта ёшли киши қонининг 1,5-2,5% қисми рудиментар F-фетал гемоглобини (fetal-чақалоқ) ва 3,6% A_2 гемоглобинларидан иборат бўлади. Гемоглобин А таркибидаги альфа ёки бета полипептид занжиридаги қатъий тарзда жойлашган аминокислоталар тартибининг ўзгарилиши турли наслий гемолитик камқонликлар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Ҳозирги пайтда гемоглобиннинг бир неча юзлаб аномал, яъни полипептид аминокислоталари тизимида ўзгарилиши бор, наслий патологик турлари мавжудлиги аниқланган. Худди шунингдек гем ва глобиннинг синтезида иштирок этадиган гемсинтеазанинг миқдорий ўзгаришлари, полипептидлар тизимининг сон жиҳатдан ўзгарилиши ҳам наслий касалликларга олиб келади. Булар ҳаммаси қонда гемоглобин миқдорининг фавқулодда камайиб кетишига олиб келадиган камқонликларни юзага чиқаради.

Нормада қон таркибида гемоглобин миқдори эркакларда 130-160 г/л, аёлларда 120-140 г/л бўлади.

Гемоглобин миқдорининг ошиши (эркакларда 160 г/л ва аёлларда 140 г/лдан юқори) эритропения касаллигида ва орттирилган эритроцитозларда кузатилади. Гемоглобин

миқдорининг эркакларда 130 г/лдан, фертил ёшдаги аёлларда ва ўспиринларда 120 г/лдан, ҳомиладор аёллар ва 6 ёшгача бўлган болаларда 110 г/лдан камайиши камқонликнинг асосий лаборатор белгиси ҳисобланади.

Гемоглобин камайиб кетишига қараб камқонликлар тахминан оғир даражадаги (70 г/л дан паст), ўрта оғир даражадаги (90-70 г/л) ва енгил даражадаги (нормал кўрсаткичдан 90 г/л гача бўлган) камқонликларга бўлинади. Камқонликни фақат гемоглобин миқдориغا кўра айтиб бўлмайди. Гемоглобин миқдорининг камайиши организмда асцит даврида, яъни организмда суюқлик тўпланиши ҳисобига қон суюлган пайтда кузатилиши ҳам мумкин. Ундан ташқари организмда оқсил моддаси етарли миқдорда ўзлаштирилмаса ёки кўп ишлатилса (ҳомиладорлик, эмизиш даврида), шунингдек сарфланса (тез ўсганда) оқсил пасайиши билан пайдо бўладиган суюқликларнинг тўқимада тўпланиши ҳисобига ҳам гемоглобин камаяди. Қон кетишининг барча турларида, шунингдек, сурункали инфекциялар, яллиғланиш жараёнлари, кўрғошин, симоб, маргумуш таъсири, анилин, бензол ва унинг ҳосилалари билан заҳарланиб қолиш ҳолларида, гижжали инвазияларда, хавфли ўсма касалликларида, авитаминоз касалликларида, эндокрин системаси касалликларида (микседема, Аддисон касаллиги, гипофизар кахексия), буйрак, жигар касалликларида, қандли диабет ва лейкозларда, гипо- ва апластик ҳамда гемолитик камқонликларда биринчи навбатда гемоглобин пасайиб кетишини таъкидлаш зарур.

Организмда суюқлик тезда йўқолиши ҳисобига қон қуюлиши бўлганда: ичкетар, қусиш, сийдирадиган дорилар таъсирида турли шишларнинг (отёкларнинг) йўқолиши даврида гемоглобин ўзининг нормал кўрсаткичидан ҳам юқори кўтарилиб кетиши кузатилади. Гемоглобиннинг мутлоқ кўтарилиши ҳақиқий ва нисбий эритроцитозларда, суяк илигидаги эритропоезиснинг ошиши ёки қон ҳосил бўлиш сатҳининг кенгайиши билан боғлиқ бўлади.

Эритроцитлар тўлиқ хужайра тузилишига (цитоплазма ва ядро) эга бўлмасда, уни қон шаклий элементларининг эътиборли гуруҳига киритилади. Эритроцит фақат тўқималар нафас олиш жараёнидагина иштирок этмасдан, у ўз мембранасида плазма таркибида бўлган кўпгина оқсил комплексларини, шунингдек токсин билан боғланган комплексларни ҳам боғлаб организмда заҳарсизлантириш, ташиш ва чиқариш вазифаларини бажаради. Эритроцитлар сони инсондаги гормонал таъсирни акс этади: аёлларда $3,9-4,7 \times 10^{12}/л$, эркекларда $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$ бўлади. Бирлик ҳажмида ҳисобланганда аёллардаги гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сони эркекларникига қараганда камроқ бўлиши адабиётларда таъкидланганидек, аёлларнинг ҳайз кўриш вақтида қон йўқотишлари билан боғлиқ бўлмасдан, балки эстроген гормонларининг кўмикка кўрсатадиган салбий таъсири оқибатида деб тушунилади. Ҳар ойда аёлларда қон йўқотилиши суяк кўмигида тиклаш учун унга монанд эритропоэтик қўзғолишини вужудга келтиради. Шу туфайли катта миқдорда қон йўқотишда унга тенг қўзғолиш ҳисобига постмитотик мутант хужайралар пайдо бўлади. Бу шароитда эстроген гормонлар эса эритроид хужайраларнинг жўшқин, тез бўлинишини «тинчлантиради» ва уларнинг мукамал, сокин бўлинишини таъминлайди. Бу сокинлик борасида эса иммун система (лимфоцитлар, киллерлар) навбатдаги қон йўқотгунча ҳосил бўлган мутантларни йўқотишга улгуради. Тестостерон эса, аксинча, эритропоэзга ижобий таъсир кўрсатади. Демак, эритропоэзнинг ишлаб чиқарилишига жинсий гормонлар алоқадор бўлиб, йўқотиш ва тикланиш жараёнига ўз таъсирини ўтказди. Буни носпецефик омилларнинг эритропоэзга таъсири деб аталади. Шунингдек, АКТГ, кортизон, преднизолон, гематотроп: B_6 ва B_{12} витаминлари ҳам ана шундай мувофиқлаштирувчи омиллар қаторига киради. B_6 витамини Fe нинг максимал даражада ўзлаштирилишига таъсир қилади, шунингдек темирни эритропоэз учун енгил берадиган ферритинда тўпланишига ёрдам беради. B_{12} эса — ДНК синтези жараёнида иштирок

етиш ҳисобига эритропознинг пролиферативлик активлигини оширади. Витамин Е (токоферол), аскорбин кислоталари ҳам эритропозда иштирок этади. Айнан аскорбин кислотаси гемсинтетаза активлигини ошириб, бу билан Fe ни суяк кўмиги макрофагларидан (шу туфайли улар «озикдантирувчи хужайралар» номини олган) эритроид хужайраларига ўтишига ёрдам беради. Яна шуни ҳам эсда тутиш керакки, аскорбин кислотасининг етишмаслиги фолат кислотаси метаболизми бузилишига олиб келади, яъни камқонликнинг бир тури (темир етишмайдиган шакли) давомида, худди шу касалликнинг бошқа турига (B_{12} витамини ва фолат етишмайдиган турига) айланиб кетиш хавфини туғдиради. Шу билан бир қаторда, эритропознинг махсус регуляторлари тўғрисида ҳам ўйлаш, уларни эсда тутмоқ керак. Бундай регуляторларга буйракдан ажралиб чиқадиган эритропозтин, эритроцитлар таркибида мавжуд бўлган эритроцитар чейлон (кейлон) ва антикейлон киради. Гипоксия эритропозтин ҳосил бўлишини кўпайтириб кўмикдаги эритропозни оширади, шу сабаб уни эритропоз гормони деб ҳам аталади. Эритропозтиннинг турли хил гипоксиялар сабабли (шунингдек камқонликда ҳам) буйракда ҳосил бўлиши ва унинг периферик қонга чиқиши кўпаяди. Демак, қондаги эритроцитлар миқдори буйрак эритропозтик функциясининг нисбий ҳолатини акс эттирар экан.

Эритроцитларни текширишнинг диагностик аҳамияти тўғрисида гапирганда уларнинг миқдорий ўзгаришларини ҳам (пасайиши эритроцитопения; ортиши - эритроцитоз), сифат ўзгаришларини ҳам ҳисобга олиш муҳим эканлигини айтиб ўтиш лозим (шакли, диаметри, ранги, таркибидаги қолдиқлар ва х).

Эритроцит сонининг периферик қонда эркакларда $6,0 \times 10^{12}$ /лдан, аёлларда $5,0 \times 10^{12}$ /лдан ошишини мутлоқ ёки нисбий эритроцитоз дейилади. Эритроцитлар сонининг эркакларда $4,0 \times 10^{12}$ /лдан, аёлларда $3,7 \times 10^{12}$ /лдан камайишини эритроцитопения деб аталади ва бу кўрсаткич ҳам камқонликнинг асосий белгиларидан ҳисобланади.

Эритроцитлар сонининг нисбатан камайиши (нисбий эритроцитопения) турли сабабли қон суюлишларида, организмда қон йўқотиши ҳолларида, шунингдек V_{12} - фолат етишмаслиги ва гемолитик камқонлик оқибатида юз беради ва нисбатан камроқ ҳолларда темир танқислиги камқонлигида (ТТК) кузатилади. Бу кўпинча (айниқса, V_{12} -фолат етишмаслиги ва баъзан ТТК ҳолатлари) бевосита кўмиқдаги эритроцит ўтмишдошларининг муддатидан олдин, яъни «ноэффектив эритропоз» ҳисобига парчаланиши билан боғлиқ бўлади. Бунда ядроли эритроцитарнинг нормадаги 5-10% ўрнига 25-45-60%и парчаланади. Шунингдек, гиперспленизм, буйракларнинг сурункали касалликларида, эритрокариоцитларга нисбаган антигено-лар ва эритропозитинга ингибиторлар ҳосил бўлганида ҳам эритроцитопения кузатилади.

Мутлоқ эритроцитопениялар турли сабаб билан пайдо бўладиган суяк кўмигининг гипопластик ҳолатларида: идиопатик гипоплазия, нур касаллиги, цитостатиклар таъсиридан ва бошқа медикаментлар ва кимёвий агентлар таъсиридан; суяк кўмигида рак метастази юз бериб, кейинчалик фиброза айланганида, терминал босқичдаги эритромияда (бу ҳолатда ҳам эритроцит камайиши асосида фиброз ривожланиши ётади), ўткир лейкозларнинг гипопластик фазасида (унинг алейкемик вариантларида), шунингдек полиэтиологик сабаблар асосида миелом касаллигида кузатилади.

Эритроцитозлар икки қисмга бўлинади:

1) бирламчи эритроцитозлар, яъни бевосита қон ҳосил бўлиш сатҳининг кенгайиши билан, ёғли иликнинг қизил, яъни ҳаракатдаги, гемопоэзли кўмиқка айланиши билан боғлиқ бўлган эритроцитозлар

2) иккиламчи, яъни симптоматик, кўмиқдаги пролифератив жараёнлар кучайиши билан эмас, балки эритроцитарнинг реактив таъсирланиши билан боғлиқ бўлган симптоматик эритроцитозларга бўлинади.

Ўз навбатида иккиламчи эритроцитозлар қуйидагиларга бўлинади (1 - жадвалга қаранг):

а) мутлоқ эритроцитозлар, бунда эритроцит ишлаб чиқариш фаолиятининг кучайганлиги туфайли, қон томиридаги қон ҳажмининг кўпайиши (гипоксик ва онкологик)

б) нисбий эритроцитозлар, буларнинг асосида қоннинг қуюқлашиши, унинг ёпишқоқлиги ортиб кетиши ётади. Жадвалда келтирилган маълумотларга қараб шуни айтиш мумкинки, кўп ҳолларда эритроцитлар маҳсулотининг кўпайишида у ёки бу сабабли гипоксия пайдо бўлиши оқибатидаги эритропоэтин ҳосил бўлишининг кучайиши ётади (2-жадвал).

2-жадвал

ИККИЛАМЧИ ЭРИТРОЦИТОЗЛАР КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Эритроцитоз тури	Шакли	Патогенетик механизмлар	Касаллик
1	2	3	4
Мутлоқ	Гипоксик	Ўпкага оид	1. Бронхиал астма 2. Сурункали носпецифик интерстициал пневмония 3. Диффуз пневмосклерозлар 4. Ўпка эмфиземалари 5. Ўпка гемосидерози
		Юракка оид	1. Умумий семириш 2. Меттемоглобинемия, сульфогемоглобинемия 3. Туғма юрак пороклари 4. Орттирилган юрак пороклари 5. Коронорокардиосклероз
		Томирга оид	1. Ўпкадаги артерия - вена соустиyasi 2. Бирламчи ўпка гипертензияси (Айерз-Арилаг касаллиги) 3. Гипертоник касаллик

	Ўсмали	Буйракка оид	1.Гипернефрома 2.Буйрак кисталари 3.Хавфсиз ўсмалар
		Ички секреция безларидаги ўсмалар	1.Буйрак усти шишлари 2.Аденомалар, гипофиз кисталари 3.Тиреотоксик аденома
		Томир ўсмалари	1 .Миячанинг гемангиобластомаси 2.Хишпель-Линдау синдроми
		Жигар ўсмалари, фибромиомалар	
Нисбий	Кобальтли	Экспериментал В ₁₂ нинг ортиқча дозаси	12 бармоқ ичак яраси, ошқозон яраси
	Марказий (марказга таъсир кўрсатувчи)		Контузиялар. Марказий нерв системасининг органик касалликлари
	Эксикозлар	1.Ичкетар, қусиш 2. Иссиқ цехда ишлаш 3.Ҳаддан ташқари терлаш	1.Ич кетиш ҳолати билан кечадиган касалликлар 2.Овқат билан заҳарланиш 3.Узоқ пиёда юриш, жисмоний зўриқиш 4.Ташқи ҳавонинг юқори ҳарорати
	Стресс - зўриқиш-ли, эритроцитозлар		1.Рухий - невротик ҳасталиклар 2.Марказий нерв системасидаги гипертензив синдром билан кечадиган баъзи бир органик касалликлар 3. Гипертоник касаллик

Эритроцитларнинг функциясини ва унинг метаболизмини акс эттирувчи морфологик хусусиятини ўрганиш катта маълумот олиш имконини беради. Бунда қуйидагиларга эътибор бериледи: эритроцитнинг ўлчамларига, шаклига, бўйлишига, унда гемоглобиннинг биртекис тақсимланишига, эритроцит таркибидаги бошқа жисмларга, унинг донаторлигига, бўйлиш рангига (базофил, полихроматофил ёки оксифиллигига), паразитларнинг мавжудлигига (масалан, безгак касаллигида шизоцитлар) эътибор қаратилади.

Эритроцитлар яшаш даври 100-120 кунга тенг. Ҳозирги замон маълумотларига биноан, эритроцитнинг структураси ғалвирак субстанция кўринишида бўлиб, унинг ичига гемоглобин жойлашган бўлади. Эритроцитнинг худди шундай тузилганлиги туфайли гемоглобиннинг оқиб кетишига йўл қўйилмайди, турли жароҳатлар вақтида эса эритроцит шикастланишининг эрта тикланишига имконият яратилади.

Кислород эркин ҳолда хужайра ичига кириб бориши учун табиат биринчидан, эритроцитни кислород енгил кирадиган икки томонлама диск кўринишидаги оптимал шакл билан таъминлаган бўлса, иккинчидан уни ўта эгилувчанлиги, шаклини ўзгартираолиши эса ўзига нисбатан диаметри анча кичик капиллярлардан эркин ўтиш имкониятини беради. Эритроцитларнинг фаолиятида уларнинг қобиғи ғоят катта аҳамиятга эга бўлади. Бу шунчаки ярим ўтказувчан мемрана эмас. Мана шу қобиқ туфайли эритроцитлар электролитларнинг (ҳар-хил тузларнинг), органик моддаларнинг (аминокислота, глюкоза) алмашинувида, наркотик моддалар, бўёқлар экскрециясида фаол иштирок этади. Бунда улар қобиғидаги доим ўзгарилиб турадиган оксил-липид тузилиши катта ёрдам беради. Унинг ўтказувчанлигини сақлаб турадиган липолитик коэффицент деб аталадиган холестерин: лецитин нисбати алоҳида аҳамиятга эгадир. Холестерин - лецитин нисбати нормал ҳолда 0,9 га тенг бўлади. Ушбу коэффицентда лецитиннинг (яъни 0,9 дан камайиши) кўпайиши фойдасига ўзгарилиши қобиқ ўтказувчанлиги-

нинг ошишига, ион ва газ алмашинуви кучайишига олиб келса, нисбатнинг 0,9 дан ошиши эса, яъни холестериннинг ошиши аксинча кўринишли ҳолатнинг пайдо бўлишига олиб келади. Эритроцитнинг икки томонлама диск ҳолатини ва унинг ҳаётий фаолиятини сақлаб туриш учун лозим бўладиган энергияни эритроцит гликолиз натижасида ҳосил қилади.

Эритроцитларнинг қариши ферментлар (гексокиназалар, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназалар, холинэстеразалар ва бошқалар) активлигининг камайиши, гликолиз интенсивлиги пасайиши, АТФ ҳамда меттемоглобин тикланиш қобилиятининг сусайиб кетиши билан боғлиқ бўлади. Эритроцит қариб, умри қисқариб боришига қараб, ўзининг букилувчанлигини йўқотиб, мўрт, тез жароҳатланадиган ҳамда жароҳатларининг тикланишига ноқобил бўлиб боради. Бу ўзгаришлар борасида натрий моддаси кўпайиб боради, эритроцит ичида сув тўпланиши содир бўлади ва унинг парчаланиши ошишига сабаб бўлади. Нормал ҳолатда эритроцитлар ўлимининг кўп қисми «эритроцитлар қабристони» деган ном олган қора жигарда содир бўлади.

Миқдорий ифодалардан ташқари эритроцитларнинг сифат кўрсаткичлари ҳам катта аҳамиятга эгадир. Натив препаратда, Горьев камерасида эритроцитлар сони санаб кўриладиган вақтда эритроцитлар таркибидаги гемоглобин миқдорига кўра сарғиш-яшил рангга бўялган бўлади (гемоглобин қанча кўп бўлса, эритроцит ранги шунчалик яшилроқ кўринишга эга бўлади). Эритроцит енгил ишқорий муҳитга эга бўлганлиги учун нордон бўёқларни қабул қилади ва уни Романовский-Гимза бўёғи билан бўялганда оксифил (окси-нордон, филео-севувчи) рангга киради. Эритроцитнинг диаметри 7-8 мкм бўлиб, уни бўялган препаратларда махсус окуляр ва микрометрлар объекти ёрдамида аниқланади. Препаратда у қизил рангдаги «тешик кулча»га ўхшайди. Эритроцитнинг ўртасидаги рангсиз жойи унинг 1/3 қисмини ташкил этади. Рангсиз қисмининг кўпайишини гиохромия (гипос-кам, хромос-ранг) дейилади. Унинг йўқолишини эса гиперхромия ҳолати

дейилади. Эритроцитлар рангсиз қисмининг турли кўринишда бўлишини анизоцитоз дейилади, у кўпгина камқонликларда намоён бўлади. Нормал қонда нормоцитлар, яъни диаметри 7-8 мкм бўлган эритроцитлар миқдори 68-72%; микроцитлар - 15,3% (уларнинг диаметри 5,7-6,9 мкм) ва макроцитлар - 16,9% (диаметри 8,1-9,35 мкм) миқдорида бўлади, бу физиологик анизоцитоз ҳолати ҳисобланади.

Микроцитлар (2-расм) сони кўпайиши наслий микросфероцитар гемолитик камқонлик ҳасталигида кузатилади, бунда микроцитлар шар шаклида кўринади. ТТҚда микроцитознинг бўлиши эритроцитларнинг қўшимча бўлинишидан ҳосил бўлади. Одатдаги бир эритробластан 16 эритроцит ўрнига, ҳажми кичикроқ 18 эритроцит пайдо бўлади. Темир танқислиги камқонлигида эритроцитларнинг шакли ясси, эластик, кўпинча шакли ўзгарган - пойкилоцитлар кўринишида учрайди. Авторадиографик текшириш усулида тимидин ва уридин H^3 ни қўллаш ёрдамида суяк кўмигини ўстириш билан темир танқислиги камқонлигида нуклеин кислота синтезининг камайиши аниқланган. Бунинг оқибатида эритроид хужайраларнинг етилиши ўз вақтида бўлмасдан, етилиш муддати чўзилади. Бунинг оқибатида уларнинг суяк кўмигида ўлими - эффе́к_т_с_и_з эритропоэз кузатилади.

Макроцитоз (3-расм) етилмаган эритроцит (полихроматофил) турининг суяк кўмигидан чиқиши ҳисобига бўлиб, бу ҳолат эритропоэзнинг регенератор хусусияти кучайишига хосдир. Макроцитар эритроцитлар гемолитик криз, B_{12} -фолат етишмаслиги ва уни даволаш даври, жигар касалликлари ва қон кетишдан кейинги ҳолатлар учун характерли хусусият ҳисобланади.

Препаратда бир вақтнинг ўзида турли диаметрдаги эритроцитларнинг аниқланиши анизоцитоз деб аталади. Патологик анизоцитоз кўмиқдаги ноқобил қон ишлаб чиқариш қобилиятини англатади. Анизоцитоз ҳолатида кўпинча қон препаратларида анча ёшроқ эритроцитлар ҳам учрайди. Улар пушти (оксифил) рангда бўлмай, балки

кулранг - бинафша рангда (полихроматофил тусда) бўлади (3-расм).

Организмда чуқур ўзгаришлар содир бўлган вақтда, оксил - липид алмашинуви бузилган ҳолларда, уларнинг фермент системаси потенциали тугаш арафасида бўлса эритроцитлар қобиғида ғоят хилма хил, баъзан ғаройиб шаклдаги - пойкилоцитоз (3-расм) эритроцитлар ҳам пайдо бўлади. Бундай манзарани ТТКнинг кечикиб аниқланадиган оғир кўринишларида (полидефицит камқонлик ҳолатида), B_{12} ва фолат етишмовчилиги ҳолатларида кузатилади. Натив препаратда бундай эритроцитлар оддий кўринишга эга бўлади, уларнинг деформацияси бир томчи қонни ойнага суртган вақтда, ҳамда суртмаларни қуритиб тайёрлаш вақтида бошланади. Қон суртмасида мегалоцитлар (мегалос - гигант дегани) топилиши алоҳида эътибор талаб этилади. Бу катта эритроцитларнинг диаметри 10-12-15 мкм гача, ҳатто баъзи ҳолатларда 20-25 мкм гача бўлади. Нормада бунақа эритроцитлар эмбрионда бўлиб, уларнинг гемоглобини кислородни боғлаб олиш қобилияти кучлилиги билан фарқ қилади. Катта кишиларда мегалоцитларнинг пайдо бўлиши қон ишлаб чиқаришнинг мегалобластик тури пайдо бўлганидан далолат беради. Бу ҳолат ички Кастл фактори миқдорининг (ошқозоннинг фундал қисми атрофияси туфайли) камайишигинада эмас, B_{12} -фолат кислотаси етишмаслигида, эритромиелозда (Ди Гульельмо касаллигида), баъзан сурункали миелолейкозда, шунингдек раklarнинг суяк кўмигига метастазида (кўпроқ ошқозон-ичак тизимидаги раklarда), кўкрак ва қалқонсимон беzi, ўпка ва простата беzi раklarида пайдо бўлади. Борди-ю қон суртмасида мегалоцитлар топилса парентерал витамин B_{12} юборишдан олдин суяк кўмигини текшириш талаб этилади. Ҳақиқий витамин B_{12} етишмаслиги камқонлигида эритроцитлар овал шаклда, гиперхромли, баъзан полихроматофилли (сиренга ўхшаш рангда) бўлиб, у таркибидаги ядродан қолган субстанциялар (Жолли таначалари, Кабо (Кебота) ҳалқачалари), азурофил донаторлик борлиги билан ажралиб туради. Баъзи пайтларда эритроцитлар думалоқ бўлади (кўп ҳолларда қон



касалликларида ва суяк кўмигидаги рак метастазида) (шахсий тажрибадан).

Эритроцитларнинг эллипс - овалокит тарзида пайдо бўлиши аномалия сифатида кузатилади ва у оз миқдорда бўлса ҳеч қандай клиник аломатларсиз кечади. Табиатда эритроцитларнинг бундай шакли энг кам ривожланган умуртқалилар (масалан, қурбақаларда) учрайди, сут эмизувчи ҳайвонлар ичида эса - туяларда кузатилади (4-расм). Агар соғлом кишида овал эритроцитлар қисман 10-15% ни ташкил этса нормал ҳолат ҳисобланади. Наслий касаллик ҳисобланган аутосом - доминант типидagi эллиптоцитоз наслдан наслга ўтса овалокитлар сони 25-90% гача етади. Шуниси қизиқ ва у характерли ҳолки, кўмиқдаги бундай эритрокариокитлар оддий думалоқ кўринишга, яъни бошланғич ўтмишдошлари сингари кўринишга эга бўлади. Фақат ўзидаги ядрони чиқариб юборганидан кейингина эллипс шаклини олади. Овалокитлик аномал генни ташувчиларнинг барчасида ҳам гемолитик камқонлик кузатилавермайди. Гемолитик камқонлик клиникасига уларнинг 12-13% и дучор бўлади. Бу касалликда гемолиз ривожланишини кўрсатадиган аниқ сабаб нима эканлиги - бу ҳолат мураккаб масала бўлиб, унга ҳанузгача аниқ бир жавоб топилмаган. Кўпроқ электролит баланси бузилишига алоҳида аҳамият берилади. Бунда АТФ катга рол уйнайди. Гемолиз белгиси аниқ бўлган кишиларда унинг миқдори камайиб кетган бўлади. Масалан биз М. лар оиласини кузатиб борамиз. Бу ерда овалокитлик генини ташувчи киши она бўлиб, унинг уч фарзандидан икки қизиди овалокитлик эритроцитлар аниқлангани ҳолда, унинг ўғлида бундай ҳолат мавжуд эмас. Ҳар иккала қизи инфекцион В гепатити билан касалланиб тузалиб кетганидан кейин қизларнинг бирида гемолиз авж олиши кузатилди.

Наслий касалликдан ташқари овалокитоз Аддисон-Бирмер камқонликларида, дифилюбатриоцефалёз касаллигида, агастрик макроцитар камқонликда, мегалобластли камқонликларда, суяк кўмигида ўсма метастазлари билан кечадиган камқонлик хасталигида, ўт пуфагидан чиқаётган

ўт йўли обтурацияси юз берганида шундай овалоцитоз эритроцитлар борлиги кузатилади.

Қон суртмасида акантоцитлар - тишли контурга эга бўлган эритроцитлар (neantos - деган грекча сўздан олинган бўлиб, «шестерёнка» - яъни тишли гилдирак) пайдо бўлади. Бу ирсий акантоцитли гемолитик камқонлик белгиси бўлиб, касаллик камдан кам ҳолларда учраб туради (5-расм).

Лекин, бу ҳолат холестерин, фосфолипид алмашинуви бузилганлигининг, Е витамини етишмаслигининг симптоми бўлиши ҳам мумкин. Ўт оқиши стази билан кечадиган сурункали жигар касалликларида кузатилади.

Шунга ўхшаш жуда камдан кам тарзда стоматоцитли (наслий ёки орттирилган) эритроцитлар учрайди (6-расм). Бунда эритроцит ўртасида ёруғ чизиқ думалоқ эмас, балки узунчоқроқ кўринишда, кулиб турган оғизни эслатадиган - «масҳаробоз» эритроцитлар пайдо бўлади. Бу кўринишдаги эритроцитлар овқат таркибида оксил етишмаслиги ёхуд жигарнинг оксил синтези бузилганида ҳам пайдо бўлади (шахсий кузатув).

Нишонсимон эритроцитлар - эритроцит ўртасида мишен марказидаги белгига ўхшаш «киндик» пайдо бўлади. Бу ҳам худди юқорида баён этилган вазиятларда учрасада, лекин у талассемияларда етакчи белги сифатида қаралади (7-расм).

Қуйидаги жадвалда эритроцитларнинг ҳар хил ўзгариш турлари ва унга тегишли ҳолатлар келтирилади (3-жадвал).

3-жадвал

Эритроцитларнинг ҳар хил кўринишлари

Ўзгарилиш вариантлари, эритроцитлар тури	Клиник кўринишлар, ташҳис
Микросфероцитлар	Наслий микросфероцитар гемолитик камқонлик, иммун гемолитик камқонликлар, эритроцитлар ферментопатияси,

	микроангиопатик гемолитик камқонлик.
Мишенга ўхшаш эритроцитлар	Талассемия, гемоглобинопатиялар, жигар касалликлари, айниқса сариқлик билан кечадиган ҳолатда, темир етишмаслиги, спленэктомиядан сўнгги ҳолат.
Овалоцитлар	Артефакт (препаратнинг қалин қисмида), наслий овалоцитоз (камқонлик ёки аномалия), мегалобластли камқонлик, темир танқислиги камқонлиги.
Стоматоцитлар	Наслий стоматоцитар гемолитик камқонлик ва бошқа камқонликлар.
Серповид эритроцитлар	Серповид хужайрали камқонлик.
Тишли эритроцитлар (акантоцитлар)	Артефакт, уремия, жигар оғир касалликлари.
Шизоцитлар	ДВС (сепсисда, ўсма касалликларида), уремия, B_{12} -фолат дефицити камқонлиги, эритроцитлар механик жароҳатланиши, гемолитик-уремик синдром, дорилар ва токсинлар таъсири.
Томчисимон эритроцитлар (дакриоцитлар - кўз ёши «томчи»)	Экстрамедуляр эритропоэз (миелопролифератив касалликлар, миелофиброз), талассемия, ТТКгининг оғир даражаси, мегалобластли камқонликлар ва бошқа спленомегалияли ҳолатлар.
Шпорали эритроцитлар	Болалар (соғлом), жигар касалликлари, уремия, ДВС, карциноматоз.

Микросфероцитлар, овалоцитлар, акантоцитлар, стоматоцитларнинг аниқланиши принципиал диагностик аҳамиятга эга бўлади, чунки бу кўринишларда эритроцитларнинг гемолизи кузатилса ва қора талоқнинг катталаниши аниқланса - бу белгилар беморларга спленэктомия ўтказиш зарурлиги масаласини ҳал этишни кўрсатади.

Эритроцитларнинг дегенератив турларига вакуолизация элементлари бўлган, гемоглобин агрегацияси бор эритроцитлар («ола була» эритроцитлар), Эрлихнинг гемоглобин дегенерацияси элементлари мавжуд бўлган эритроцитлар киритилади. Турли заҳарлар: анилин, фенилгидрозин, пикрин кислотаси, нитробензол, бертолит тузи билан заҳарланганда бундай эритроцитлар пайдо бўлади. Бундай ҳолларда суправитал: метилвиолет, бриллиант крезилблау, нильблаусульфат, азур I метилен синькаси билан бўялиб аниқланади. Бу текшириш билан айрим (2-3 дона) гранулалар - Гейнц таначалари, шунингдек, ҳали гемоглобин ҳосил бўлишига «етилмаган» оксилари бўлган (яъни гемоглобин учун ишлатилмаган, гемоглобинга айланиб улгурмаган) ёш эритроцитлар ҳам аниқланади. Бундай эритроцитлар ретикулоцитлар деб аталади. Нормал ҳолатда катта кишиларда ретикулоцитлар сони ҳар минг эритроцитга иккитадан то 10 тагача (2-10%) тўғри келади. Периферик қонда ретикулоцитлар мавжуд бўлиши суяк кўмигидаги эритропоэзнинг функционал активлиги кўрсаткичи ҳисобланади. У кўрсаткич ҳар доим ҳам текширилмайди, унинг миқдорини аниқлаш ҳар доим ҳам мумкин бўлавермайди. Ретикулоцитограммани, яъни ёш (I, II, III) ретикулоцитлар билан етук (IV-V) ретикулоцитлар нисбати инобатга олиб ўрганилади (8-расм).

Эритропоэзнинг эритробласт ҳолатидан чиқиб то эритроцитга айланишгача кетадиган вақти нормал ҳолатда 120 соатга яқин бўлишини ҳисобга олиб ретикулоцитограммага баҳо берилади.

Ёш эритроцитларнинг кўплиги суяк кўмиги қитиқланишининг яқинда бошланганлигини кўрсатса, етук ретикулоцитлар эса қитиқланишнинг маълум муддат

утганлигини кўрсатади. Бу эса гемолитик камқонликларда эритроцитлар гемолизининг ёки постгеморрагик камқонликларда қон йўқотиш муддатини аниқлашга ёрдам беради. Бу кўрсаткичлар билан эритроцитларнинг ўлими даражаси ҳамда унинг тикланиши тўғрисида ҳукм чиқариш мумкин. Шунингдек, ретикулоцитлар эритропоэтин миқдорининг кўрсаткичи ҳам ҳисобланади. Ретикулоцитлар сонининг ошиши эритроцитлар парчаланишининг ортиб бораётганлигини кўрсатувчи белги ҳам ҳисобланади. Ретикулоцитлар таркибининг ўзгаришига қараб буйрақларнинг функционал активлиги тўғрисида ҳам, эритроцитларнинг сифатли синтези тўғрисида ҳам бевосита ҳукм чиқариш мумкин. Бу ўзгаришлар билан суяк кўмигининг эритропоэтинга ва парчаланган эритроцит ҳосилаларига бўлган жавоб реакцияси аниқланади. Мана шу айтилганлардан келиб чиқиладиган бўлса, қон ҳосил бўлишдаги депрессиянинг барча турларида ретикулоцитопения кузатилади (идиопатик гипоаплазия, токсик, шу жумладан, радиацион нурланиш, V_{12} витамини ҳамда фолат кислотаси етишмаганида), буйрақлар жароҳатланиб, эритропоэтин ҳосил бўлиши бузилганида ҳам шундай ҳолатлар кузатилади. Ретикулоцитоз қон кетиш ҳолларида темир препаратлари ҳамда V_{12} витамини билан тўғри даволаш давомида кузатилади (ретикулоцитар криз). Гемолитик камқонликларнинг кўпгина турларида ретикулоцитоз кузатилади. Айниқса, наслий микросфероцитоз касаллигида энг юқори ретикулоцитозлар (800% гача) қайд этилади (шахсий кузатув).

ТТК ҳолатида унча катта бўлмаган ретикулоцитоз (18-25%) бир томондан суяк кўмигининг гипоксияга нисбатан жавоб реакцияси борлигини билдирса, иккинчи томондан буйракнинг эритропоэтин ишлаб чиқаришга қодир эканлигини кўрсатади. Бундай ретикулоцитознинг даволашга қадар ва айниқса, даволаш давомида мавжуд бўлмаслиги суяк кўмигининг гипорегенератор ҳолатида эканлигидан ёки эритропоэтин ҳосил бўлиши бузилишидан далолат беради.

Таркибида Жолли таначалари, Кабо (ёки Кебот) халқалари, полихроматофиллар, ядро қолдиғи мавжуд

эритроцитлар регенератив кўринишдаги эритроцитлар турига киради (9-расм).

Ранг кўрсаткичининг аниқланиши муайян диагностик аҳамиятга эга бўлади. Бу кўрсаткич натижасида нормохромия, гипохромия ёки эритроцитларнинг гиперхромияси бор камқонликлар тури мавжудлиги ҳақида фикр юритилиб, уларни саралаш имконини беради. Ранг кўрсаткичи эритроцитлар ҳажмига ва уларнинг гемоглобин билан қай даражада тўйинганлигига боғлиқ бўлади. Нормада ранг кўрсаткичи 0,8-1,05 ни ташкил этади. Бу кўрсаткич 0,8 дан кам бўлса гипохромия ва 1,1 дан кўп бўлса гиперхромия дейилади.

Ранг кўрсаткичини ҳисоблаб чиқиш учун гемоглобин миқдорини ҳамда эритроцитлар сонини билиш керак. Уни СИ тизими бўйича қуйидаги формулада ҳисоблаб чиқилади:

Гемоглобин г/л $\times$ 3

Ранг кўрсаткичи = -----

Эритроцит дастлабки уч рақами

Масалан:

1) Гемоглобин 100 г/л; эритроцитлар — $4,0 \times 10^{12}/л$:

100 $\times$ 3

Ранг кўрсаткичи = ----- = 0,75 (гипохромия)

400

ёки,

2) Гемоглобин 100 г/л; эритроцитлар — $2,0 \times 10^{12}/л$:

100 $\times$ 3

Ранг кўрсаткичи = ----- = 1,5 (гиперхромия)

200

Демак, бир хил гемоглобин миқдорини кўрсатган бирнечта беморларда ранг кўрсаткичи ҳар хил бўлиб, бири-бирига бутунлай ўхшамаган, бошқача даво ўтказишни талаб этади.

Гипохромия ҳолати сурункали постгеморрагик камқонликларда, темир, мис, селен сўрилиши

бузилишларида, шунингдек йод ва оксил етишмаслигида ва бошқаларда кузатилади.

Гиперхромия қуйидаги касалликларда кузатилади: мегалобласт (V_{12} ва фолат дефицитли) камқонликларда, сурункали гемолитик камқонликларда (микросфероцитозда), гемобластозларда ва хавфли ўсма касаллик метастазида (витамин V_{12} ишлатилиши бузилиши ҳисобига), сурункали спиртли ичимлик ичган кишиларда, тутқаноққа қарши препаратлар қабул қилган беморларда, контрацептивлардан кейин, цитостатиклардан кейин (витамин V_{12} ишлатилиши бузилиши ҳисобига).

Гематокрит. Гематокрит кўрсаткичи асосан эритроцит ҳажмининг қон ҳажмига нисбати билан аниқланади. Гематокрит эритроцит фракциясининг ҳажми, унинг сонига ва шаклига боғлиқ. Қон анализаторларида эритроцит ўртача ҳажми эритроцитлар миқдорида кўра ҳисобланади. Гематокритнинг диагностик аҳамияти қондаги эритроцитларни текширганидек бир томонлама текшириш аҳамиятини беради. Эркакларда гематокритнинг 48% дан, аёлларда 42%дан ошиши эритроцитозларда бўлса, унинг эркакларда 40%дан, аёлларда 36%дан камайиши камқонликларда ва қон суюқлик ҳажми ошганда (ҳомиладорлик, гиперпротеинемия, гипергидремия) кузатилади. Нормада гематокрит эркакларда 40-48%, аёлларда 36-42% га тенг.

Эритроцит ўртача ҳажми (MCV) гематологик анализаторлар ёрдамида қон ҳажми ва эритроцитларнинг нисбатига кўра аниқланади. Бу аниқлашда қўл билан ўлчанган гематокрит ва эритроцит сони маълумотини олиш тавсия этилмайди. Камқонликнинг турини аниқлашда микроцитар эритроцитларни (80 мкм^3 дан паст), нормоцитар ($80-100 \text{ мкм}^3$) ва макроцитар (100 мкм^3 дан юқори) эритроцитларни аниқлашнинг диагностик аҳамияти бор (4-жадвал). Нормада бу кўрсаткич $80-100 \text{ мкм}^3$ ни ташкил этади.

Битта эритроцитдаги гемоглобин миқдорининг қанчалиги эритроцитларга яна ҳам тўлароқ тушунча беради, чунки у эритроцит ҳажми билан боғлиқ бўлган гемоглобин концентрациясини акс эттиради (4-жадвал).

Эритроцитдаги гемоглобиннинг ўртача миқдори (Mean Corpuscular Hemoglobin, MCH) оддий арифметикага оид гемоглобиннинг эритроцит сонига нисбатан гематологик анализаторларда ҳисобланади. Нормада бир эритроцитда гемоглобин миқдори 30-35 пг тенг. Юқорида, ранг кўрсаткичида келтирган тушунча асосида бир эритроцитдаги гемоглобин миқдори қуйидагича ҳисобланади:

Биринчи мисолдаги натижа бўйича:

1) Эритроцитдаги гемоглобиннинг ўртача миқдори (ЭГҲМ)

100 г/л

$$\text{ЭГҲМ} = \frac{100 \text{ г/л}}{4 \times 10^{12}/\text{л}} = 25 \text{ пг}$$

2) Иккинчи мисолдаги натижа бўйича:

100 г/л

$$\text{ЭГҲМ} = \frac{100 \text{ г/л}}{2 \times 10^{12}/\text{л}} = 50 \text{ пг}$$

(пг - пикограмм, яъни 10^{-12} грамм).

Унинг ошishi (35 пгдан юқори): мегалобласт камқонликларда (витамин В₁₂ ва фолат етишмаслиги), ўткир қон йўқотишдан кейинги камқонликда, кўпгина сурункали гемолитик камқонликларда, гипопластик камқонликда, миелодиспластик синдромда, гипотиреозда, жигар касалликларида, гемобластозларда, хавфли шиш касаллиги метастазларида; спиртли ичимликларни кўп истеъмол қиладиган кишиларда, тутқаноқ касалликларига қарши дориларни қабул қилганда, контрацептивлардан ва цитостатиклардан кейин кузатилади.

Камайishi (30 пг дан камайishi) гипохром ва микроцитар камқонликларда, сурункали касалликларда, ТТКгининг сурункали кўринишларида, талассемияда; миелодиспластик синдромда, порфирин синтезининг кўрғошин билан заҳарланишидаги бузилишида кузатилади.

Шуни ҳам эсда тутиш керакки, гипохром кўриниш ТПК, ҳам нормоцитар, ҳам микроцитар ва ҳам макроцитар камқонликларда (гипопластик, ТПК, гемолитик камқонликларда) бўлиши мумкин, ҳолбуки гиперхромия ҳар доим макроцитоз ёки мегалоцитоз билан биргаликда келади.

Эритроцитдаги гемоглобиннинг ўртача концентрацияси (МСНС - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) (нормада 30-38%) гематологик анализаторлар ёрдамида гемоглобин миқдори, эритроцит сони ва унинг ўртача ҳажми билан, яъни учта ўлчов бирлиги билан аниқланади. Кўрсатилган учта ўлчовнинг қайсисидадир биттасида хатоликка йўл қўйилса МСНС кўрсаткичининг ўзгарилишига олиб келади. Шу туфайли МСНС - текшириш ўтказиш пайтидаги хатони ва приборларнинг нотўғри ишлашини кўрсатадиган жуда яхши индикатордир. Демак, МСНС ташҳис қўйишда ёки камқонлик классификациясини билишда эмас, назорат сифатини ва хатоликларини аниқлашда муҳим аҳамиятта эга (4-жадвал).

Анизацитоз кўрсаткичи, яъни эритроцитлар хилма-хиллиги кўрсаткичи RDW (Red Distribution Width) эритроцитларнинг ҳажмига нисбатан ҳар-хиллик даражасида ифодаланади, MCV ва эритроцит ҳажмининг стандартта кўра фарқига қараб ҳисобланади. RDW кўрсаткичи эритроцитлар популяциясининг турли катталиқдагини кўрсатади. RDW кўрсаткичини эритроцитлар гистограммаси ва MCV кўрсаткичига кўра таҳлил этилади.

Баъзи бир авторлар камқонлик ташҳисини тасдиқлаш учун RDWни эритроцит ўрта ҳажми (MCV) билан таҳлил этишни тавсия беради (5-жадвал).

5-жадвал

RDW ва MCV кўрсаткичлари бўйича камқонликлар классификацияси

	MCV < N (микроцитар)	MCV = N (нормоцитар)	MCV > N (макроцитар)
--	-------------------------	-------------------------	-------------------------

RDW=N (homogen) (ujvutuyust)	Гетерозигот талассемия Сурункали касалликлар	Сурункали касалликлар Ўткир қон йўқотиш Гемолитик камқонлик (криз йўқ пайтда)	Жигар касалликлари Апластик камқонлик
RDW>N (heterogen)	Темир дефицити Гомозигот Талассемия	Темир ва витамин B ₁₂ дефицити Гемоглобинопатия Миелодиспластик синдром Миелофиброз	Витамин B ₁₂ ва фолат дефи- цити Гемолитик криз эритроцитлар агглютинацияси Лейкоцитоз 50x10 ⁹ /л қўп

Эритроцитометрия – бу бўялган қон препаратларида окуляр-микрометр ёрдамида эритроцит диаметрини ўлчаш усулидир. Ўлчаш борасида микроцитларнинг миқдори 15,3% дан кўпайса, у ТГК ва микросфероцитозга хос, макроцитлар миқдори 16,9% дан ошса, у мегалобласт камқонлик ва бошқа гипер ва нормохром камқонликларига, шунингдек алкоголизм ва жигар циррозига хос бўлади. Эритроцитометрия натижаларига кўра арифметик йўл билан 100 эритроцитнинг диаметри ўлчови маълумотидан эритроцитнинг ўртача диаметри аниқланади. Эритроцитнинг ўртача диаметри нормада 7,55 мкм ни ташкил этади. Албатта бу информация эритроцитограммага қараганда аҳамияти камроқ, шу туфайли эритроцитограммани Прайс-Джонс графикасида эгри чизиқ ҳолида бериш тулиқ аниқлик киритади.

Эритроцитларнинг қалинлиги (ЭК) қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$ЭК = \frac{V}{S}$$

V – эритроцитнинг ўртача ҳажми, S – эритроцит сатҳи.

Сатҳ S = πr² формуласи билан аниқланади.

π - констант, қиймати 3,14 га тенг, r - эритроцит диаметрининг (Δ) ярми.

Мс.: $V = 88 \text{ мкм}^3$; $\Delta = 7,2 \text{ мкм}$. Унда $r = 3,6 \text{ мкм}$ га тенг.

$$88 \text{ мкм}^3$$

$$\text{Демак, } S = 3,14 \times (3,6 \text{ мкм})^2 = 40,7 \text{ мкм}^2, \quad \text{ЭК} = \frac{88 \text{ мкм}^3}{40,7 \text{ мкм}^2} = 2,16 \text{ мкм}$$

Нормада эритроцит қалинлиги 1,9-2,1 мкм га тенг.

Эритроцитларнинг сферик кўрсаткичи (ЭК) - бу эритроцит диаметрининг унинг қалинлигига нисбатан олинган кўрсаткичидир. У қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$3,14 \times D^3 \times \text{эритроцитлар сони}$$

$$\text{ЭК} = \frac{\text{эритроцитлар сони}}{\text{гематокрит}},$$

$$400 \times \text{гематокрит}$$

D - эритроцит ўртача диаметри, эритроцитлар сони - эритроцит сонининг биринчи 2 рақами, 400 ва 3,14 ўзгарилмас константлар, гематокрит - гематокрит кўрсаткичи % да.

Эритроцитларнинг сферик кўрсаткичи нормада 3,4-3,9 га тенг. Кўрсаткич 3,4 дан кам бўлса эритроцит сфериклигини, 3,9 дан катта бўлса эритроцитнинг яссилигини кўрсатади. Сфероцитозда бу кўрсаткич 2,5 дан камни кўрсатади.

Эритроцитларнинг физик-химик хусусиятини баҳолаш учун эритроцитларни натрий хлорнинг гипотоник эритмаларида чидамлилиги синаб кўрилади. Эритроцит чидамлилигини ҳар хил концентрацияли натрий хлорнинг гипотоник эритмаларида гемолиз белгисига кўра текшириб кўрилиши керак.

Нормада эритроцитлар гемолизининг бошланиши 0,48% натрий хлор эритмасида кузатилса, ҳамма эритроцитларнинг парчаланиши (гемолизи) 0,28% ли эритмада содир бўлади.

Осмотик чидамlilikнинг пасайиши (0,70-0,65% натрий хлор эритмасида гемолиз кузатилса) микросфероцитар, стоматоцитар, овалоцитар ва аутоиммун

камқонликларда кузатилади. Баъзи бир касалликларда эса томирдан олинган пайтдаги қонда нормал чидамлилик кузатилсада, бир сутка 37°C да сақланган қонда осмотик резистентликнинг пасайиши аниқланади ва унда ҳатто гемолиз 0,85%ли натрий хлор эритмасида ҳам кузатилади.

Осмотик чидамлиликнинг ошиши талассемия, гемоглобинопатия ва баъзи бир ферментопатияларда кузатилади. Бунда гемолизнинг бошланиши натрий хлор эритмасининг 0,30-0,35%ли эритмасидангина бошланиши кузатилади. Эритроцитларнинг тўлиқ парчаланиши эса бу касалликларда анча паст концентрацияли эритмаларда, ҳатто сувга яқин эритмаларда юз беради.

Нормал эритроцитлар функционал тарзда бир хил таркибдаги субстант бўлиб, кислород ва карбонат ангидридни ташиндан ташқари, у ўзининг ташқи юзасида, токсинларни, опсонинларни, глобулинларни адсорбцияласа, лейкоцитлар эса - кўп режали хужайралар бирлашмаси бўлиб, ҳар бир қисми махсус ва индивидуаллик хусусиятига эгадир.

Қон хужайралари умум ягона бошланғич хужайра - ўзақ хужайрадан (I-синф) пайдо бўлади. Бош хужайра бўлиниши борасида умумлашган бошланғич, яъни лимфо ва миелопоэзни бошлаб берадиган илк хужайрали (II-III - синфлар) давридан ўтиб, айрим хужайраларнинг стимуллашган, яъни алоҳида хужайраларнинг бластли даври, морфологик ва цитологик фарқланадиган хужайралар даври (IV-синф), хужайраларнинг етилиш даври (V-синф) ва етук хужайралардан иборат кенг таркибли даври (VI-синф) каби синфлардан ташкил топади. VI-синф периферик қондаги етилган эритроцит, тромбоцит ва лейкоцитлардан: таёқчадроли (1-6%), сегмент ядроли (47-72%), эозинофиллар (0,5-5%), базофиллар (0-1%), лимфоцитлар (19-37%), моноцитлардан (3-11%) иборат бўлади (10-расм).

Лейкоцитлар сони нормада $4,0 \times 10^9/\text{л}$ дан то $9,0 \times 10^9/\text{л}$ гача ўзгарилиб туради. Лейкопоэз ишлаб чиқариш механизми ҳали етарлича ўрганилмаган бўлсада, лекин уларнинг умум хужайралар сони ўсиши темпи билан

боғлиқлиги тасдиқланган. Лейкоцитлар ҳосил бўлиш тезлиги кейлон ва антикейлонлар билан бошқарилади, улар эса етилган хужайралар томонидан ишлаб чиқарилади. Лейкопоззнинг бир қатор активаторлари ва ингибиторлари мавжуд. Лейкопоззнинг активаторларидан бири колониястимулловчи фактор (КСФ) ҳисобланади. Бу фактор тоза ҳолда сийдикдан (эритропозтингга ўхшаб) ажратиб олинган. У гликопротеид бўлиб, унинг молекуляр вазни 45000. Бу фактор қон зардобиди, моноцитларда ва стимуллашган лимфоцитларда аниқланган.

Лейкопозз ингибитори етилган гранулоцитлардан олинган. Бу полипептид бўлиб, бўлинаётган хужайраларда ДНК синтезини тўхтатиш хусусиятига эга.

Горяева камераси билан (3% сирка кислотаси реактивида олинган периферик қонда) лейкоцитлар миқдорини санаш, лейкопения ($4,0 \times 10^9/\text{л}$ дан кам лейкоцитлар), лейкоцитоз ($9,0 \times 10^9/\text{л}$ дан кўп) ва лейкоцитлар нормал кўрсаткичи тўғрисида бирламчи маълумот беради.

Сабаблари бўйича лейкопениеянинг қуйидаги турлари фарқланади:

1. Инфекцион (юқумли), кўпинча вирусли (грипп, қизамиқ, қизилча, сувчечак) ҳамда қорин тифи, туберкулёз, сифилис, хронийосепсис, бруцеллёз, малярия, кала-азар (висцерал лейшманиоз).

2. Ишлаб чиқаришдаги токсик моддалар: бензол продукталари, нефть маҳсулотлари (бензин, керосин ва бошқалар), фторли водород; олтингутурт ангидриди, тринитротолуол, гидрохинон, мишьяк препаратлари.

3. Токсик медикаментозлар: пирамидон, сульфаниламидлар, тиоурацил, синтомицин; олтин, мишьяк, симоб, висмут препаратлари; миелосан, 6-меркоптопурин, допан, дегранол, тио-теф, эндоксан ва ўсмага қарши препаратлар.

4. Радиацион (организмда айрим протонларнинг йиғилиши, рентген, гамма нурлар, нейтронлар таъсири).

5. Сурункали ошқозон-ичак касалликларидаги лейкопениялар: сурункали гипоацидди гастрит, сурункали холецистит, холангит, 12 бармоқли ичак ва ошқозон яраси.

6. Овқатланиш бузилиши оқибатидаги лейкопения: алиментар дистрофия ва муҳим оқсилларнинг организмга етарли келиб тушмаслиги, айрим аминокислоталар (шахсан - метионин), витаминлар (масалан В₆ ва В₁₂) нинг организмда етишмаслиги туфайли.

7. Қон касалликларидаги лейкопения: апластик камқонликда, лейкознинг сублейкемик ва алейкемик вариантларида, шу билан бирга промиелоцитар лейкоз, сурункали лейкозлардан - сочли ёки сургичсимон хужайрали лимфолейкозларда, пролимфоцитар лейкозда, талок лимфомасида.

8. Гиперспленизмдаги лейкопения.

9. Айрим эндокрин касалликларидаги лейкопения: акромегалия, Аддисон касаллиги, микседема.

10. Баъзи бир коллагенозларда, айти системли қизил югурукдаги (СКВ) ёки диссеминациялашган тери ракидаги лейкопения.

11. Неврозларда, шок ва коллапслардаги лейкопения.

Лейкопения патогенези асосида ҳар хил механизмлар ётади, жумладан:

1) Суяк кўмигида лейкопоз функциясининг пасайиши билан бирга хужайралар ишлаб чиқаришнинг етилиши ва периферик қонга чиқиш жараёнининг бузилиши;

2) Аутоиммун механизми туфайли антилейкоцитар антители ҳосил бўлишига олиб келиши ва лейкоагглютинация ва лейколизис кузатилиши;

3) Пластик моддалар, витаминлар етишмаслиги туфайли лейкоцитлар ишлаб чиқарилиши ва мунтазамлиги бузилиши;

4) Гормонал ва асабни идора этишнинг бузилиши;

5) Остеомиелосклерознинг ҳар хил турларида, шу билан бирга онкологик беморлардаги суяк кўмиги метастазларида.

Лейкоцитоз ҳолати асосан йирингли ёки йирингсиз кечадиган ҳамма бактериал инфекцияларда (стрепто-,

пневмококклар, менингококклар, коли-бактериялар, дизентерия бактериялари билан кечганда) учрайди. Юқоридаги таъкидланган касалликларда лейкоцитознинг бўлмаслиги енгил ёки ўта оғир жараён ҳақида ва организмнинг ареактивлиги ҳақида маълумот беради.

Ревматизм инфекцион-аллергик касаллик бўлиб ўткир (хуруж) даврида лейкоцитознинг бўлиши муқаррардир. Сурункали кечиш босқичида лейкоцит кўрсаткичи пасайган ёки нормал бўлади. Туберкулёзда лейкоцитоз ҳамма вақт ҳам бўлавермайди, баъзида умуман учрамайди. Ва албатта лейкоцитозлар, ҳатто юз мингдан ортиқ бўлган гиперлейкоцитозлар лейкозларда (алоҳида сурункали турларида) ва лейкомоид реакцияларда қайд этилади.

Лейкоцитоз ҳақида гапирилганда, қайси элемент шакли ҳисобига қўлайганлигини кўрсатиш қабул қилинган. Шунинг учун лейкоцитозлар шартли равишда қуйидагиларга бўлинади:

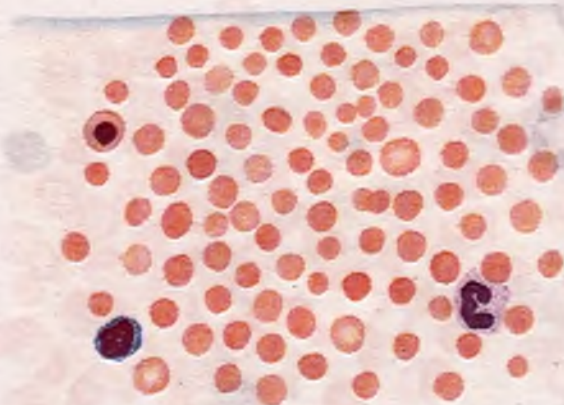
1 - гранулоцитар (нейтрофилли, эозинофилли, базофилли)

2 - агранулоцитар (лимфоцитли ва моноцитли).

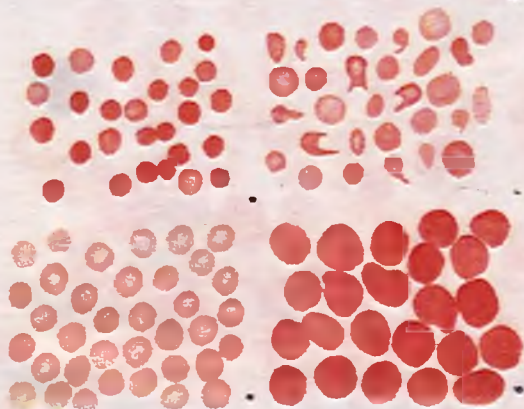
Шу ерда шуни таъкидлаш керакки, лимфоцит ва моноцитларга нисбатан «агранулоцит» термини эскирган бўлиб, ҳозир янги ва махсус рангланиш усуларида лимфоцит ва моноцитларда ҳам гранулалар борлиги аниқланган. Буларни носпецифик гранулалар деб аташ қабул қилинган. Демак гранулалар бошқа хужайраларда ҳам учрашлиги, яъни гранулали хужайраларга мансуб бўлмаган ҳолда ҳам учрашлиги мумкин.

Чуқур маънода гранулоцитлар гранулалари, махсус яъни улар турига нисбатан характерли гранулалар бўлиб уларнинг ноёб функциясини аниқлайди.

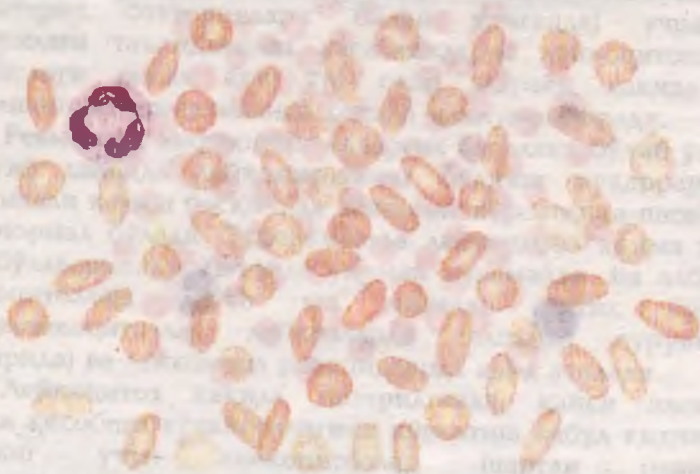
Бу маънодаги гранулоцитларга нейтрофиллар: таёқча ядролилар – 1-6% (абсолют сони: $0,040-0,300 \times 10^9/\text{л}$); сегмент ядролилар – 47-72% (абсолют сони: $2,000-5,500 \times 10^9/\text{л}$), эозинофиллар 0,5%-5% (абсолют сони: $0,020-0,300 \times 10^9/\text{л}$) ва базофиллар 0-1% (абсолют сони: $0-0,065 \times 10^9/\text{л}$) ҳамда тромбоцитлар $180,0 - 320 \times 10^9/\text{л}$ мансуб.



2-расм. Наслий гемолитик камқонликдаги
микроцитлар ва микросфероцитлар.



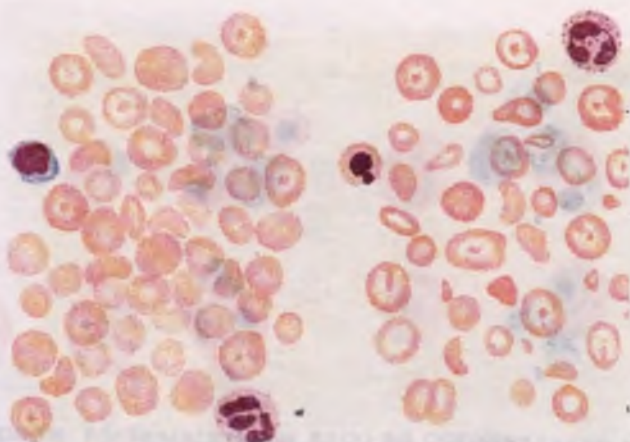
3-расм. Нормал ва патологик
эритроцитлар. а) - нормал эритроцитлар;
б) - мегалоцитлар; в) - микросфероцит-
лар; г) - пойкилоцитлар, анизоцитлар,
макроцитлар, микроцитлар



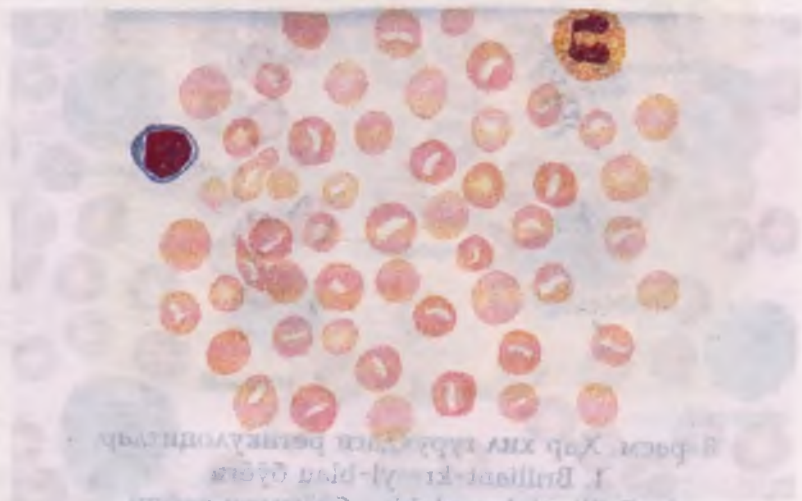
4-расм. Эритроцитлар - овоцитлар (эллипсоцитлар).



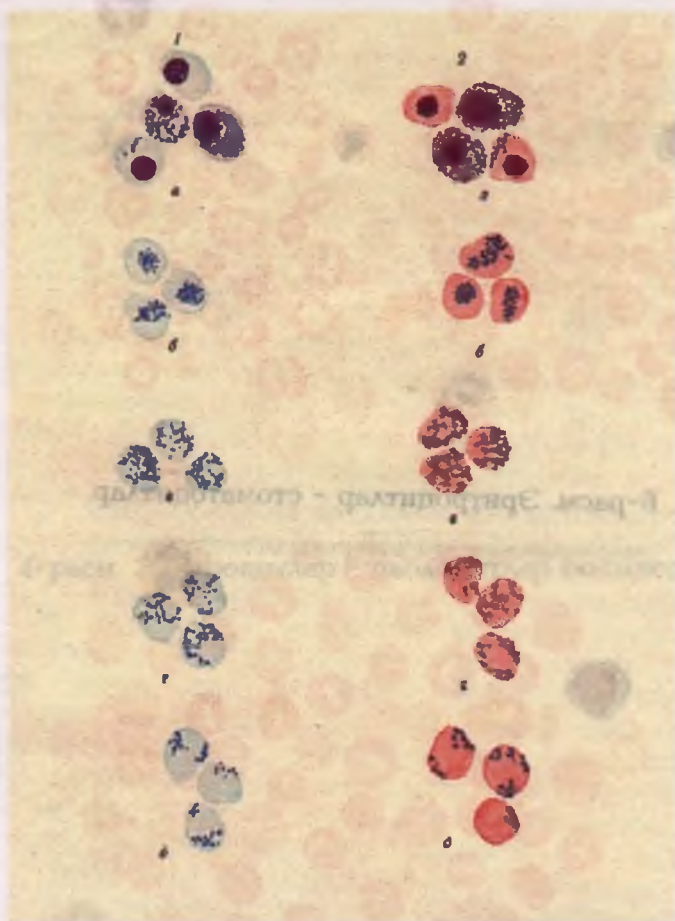
5-расм. Эритроцитлар - акантоцитлар.



6-расм. Эритроцитлар - стоматоцитлар.



7-расм. Нишонсимон эритроцитлар талассемия касаллиги беморларида (кичик «а» ва катта талассемияларда).



8-расм. Ҳар хил гуруҳдаги ретикулоцитлар.

1. Brilliant-kresyl-blau бўёғи.

2. Brilliant-kresyl-blau бўёғидан кейин

Май- Грюнвальд-Гимза билан бўёлган:

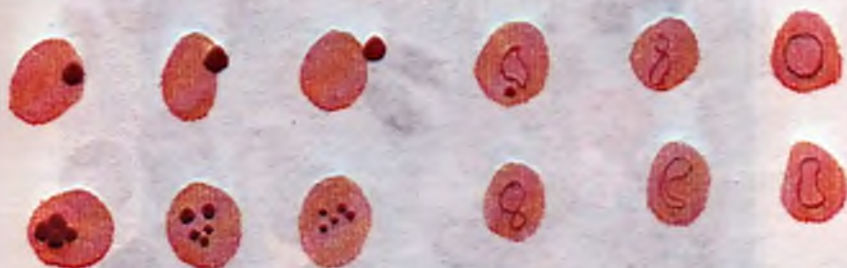
а – ядро тутувчи ретикулоцитлар (0 - гуруҳ);

б - калава шакли (1 - гуруҳ);

в - сеткасимон шакли (2 - гуруҳ);

г - қисман сеткали шакли (3 - гуруҳ);

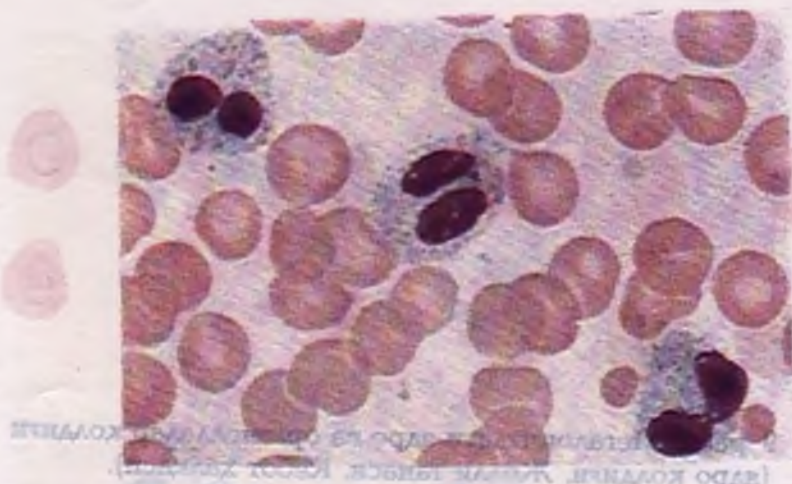
д - грануляр шакли (4 - гуруҳ).



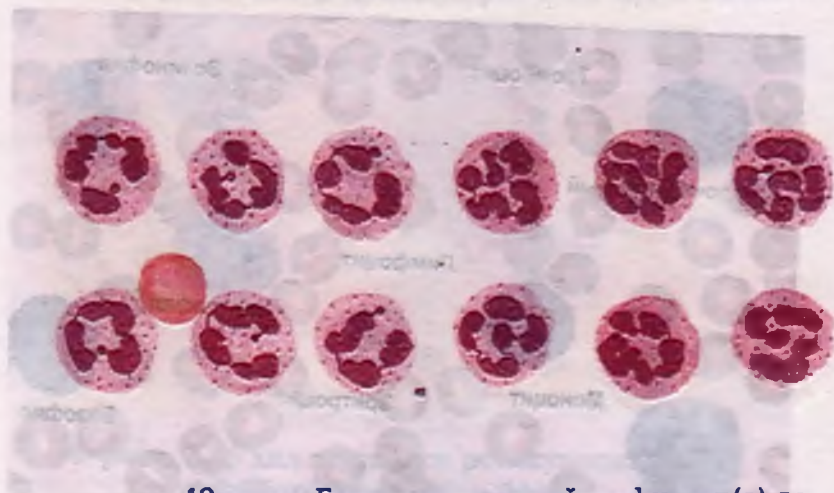
9-расм. Мегалоцитдаги ядро ва органеллалар қолдиги (ядро қолдиги, Жолли танаси, Кебот ҳалқаси).



10-расм. Нормал қон элементлари.



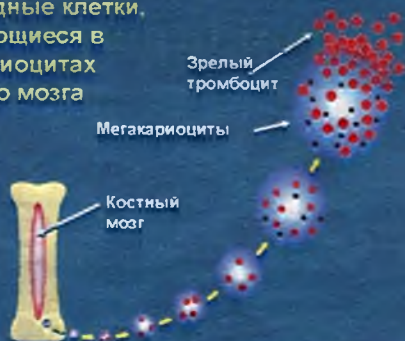
11-расм. Нейтрофиллардаги Пельгер аномалияси



12-расм. Бара таначали нейтрофиллар(а) ва полисегментли нейтрофиллар

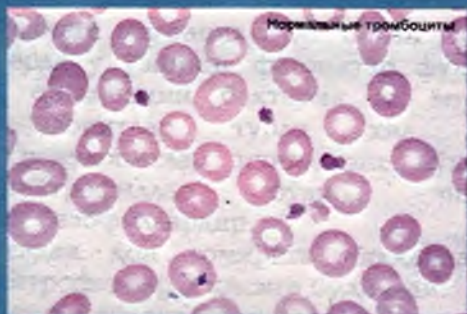
Образование тромбоцитов

Дискоидные клетки,
образующиеся в
мегакариocyтах
костного мозга



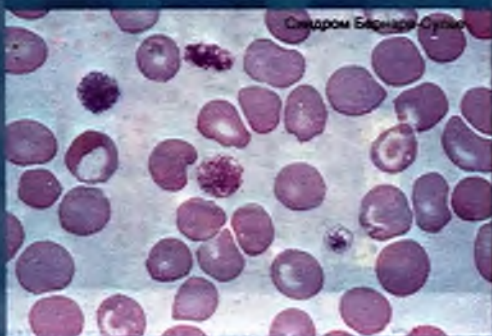
13-расм. Суяк кўмигида мегакариоцит етилиши ва тромбоцит пайдо бўлиши

Нормальные тромбоциты

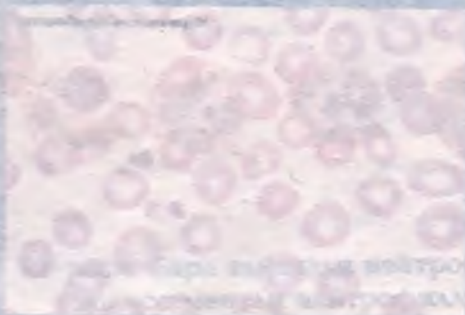


14-расм. Бўёлган қон сурмасида нормал тромбоцитларнинг кўриниши.

Синдром Бернара-Сулье



15-расм. Тромбоцитопатия: Бернар-Сулье синдромида тромбоцитлар кўриниши



Изох: Гранулоцитларнинг абсолют сони лейкоцитлар умумсонидан олиб ҳисобланади ва лейкоформулани санаганда эътибор бериледи.

Масалан: лейкоцитлар - $10,0 \times 10^9/\text{л}$: с/я - 56% бўлса,

с/я абсолют сони қуйидаги пропорцияда ҳисобланади:

$$100 \text{ ---- } 56$$

$$10,0 \times 10^9/\text{л} \text{ --- } x$$

$$56 \times 10,0 \times 10^9/\text{л}$$

$$x = \frac{56 \times 10,0 \times 10^9/\text{л}}{100} = 5,6 \times 10^9/\text{л}$$

Бу мисолимизда нейтрофиллар нормага нисбатан (47-72%) фоиз ҳисобида тўғри келсада, нейтрофилёз абсолют (миқдори нормада 5.500 гача) кўринишга эга.

Хужайралар етилишидаги промиелоцит босқичида нейтрофиллар, эозинофиллар ва базофиллар фарқланиш даври бошланиши содир бўлиши исботланган. Бу хужайралар учун умумий бўлган хусусият ядроларнинг сегментта бўлиниши бўлиб, уларнинг сони хужайра учун махсусдир. Шундай қилиб, эозинофиллар учун ядронинг бўлиниши то 2 та сегментгача характерли бўлса, нейтрофиллар учун 3-5 (2-6 камроқ) сегментгачадир. Ядронинг бўлиниш жараёни хужайраларнинг қон томирларидан тўқимага миграция йўли билан ўтиши учун зарур бўлиб, у ерда у ўзининг фагоцитар функциясини амалга ошириб, организмни бактерия ва вируслардан тозалайди. Гранулоцитлар турли хил даражада ҳаракатланади. Гранулоцитлар ичида энг кўп ҳаракат қиладигани нейтрофиллар бўлиб, энг кам ҳаракатланадигани базофиллардир.

Суяк кўмигидан қон томирига чиққандан кейин сегментядроли нейтрофиллар 3 қисмга бўлинади:

1) Қон томирида айланадиган (қон суртмасида кўзга кўринадиган)

2) Қон девори яқинида (маргинал) то майда қон томиригача ёпишган нейтрофиллардан иборат.

3) Тўқимадаги нейтрофиллар (қон томиридан ташқарида).

Нейтрофилларнинг биринчи 2 қисми динамик мувозанат ҳолатида бўлади. Қон томири девори яқинидаги қисми стресс ҳолатида лейкоцитлар сонининг кўпайишига, яъни тез жавоб бериш хусусиятига эгадир. Бу хусусият қон кетиш, гемолиз, овқат ҳазм қилиш жараёнларида ва бошқаларда намоён бўлади. Яқин ўрталарда қоннинг шаклий элементлари гранулоцитларга (нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, тромбоцитлар) ва агранулоцитларга (лимфоцитлар, моноцитлар, плазматик хужайралар) бўлиб ўрганилар эди.

Мураккаб бўйаш усулларини ўрганиш, цитохимиянинг, айниқса иммунологиянинг ривожланиши янги (Воробьёв А.И., Чертков И.А., 1973), кейинчалик замонавий қон ишлаб чиқиш назариясини яратди. Янги қон ишлаб чиқариш тизими қон шаклий элементларни фагоцитловчи хужайраларга (нейтрофиллар, эозинофиллар, қисман базофиллар, шунингдек тромбоцитлар ва моноцитлар) ва иммунокомпонентли хужайраларга (Т- ва В-лимфоцитлар, плазмоцитлар ва моноцитлар) бўлди. Лейкопеник ҳолатдаги бемор қон зардобидан ажратиб олинган моддада суяк кўмигидан гранулоцитларни ташқарига, яъни қон томирига чиқарадиган хусусияти борлиги исботланди. Таёқча ва сегментядроли нейтрофиллар нормада қон оқимида 10 соат бўлиб, кейин тўқимага ўтади. Бу ерда улар 5-6 кун яшаб, кейин, ҳалок бўлиб, овқат ҳазм қилувчи тизимдаги шиллиқ қават орқали оғиз бўшлиғидан бошлаб, ҳамда сийдик, балғам ва тери орқали организмдан ташқарига чиқарилади. Жигар ва талоқ ҳам ҳалок бўлган хужайраларни макрофаг ёрдамида фагоцитоз қилиб, парчалаш орқали организмдан чиқаришда иштирок этади.

Нейтрофиллар организмни қўриқловчи биринчи қатордаги хужайралардир, одатда уларни микрофаг деб аташади. Шу сабабли улар микробга қарши курашиш учун амебоидли ҳаракатчанлиги билан бирга, кўпчилик ферментлар системаси бўлган пероксидаза, арилсульфатаза, мурамидаза (лизоцим), липазалар, эстеразалар,

ишқорий фосфатазалар билан таъминланган. Бундан ташқари, хужайра яшаши учун гликоген, витаминлар, металллар, кинин, катексин, аминокислоталар ҳамда антикоагулянтлар билан бирга бактериоцид ва пироген хусусиятли оқсиллар билан ҳам таъминланган.

Сегментядроли нейтрофиллар сифатининг ўзгарилиши амалиётда ҳам диагностик, ҳам прогностик аҳамиятга эгадир. Улар сонининг камайиши - нейтропения 47% ($2,0 \times 10^9/\text{л}$) ва тўлиқ йўқ бўлиши (агранулацитоз) қуйидагиларда учрайди:

1) Қорин тифи, малярия, милиарли сил, сифилис, баъзида қизамиқда, гриппда;

2) Токсик доривор моддаларнинг таъсирида (бензол, бензин, пирамидон, фенацетин, сульфаниламидлар, новарсенол, ПАСК, хинин, сурьма моддалари, олтин ва висмут препаратлари, левомецетин, ўсмаларга қарши кўпгина дорилар).

3) Ионлашган нур таъсирида (рентген, радиy нурлари, изотоп, нейтронлар).

Бундай ҳолатларда ҳаммасидан тезроқ эозинофиллар сони камайиб кетиши (ҳатто бутунлай йўқолиб кетишигача) кузатилади.

Нейтрофилёзнинг нисбий (72% кўп) ва абсолют ($5,5 \times 10^9/\text{л}$ кўп) бўлиши қуйидагиларда учрайди:

1) Ўткир юқумли касалликларда;

2) Яллиғланиш жараёни, айниқса йирингли касалликларда;

3) Миокард инфарктида;

4) Хавфли ўсма касалликларда;

5) Қон кетишдан кейин;

6) Гемолитик реакциялардан кейин;

7) Буйрак фаолиятининг етишмаслигида (уремия);

8) Заҳарли илон ва ҳашаротлар чакқанида;

9) Мияга қон қуйилганда, айниқса, гематома-ларнинг мия қоринчаларига ўтиши ҳолатида;

10) Ҳомиладорларда;

11) Жадалли ҳаракатдан сўнг;

12) Овқат қабул қилгандан кейин.

Таёқча ядроли нейтрофиллар сонининг 6% дан кўпайиши етилган хужайралар пайдо бўлишининг чапга сурилиши деб аталади.

Нейтрофилларнинг чапга сурилиши қуйидагиларда намоён бўлади:

1) Содда кўринишли (гипореактивли), фақат таёқчаядроли шакллارининг кўпайиши: енгил ангина, катарал аппендицит, лимфа тугунлари ва сероз қаватининг силида ва бошқаларда.

2) Гиперреактив, лейкоцитларнинг ёш, яъни метамиелоцитларгача пайдо бўлиши (зотилжам, тошмали тиф, қизилча, дифтерия, сарамас, септик касалликларида). Унда лейкоцитлар сони $15,0-20,0 \times 10^9/\text{л}$ гача ошади.

3) Ядроли силжишли гиперреактив, кўпинча прогностик жиҳатдан нохушдир. Унда сегментядроли ва эозинофил хужайраларнинг нисбий камайиши ёки умуман йўқолиши, ҳамда миелобласт ва промиелоцитларнинг қонда пайдо бўлиши билан кечади. Лейкоцитлар сони $30,0 \times 10^9/\text{л}$ гача етади (оғир турдаги зотилжам, ангина, пиелонефрит ва бошқа юқумли касаллик жараёнида).

Баъзан лейкоцитоз дегенератив силжиш билан кечади ва буни ўнг томонга силжиш деб қабул қилинган. Унда таяқчаядролиларнинг эса йўқлиги фонида сегментядроли нейтрофилларда ядро сегментининг кўпайишига мойиллик (гиперсегментация), яъни унинг 5-6 ва ундан кўп сегментли бўлиши кузатилади ёки хромотиннинг пикнотизацияси кузатилади (юқумли касалликларнинг оғир кечишида, жумладан, туберкулёзда).

Нейтрофиллар ядроси гиперсегментацияси нур касаллиги, витамин B_{12} ва фолат етишмаслиги камқонликларида ҳам кузатилади ва уни фарқлаш лозим. Фақат нур касалликларидаги камқонликнинг кечишидаги фарқи унинг бошқа камқонликларга нисбатан лейкопения билан кечишидир.

Қуйида нейтрофилёз ва нейтропенияларнинг асосий сабаблари ва клиник кўриниши келтирилган жадваллар келтирилади (6-7 жадваллар)

**Нейтрофил лейкоцитоз (нейтрофилёз)
(нейтрофиллар $6,0 \times 10^9$ /лдан кўп)**

Сабаблари ва патогенетик механизмлар	Клиник кўринишлар
Лейкопознинг токсинлар, шамоллаш омиллари ва тўқима емирилиши билан стимулланиши - Ўтқир бактериал инфекциялар: а) Жойли б) генераллашган ▪ Шамоллаш ёки тўқима некрози ▪ Эндоген интоксикациялар	Абсцесслар, остеомиелит, ангина, отит, пневмония, аппендицит, пиелонефрит, менингит ва б. Сепсис, перитонит, плевра эмпиемаси, скарлатина ва б. Органлар инфаркти, катта куйишлар, травмалар, операциялар; ўсма касалликлар, айниқса емирилиш билан; ўтқир ревматизм ва б. Уремия, ацидоз, подагра, эклампсия, Кушинг синдроми
Лейкопозда клон хужайраси пайдо бўлиши ва назоратдан чиқиши: ▪ Миелопролифератив касалликлар	Сурункали миелолейкоз, эритропения
Лейкопознинг гипоксиядан стимуллашиши: ▪ Ўтқир камқонликлар	Постгеморрагик камқонлик, гемолитик камқонлик
Лейкоцитознинг физиологик тақсимланиши	Шок, стресс, оғриқ, ҳомиладорлик, операциядан сўнгги ҳолат, физиотерапевтик процедуралар (иссиқ ва совуқ ванналар), физик зўриқиш

Нейтропениялар (нейтрофиллар $2,0 \times 10^9/\text{л}$ дан кам)

Асосий сабаблар	Клиник кўриниш, ҳолатлар
Ҳосил бўлишнинг камчилиги: • баъзи бактериал инфекциялар (бактериал токсинлар таъсири, эндоинтоксикация) • кўпгина вирус инфекциялар • риккетсиоз инфекциялар • жигар касалликлари • қон ишлаб чиқариш гипоплазияси: а) идиопатик б) миелотоксик экзоген факторлар таъсири туфайли	Қорин тифи, паратифлар, бруцеллёз, туляремия, кўк йирингли инфекция, ўткир ости септик миокардит, милиар туберкулёз, шунингдек бошқа инфекцияларнинг оғир кечиши, айниқса заифлашганларда ва қарияларда Респиратор вируслар, грипп, гепатит вируси ва б. Ич терламали тиф Жигар циррози, сурункали актив гепатит
в) гемобластоздаги нормал гемопоэзнинг камайиши г) витамин B_{12} ва фолат етишмаслиги д) наслий кўринишлар	Цитостатиклар таъсири, ионизациялашган радиация, химик агентлар (бензол, анилин, ДДТ) Ўткир лейкозлар, миелодиспластик синдром Мегалобласт камқонликлар
Парчаланишнинг ошиши: • иммун а) гетероиммун (гаптеъ) б) аутоиммун	Наслий безарар нейтропения, циклик нейтропения, Чедиака-Хигаси синдроми Дори препаратларига сезгирликнинг ошиши (левомецетин, аминазин ва б.), вирусларга Кўп ҳолда системли қизил

в) изоиммун • спленомегалия	югурукда, сурункали лимфолейкоз, ревматоид артрит. Чақалокларда Портал гипертензия, лимфома, туберкулёз ва б.
Органлардаги тақсимланиш	Анафилактик шок, Фелти синдроми

Гранулоцитларга эозинофиллар ёки оксифиллар ҳам киради. У ном грек сўзидан олинган бўлиб, «эос» - тонг сўзи маъносини билдиради. Қон суртмасини паноптик бўйишда хужайралар ҳар хил тусдаги қизил рангга бўйлади. Эозинофилларнинг махсус донаторлиги борлиги ҳисобига, айрим авторлар уни қизил икрага ўхшатишади. Эозинофиллар ишқорий реакцияга эга бўлиб, нордон рангга бўйлади, шунинг учун уларни оксифил гранулоцитлар деб аташади.

Периферик қонда эозинофиллар гранулоцитлар синфи ичида энг катта хужайра бўлиб, диаметри – 12-15 мкм га эга. Уларда ядро 2 сегментдан иборат ва улар ингичка улагич орқали боғланган бўлиб, кўзойнакни эслатади. Сегментлар сони кўпайиши (гиперсегментация) гижжа инвазиясида, ҳамда B_{12} - фолат етишмаслиги камқонлигида учрайди.

Микроскопда эозинофиллар жуда чиройли кўринади. Цитоплазма кўкиш рангдаги гранулаларнинг бир хил ўлчамли, бир-бирига ўхшаш тўпламидан иборат. Етилган эозинофиллар яшаш даври 8-12 кун. Улардан 3-4 кун суяк кўмигида, 9-10 соати қонда, қолган фаолият вақти қон томиридан ташқарида, тўқимада бўлади. Кўпинча эозинофиллар нафас олиш органлари шиллиқ пардаси остидаги юмшоқ тўқималарда ва овқат ҳазм қилиш тизимида тўпланади. Эозинофиллар энг «сахий» суяк кўмиги ва қон хужайрасидир, чунки ҳалигача эозинофил лейкози ёзилмаган.

Эозинофилларнинг иши антиген - антитело комплексини ва семиз хужайраларни (базофиллар)

фагоцитоз қилишдир. Бунинг интенсивлиги уларнинг антигистаминлик функциясини аниқлайди. Улар бактерияларни ҳам, микоплазмаларни ҳам фагоцитоз қилиши мумкин. Эозинофилларнинг емирилиш маҳсулоти ўзига яраша суяк қўмиги учун биологик стимулятор ҳисобланади.

Гемограммада эозинофиллар сони нормада $0,5 - 5\%$ ($0,020 - 0,300 \times 10^9/\text{л}$) ни ташкил этади.

Эозинофиллар сонининг 5% дан ($0,4 \times 10^9/\text{л}$) кўпайишини эозинофилия дейилади. Эозинофилия организмда одатда аллергия ҳолатни билдиради. Эозинофилиянинг бошқа сабаблари қуйидаги жадвалда келтирилган (8-жадвал).

8-жадвал

Эозинофилия (эозинофиллар $0,4 \times 10^9/\text{л}$ дан кўп)

Асосий сабаблар	Клиник кўринишлар
Паразитлар инвазияси	Аскаридоз, токсокароз, трихинеллёз, эхинококкоз, шистозоматоз, филяриоз, стронгилоидоз, опистархоз, анкилостомидоз, лямблиоз
Усмалар	Гемабластозлар (ўткир лейкозлар, сурункали миелолейкоз, эритромия, лимфомалар, лимфогранулематоз), бошқа зарарли ўсмалар, айниқса метастаз ёки некроз билан
Аллергик касалликлар	Дорилар аллергияси, бронхиал астма, аллергия дерматит
Иммунодефицит ҳолатлар	Вискотт-Олдрич синдроми ва б.
Боғловчи тўқима касалликлари	Боғламли периартрит, ревматоид артрит
Ноаниқ	Гиперэозинофил синдром

Эозинопения (эозинофиллар сони $0,02 \times 10^9/\text{л}$ дан кам) ёки анэозинопения (эозинофилларнинг умуман гемограмм-мада йўқлиги) қуйидагиларда учрайди:

1) Кортикостероидларнинг кўп миқдорда ишлаб чиқарилишида ёки уларни организмга юборганда (энтерал ёки парентерал);

2) Шокнинг ҳар хил турида;

3) Иценко - Кушинг касаллигида;

4) Ўткир инфекцияларда (қизилчадан ташқари);

5) Интоксикацияларда;

6) Умуман гранулоцитопенияда, суяк кўмитининг қон ишлаб чиқариши пасайишида.

Эозинофиллар сонининг гемограммада камайиши прогностик жиҳатдан кўнгилсиз белгидир. Шунинг учун касаллик мобайнида эозинофиллар пайдо бўлишига «софайиш тонги» деб бекорга айтилмаган.

Энг кам миқдордаги гранулоцитлар популяцияси - бу базофиллардир. Шунингдек энг ажабланарли хужайралар популяцияси ҳам улар ҳисобланади. Эозинофиллардан аксинча, базофиллар реакцияга киришганда эриб кетмайди, парчаланмайди, «сочилиб» ҳам кетмайди. Керакли миқдордаги гранулаларни чиқариб ҳам иш фаолиятини бажаришни давом эттиради. Шунинг учун жуда оз миқдорда бўлса ҳам, 0-1% (0-0,065x10⁹/л), базофиллар куйидаги муҳим вазифаларда: аллергия реакцияда, гемостаз мувозанати ва липид алмашинувида қатнашади.

Бу функциялар базофиллар гранулаларидаги гепарин, гистамин, мукополисахаридлар борлиги ҳисобига бажарилади. Базофиллар грануласи таркибида гепарин сони шу қадар кўп бўлиб, ҳатто уларнинг сувли экстракти қон ивишини тўхтатади. Н. Dvorak ва А. Dvorak маълумотига кўра қондаги ҳамма гепарин базофилларнинг махсус грануласида жойлашган. Базофиллардаги гранулалар ҳар хил катталиқда бўлиб, бўялганда сиёҳ рангда бўялиб, эозинофил ва нейтрофилларнинг грануласидан аниқ ажралиб туради. Ўлчами бўйича базофиллар эозинофил ва нейтрофиллардан кичик бўлиб, 8-9 мкмни ташкил этади. Базофил хужайра ядроси бир жойда тўпланган бўлиб, баъзан лимфоцит ядросини эслатади.

Базофилларнинг клиник аҳамияти шундан иборатки, улар сонининг кўпайиши (базофилия) сурункали

миелолейкозда (эозинофил-базофил ассоциацияси деб юритилади), миелофиброзда, полицитемияларда, темир дефицити ва B_{12} —фолат етишмаслиги камқонликлар давосидан кейин, рентгенологларда, кам дозада нурланиш олган гипотиреозда, нефритда, қандли диабетда, ўткир гепатитнинг (асоратсиз) сариклик даврида, хайз олдидан ёки унинг бошланишида (бу ҳолатни хирурглар режали жарроҳлик амалиётида эътиборга олишлари керак), организмни ортиқча ёғ босганида, гипертония касаллигида, гиперхолестеринемияда, сурункали ва ўткир базофил лейкозида, кам учрайдиган ва энг ҳавфли ҳамда энг тез кечадиган ўткир лейкознинг ремиссия вариантыда, ремиссия бермайдиган турида қайд этилади.

Базофиллар сонининг камайиши рентген нурланишидан кейин, АКТГ ва кортизоннинг юборилиши, лейкомоид реакцияларида, бруцеллёзда, лимфогранулематозда, сурункали миелолейкознинг бласт кризиди, ўткир лейкозда, гипертиреозда кузатилади.

Базофиллар эозинофилларга ўхшаб ўпка ва ичаклар тизимининг шиллиқ қаватларида тўпланади. Шу сабабли плеврал бўшлиққа қон қуйилса унинг ивимаслигига сабаб бўлади.

Гранулоцитлар миқдорининг ўзгаришидан ташқари улардаги, яъни ҳам ядро, ҳам цитоплазмалардаги сифат ўзгаришлари ҳам катта аҳамиятга эга.

Гипосегментация, яъни хужайраларда би — ва трисегментларнинг пайдо бўлиши ҳамда ядро сегментациясининг бузилиши ва таёқча ядролар кўпайиши — пельгеров аномалияси (лейкоцитларнинг пельгеров оилавий варианты) дейилади, бу ўзгарилиш доминант тип бўйича наслдан-наслга берилади (11-расм).

Етилган нейтрофиллар ядросининг доира шаклида бўлиши миелоцитни эслатади. Аммо хроматиннинг дағал структураси хужайранинг етуклигидан далолат беради. Бундай шаклдаги хужайра Штодмайстер аномалияси (ядронинг асегментлилиги) деб аталади. Аммо бундай ўзгаришлар вақтинча ҳам бўлади (псевдопельгеров аномалияси) ва қуйидаги касалликларда: ўткир вирусли,

ўткир ичак инфекциялари, агранулоцитоз ва лейкозларда кузатилади. Бу ҳолларда динамик кузатув пайтида ота-онадан, ака-ука ва опа-сингиллардан олинган анализлар хатодан ҳоли бўлишга ёрдам беради.

Аксинча гранулоцитлар ядросининг гиперсегментлиги (12-расм), яъни 6 тадан то 12 тагача (нейтрофилларнинг ўнгга силжиши) бўлиши мумкин. Бундай ҳолат Аддисон - Бирмер камқонлигида ҳамда туғма тарзида учраши мумкин. Нейтрофилларнинг гиперсегментли ядролари - нур касаллигида (радиоактив зарарланганда), септик ҳолларда учраши аниқланган. Бу хужайралар ўлчами гигант ҳолатгача катта бўлиб (25-30 мкм), таркибида бир неча ядроларни ҳам ўз ичига олган бўлади.

Нейтрофилларнинг токсогенли доначалари - дегенератив доначалари: дағал, ҳар хил катталиқда, қорароқ рангга бўялади. Бундай донаторликнинг пайдо бўлиши диагностик ва прогностик аҳамиятга эга. Кўпинча йирингли - септик ҳолларда, крупоз иневмонияда, дизентерияда, чин чечакда, миелоид типдаги лейкомоидли реакцияларда пайдо бўлади ва касалликнинг оғирлигини билдиради. Айрим ҳолларда ноқобил прогностни кўрсатади. Токсогенли донаторлилик табиати цитоплазмадаги оксилнинг физик-химик ўзгаришлари, инфекцион агент таъсири остида оксилнинг коагуляцияси, кейинчалик эса хужайра функциясининг бузилиши билан боғлиқдир.

Нейтрофиллар цитоплазмасида вакуоаларнинг пайдо бўлиши септик ҳолатларда, пневмонияда, дифтерияда, дизентерия ва бошқа инфекцияларда ҳамда радиоактив зарарланишда кузатилади, бу эса некробиознинг кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади.

1949 йилда Барр ва Беритрам далиллар асосида мушуклар нерв хужайрасида қора хроматин нуқта борлигини ёзишган ва буни жинсий хроматин деб аташган. 1954 йилда эса Девидсон ва Смит одамларнинг лейкоцитида, айнан нейтрофилида жинсий хроматин борлигини топишган (12-расм, а).

Бу билан аниқланаётган қоннинг қайси жинсга мансублигини аниқлаш мумкинлигини айтишган. Аёлларда

жинсий хроматин - барабан таёқчаларига (А тип), тугунча ёки томчи шаклида бўлади (В тип). Эркакларда эса, жинсий хроматин устунча, иплар ва ilmoқ (С тип) шаклида, ҳамда теннис ракеткаси кўринишида (Д-тип) бўлади. Ҳозир эса жинсий хроматин хужайралар ядросининг Х - хромосомаларининг сони билан аниқланади, шунинг учун ҳам жинсий хроматин ҳақиқий ҳисобланиши, икки Х - хромосоманинг борлиги билан аниқланади, яъни аёлларда бўлади. Одатда 100 саналган хужайралар ичидаги 38 нейтрофилга бир жинсий хроматин тўғри келади (3% атрофида).

Л и м ф о ц и т - кўп гуруҳли хужайраларнинг комплекс номланиши бўлиб, ҳар хил индивидуал функцияга эга бу хужайраларнинг умумий фаолияти иммунологик жараёнда қатнашишидир. Нормда уларнинг сони 19-37% ($1,200-3,000 \times 10^9/\text{л}$) оралигида, ўзгарувчандир. Бу хужайра ўлчами бўйича эритроцитлардан катта (7-9 мкм). Унинг асосий қисмини компакт-калавали хроматинли доира, овал ёки ловиясимон формали ядро эгаллайди, кўпинча ядроси эксцентрик жойлашган бўлади. Цитоплазма ҳаво рангли қисқа хошия катталигида бўлиб, қон суртмасини Поппенгейм усулида бўялганда айрим лимфоцитларда (2-6%) азурофил донадорлик (яъни катта гранула сақловчи лимфоцитлар - КГА) учрайди. Болаларда каттароқ лимфоцитлар - ўртача лимфоцитлар (мезолимфоцитлар) - 9-10 мкм ва катта лимфоцитлар (10 мкм дан кўп) учрайди. Катталарда бундай кўринишдаги лимфоцитлар иммунитетнинг «қўзғолишида»; инфекцияларда (кўпинча вирусли), эмлаш, ҳар хил дерматитларда ва дерматозларда цитоплазманинг базофиллиги ошиши билан пайдо бўлади.

Лимфоцитлар 2 синфга бўлинади:

- 1) В - **хужайрали** (бурса - етиштирган) гуморал иммунитетга жавобгар;
- 2) Т - **хужайрали** (тимус - етиштирган) хужайра иммунитетига жавобгар.

Иккала хужайралар ҳам суяк кўмигининг полипотент хужайраларидан ҳосил бўлади. Аммо лимфопозз автоном

ҳолда экстрамедулляр жойларда - тимусда, талокда, лимфа тугунларида, пейер бляшкаларида пайдо бўлади.

Периферик қондаги лимфоцитлар таркибида озгина миқдорда гликоген мавжуд бўлиб, бу эса цитохимик реакцияда ҳар хил катталиқдаги гранула кўринишида ҳамма вақт аниқланади. Ўткир лимфобласт лейкозда катта агломерат кўринишида шаклланади ва улар ҳатто бластларда ҳам аниқланади. Бу эса лейкознинг турини аниқлашда катта аҳамият касб этади. Миелоид хужайраларда эса гликоген диффуз, диффуз-грануляр ва чангсимон кўринишда бўлади.

Т - лимфоцитлар: хелперларга (кучайтирувчи, ёрдамчи), супрессорларга (пасайтирувчи, ингибиторлар) ва киллерларга (ўлдирувчи) бўлинади. Улар, хужайра иммун реакцияларида қатнашиб, қондаги иммуноглобулинларни ишлаб чиқариш хусусиятига эга эмас. Уларда қуйидаги реакциялар мавжуд: секинлашган характердаги аллерген реакциялари, трансплантант ажратилиши, эгасига нисбатан трансплантант реакцияси, кўпчилик вирусларга қарши ҳимоя реакцияси, замбруғларга, айрим бактерияларга (туберкулёз, лепра, туляремия, бруцеллёзга) қарши реакциялар киради. Шунингдек организмдаги ўсма хужайралар ўсишига қарши (яъни иммунологик кузатиш) курашиши ҳам киради.

Т - лимфоцитларнинг организмда айланиб юрадиган қисмида яшаш даври жуда давомийдир. Уларнинг яшаш даври ойлаб, йиллаб ўлчанади. Т - лимфоцитлар доимо айланиб юради, бир лимфоид органдан бошқа лимфоид органга ўтиб, циркуляцияга тўғри лимфа орқали ва кўкрак лимфа йўли орқали тушади. Рециркуляция эса асосан лимфа тугунлари, талок ва пейер бляшкaları оралиғида, қисман суяк илиғи ва тимус орасида содир бўлади.

Илк Т - лимфоцитлар нормада тинч, кўзғалмаган ҳолатда бўлиб (G_0 - даври), улар специфик антиген стимулига жавоб бериш қобилиятига эга. Бунда ҳар бир янги антигенга Т - лимфоцитларнинг бир хужайра тури (клон) жавоб беради ва бунинг ўзининг "хотирасида" қолдиради. Шу антиген қайта организмга кирганида бунга

жавобан янги тур (клон) эмас, «хотирасида» қолган хужайра жавоб беради. Т-лимфоцитларнинг ривожланган системаси ўзини ўзи қўллаш хусусиятига эга бўлади. Шу сабабли катта одамларда тимэктомийадан кейин иммунологик вазият кўзга ташланар ҳолатда ўзгармайди, лекин янгидан тушган антигенга бу организмда чекланган ҳолда жавоб бериш ҳолати кузатилади.

Шундай иммунологик хотира В - лимфоцитларга ҳам хосдир. Т - хелперлар таъсири остида гуморал ва алоқа йўллари орқали хужайралараро боғлиқлик ҳосил қилиб иммуноглобулинлар ишлаб чиқара бошлайди.

Макрофаглар (моноцитлар) ҳам иммунологик жавоб жараёнида қатнашадилар. Бу жараён қуйидаги тарзда таъсир қилади: антиген киргандан кейин макрофаг унга ишлов бериб, тузилишини ўрганиб антигенини ажратади. Макрофаг бу ажратилган антигенни, тўғрироғи антиген детерминантини мемранасига чиқаради. Бу жараён натижасида В - лимфоцит Т - лимфоцит иштирокида пайдо бўлган антигеннинг антигенлик хусусияти тўғрисидаги маълумотни олади. Бундан таъсирланган В - лимфоцитлар ўзига хос активлашиб, яъни ёшариш, жараёнига (бласттрансформация) учрайди. В - лимфоцитлар даставвал плазмобластларга айланиб, улардан кейин плазмоцитлар пайдо бўлади. Улар 2-3 кунлик ҳаёт даврида Т-лимфоцит маълумот берган ва макрофагда текширилиб аниқланган антигенларга айнан мос антителилар (иммуноглобулинлар) ишлаб чиқаради. Ҳар бир плазматик хужайра фақат бир турдаги антитело (иммуноглобулин) ишлаб чиқаради. Одатда плазматик хужайралар периферик қонда эмас, талоқ, кўмик ва лимфа тутунчаларида жойлашган бўлади. Бу хужайралар цитоплазмасида базофиллар кўплиги (Романовский - Гимза бўйича бўялганда - кўк рангда бўлади), эксцентрик жойлашган думалоқ ва овал пишиқ ядроси борлиги билан характерланади. Цитоплазмадаги вакуолалар ва гранулаларнинг борлиги унинг юқори секретор қобилияти ҳақида гувоҳлик беради. Плазмоцитларни яратган хужайралар - проплазмоцитлар ва

плазмобластлар ядросининг ёшлиги ва хроматин структурасининг нозиклиги билан фарқланади.

Шундай қилиб, гуморал антителолар (иммуноглобулинлар) ишлаб чиқариш В - лимфоцитларнинг асосий фаолиятидир.

Ҳамма иммуноглобулинлар, шунингдек ҳосил бўлган лимфоцитлар ҳам 5 та асосий синфга бўлинади. Иммуноглобулинлар асосан бир хил структурага эгадир, яъни айнан 4 та полипептид занжирига: 2 та енгил ва 2 та оғир занжирдан иборат бўлиб, улар дисульфид кўприги билан боғлангандир.

1) IgG - зардобнинг асосий иммуноглобулини саналади. У асосан бактерия ва вирусларга қарши антителолар бўлиб, кичик молекуляр массаси ҳисобига плацентадан ўтиш хусусиятига эга.

2) IgA - синфи зардоб ва тана секретлари (сўлак, шиллиқ қават, оғиз сути, ошқозон-ичак тракти секретлари, нафас олиш ва сийдик чиқариш йўли шиллиқ қавати суюқликлари) таркибида бўлади.

3) IgM га совуқлик аглютининлари, изогема глютининлари, ревматоидли фактор, гетерофил антитело ва Вассерман антителолари ҳамда ҳар хил бактерия антителолари киради.

4) IgD синфи зардобда оз миқдорда бўлиб, унинг функцияси, ҳозирги пайтгача кам ўрганилган.

5) IgE ҳам кам миқдорда бўлиб, бронхиал астма, паразитар инфекция беморларида бу иммуноглобулиннинг миқдори ошади. Бу иммуноглобулин аллергия реакцияларнинг тезкор турида, базофил билан биргаликда қатнашади.

Иммуноцитлар миқдорининг ўзгарилиши лимфоцитопения (19%, сони $1,200 \times 10^9/\text{л}$ дан кам) ва гипогаммаглобулинемия (12%дан кам), лимфоцитоз кўринишида (37%дан ва $3,000 \times 10^9/\text{л}$ кўп), гипергаммаглобулинемия (19%дан кўп) кўринишида бўлиши мумкин.

Нисбий лимфопения, яъни нейтрофилёз асосида лимфоцитлар сонининг камайиши диагностик аҳамиятга

эга эмас. Лимфоцитлар сонининг абсолют камайиши, яъни $1,200 \times 10^9/\text{л}$ дан кам бўлиши лимфогранулематозда, ҳавфли ўсма касалликларида, ўткир нур касаллигида, туберкулёзнинг миляри турида, ҳамда антилимфоцитар зардобни қабул қилганда, цитостатик дорилар ва глюкокортикостероидларни қўллагандан кейин кузатилади.

Патологик гипогаммаглобулинемия асосан наслий бирламчи иммундефицит касалликларида (X-хромосомага боғлиқ агаммаглобулинемия, тимуснинг аплазияси ёки Ди Джорджа синдроми) учрайди.

Физиологик лимфоцитоз болаларда биринчи 3 ёшлик даврида, ҳамда ўсимлик маҳсулотларини истеъмол қилгандан ва жисмоний меҳнатдан сўнг кузатилади.

Патологик шароитда лимфоцитоз ($3,0 \times 10^9/\text{л}$ дан кўп) кўпчилик вирус касалликларида: грипп, паротит, herpes zoster, сувчечак, қизамиқ ва қизилча, қорин ва қайтарма тиф, вирусли гепатит, ҳамда ҳавфсиз лимфа тутунларининг фибрози туберкулёзи, лейшманиоз, бронхиал астма, алиментар дистрофия, микседема, базедов касаллиги, акромегалия, евнухоидизм, тимик - лимфатикус статуси, сурункали нурланиш касаллиги, мегалобластли ва албатта гипопластик камқонликда учрайди.

Нисбий лимфоцитоз лейкопения билан кечадиган ҳолатларда лимфоцитларнинг нисбий ошиши ҳисобига бўлади.

Абсолют лимфоцитоз фақат икки хил вирусли инфекцияда кузатилади: инфекцион лимфоцитоз ва инфекцион моноклеозда. Бу касалликларда лейкоцитознинг ўн мингларгача ошиши характерлидир (айниқса инфекцион лимфоцитозда) (9-жадвал).

9-жадвал

Лимфоцитоз (лимфоцитлар $3,0 \times 10^9/\text{л}$ дан кўп)

Асосий сабаблар	Клиник кўринишлар
Инфекциялар: • вирус	Инфекцион моноклеоз, болалар инфекцион лимфоцитози, сувчечак, оспа, қизамиқ, қизилча,

• сурункали бактериял • протозой	ўткир вирус гепатити, цитомегаловирус инфекцияси ва б. Туберкулёз, сифилис, бруцеллёз Токсоплазмоз
Гемабластозлар	Сурункали лимфолейкоз, лимфоманинг лейкомик босқичи, оғир занжир касаллиги

Гипергаммаглобулинемия В - хужайраларнинг поликлонал реакцияси бўлиб, кўпгина инфекцияларда, ҳамда жигар циррози, рак, саркоидозда кузатилади. Бир синф иммуноглобулинлар маҳсулотини ишлаб чиқарадиган В - лимфоцитлар клони пайдо бўлганида (миелом касаллигида, Вальденстрём макроглобулинемиясида) электрофореграммада М - компоненти аниқланади. Бундай моноклонли иммуноглобулинларни «парапротеин» лар деб аташади.

Иммуноцитларнинг сифат бузилиши атипик лимфоцитлар - лимфомоноцитлар «виروцитлар» кўринишида бўлиб, инфекция мононуклеозга, иерсиниоз ва бошқа вирусли инфекциялар, аденовируслар типига характерлидир.

Иммун реакцияларида лимфоцитлар уриксимон формада бўлиб, уроцитлар деб аталади. А.Д. Павлов ўз фикрида лимфоцитлар бир-бири билан ўзаро узвий боғланганлиги ҳақида гувоҳлик беради.

Бир қатор ўткир ва сурункали инфекцияларда эмлашдан кейин таъсирланган йирик ядролли, базофил цитоплазмали лимфоцитлар - плазмацитлашган (плазмацитоид) лимфоцитлар пайдо бўлади.

М о н о ц и т лар (улар сони 3-11% ёки абсолют сони $0,09-0,8 \times 10^9/\text{л}$) ҳақида гапирилганда, шу хужайралар аналоглари ҳамма органларда макрофаг кўринишида

учрашишини айтиш керак. Буларга эндотелий, мезотелий ва жигардаги Купфер хужайралари ва бошқалар киради. Улар микроблардан, вируслардан тортиб, то ҳамма кўринишдаги парчаланган хужайраларни, шу билан бирга рак хужайралари, бўёқ бўлакчалари ва бошқаларни фагоцитоз қилиш активлигига эгадирлар.

Бугунги кунда уларнинг суяк кўмигидаги монобластан ҳосил бўлиши исботланган. Моноцитлар қонда 8-16 соат атрофида айланиб юриб, қон томирларидан ташқаридаги тўқима макрофагига айланади. Тўқима макрофаглари ҳаётининг давомийлиги ойлаб ва йиллаб ҳам саналади.

Моноцитлар - энг йирик қон хужайралари (20-25 мкм гача) полиморф бухтасимон ядроли ва кўп миқдорли кулранг кўкиш рангли перинуклеар зонасиз цитоплазмага эга. Айрим ҳолларда цитоплазмада қизил рангли гранулалари ҳам бўлиши кузатилади.

Моноцитни қоннинг санитарлари деб аташади, ҳамма органларда урнашган макрофаглар «макрофаглар системаси» ёки «мононуклеар фагоцитар системаси» ни ҳосил қилади. Айрим макрофаглар тўқимада ҳамда суяк кўмигида бошқа заррачани бартараф эта олмаса, улар бирга бирлашиб - моноядроли гигант хужайра ҳосил қилади, бу бошқа тана хужайраси деб аталади. Туберкулёздаги Лангганс хужайралари ҳам шуларга оид.

Бу ҳамма жойда учрайдиган хужайраларнинг фагоцитар ва ҳазм қилиш хусусияти улардаги бир қатор лизосомал ва гидролитик энзимларнинг борлиги, айниқса лизосомага (муромидазага) бойлиги ҳисобига амалга оширилади.

Моноцитопения, яъни моноцитлар сонининг 3% ($0,09 \times 10^9/\text{л}$) дан камлиги эҳтиёт бўладиган ҳолат бўлиб, уни организмдаги «антисанитария» кўрсаткичи дейилади.

Моноцитопения гиперспленизмда уларнинг парчала- ниши ошиши ҳисобига ёки суяк кўмигида ишлаб чиқариши камайиши ҳисобига бўлиши мумкин.

Моноцитоз, яъни хужайра сонининг 11% ($0,800 \times 10^9/\text{л}$) дан кўпайиши микроорганизмлар тушганда, тўқималар

ўлганда, шунингдек ўсмаларда организмнинг хужайрага бўлган эҳтиёжини кўрсатади (10-жадвал).

10-жадвал

Моноцитоз (моноцитлар $0,8 \times 10^9/\text{л}$ дан кўп)

Асосий сабаблар	Клиник кўринишлар
Инфекция	Ўткир ости септик эндокардит, ўткир инфекциядан кейинги даври, вируслар, замбуруғлар, риккетсиоз ва протозой инфекциялари
Грануломатозлар	Туберкулёз, айниқса ўткир даври; сифилис, бруцеллёз, саркоидоз, ярали колит, энтерит
Қон касалликлари	Ўткир монобласт (M5) ва миелобласт (M4) лейкозлар; сурункали моноцитар, миеломоноцитар ва миелолейкоз; лимфогранулематоз, гистиоцитозлар
Коллагенозлар	Системли қизил югурук, ревмоартрит, тутунли периартрит
Усма касалликлар	Рак, саркома, миелом касаллиги

Моноцитлар сонининг ошиши лейкознинг предлейкемик босқичида, ўткир ва сурункали моноцитар лейкозларда, ремиссия давридаги сурункали миелолейкозда, онкологик жараёнларда, шунингдек жигар циррозида, сепсис ва септик эндокардитда, коллагенозларда кўп учрайди. Умуман олганда, туберкулёзда, малярияда, кала-азарда, деформацияли артрозда, сувчечакда, қизамиқда, қизилчада ва ниҳоят юкумли моноклеозда бўлади.

Моноцитоз яширин касалликларнинг носпецифик белгиси ҳам ҳисобланади, шунинг учун врачнинг ҳамма ҳаракати бу ўзгарилишнинг сабабини қидиришга қаратилиши керак. Моноцитоз ретикуло-эндотелиал тизимининг инфекция ва токсик таъсирига қаратилган умумий реакцияси деб баҳоланади.

Моноцит-макрофагларнинг функционал активлигини сақлаш учун серотонин зарур, унинг эҳтиёжи эса қон пластинкалари - тромбоцитлар фагоцитозини орқали амалга оширилади.

Умуман олганда, тромбоцитлар ўзининг функциясини айнан ангиотрофик - қон томирларини озиқлантиришдан бошлайди. Узунлиги ер шарининг экваториал қисмини икки ярим марта ўрашга етадиган инсон қон томирларини «озиқлантириш» учун организмда ишлаб чиқарилаётган тромбоцитнинг 30 фоизи сарфланади. Одатда суяк кўмигида пайдо бўлган ҳар бир илк хужайра (мегакариоцит) 600 дан 3500 тагача тромбоцит беради. Қонда уларнинг сони $180,0-320,0 \times 10^9/\text{л}$ бўлиши учун ҳар бир минг эритроцитга 40-60 тромбоцит ишлаб чиқарилиши керак. Тромбоцитлар сони ҳар минг эритроцитга 10-15 тагача ($20,0-30,0 \times 10^9/\text{л}$) камайса томир эндотелийсининг «озиқланиши» бузилиши ҳисобига уларнинг гипотрофияси пайдо бўлиб, эритроцитларнинг ўтказувчанлиги ошишига ва қон кетишига сабабчи бўлади.

Нормал тромбоцит эритроцитга нисбатан 20 марта кам. Ўзининг ёпишқоқлик хусусиятига кўра, 1,5-4 мкм диаметрли қизил донали (грануломерли) гиаломернинг кўкиш фонидаги қон пластинкалари бўялган қон суртмасида кўринади. Тромбоцитнинг айнан адгезивлиги, гранулалар ва гиаломерда қон ивиш ҳамда ивишга қарши 12 факторнинг бўлиши гемостаз ва тромбоз жараёнида муҳим ролини амалга оширади.

Тромбоцитлар ва уларни яратувчи ўзак хужайралари суяк кўмигида фибробластларга стимуллик таъсир кўрсатиб кўмиқда фиброз ҳосил қилади, яраларнинг битишига ёрдам беради. Фиброзларнинг кўплиги суяк кўмигида миелофиброзни юзага чиқаради.

Тромбоцитлар ядросиз бўлиб, организмда энг асосий функцияларидан бири - вируслар фагоцитозини бажаради.

Тромбоцитлар суяк кўмигидан чиққандан кейин қонда бир неча соатдан то 7-9 кунгача айланиб юриб, ўз вазифасини бажаради. Ундан кейин томир, жигар ва талоқ макрофаглари ёрдамида фагоцитоз қилинади. Нормада қонда $\frac{2}{3}$ пластинкалар айланиб юради, $\frac{1}{3}$ талоқда тўпланади, бу заҳира стресс ҳолатларида (қон кетиш, гемостаз) тромбоцитлар сонини тўлдириш учун хизмат қилади.

Тромбоцитлар функцияси бузилиши ҳам сон, ҳам сифат жиҳатидан бўлиши мумкин. Тромбоцитопенияни қуйидаги сабаблар келтириб чиқаради:

1. Тромбоцитлар емирилишининг кучайиши.

2. Суяк кўмигида уларнинг ишлаб чиқарилишининг сусайиши.

3. Талоқда тромбоцитларнинг ушланиши - гиперспленизм ҳолатларида содир бўлади (11-жадвал).

11-жадвал

Тромбоцитопениялар

Асосий патогенетик гуруҳлар	Клиник кўринишлар, ҳолатлар
Тромбоцит ишлаб чиқариши пасайиши туфайли (қон ишлаб чиқариши етишмаслиги)	
1. Орттирилган:	Гемопоезнинг идиопатик гипоплазияси
▪ идиопатик	Вирусли гепатит, аденовируслар
▪ вирус инфекциясидан кейин	Химик моддалар (бензол, инсектицидлар); антибиотиклар (левомецетин, стрептомицин); спиртли ичимлик;
▪ интоксикация оқибатида:	ионизациялашган радиация
а) экзоген	Уремия, жигар оғир касалликлари
	Вирус ёки бактериал сепсис,

б) эндоген • инфекцион-токсик • ўсма касалликларда • мегалобласт камқонликларда • тунги гемоглобинурия 2. Наслий	милиар туберкулёз, риккетсиозлар, токсоплазмоз Ўткир лейкозлар, миелодиспластик синдром, миелофиброз ва остеомиелосклероз, карцинома ва саркоманинг суяк кўмигига метастази B_{12} ва фолат етишмаслиги камқонлиги Фанкон синдроми, Вискотт-Олдрич синдроми, Мея-Хеглин аномалияси, Бернара-Сулье синдроми
Тромбоцитлар деструкцияси ошиши туфайли: 1. Иммун: • аутоиммун а) бирламчи б) иккиламчи • изоиммун • гетероиммун а) дорилар б) вирус 2. Талоқда парчаланиши	Идиопатик тромбоцитопеник пурпура Системли қизил югуруқда, сурункали актив гепатитда, сурункали лимфолейкозда ва б. Чақалоқларда (она антителаларининг тушиши), посттрансфузион Дориларга сезгирликнинг ошиши Вирусларга сезгирликнинг ошиши Гистиоцитлардаги гиперспленизм, димланиш касалликларида, лимфомаларда, сочсимон хужайрали лейкозда, талоқ туберкулёзида, миелопролифератив касалликларда, портал

3. Тромбоцитлар сарфланиши	гипертензиясида Томир ичи тарқоқ қон ивишида (ДВС синдром)
----------------------------	--

Тромбоцитлар сонининг тўсатдан камайиши Верльгоф касаллигида, ўткир лейкозда, апластик камқонликда, ДВС - синдромда, ВИЧ - инфекцияларида кузатилади ва улар кўпинча нейтропения билан кечади.

Ўртамиёна камайиши: сурункали лимфолейкозда, вит В₁₂-фолат егишмаслиги камқонлигида, жигар циррозида, ревматизмда, сульфаниламидларни ишлатганда, шамоллашга қарши нестреоид дориларни, тиазид диуретикларни қабул қилганда кузатилади.

Тромбоцитлар сони 60:1000, яъни $320,0 \times 10^9/\text{л}$ дан кўп бўлиши - тромбоцитоз ҳисобланиб: сурункали мегакариоцитар лейкоз ва миелолейкозларда, миелофиброзда, ҳавфли ўсмалар бошланиш даврида, кортикостероид билан даволанганда, қон кетишдан ва гемолитик кризлардан кейин, эритромиада ҳамда спленэктомиядан кейин кузатилади (12-жадвал).

12-жадвал

Тромбоцитозлар

Патогенетик гуруҳлар	Клиник кўриниш ва ҳолатлар
Бирламчи	Миелопролифератив касалликлар, сурункали миелолейкоз, миелофиброз, эритромиа.
Иккиламчи: 1. Реактив: • ҳавфли ўсма касалликларда	Қарцинома, лимфома, лимфогранулематоз. Ўткир ревматизм, ревматоид артрит, ярали колит, туберкулёз,

• шамоллаш • касалликлариди • ўткир камқонликда • операциядан кейин	остеомиелит. Ўткир постгеморрагик, ўткир гемолитик 2 ҳафта ичида 2 ҳафта ичида
2. Спленэктомиядан кейин	

Тромбоцитларнинг сифатли бузилиши ёки тромбоцитопатиялар улар функциясининг ўзгарилиши билан боғлиқ бўлади, бу ҳолатда уларнинг сони нормада бўлади.

Тромбоцитопатиялар наслий ва орттирилган бўлади.

Наслий тромбоцитопатияларнинг бири Гланцман касаллиги бўлиб, наسدан аутосом-рецессив йўли билан ўтади. Кўпинча тромбоцитлар грануломери ҳар хил даражада камайиши кузатилади. У тромбоцитларни ҳаво ранг пластинкалар деб аталади.

Бошқа наслий тромбоцитопатиялар жуда кам учрайди. Тромбоцитлар бундай касалликларда катта ёки гигант (Бернар - Сулье синдроми), ёки нормал ўлчамда бўлади.

Орттирилган тромбоцитопатиялар муҳим клиник аҳамиятга эга. Қон кетишга мойиллик уремияда (қон таркибидаги кўп миқдорда тупланган мочевино, яъни гуанин янтар кислотаси метаболити ҳисобига тромбоцитлар агрегациясининг бузилиши бўлади), қатор дори препаратларида (аспирин, антибиотиклар, шамоллашга қарши нестероид моддалар, жойли ишлатадиган анестезик моддалар) кузатилади.

Айримлар қоннинг шаклий элементлари сони ва тромбоцитлар адгезивлигининг ўзгарилиши билан эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ўзгариши боғлиқ деб тахмин қилишган (олдин буни ЭЧР - эритроцитлар чўкиш реакцияси деб атаган).

ЭЧТ - бу мураккаб биологик жараён бўлиб, плазма оқсилларининг ўзаро нисбати ўзгарилиши билан боғлиқ: альбуминлар - онкотик босимни мувозанатлайди ва глобулинлар - организмдаги иммун жавобларига маъсулдир. Айнан, глобулинларнинг қонда кўпайиши сабабли, эритроцитлар мембранасининг бир хил манфий

зарядлиги туфайли бир-бирига бўлган итарилиш кучи ораларига оқсил - глобулин туриши ҳисобига заряд таъсир кучи камаяди. Натижада эритроцитларнинг бир-бирига яқинлашиши максимал бўлади ва шунинг ҳисобига ЭЧТ тезлашади. ЭЧТ ошган касалликлар сони ниҳоятда кўп.

ЭЧТ аниқлаш учун қон антикоагулянтда 4:1 нисбатиде олинади. Уни яхшилаб аралаштирилгандан кейин капиллярга олиб Панченков асбобига қатъий вертикал ҳолида 1 соатга қўйилади. ЭЧТ натижаси мм/соат бирлигида ифодаланади. Нормада ЭЧТ эркакларда 2-10 мм/соат, аёлларда 2-15 мм/соатгача бўлади. Вертикал ҳолатидан бошқача, яъни озгина нотўғри қўйилган капиллярда физика қонунига асосан ЭЧТ ошади. Шу феноменга асосланиб, ЭЧТ гини экспресс усулида аниқлаш йўлга қўйилган. Бу аниқлаш қуйидагича: 45 градус бурчақда қўйилган капиллярдаги қон 11 минут ичида 90 градусда 1 соат қўйилгандай чўкади, 17 градус бурчагида эса 5 минут ичида.

ЭЧТ - ўртача тезланиши ҳамма шамоллаш жараёнларида кузатилади.

- Анча юқори кўрсаткичли ЭЧТ - ўсма касалликларида, коллагенозларда, Вальденстрем касаллигида, гепатитларда кайд этилади.

ЭЧТ максимал ошиши - миелом касаллигида (ҳатто 99 мм/соатгача), ҳамда парапротейнлар ва патологик оқсиллар пайдо бўлганда ҳам кузатилади.

Эритромияда ЭЧТ то 1 мм/соатгача камаяди. Паст рақамлардаги ЭЧТ (2-4 мм/соат) эритроцитозларнинг ҳар хил кўринишида, қон айланишининг етишмаслигида, ҳамда уйқу дориларни қабул қилганда кузатилади.

Шундай қилиб, ЭЧТга баҳо беришда, албатта бошқа клиник, биохимик кўрсаткичларга ҳам эътибор бериш лозим. 13-14 жадвалларда ЭЧТ гини ўзгартирадиган қатор сабаблар ва таъсирлар келтирилган.

ЭЧТ гига таъсир қилувчи омиллар

Оспирадиган	Камайтирадиган
■ фибриноген ■ иммуноглобулинлар ва бошқа глобулинлар ■ гаптоглобин ■ липидлар (холестерин) ■ эритроцитопения ■ антиэритроцитар антитела ■ алкалоз	■ ўт кислоталар ва пигментлар ■ ацидоз ■ эритроцитоз ■ эритроцитлар анизоцитози ■ серповид кўринишли эритроцитлар ■ сфероцитоз эритроцитлар

Касалликлардаги ЭЧТ ўзгарилиши

Номи, сабаблар	Клиник кўринишлар
Етарли ошган: ■ парапротеинемик гемобластозлар ■ ўсмалар ■ оғир инфекциялар ■ бирлаштирувчи туқима касалликлари ■ буйрак касалликлари ■ оғир камқонликлар Ўртамиёна ошган	Миелом касаллиги, Вальденстрем макроглобулинемияси ва б. Ўткир лейкозлар, лимфогра-нулематоз, лимфомалар, карцинома, саркома. Септицемия, ўткир ости септик эндокардит. Системли қизил югурук, тугунли периартрит, склеродермия. Гломерулонефрит, амилоидоз, нефротик синдром, уремия. Мегалобластли, ўткир пост-геморрагик камқонлик ва б. Ўткир ва сурункали инфек-циялар, жойли йирингли жа-раёнлар, гепатитлар, ревматизм, ревматоид артрит, миокард инфаркти, камқонликлар.

Камайган ёки чукиш йук	Эритроцитозлар, шунингдек, эритремия, серповид хужай- рали камқонлик, сфероцитоз, гемоглобинопатия С.
------------------------	---

1-жадвал

Нормадаги периферик қон кўрсаткичлари

Кўрсаткич, ўлчов бирлиги	Нормал кўрсаткичлар	
	Эркаклар	Аёллар
Гемоглобин, г/л	130-160	120-140
Эритроцитлар, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,0-5,0	3,9-4,7
Ранг кўрсаткич	0,8-1,05	
Лейкоцитлар ¹ , $\times 10^9/\text{л}$	4,0-9,0	
Формула, %, ($\times 10^9/\text{л}$):		
Нейтрофиллар		
Таёқчаядролилар	1-6 (0,040-0,300)	
Сегментядролилар	47-72 (2,000-5,500)	
Эозинофиллар	0,5-5 (0,020-0,300)	
Базофиллар	0-1 (0,000-0,065)	
Лимфоцитлар	19-37 (1,200-3,000)	
Моноцитлар	3-11 (0,090-0,800)	
Тромбоцитлар ² , $\times 10^9/\text{л}$	180,0-320,0	
ЭЧТ ³ , мм/час	2-10	2-15
Ретикулоцитлар, ‰, ($\times 10^9/\text{л}$)	2-12	
Гематокрит, %	40-48	36-42
Эритроцит ўрта ҳажми (MCV), мкм ³ , фл	80-100	
Эритроцитдаги ўртача гемоглобин миқдори (MCH), пг	30-35	
Эритроцитдаги ўртача гемоглобин концентрацияси (MCHC), %	30-38	
Эритроцит ўртача ҳажми, мкм	7,55	
Эритрограмма:		
Микроцитлар (<6,9 мкм), %	15,3	
Нормоцитлар (7-8 мкм), %	68	

Макроцитлар (>8,1 мкм), %	16,9
Эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги:	
Минимал гемолиз	0,48-0,46 % NaCl
Максимал гемолиз	0,34-0,32 % Na Cl

Лейкоцитлар миқдори кун давомида ўзгарилиб туради.
Уларнинг ошиши:

1.- физик меҳнатда, эмоционал кўзғалишда, оксил моддалар истеъмол қилинганда, атроф-муҳит ҳарорати бирдан ўзгарилганда;

2.- симпат-адреналин системасининг кўзғалишида ва физик машқнинг кўрсаткичини оширганда;

3.- соғлом одамларда вакцинациядан кейин, қуруқ, озиқалар истеъмолида, ҳомиладорликда кузатилади.

4-жадвал

Ёшга нисбатан нормал кўрсаткичлар:

Ретикулоцит миқдори, эритроцитлар ўртача ҳажми (MCV), эритроцитдаги ўртача гемоглобин миқдори (MCH) ва эритроцитдаги ўртача гемоглобин концентрацияси (MCHC)

Кўрсаткичлар	Ретикулоцитлар	MCV	MCH	MCHC
Ўлчов бирлиги	‰	мкм ³	Пг	%
Еш				
Киндик қони		98-118		
1-3 кунлар	10,0-50,0	95-121	31-37	29-37
1 ҳафта	0,0-5,0	88-126	28-40	28-38
2 ҳафта	1,5-15,0	86-124	28-40	28-38
1 ой	4,5-14,0	85-123	28-40	28-38
2 ой	4,5-21,0	77-115	26-34	29-37
3-6 ойлар	2,5-9,0	77-108	25-35	30-36
0,5-2 ёш	2,0-10,0	70-86	23-31	30-36
2-6 ёш	2,0-7,0	75-87	24-30	31-37
6-12 ёш	2,0-3,0	77-95	25-33	31-37
12-18 ёш		78-100	25-35	31-37
18-49 ёш	2,0-12,0	80-100	26-34	30-38

ХОТИМА

Қўлланмада акс этган ЖССТ тизими бўйича берилган гемограмма кўрсаткичлари таҳлиliga қуйидагича хулоса қилса бўлади. Гемоглобиннинг (эркакларда 140-160 г/л, аёлларда 120-140 г/л) кўрсаткичлари умуман саломатлик белгиси ҳисобланади. Гемоглобин эритроцит таркибида бўлади ва у суяк кўмигида асосан, эритропоэтин ва қисман бошқа биологик факторлар таъсирида синтез қилинади. Гемоглобин ва эритроцитнинг боғлиқлигини, эритроцит ҳолатини ранг кўрсаткич (0,85-1,05) ифода этади. Эритроцит таркибидаги ўртача гемоглобин миқдорини аниқлаш (ССГЭ 30-35 пг) эритроцитдаги гемоглобиннинг кўп ёки камлигига жавоб беради. Бу олинган натижалар камқонликда давонинг давомийлигини ва препаратининг миқдорини аниқлашга ёрдам беради.

Суяк кўмигининг камқонликка қарши ўтказилган давога бўлган жавоб реакциясини назорат қилиш ретикулоцитни (нормада 2-10%) текшириш билан олиб борилади. Унинг нормадан кўпайиши бир томондан суяк кўмигидаги эритропоэзнинг функционал ҳолатига ижобий баҳо берса, иккинчи томондан буйракда синтез қилинадиган эритропоэтин ҳолатига ҳам баҳо берилади.

Тромбоцит сонини ($180,0-320,0 \times 10^9/\text{л}$) текшириш ва сифатини (грануломер бор ёки йўқлиги) аниқлаш унинг ивиш жараёнида иштирок этишини эмас, ангиотрофик, фагоцитар (вирусларни фагоцитоз қилади), яралар битириш қобилиятини нисбий баҳолайдиган фибропластик функцияларини ҳам аниқлаб беради.

Охирги жараёнлар, айниқса яраларни битириш қобилияти кўпроқ лейкоцит сони ($4,0 - 9,0 \times 10^9/\text{л}$), биринчи навбатда сегментядроли нейтрофиллар (47-72%) билан ҳам боғлиқ. Бу жараёни улар томирдан ташқарида, яъни тўқималарда бажаради. Сегментядроли нейтрофилларнинг томир деворидан тўқимага ўтиш

тезлиги томирнинг ўтказувчанлигига ва нейтрофилларнинг ўтишига боғлиқ. Бу тушунчада яна тромбоцитларнинг ангиотрофик функцияси эсланади. Организмдаги ҳар хил ўзгарилиш ҳолатларида (шамоллаш жараёнининг бошланиши, стресс, овқатланиш, кортикостероид қабули, қон йўқотиш, гемолиз, ҳомиладорлик ва б.) томир деворида жойлашган нейтрофиллар дарҳол жавоб кўрсатади. Умуман олганда қон томирида мавжуд ва етарли миқдорда бўлган етилган нейтрофиллар заҳира ҳисобланади.

Томирлардаги қоннинг реологик ҳолати ва унинг ўтказувчанлиги базофиллардаги (0-1%) гепарин ва гистаминга боғлиқ. Базофилларнинг заҳираси альвеолалардаги энг кичик қон томирига эга ўпка тўқималаридир (шунинг учун плеврал бўшлиққа тўкилган қон ивимајди).

Шунингдек ўпка тўқимаси эозинофиллар (0,5 - 5%) заҳираси ҳам ҳисобланади. Улар ошиқча гистамин сақловчи гранулали базофилларни фагоцитоз қилиб гипергистаминемиянинг ҳамда кейинчалик тўқимага суюқлик тўпланишининг (аллергиянинг) олдини олади. Эозинофиллар антиген-антитело комплексларини фагоцитоз қилиб, уларнинг қон томирига ёпишишидан, микротромблар (геморрагик васкулит - Шенлейн-Генох касаллиги) ҳосил бўлиши хавфидан сақлайди. Бу жараён лимфоцитларга (19-37%) бевосита боғлиқ бўлган иммун тизими билан ҳам алоқадор. Лимфоцитларнинг турли инфекцияларга бўлган жавоб реакцияси адекват иммуноглобулинлар (А, М, G, E, D) ишлаб чиқариши билан ифодаланади. Бу хусусиятни ва унинг ҳосил бўлиш тезлигини ЭЧТ текшириш билан хулоса қилса бўлади (нормада: эркакларда 2 - 10 мм/соат ва аёлларда 2-15 мм/соат).

Плазмоцитлар В-лимфоцитларнинг ҳосиласи бўлиб, организмда В-лимфоцитдан плазмоцитга ўтказадиган омиллар таъсири туфайли юзага келади. В-лимфоцит

трансформацияси плазмобласт - проплазмоцит - плазмоцит каби етилиш босқичларидан ўтиб, тегишли иммуноглобулинлар синтез қилади.

Моноцитлар (3 - 11%) - ҳамма жойда ҳозир-нозир ва иммун реакциялар медиаторларидир. Улар умуман қон ва лимфанинг «санитар ҳолатига» жавоб бермасдан, шунингдек организм бушлиқлари (оғиз, бурун, кўз ва б.) ҳолатига ҳам масъулдир. Бу ҳужайра таркибида миелопероксидаза билан кучли литик таъсирга эга мууромидаза (лизоцим) ферменти бор.

Фармонқулов Х.Қ., Осипова Л.А., Давронов М.Э.

ҚОН АНАЛИЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ТАХЛИЛИ ВА УНИНГ ДИАГНОСТИКАДАГИ АҲАМИЯТИ

Ҳамма мутахассис врачлар ва курсантлар
учун амалий қўлланма

Мухаррир: Иброҳим Дониш
Техник муҳаррир: Эддор Мукумов
Мусахҳиҳ: Ўринбой Қўлдошев

«Сангзор» нашриёти. 130100
Жиззах шаҳри, Сайилжойи кўчаси, 4-уй.

Теришга берилди 09.12.2007й.
Босишга рухсат этилди 11.01.2008 й.
Қоғоз бичими 84 х 60 1/16. Ризография усулида,
70 гр/ м2. Ҳисоб-нашриёт 2,36 шартли босма табок.
005-букюртма. Адади 500 нусха.

Жиззах шаҳри, «SjT» босмаҳонаси, Қ. Имомов кўчаси
Тел: 8 (372) 22222-34

