

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

СОҒЛИҚНИ САЛҚАШ ВАЗИРЛИГИ

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Мохизуль Азимжононва Жўраева

Билим соҳаси: «Ижтимоий таъминот ва соғлиқни сақлаш» 500000

Таълим соҳаси: Соғлиқни сақлаш-510000

КЛИНИК ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКА ФАНИДАН

КЛИНИК ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКА.

Дарслиги

Даволаш иши – 5510100

Касбий таълим -5111000

(Д/и-5510100)

Педиатрия иши – 5510200

Тиббий биологик иш-5510900

таълим йўналишлари учун

Андижон 2020 йил

МУНДАРИЖА

СЎЗ БОШИ	3
КИРИШ	5
I Боб. Лаборатория текшириш усуллари умумий амалиёт шифокори фаолиятида қўллаш ва баҳолашнинг умумий қоидалари.	7
I.1. Тавсия қилинган текширувлар	10
I .2. Прибор усуллари турлари	14
I.3. Лаборатор текширувларда ички ва ташқи сифат назоратини аҳамияти	23
I .4. Умум клиник лаборатор текширув усуллар.	26
I.5. Қон системаси касалликларда қон кўрсаткичларининг патологик ўзгаришлари	46
II боб. Нафас аъзолари касалликларида меёрий ва патологик лаборатор кўрсаткичларни таҳлил қилиш.	54
II.1 Балғамни текшириш	55
II.2. Балғамни бактериоскопик текшириш	67
II.3. Сероз бўшлиқлардан олинган суюқликларни текшириш (Экссудатлар, трансудатлар ва кристалардан олинган суюқликлар)	68
III Боб. Юрак қон – томир системаси касалликларида беморларни лаборатор текшириш.	72
III.1. Резорбцион-некротик синдром	78

III.2. Қоннинг ивиш ва ивишга қарши хоссаларини текшириш _____ 84

IV боб. Ревматик касалликлари, реактив артритлар, подагра ва қўшувчи тўқима диффуз касалликларидаги диагностик лаборатор критериялари. _____ 101

V Боб. Буйрак ва сийдикни ажратиш тизими лабораторияси _____ 103

VI Боб. Хазм қилиш аъзолари касалликлари диагностикасида умум клиник ва лаборатор текширув услублари _____ 148

СОДЕРЖАНИЕ

Резюме _____ 3

Введение _____ 5

Глава I Общая практика лабораторных испытаний.Общее применение и оценка деятельности врача.Правила _____ 7

I.1. Рекомендуемые исследования _____ 10

I .2. Типы исследования _____ 14

I.3. Важность внутреннего и внешнего контроля качества в лабораторных испытаниях _____ 23

I.4. Общие клинические лабораторные методы испытаний . _____ 26

I.5. Патологические изменения показателей крови при заболеваниях системы крови _____ 46

Глава II. Нормативно-патологический при заболеваниях органов дыхания _____

Анализ лабораторных показателей. _____ 54

II.1 Тестирование мокроты _____ 55

II.2. Бактериоскопическое исследование мокроты _____ 67

II.3. Исследование жидкостей из серозных полостей (жидкости из экссудатов, трансудатов и кристаллов) _____ 68

Глава III. Лабораторное обследование больных с заболеваниями сердечно-сосудистой _____ 72

III.1. Резорбционно-некротический синдром _____	78
III.2. Проверка свойств крови на свертываемость и свертываемость крови _____	84
Глава IV. Диагностические лабораторные критерии ревматических заболеваний, реактивного артрита, подагры и желудочно-кишечных расстройств. _____	101
Глава V Лаборатория почек и мочевыделения _____	103
ГЛАВА VI. Общеклинические и лабораторные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта _____	148

CONTENT

Summary _____	3
Introduction _____	5
Chapter I General practice of laboratory tests. General application and evaluation of the doctor's activity. Rules _____	7
I .1. Recommended issledovanija _____	10
I .2. Types of research _____	14
I. 3. The importance of internal and external quality control in laboratorytesting _____	23
I. 4. General clinical laboratory test methods _____	26
I. 5. The pathological changes of blood indices in diseases of the blood system _____	46
Chapter II. Normative-pathological in diseases of the respiratory system _____	
Analysis of laboratory indicators. _____	54
II.1 Testing of sputum _____	55

II.2. Bacterioscopic examination of sputum	67
II.3. Study of liquids from serous cavities (liquids from exudates, transudates and crystals)	68
Chapter III. Laboratory examination of patients with cardiovascular diseases	72
III.1. Resorption-necrotic syndrome	78
III.2. Check the properties of blood clotting, and blood clotting	84
Chapter IV. Diagnostic laboratory criteria for rheumatic diseases , reactive arthritis, gout , and gastrointestinal disorders.	101
Chapter Y. the head of the Laboratory of kidney and urinary output	103
Chapter YI. General clinical and laboratory methods for diagnosing diseases of the gastrointestinal tract	148

Қисқартилишлар:

BNP Мия натрий уретик пептиди

СРБ С-реактив оксил

hs-СРБ С-реактив оксил микдори, юқори сезувчалик билан аниқланган

INR Халқаро нормаллаштирилган курсаткич (МНО)

SIRS Тизимли яллигланиш жавоб синдроми (ССВО)

АД Артериал босим

АТФ Аденозинтрифосфат

АДФ Аденозиндифосфат

АЧТВ Активлаштирилган тромбопластин вакти

АЛАТ Аланинаминотрансфераза

АПФ Ангиотензиналмаштирувчи фермент

АДГ Антидиуретик гормон

ацетилКоА Ацетил-кофермент А

ГГТ Гамма-глутамилтрансфераза

ДВС Диссеминарлашган томир ичи куйиклашиши

КФК Креатинфосфокиназа

СЎЗ БОШИ

Ўзбекистон ўзининг давлат мустақиллигини қўлга киритганидан сўнг барча жабҳаларда бўлгани соғлиқни сақлаш тизимида ҳам жиддий ислоҳотлар олиб борилди. Шахсан Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Миромонович Мирзиёев раҳнамолигида тиббиёт соҳасини ривожлантиришнинг ҳуқуқий мақоми яратилди. Тиббиёт муассасалари зарур жиҳозлар билан таъминланди.

Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёев она-Ватанимизда тиббиёт соҳаси ривожига эътибор натижасида оналар ва болалар ўлими кескин камайганини ва одамлар умрига умр қўшилаётганлигини ўзгача фахр билан тилга олади.

Энг асосийси тиббиёт соҳасидаги изланишларнинг сифати ва самарадорлиги ортди. Янги ва барча мутахассислар учун дастуриламал бўлиб хизмат қиладиган адабиётлар, қўлланмалар, дарсликлар яратилди. Буларнинг барчаси тиббиёт соҳасини жадал ривожлантириш, даволаш жараёни сифати ва самарадорлигини ошириш учун хизмат қилмоқда.

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

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

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

қўлланиладиган усулларни билиш ва уларни малакавий интерпритация қилишда, касаллик ва унинг белгиларини асослаш учун замин яратиб беради.

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

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

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

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

Дарсликда муаллиф ўз маърузаларидан ҳам фойдаланган.

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

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

ТМА УАШ кафедраси мудири,

т.ф.д., профессор:

А. Гадаев

КИРИШ

«Клиник лаборатория иши» деб номланган дарслик даволаш ва тиббий педагогика факультетларининг 6 курс талабалари учун лаборатория фанини ўрганишда муҳим аҳамиятга эга.

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

Дарсликнинг ҳозирги кундаги аҳамияти шундан иборатки, касалликларга аниқ ва тезкор ташҳис қўйишда лаборатория текшируви, айниқса замонавий усуллар билан фойдаланиш катта ёрдам беради. Шу сабабли дарсликда нафақат текширув усулларининг аҳамияти ва таҳлили,

балки уларни олиб борувчи замонавий ускуналар хакида ҳам таништирилади. Талабалар амалий кўникмаларни чуқур ўзлаштиришлари учун мустақил ишлар замонавий анализаторлар билан жиҳозланган марказий лабораторияларда олиб борилиши хакида дарсликда керакли маълумотлар берилган.

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

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

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

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

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

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

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

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

І БОБ. ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИ УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА ҚЎЛЛАШ ВА БАҲОЛАШНИНГ УМУМИЙ ҚОИДАЛАРИ.

Ҳозирги кунда лаборатор текширув натижалари – илгаргидек беморларни диагностикаси ва даволашда катта аҳамиятга эга. Бажариладиган таҳлиллар ва улар учун сарфланган пул ҳисобида олинса – дунёда бошқа диагностик усуллар олдида биринчи ўринни эгаллайди. Ҳар йили дунё тиббиёт амалиётида лаборатор диагностик усуллар ва бажариладиган

таҳлиллар кўпайиб бормоқда. Ҳозирги кунда битта терапевтик беморни даволаш учун марказий кўп тармоқли клиникаларда 100 дан ортиқ бажариладиган диагностик лаборатор таҳлиллар тўғри келади. Бу таҳлилларнинг кўпроғини тор мутахассисликлар деб ҳисобланган биохимик, иммунологик, микробиологик текширувлар ташкил қилади. Лаборатор текширувларни анализ қилганда шу нарса маълум бўлдики – шифокорнинг тажрибаси қанча юқори бўлса беморни текшириш учун лаборатор таҳлилларни шунча кам буюради. Ўртача 10-20% умумий лаборатор текширишлар – кўрсатмасиз ва 10 % ҳолларида патологик кўрсаткич клиницистлар тарафдан эътиборсиз қолиб кетади.

Ҳозирги вақтда лаборатор кўрсаткичларга таъсир қилувчи қуйидаги омиллар маълум. Кўп модда алмашинув кўрсаткичлари беморни индивидуал хусусиятларига хос бўлади: - жинси, ёши, тана массаси ва юзаси, маълум этник гурпуага мансублигига, яшаш шароити ва овқатланишнинг ўзига хослигига, чекишга, спиртли маҳсулотлар қабул қилишига, бир шароитда қанча узоқ яшашига.

Лаборатор кўрсаткичларга таъсир қилувчи омиллар

1. Беморнинг индивидуал хусусиятлари:

- жинси
- ёши
- тана массаси, юзаси
- маълум этник гурпуага мансублиги
- яшаш шароити ва овқатланишини ўзига хослиги
- зарарли одатларга (чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиши)
- бир шароитда қанча узоқ яшаётганлигига

2. Текширув вақтида организмнинг физиологик ҳолати:

- физик кучланиш
- эмоционал ҳолати

- аёллар учун цикллار фазаси
- ҳомиладорлиги

3. Дунё амалиётида эътиборга олишни тақазо этадиган қуйидаги ҳолатлар:

- бемор яшаш жойининг климато-географик шароити
- об-ҳаво шароити
- ҳаво температураси ва намлик
- атмосфера босими
- магнит майдонининг мавжудлиги
- қуёш фаоллигининг цикли
- ойнинг таъсири
- экологик ҳолат

4. Техник кўрсаткичлар таъсири:

• анализ учун олинадиган материалнинг тўғри олиниши, сақланиши ва транспортировкаси

- текширувчи аппаратлар созлиги
- текширувчи мутахассиснинг малакаси
- “меъёр” ва норматив муаммоси
- регионларда лаборатор кўрсаткичларига вариациялар

Текшириш вақтида организмнинг физиологик ҳолатини инобатга олиш ҳам зарурдир (физик кучланиш, эмоционал ҳолати, шахснинг психик хусусияти, аёллар учун – цикллار фазаси, бор ёки йўқлиги).

Ҳозирги вақтда лаборатория кўрсаткичларига таъсир қиладиган, дунё амалиётида эътиборга олишни тақазо этадиган қуйидаги ҳолатлар ҳам мавжуддир:

А) яшаш жойининг климато-географик шароити

Б) об-ҳаво шароити

В) ҳаво температураси ва намлик

Г) атмосфера босими

Д) магнит майдони мавжудлиги

Е) куёш фаоллиги цикли

Ж) ойнинг таъсири

З) экологик ҳолат

Лаборатория анализларини ўтказишда информацияни аниқ олиш учун – анализ учун олинadиган материални тўғри олиниши, консервацияси ва транспортировкаси тўғри бўлишини, анализ қилгунча материалларни тўғри сақланишига эътибор бериш керак.

Табиийки ўлчовчи аппаратлар, лаборатория идишларининг ҳолати, лаборатор текширувларнинг аниқ бажарилиши, натижаларни тўғри чиқишини таъминлайди.

УАШ шуни билиши лозимки, ҳар бир лаборатория учун ўзининг “меъёр” деган тушунчаси қўлланилади. Бу меъёр шу регион учун ва ҳар бир лаборатор текшируви учун ишлаб чиқарилади. Шу текширувлар учун ишлаб чиқилган нормативларга солиштирилади ва маълум бир фоизга фарқ қилиши мумкин. Бу меъёр шу регионнинг иссиқ совуқлиги, климато-географик жойлашуви, экологик таъсирлари ҳисобга олиниб ишлаб чиқилган бўлади.

Мамлакатимиз даволаш муассасаларида – кўп ўтказиладиган лаборатор текширувларда унификация қилинган лаборатор текширув усуллари қўлланилади. Бундан ташқари, текширувларни тўғри ўтказиш учун лаборатор текширув натижаларини вариацияси ҳам кўзда тутилган.

Масалан, буни тушунишни соддалаштириш учун Европа региони лабораториялари бошқарувининг хулосаларига мувофиқ – кўп аниқланadиган глюкоза, креатинин ва қондаги фосфорни миқдор кўрсаткичларига бир бемор

конини кўп жойлардаги текширгандаги натижалар ҳар хил вариацияларга йўл қўйилиши мумкин, масалан – натрийга 10%, кальций ва фосфорга – 4%, умумий оксил ва хлорга – 6%, холестерин ва мочевинаяга – 14% гача бўлиши мумкин.

Собиқ Иттифоқ даврида ва ҳозир ҳам илмда олинган натижалар ҳар хил бўлишлигини олдини олиш учун – ҳамма илмий ишлар олиб боровчи олим бир жойга бориб маълум бир таҳлилни, масалан липидлар миқдорини ва уни фракцияларини бир хил услубда аниқлашни ўрганишади ёки қон таҳлиллари маълум марказларга олиб борилади ва лабораторияда аниқланган ва шу шароитда олинган натижани тўғри деб қабул қилинган. Бунда материаллар (қон, сийдик ва х.к.) махсус совутгичларда сақланиб, уни ҳаво йўллари билан музланган ҳолда транспортировка қилинган.

I.1. ТАВСИЯ ҚИЛИНГАН ТЕКШИРУВЛАР:

Бутун дунё клиник химия федерацияси маълум орган ва тизимлардаги ўзгариш ва бузилишларни аниқлаш учун – қуйидаги комплекс лаборатор тестларни тавсия қилади.

Қон ва гемостаз тизими: гемоглабин миқдори, лейкоцитлар ва эритроцитлар сони, лейкоцитар формуласи, тромбоцитлар миқдори ва агрегацияси, протромбин вақти, фаоллашган тромбопластин вақти, қон оқиш вақти, фибриноген миқдори, суяк кумигини морфологик текшириш, темир, ферритин, трансферрин, антитромбин III, витамин B12, фолатлар миқдори.

Жигар. Аланинаминотрансфераза, партатаминотрансфераза, билирубин, ишқорий фосфотаза, гамма-глутамил-трансфераза, умумий оксил, қон ивиши факторлари, ўт кислоталари.

Мускул тўқимаси: креатинкиназа изоферменти.

Буйрақлар: мочевиная азоти ва суткалик сийдикда креатинин, гломеруляр функция (креатинин клиренси, сийдик оксиллари электрофорези), тубуляр функция (паст молекулали оксиллар), сийдик

ферментлари, сийдикнинг суткалик миқдори, сийдикнинг нисбий зичлиги, сийдикни умумий текшириш, сийдик чўқмасида цитологик текширув.

Ёғ алмашинуви: холестерин, триглециридлар, липопротеинлар электрофорези, апопротеинлар.

Суяк тўқимаси: ионизацияланган кальций, фосфатлар, ишқорий фосфатаза, витамин Д.

Гормонлар: кортизол, альдостерон, тиреотроп гормон, умумий ва эркин тироксин, трийодтиронин, пролактин, инсулин, ренин, ўсиш гормони.

Ферментлар индукцияси ва фармакокинетикаси: гамма-глутамин трансфераза, фаол дори моддалари ва унинг метаболитлари.

Иммун тизим: JgE, JgG, JgM, комплемент C3a, C4, Т- ва В-лимфоцитлар

Дори моддаларга сезгирликнинг ошиши: эозинофиллар, умумий иммуноглобулинлар, специфик JgG, ДНК га антитела, дориларга антитела.

УАШ шароитида лаборатор текширувларни ўтказиш йўналишлари

1. Текширилувчи материални умумий ва физик хусусиятларини ўрганиш:

А) миқдори

Б) ранги

В) хиди

Г) куйқумлар борлиги

Д) солиштирма оғирлиги

2. Микроскопик текширув:

3. Баъзи бир моддаларни борлигини аниқлаш мақсадида химик текширув (нормада бўлган – модда алмашинуви маҳсулотлари, микроэлементлар, гормонлар ва уларни ҳосилалари).

4. Бактериологик текширув

5. Серологик текширув

Лаборатор текширувларни ўтказиш мақсадлари ва баҳо беришни ўзига хослиги:

- 1) Соғ одамни биохимик кўрсаткичларни аниқлаш.
- 2) Дастлабки диагнозни тўғрилигини тасдиқлаш учун қайси бир биохимик текширувни ўтказиш лозимлигини аниқлаб олиш.
- 3) Қўйилган вазифага асосан, қайси бир биохимик текширувни ўтказилса мақсадга эрилишини белгилаб олиш.
- 4) Олинган натижани тўғрилигини исботлай билиш ва олинган натижаларга кўра анализ қилиб тўғри диагноз қўйиш.
- 5) Лаборатор кўрсаткичларни динамикада текшириш.
- 6) Даволаш даврида лаборатория кўрсаткичлари клиник ремиссия бўлганда тўлиқ бўлмайди, нормаллашмайди. Бу реакция беришига сабаб бўлади. Бу ҳолатда диспансер кузатув лозим бўлади ёки охиригача даволаш керак.

Текшириш натижаларига баҳо беришни ўзига хослиги.

Антикоагулянт дориларни передозировкасини олдини олиш учун қўлланилаётган дориларни фармакокинетикасига асосан – ўткир ҳолатларда қонни ивиш системаси кўрсаткичлари вақтига қараб антикоагулянтлар билан даволаш нафани назорат қилинади.

Даволаш даврида – клиник ремиссия бўлгунга қадар қуйидаги вариантлар бўлиши мумкин:

- 1) Лаборатор кўрсаткичлар клиник ремиссия бўлгунча тўлиқ бўлмайди ва

лаборатор кўрсаткичлар нормаллашмайди.

2) Кейинги ҳолат касалликни рецидив бўлишига сабабчи бўлиб қолади ва шунинг учун диспансер кузатув ўтказиш лозим бўлади.

3) Охиригача даволаш керак.

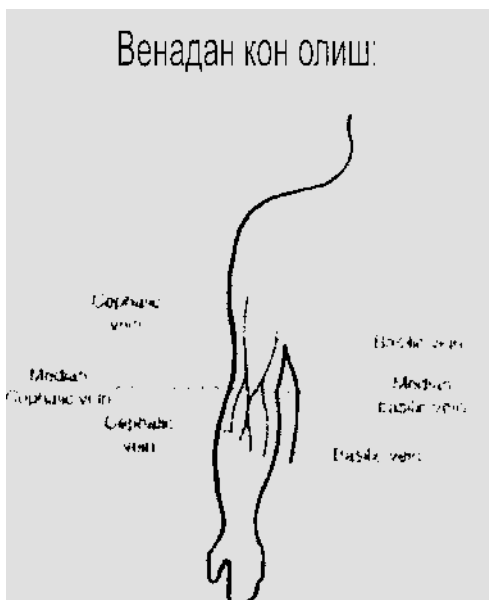
4) Лаборатор кўрсаткичларни анализ қилганда ҳар бир ҳолатда текширувларга материални индивидуал ажратиб олиш керак.

5) Қонни текширганда – албатта динамикада текширилади. Бир марта текшириш (фотография расми тез чиққани каби) ҳақиқий модда алмашинуви кўрсаткичини кўрсата олмайди.

6) Сийдикни суткадаги миқдорини ёки суткадаги порцияларида текшириш натижалари бир марталик сийдикда текширилгандагига қараганда информацияни тўлиқ ва аниқ кўрсатади. Бир вақтда қон ва сийдикни текшириш янаям информацияни тўлиқ беради.

Клиник - лаборатор текширувлар учун материал бўлиши мумкин: қон (веноз ва капилляр), сийдик нажас ва бошқалар. Беморлардан қонни оч қоринга (овқатлангандан камида 12 соатдан кейин), одатда эрталаб (соат 7-10 лар орасида), иложи бўлса физик зўриқиш ва диагностик муолажалардан олдин олиш тавсия этилади. Текширув йўлланмасида бемор исми, шарифи, ёши ва материал олинган вақти ёзилади.

Зардобни ажратиб олиш



Гемолизни олдини олиш учун, қонни қуруқ шприцда, қуруқ игна (бир марта ишлатиладиган) билан қуруқ пробиркага олиш керак. Жгутни вена тешилгандан кейин максимум бир дақиқадан кейин олинади. Кўпириб кетишни олдини олиш учун қонни шприцдан пробиркага аста-секин туширилади. Лабораторияга келтирилган пробиркалар коққоқ билан ёпилади ва 10-15

дақиқага термостатга, 37°C ҳароратгача иситиш учун қўйилади. Сўнгра зардоб ажралишини тезлатиш учун темир ёки шиша таёқча ёрдамида эҳтиёткорлик билан пробирканинг ички деворлари бўйлаб ўтказилади.

Ажралаётган зардобнинг ҳажми олинган қон ҳажмининг 1/3 ни ташкил қилади деб ҳисобланади. Қон солинган пробиркани 10-15 дақиқа ичида 1500 та айланиш дақиқа тезликда центрифугаланади. Центрифугалангандан кейин зардоб пипеткалар ёрдамида бошқа тоза пробиркаларга солинади. Янги йўлланма бланки тўлдирилади.

Қон плазмасини ажратиш. Қон плазмасини ажратиш учун қон ивиш жараёнини олдини олиш керак бунинг учун пробиркага олдиндан антикоагулянт (ЭДТА, гепарин, натрий цитрат, оксалат) солинади. 7-10 дақиқа давомида 1500 та айланиш дақиқа тезликда центрифугалангандан кейин плазма қоннинг ҳужайравий элементларидан ажратилади ва текширув ўтказиш учун фойдаланилади.

Текширилаётган материал барча таҳлиллар тугагунга қадар сақланади, бу эса ўз навбатида у ёки бу таҳлилни зарурият туғилганда қайтариш имконини беради.

Бу усулда гемоглобин миқдорини визуал шаклда текшириладиган қон ва наъмунавий стандарт суюқлик билан қон рангини тенглаштирилган ҳолда баҳоланади. Бунда текширув натижасига кўп омиллар таъсир ўтказиши:

қондаги оксил миқдори;

қондаги билирубин миқдори;

ёруғлик характери ва х.к..

Усулнинг хатоси 30% ни кўрсатади. Клинико-лаборатор текшириш усулларида кенг тарқалган усул бу фотометрик усул бўлиб. Бу усулда миқдорни аниқлаш учун текшириладиган компонент нур ўтказувчи

бирикмалар орқали ўтказилиб, улар миқдорини ёруғликни қанчалик қабул қилгани билан тенглаштирилади.

Гемоглобинни аниқлашда энг яхши усул бу гемиглобинцианид ва гемихром усуллардир. Қондаги гемоглобин миқдорини аниқ ва юқори сифатда аниқлайди.

I .2. ПРИБОР УСУЛЛАРИНИ ТУРЛАРИ

Фотометрия – Оптик усул ва ёруғлик йўналишини фотометрик усул билан ўлчаш бирлиги. Фотометрияда асосий тушунча бу нурланиш, яъни электромагнит нурланишдир.

Спектрофотометрия – фотометрик миқдорни нурланиш тўлқинини узунлигидан боғиқлиги.

Спектроскопия ёки эмиссион спектрал анализ – моддаларни ўзидан ажратган нурни миқдорини нурланиш узунлигидан боғиқлиги.

Колориметрия – Тор диапозондаги тўлқинлар узунлигини аниқламаган ҳолда ҳамма ажратилган нурлар ҳарактеристикаси аниқланади

■ *Нефелометрия*- тарқалган нурни ўлчаш усули билан текшириладиган миқдор ҳажми аниқланади. Аниқланадиган миқдорни ўлчамлари аниқ бўлганда, унинг нур тарқатиш қобилияти миқдорни концентрациясига тўғри пропорционал бўлади Нефелометрлар биологик суюқларга мосланиб программалаштирилади

Оқсилларни автомат равишда текшириш специфик усуллари



Нефелометр афзалликлари

- + битта анализ ўтказиши
- + реагентларни юқори стабиллиги
- + реагентларни юқори спецификлиги
- + юқори динамик диапазон

■ **Турбидиметрия**- ўтган нурни Бугера- Ламберт қонуни билан ўлчаш. Турбидиметр сифатида кўпчилик фотометр ва биохимик анализаторларни ишлатиш мумкин.

Замонавий фотометр қандай ўзи?



Махсус талаблар

- *Арзонлиги*
- *Маъқул интерфейс ва соддалик*
- *Программалаштиришга шароит борлиги*
- *Кинетик ўлчамларни ўтказиш*
- *Реакцион кювета ҳажмини кичиклиги*
- *Компьютер билан мослиги*
- *Кафолат ва кафолатдан кейинги хизмати*
- *Оқма кювета мавжудлиги ёки уланиш эҳтимоли*
- *Юқори аниқликда ўлчаш*

Ишлатиш тартиби



Иммунохемилюминесцент усули



Иммунохемилюминесцент усули

Аналитик сезувчанлик

- ПСА учинчи генерация- 0,003 ng/ml.);
 - Ишлаб чиқариш - 120 тест соатига;
 - Баъзи тестларни автоматик эритиш;
 - Бирданига бортда бўлиши мумкин бўлган реагентлар сони - 12;
- Текширув бажариш вақти - 42 (72) мин. Тестга қараб

Электрохемилюминесцент усули



Электр майдон таъсирида нур эмиссиясига асосланган. (Метка) Белги - рутеинли комплекс, стабил сувда эрувчи туз. Рутеинли комплекс электрод юзасига нурни йўналтириш хусусиятга эга, унга электроток юборилганда (бир неча секунд орасида нурланиш максимумга етиб боради).

Электрохемилюминесцент усул

- Қисқа инкубация. (9-18 минут).
- Аналитик сезувчанлик-
(ТТГ - 0,005 IU/ml., ПСА - 0,005 ng/Фml.);
- Ўлчашни диапазони кенг;
- Ишлаб чиқиш 90 таҳлил соатига;
- -----

Гормонал текширишларга нисбатан текширув усуллари бир бирига мослаш

Детекция усули	Сезувчанлик (моль/л)	Афзаллиги	Камчилиги
Турбидиметрия, Нефелометрия (ИДЦ)	~ 10 ⁻⁶	Кўп миқдорда анализ ўтказиш	Кўрсаткичлар спектрни торлиги
ИФА плаш технологияси (ИДЦ)	10 ⁻⁹ - 10 ⁻⁶	«очиқлик» тизими	Гормон концентрациясини тизим сезувчанлигидан пастлиги
ИФА пробиркали технология (ИДЦ)	10 ⁻⁹ - 10 ⁻⁶	Тез хулосаларни олиш (1анализ)	Чегараланган спектр, бекик тизим
Флюоресценция (ИДЦ)	10 ⁻⁹ - 10 ⁻⁸	Натижаларни тезда олиш	Флюоресценции ўчириш эффекти,

		(1 анализ)	бекик технология
Флюоресценция сигнал генерацияси билан (ИДЦ)	10-16 -10-9	Кенг диапазонли ўлчам	бекик технология, кўрсаткич спектрларни чегараланиши
Люминесценция (ИДЦ)	10-9 - 10-8	Концентрацияларни кенг диапазонли ўлчамда аниқлаш	бекик технологии, кўрсаткич спектрлар чегараланган
Нур генерацияси люминесценцияси (ИДЦ)	10-16 -10-10	Концентрацияларни кенг диапазонли ўлчамда аниқлаш, включая минимал кўрсаткичларни ҳам	бекик технологии, кўрсаткич спектрлар чегараланган



- Иммуноблотинг;
- Диагностик туплам;
- Латекс-тестлар яримсифат ва сифат таҳлили учун;
- Иммунохроматографик тест картридж ва тест-қоғозларда;
- Сийдикни аниқлаш қоғози.

Экспресс усул афзалликлари

- Клиник диагностика лабораторияга кетмай таҳлил қилиш
- Қимматбаҳо ускуналардан фойдаланмасдан сифатли ва ярим сифатли

- Таҳлил ўтказиш:
- Таҳлил натижасини 2-20 дақиқада олиш:
- Оддий ускуна билан фойдаланиш.

1.3. ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВЛАРДА ИЧКИ ВА ТАШҚИ СИФАТ

НАЗОРАТИНИНГ АҲАМИЯТИ

Лаборатор текширувларнинг сифати кўп факторлар йиғиндисидан иборат бўлиб, энг асосийси ички ва ташқи сифат назорати ҳисобланади ва қилинаётган текширувга клинко-диагностик лаборатория фаолиятига танқидий нуқтаи назардан баҳо берилади. Мунтазам равишда лаборатория анализларини сифатини текшириб, назорат қилиб туриш – бу лаборатория иши соҳасидаги мутахассисларни – малакавий жавобгарлигини хис қилишга, клиник ҳақиқатни руёбга чиқариб беморни тезроқ тузалишига ёрдам беради.

Лаборатория текширувларни назорат қилиш тизими – ички (лаборатория ичи) ва ташқи назорат тизимидан иборат.

Лаборатория ичи назорат сифати бу – лабораторияда қабул қилинган тадбирлар йиғиндиси бўлиб, лаборатория ишини мутахассисга етказишни ҳал қилади. Ички назорат сифати тизимини таъминловчи тадбирлар албатта ташқи назорат тизими билан ва бу ўз навбатида дунё стандарти билан боғланган бўлади.

Ички назорат сифати тизими барча лаборатор текширув муолажаларининг – бошқаришда биоматериалларни йиғишни бошлаб, беморларни тайёрлаш ва лаборатор текширув натижаларини клиникага етказиш этапларини ўз ичига олади. Сифат назоратининг қуйидаги босқичлари ажратилади:

1. Аналитик олди (лабораториягача бўлган) босқич

Назоратга қуйидагилар олинади: беморларни тайёрлаш, биоматериал йиғиш, текширилувчи материални аниқлаш, материални бирламчи текшириш, консервантлар ишлатиш, материални транспортировка қилиш, материални анализ қилгунча сақлаш.

2. Аналитик (лабаратор) босқич

Назоратга олинади: реактивлар дозасини тўғри аниқлаш, реакция ўтказиш, ўлчаш, натижаларни ҳисоблаш.

3. Яқуний босқич

Яқуний назоратнинг асосий босқичлари:

- Лаборатория мутахассислари томонидан таҳлил натижаларининг аналитик ҳаққонийлиги текширилади;
- Ушбу текширувнинг йўлланмадаги паспорт билан мослиги текширилади (беморлар орасидаги тушунмовчиликни олдини олиш мақсадида).
- Текширув натижаларини худди шу беморнинг аввал ўтказилган ёки параллел ўтказилган натижалари билан солиштириш. Натижалар орасидаги фарқ катта бўлганда, бу ҳолат клиник шифокорлар билан муҳокама қилинади ва зарур бўлса таҳлил яна қайтарилади.
- Даволовчи шифокор томонидан лаборатор текширув натижаларининг Клиник аҳамиятини баҳолаш.

Жадвал 1. Тезкор ҳаракатларни эгалаб этувчи лаборатор текширув натижаларининг критик кўрсаткичлари (davis, Mass, 1999)

Текширилаётган материал	Критик кўрсаткич
Гематология	<14%ёки>60%
Гематокрит	4,0 -109/л меъёрий кўрсаткичда < 2,0

Лейкоцитлар	109/л ёки аввалги натижадан 1,0-109/л фарқ қилса >50,0-109/л
Қон суртмаси	Лейкемик хужайраларни пайдо бўлиши (етилмаган гранулоцитлар ёки бласт хужайралар)
Тромбоцитлар	<20,0-109/л ёки >1000,0-109/л
Ретикулоцитлар	>20% >40 сек
Протромбин вақти	
Биохимия	>300 мкмоль/л (чақалоқлар)
Билирубин	<1,5 ммоль/л ёки >3,2 ммоль/л
Кальций	<2,22 ммоль/л ёки >27,75 ммоль/л
Глюкоза	<2,5 ммоль/л ёки >6,5 ммоль/л
Калий	<120 ммоль/л ёки >160 ммоль/л
Натрий	

Таҳлилий бланкада таҳлил натижаларини жўнатиш ва соатини кўрсатиш муҳим. Бу ҳолат айниқса, тезкор ҳолатларда жуда катта аҳамиятга эга, чунки лаборатория томонидан натижаларни ушлаб қониниши беморларга ўз вақтида ёрдам берилишига жиддий таъсир кўрсатиш мумкин.

Назоратга олинади: бланкаларга натижаларни ёзиш, натижаларга баҳо бериш, натижаларни шифокорга етказиш.

Назорат сифатида асосий бўлиб – назорат текшируви учун назорат материални аниқлаб олишдир. Ички назоратни ўтказиш принципи жуда ҳам оддийдир: бир кунда икки марта бир хилдаги 20-40 лаборатор текширувдан кейин реактивлар билан контроль учун олинган материалда натижа бир хил чиқишини текшириб турилади ва назорат варағига натижа ёзиб борилади.

Анализни бажариш усулини ва лаборатор текширув натижаларини тўғрилигини таъминлаш учун ички назорат сифатидан ташқари ташқи назорат сифати ТНС (внешная оценка качества-ВОК) жуда ҳам муҳимдир. Бундан 50 йил муқаддам бундай баҳони АКШда Belk ва Sunderman беришган. (ВОК) ТНС – лаборатория ўтказаетган натижаларни, объектив равишда ташқаридан келиб текширишади. Бу ишлар бир вақтда кўпгина лабораторияларда паралел ўтказилади, натижалар солиштирилади. (натижалар кейинрок айтилади).

XX асрнинг 70 йиллардан бошлаб Буюк Британия давлатларида ҳамма илмий ва клиник текширувлар СИ бирлигида ўлчаниб келмоқда. СИ тизими 1960 йилдан момилада бўлиб халқаро бирлиги ҳисобланади. Америка Қўшма Штатларида умумий системадан ташқаридаги бирликлардан фойдаланишади. Ҳозирда 7 асосий СИ тизимидаги бирликлардан 3 таси қўлланилади.

Метр (М)

килограмм (КГ)

моль (Моль)

Моль бу моддани оғирлиги ҳисобланиб - модданинг молекуляр оғирлигига эквивалент миқдоридир.

Масалан, 1 моль натрий тенг 23 грамм натрийга, чунки натрий молекуляр оғирлиги 23 атом оғирлигига тенг.

1 моль қанд миқдори 180 г қандга тенг. Нимага? Глюкоза формуласини эслаймиз $C_6H_{12}O_6$. Демак, углерод атом массаси 12 тенг, водород атом массаси 1 га, кислород атом массаси -16; $12*6+1*12+16*6=180$ граммга тенг.

I.4. УМУМ КЛИНИК ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ.

Қон - томирларда бетўхтов ҳаракатланувчи суюқ тўқима, хужайра ва тўқималарга етиб бориб, уларнинг ҳаёт фаолиятини ҳамда физиологик

функцияларининг бажарилишини таъминлайди. У томирлар доирасида узлуксиз ҳаракат қилганидан организмда асосан ташувчи вазифасини бажаради.

Қон плазма ва шаклли элементлардан ташкил топган. Қоннинг бу орасида маълум нисбат сақланади. Қон ҳажмининг 55%и плазмага тўғри келади, қондан 45% ҳажми шаклли элементлар ташкил қилади. Катта одам организмидаги қоннинг умумий миқдори гавда вазнининг 6-8 %, яъни 4-6 л ни ташкил қилади. Организмдаги қоннинг ҳаммаси оддий шароитда қон томирлар бўйлаб ҳаракат қилмайди. Унинг бири захираларда сақланади. Қон умумий миқдорининг 20% и жигарда, 16% и талоқда, 10% ига яқини тери томирларида бўлади ва маълум вақтгача қон айланишида иштирок этмаслиги мумкин.

Қоннинг миқдори нисбатан доимий бўлган кўрсаткичлардан бири. Аммо, узоқ вақт давомида мунтазам равишда жисмоний иш билан шуғулланиш, баланд тоққа кўтарилиш ва шу шароитда узоқ вақт бўлиш натижасида организмнинг кислородга бўлган эҳтиётжи ортади ва қон миқдори кўпаяди. Организмдаги ҳар қандай ўзгаришларга нисбатан қон жавоб реакцияси қайтаради, яъни ўз таркибини ўзгартиради.

Айрим касалликларни, хусусан қон системаси касалликларини аниқлашда қон таркибининг ўзгариши муҳим аҳамиятга эга.

Қон таркибидаги углеводларга глюкоза ва унинг алмашинуви маҳсулотлари киради. Қонда 80-100мг % гача глюкоза, шунингдек гликоген, фруктоза ва оз миқдорда глюкозамин бўлади. Углеводлар ва оксилларнинг алмашинув маҳсулотлари (глюкоза ва бошқа моносахаридлар, кислоталар, тузлар ва сув) ичак капиляридан оқаётган қонга сўрилади. Глюкозанинг бир орган ва тўқималарга тарқалади, бошқа эса жигарда гликогенга айланади.

Қонда липидлар ааралашмаси нейтрал ёғлар, эркин ёғ кислоталари ва уларнинг парчаланиш маҳсулотларидан, эркин ва боғланган холестериндан,

шунингдек стероид гормонлардан иборат. Нейтрал ёғлар, глицерин, ёғ кислоталари ичак шиллик қаватидан қонга қисман сўрилади. Қон ёғ эмульсиясини ва ёғ тўқималарига етказди ва у ерда захира ҳолда сақланади. Қон таркибида минерал моддалар (асосан натрий ва хлор) ҳам бор.

Ташиладиган моддалар табиати ва аҳамиятига қараб қоннинг қуйидаги фаолияти: 1) нафас олдириш, 2) озиқлантириш, 3) экскретор, 4) бошқарув, 5) креатор бошқаришларни таъминлаш, 6) гомеостатик, 7) ҳароратни бошқариш ва 8) ҳимоя фаолияти тафовут қилинади.

1) Нафас олдириш фаолияти. Бу фаолият ўпкадан тўқималарга кислород етказиб бериш ва уларда ҳосил бўлган карбонат ангидридни ўпкага олиб боришдан иборат. Кислород ташилишини эритроцитлардаги гемоглобин бажаради. Карбонат ангидриднинг ташилишида ҳам эритроцитлар катта аҳамиятга эга.

2) Озиқлантириш. Қоннинг озиқлантириш фаолияти озиқ моддаларни ҳазм қилиш тизими аъзоларидан тўқималарга етказиб беришдан иборат. Истеъмол қилинган овқат таркибидаги мураккаб полимер моддалар меъда ва ичакда (ингичка) ферментлар таъсирида парчаланиб, сўрилиши мумкин бўладиган содда мономер моддаларга айланади. Глюкоза, фруктоза, галактоза, аминокислоталар, тузлар ва сувда эрувчан бошқа моддалар қонга сўрилади. Ёғлар эса асосан лимфага сўрилиб, унинг таркибидаги қонга қуйилади. Углеводлар асосан энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Улар жигар ва мускулларда гликогенга айланиб, унча катта бўлмаган захира ҳосил қилади. Хужайралар аминокислоталарнинг асосий қисмини оқсил синтезига сарфлайди. Ёғ кислоталаридан глицерин иштирокида нейтрал ёғлар синтезланиб, ёғ тўқимасида захира ҳолда тўпланади. Керак бўлганда гликогендан глюкоза, ёғ тўқимасидан нейтрал ёғ қонга ўтади ва энергия манбаи сифатида сарфланади.

3) Экскретор фаолият. Моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган қолдиқ моддаларни, тасодифан ёки маълум мақсад билан организмга киритилган моддаларни чиқариб ташлашда иштирок этиш қоннинг экскретор фаолиятини ташкил қилади. Ортиқча ичилган сув, истеъмол қилган туз ва моддаларни чиқариб ташлашни таъминлаш ҳам экскретор фаолиятининг биридир. Қон чиқариб ташланиши зарур моддаларни ажратув аъзоларига етказиб беради.

4) Бошқарув фаолияти. Маълумки, организмдаги ҳамма аъзо ва тўқималар қонга физиологик фаол моддалар ажратади. Қон бу моддаларни организм бўйлаб ташир экан, гуморал бошқаришни амалга оширади, аъзоларни ўзаро боғлайди, организмни бир бутун қилиб, муҳит ўзгаришларига мослаштиради.

5) Креатор фаолият. Қоннинг бу фаолиятини бошқарув фаолиятининг бири дейиш мумкин. Бу фаолият қон плазмаси ва шаклли элементларнинг ахборотига эга макромолекулаларни ташишда иштирок этишидан иборат. Бу макромолекулалар тегишли жойга етказилгандан кейин оқсил синтези, ҳужайраларнинг бўлиниши ва бошқа жараёнларга таъсир кўрсатади.

6) Гомеостатик фаолияти. Қон суюқликлар рН осмотик босим, электролит таркиби, органик моддалар миқдори ва бошқа кўрсаткичларнинг барқарорлигини сақлаб туради ва ҳоказо.

7) Ҳароратни бошқаришдаги иштироқи. Ҳужайра, тўқималар фаолияти натижасида узлуксиз равишда иссиқлик йирик аъзоларга (жигар, чуқур жойлашган мускуллар, юрак) тўғри келади, у бевосита ташқи муҳитга ажратилмайди. Бу аъзоларнинг томирларидан ўтаётган қон маълум даражада исийди ва иссиқликни организм бўйлаб тарқатади. Қон ҳарорати сезиларли даражада ошса, гипоталамусдаги терморепторлар қўзғалиб, ҳароратни бошқариб турадиган механизмлар фаоллиги ошади.

Натижада, тери қон-томирлари кенгайди, тер ажралиши кучаяди, иссиқликни йўқотиш тезлашади.

8) Ҳимоя фаолияти. Бу фаолиятнинг юзага чиқишида қоннинг турли таркибий қисмлари иштирок этади. Ҳимоя фаолияти энг аввало юқумли касалликларни пайдо қиладиган микробларнинг емирилишини таъминлашдан (хужайра иммунитет) ва ана шу микробларга ҳамда уларнинг захарларига қарши антителолар ишлаб чиқаришдан (гуморал иммунитет) иборат. Қоннинг ивиши ҳам ҳимоя реакцияси ҳисобланади.

Қон плазмаси

Қон плазмаси - қоннинг шаклли элементларисиздир. Қон плазмаси витаминлар, ферментлар, тузлар ва моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотларидан иборат. Унинг 90% сув, 7-8 % оқсиллар, 1,1 % бошқа органик моддалар ва 0,9 % аорганик тузлардан иборат.

Томирларда ҳаракат қилувчи қон плазмаси томирлар ичидаги суюқлик ҳажмининг доимийлигини таъминлайди, қоннинг кислотали-ишқорий мувозанати ҳам плазмага боғлиқ.

Плазмадаги сув томирлар ичидаги сув ҳажмини ташкил қиладди. Бу сув катта юзага эга бўлган капиллярлар девори орқали доим тўқима оралигидаги сув билан алмашилиб туради. Қон ва тўқима суюқлиги ўртасида электролитлар ва кичик молекулали моддаларнинг узлуксиз алмашинуви ҳам кузатилади. Бу иккала суюқлик ҳажмлар (томирлар ичи тўқималар аро) эгаллаган эритмалар таркиби жуда ўхшаш. Фарқ фақат йирик молекулали моддалар, асосан, оқсиллар миқдорида. Йирик молекулали оқсиллар капиллярлар деворидан тўқима суюқлигига ўта олмайди.

Плазма электролитлари унинг осмотик босимини, фаол реакциясини таъминлайди. Бу кўрсаткичларнинг доимийлиги биринчи галда қон хужайраларининг мўътадил фаолияти. Ундан кейин бошқа хужайралар учун жуда муҳим. Плазмадаги электролитларнинг умумий миқдоридан ташқари,

улар ўртасидаги нисбат ҳам бир меъёрга сақланиши керак. Шунинг учун қонга юбориладиган ва аъзолар фаолияти текширилганда қўлланадиган синамалар эритмалар қонга нисбатан фақат изотоник эмас, балки изоионик ҳам бўлиши мақсадга мувофиқ.

Плазмадаги эриган оқсиллар, жигар хужаралари ва ретикуло-эндотелиал система ҳосил қилади. Плазма оқсиллари транспорт вазифасини бажаради, кислота-ишқор мувозанатини регуляциялашда иштирок этади.

Қон плазмаси оқсилларини электр майдонида ҳаракатланиш тезлиги ва бошқа хусусиятларига қараб бир нечта фракцияга ажратиш мумкин. Булардан асосийлари:

альбуминлар 4% глобулинлар 2,9% фибриноген 2-4 г/л

Бу оқсилларнинг молекуляр массаси 44000 дан 1 300000га бўлиб, молекулалари диаметри 1-100 нм. Альбуминлар ва фибриноген жигарда глобулинлар эса жигар, кўмик, талоқ, лимфа тугунларида ҳосил бўлади.

Плазмада оқсиллардан ташқари таркибида азот бўлган кичик молекуляр моддалар ҳам бор. Улар плазмадаги оқсиллари бирор йўл билан чўктирилгандан кейин эритмада қолади. Шу сабабдан қолдиқ азот деб аталади. Плазма оқсил азотининг умумий миқдори тахминан 25-30 мг %.

Плазмада азотсиз органик моддалардан глюкоза (80-120 мг % ёки 4,44-6,66 ммоль/л), нейтрал ёғлар, органик кислоталар мавжуд. Ёғ ва ёғсимон моддаларнинг умумий миқдори 0,4-0,7%.

Қон плазмаси оқсиллари қуйидаги функцияларни бажаради:

Оқсиллар коллоид-осмотик босимни ҳосил қилади. (Ўрта ҳисобда 25-30 мм. см. уст.). Онкотик босим тўқималар билан қон ўртасидаги сув алмашинувини тартибга солиш учун зарур.

Оқсиллар буфер хоссаларига эга бўлганлигидан кислотали-ишқорий мувозанатни сақлашда иштирок этадилар.

Оқсиллар қон плазмасининг ёпишқоқлигини таъминлайдилар. Плазма оқсиллари эритроцитларни тез чўкишга йўл қўймайди. Плазма оқсиллари қон ивишида муҳим роль ўйнайди. Қон плазмаси оқсиллари иммунитетнинг муҳим омили ҳисобланади. Қон плазмаси оқсиллари ташувчи вазифасини бажаради, масалан, қондаги кальцийнинг 2/3 оқсиллар билан бириккан. Альбуминнинг 1 молекуласи 25-50 молекула билирубин бириктириши мумкин. Миснинг 90 %и глобулинлар фракциясига боғлиқ (церуплазмин), темир ҳам глобулинларга боғлиқ бўлиб трансферин ҳосил қилади. Тироксинни боғловчи оқсил, қалқонсимон без гармони тироксин ташилишини таъминлайди.

Оқсиллар - озиқ модда. Плазмадаги умумий миқдори 200 г. Бу миқдорни етарли захира, деб ҳисоблаш мумкин. Одам организмида бир кеча-кундузда 17 г альбумин ва 5 г глобулин сарфланади ва шунча оқсил ҳосил бўлади. Альбуминларнинг ярим парчаланиш даври 10-15 кун, глобулинларники 5 кун.

Қоннинг шаклли элементлари

Одам қонида уч тип хужайралар учрайди: эритроцитлар, (қизил қон таначалари), лейкоцитлар (оқ қон таначалари), тромбоцитлар (қон пластинкалари). Қоннинг бу шаклли элементлари бир-биридан фарқ қилади. Соғлом одам қонининг кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Меъёр
Гемоглобин	
Эрк	130,0-160,0 г/л
Аёл	120,0-140,0 г/л
Эритроцитлар	

эркаклар	4,0-5,0 10^{12} л
аёлларда	3,9-4,7 . 10^{12} л
Ранг кўрсатгичи	0,85-1,05
Гематокрит	
Эркакларда	44-46%
Аёлларда	41-43%
Ретикулоцитлар	2-10%
Тромбоцитлар	180,0-320,0
Лейкоцитлар:	4,0-9,0
Миелоцитлар	-
Метамиелоцитлар	-
Нейтрофиллар:	1- 6%
таёқча ядроли сегмент ядроли	47- 72%
Зозиофиллар	0,5 - 5%
Базофиллар	0 - 1%
Лимфоцитлар	10-37%
Моноцитлар	
Плазматик хужайралар	3 - 10%
Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги:	
ЭТЧ	
эрк	2-10 мм/соат
аёл	2-15 мм/соат

Ташҳисни асослашда қон кўрсаткичларининг клиник аҳамияти гемоглобин

Меъёрида:

эркакларда 130,0—160,0 г/л

аёлларда 120,0-140,0 г/л

Гемоглоби қонда бўладиган нафас пигменти. Қонга қизил тус беради, нафас органларидан тўқималарга O₂, тўқималардан нафас органларига карбонат ангидрид етказиб беради. Оксилли қисм -глобин ва темир порфирии гемдан иборат. Гемоглобин O₂ билан қўшилиб, беқарор бирикма ҳосил қилади. O₂нинг парциал босими бирмунча юқори бўладиган ўпка капиллярларида гемоглобин кислородга бойийди, тўқима капиллярларида эса кислородни ҳужайра ва тўқималарга беради. Соғлом одамнинг ЮОг қонида 13-16% гемоглобин бор. Аёллар қонидаги гемоглобин миқдори эркаклардагидан кам бўлади. Организмдаги гемоглобин хоссаси ҳаёт давомида ўзгариб туради. Гемоглобин миқдори махсус асбобларда: гематологик анализаторда, гемоглобинометр-эритрогемометрд аппаратида текширилади. Гемоглобин миқдорини аниқлаш нормал шароитда қоннинг нафас функциясини ва қонда бўладиган бир қанча касалликларни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга.

Клиник аҳамияти

Гемоглобинемия - Қонда гемоглобин миқдори кўпайиб кетишидир. Қуйидаги касалликларда кузатилади:

а) эритремия

б) ўпка-юрак етишмовчилиги

в) туғма юрак пороги

Гемоглобин миқдори камайиши - қуйидаги касалликларда кузатилади:

- а) камқонлик
- б) қон кетишда
- в) темир танқис камқонлиги
- г) эритроцитлар гемолизи ошишида

Эритроцитлар

Меъёрида: эркакларда: - 4,5-5,0 . 10¹² л

аёлларда: - 3,9-4,0 -4,5 .10¹² л

Эритроцитлар - қондаги сон жиҳатдан энг кўп бўлган шаклли элемент бўлиб, асосий ҳажмини ташкил этадиган гемоглобин қонга қизил тус беради. Эритроцитларнинг энг асосий хусусияти ядросизлигидир. Эритроцитлар хоссасини энг асосий қисмларини 34% куруқ модда, куруқ модданинг 90%ини гемоглобин ташкил этади. Эритроцитлар асосан организм билан атроф-муҳит ўртасидаги газлар алмашинувини, яъни нафас олишни таъминлайди. Кислородни ўпкадан организмнинг барча тўқималарига етказиб беради. Эритроцитлар қоннинг бошқа функцияларида ҳам иштирок этади. Эритроцитларнинг ўзига хос шакли ва ядросизлиги, демак кислородни ўпка капиллярларидан ўтаётганида тезроқ бириктириб олиш ва тўқималарга тўла етказишга қаратилган. (Ядроли хужайраларда модда алмашинуви ва унга алоқадор кислород сарфи бир неча ўн марта юқори бўлади.)

Клиник аҳамияти

Эритроцитлар миқдори ҳамиша бир хил турмайди, балки баъзи физиологик шароитларда, жисмоний иш вақтида, баланд жойларга чиқилганда ҳамда баъзи бир касалликларда улар миқдори ўзгаради.

Эритроцитоз- эритроцитлар миқдорининг ошиши бўлиб, мутлоқ ва нисбий турларига бўлинади.

а) мутлоқ эритроцитоз- қуйидаги касалликларда кузатилади: гипоксик ҳолатларда, туғма юрак пороги, ўпка эмфиземаси, диффуз токсик пневмосклероз, кичик қон айланиш гипертензияси, оғир семизлик ҳолати, буйрак гипернефроиди, рак, гипофиз аденомаси, буйрак усти пўстлоқ аденомаси.

б) нисбий эритроцитоз - қуйидаги касалликларда кузатилади: плазма ҳажми камайиш, қусиш, ич кетиш, шиш, қўйиш, шок, невроз.

Эритропения - эритроцитлар миқдорининг камайиши бўлиб, қуйидаги касалликларда кузатилади: камқонлик, В-12 етишмовчилиги, гемолиз, гемобластопатия.

Ранг кўрсатгичи

Меъёрида: 0,85-1,05

Ранг кўрсатгичи - ҳар бир эритроцитнинг гемоглобин билан тўйинишидир. Бунинг учун гемоглобин ва эритроцитлар нисбатидан келиб чиққан бўлиб, сўнг рангли кўрсатгични ҳисоблаш керак. Қуйидаги турлари фарқланади: гипохром 0,85дан кам

нормохром 0,85-1,05 гиперхром 1,085дан кўп.

Клиник аҳамияти

Гипохром — темир танқислиги камқонлиги

Нормохром - ўткир постгеморрагик камқонлик, ўткир гемолитик, гипоапластик камқонлик.

Гиперхром - В12 етишмовчилиги камқонлиги, пернициоз, яъни қонда "гигант" эритроцитлар камқонлиги.

Гематокрит

Меъёрида: эркаларда 44 - 65%

аёлларда 37 - 43%

Гематокрит — бир дона эритроцит таркибидаги гемоглобин миқдоридир. Қоннинг умумий ҳажмидан эритроцитларга тўғри келадиган гематокрит сон, деб аталади.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

Гематокрит ошиши - юрак пороги, эритромия

Гематокрит камайиши - камқонлик.

Ретикулоцитлар

Меъерида: 2 - 10%

Ретикулоцитлар - ёш эритроцитлар бўлиб, уларни суправитал бўяганда доначали - турли субстанция аниқланади. Ретикулоцитлар илик регенераторлик қобилиятининг муҳим кўрсаткичи ҳисобланади.

Клиник аҳамияти

Ретикулоцитоз - ретикулоцитлар миқдори ошиши бўлиб, қуйидаги касалликларда кузатилади:

а) қон йўқотилганда гемолитик камқонлик

в) Аддисон-Бирмер камқонлиги

Ретикулоцитопения - ретикулоцитлар миқдори камайиши бўлиб, қуйидаги касалликларда кузатилади:

а) арегенатор пластик камқонлик

б) Аддисон-Бирмер камқонлик касаллиги

Тромбоцитлар

Меъерида: 180,0 - 320,0 . 10⁹ л

Тромбоцитлар (қон пластинкалари) - диаметри 2-5 мкм бўлган овал шаклдаги плазматик тузилмадир. Кўмикда ва талоқда гигант ҳужайралар - мегакариоцитлардан ҳосил бўлади.

Тромбоцитларнинг сони 1 мм³ қонда 200-400 минг, овқат ҳазм қилиш, жисмоний иш бажариш, ҳомиладорлик тромбоцитлар сонини орттиради. Кундузи қонда тромбоцитлар сони тундагидан кўп бўлади. Қон ивиш жараёнида муҳим роль ўйнайди. Серотонин - томирни торайтирувчи модда, гистамин - томирларни кенгайтирувчи модда, тромбоцитларда сезиларли миқдорда топилади. Тромбоцитлар ва уларга боғлиқ омиллар қон ивишида иштирок этади. Бундан ташқари, тромбоцитларнинг эндотелиал ҳужайраларига, уларнинг фаолияти бўлиши учун зарур моддаларни элтиб туради. Эндотелмал ҳужайралар бир кечаю кундузда қондаги тромбоцитларнинг 15%ни қамраб олади ва шу тарзда керакли моддалардан фойдаланади.

Тромбоцитлар билан алоқадорлигини йўқотган эндотелий дистрофияга учрайди, томир девори орқали эритроцитлар тўқималарга ўта бошлайди.

Клиник аҳамияти

Тромбоцитоз - тромбоцитлар миқдори ошишидир.

Тромбоцитоз физиологик ҳолатда симпатик нерв системаси кўзғалишида кузатилади. Патологик ҳолатда мускуллар травмасида, талоқ олиб ташланганда, асфиксия, қўйиш, гемолитик криз, қон кетишда, лейкоз, сурункали миелолейкоз, эритромия, остеомиелофиброз касалликларида кузатилади.

Тромбоцитопения - тромбоцитлар миқдори камайишидир. Патологик ҳолатда тромбоцитоз полицитемияда, хавфли ўсмаларда, қон кетишда, идиопатик тромбоцитопеник пурпура, гипопластик ва апластик камқонлик, ўткир лейкоз (миелом касаллиги) да кузатилади.

Лейкоцитлар

Меъёрида: эркакларда 4,0-9,0 ·10⁹ л

аёлларда 3,0-8,0 ·10⁹ л

Лейкоцитлар — (оқ қон таначалари) — қоннинг ядроли ва протоплазмали рангсиз хужайралари. Ядросининг шакли ҳар хил, шунга кўра таёқча ядроли, сегмент ядроли ва моноцитларга ажратилади. Лейкоцитлар кўмик, лимфа тугунлари ва талокда ҳосил бўлади. Донали лейкоцитлар (гранулоцитлар) ва донасиз лейкоцитлар (агранулоцитлар) фарқланади. Қонни текширганда лейкоцитларнинг бўялиш хусусиятига қараб, уларни эозинофиллар (кислотали бўёқ - эозин бўялади), базофиллар (асосли бўёқ - метилен кўки билан бўялади) ва нейтрофилларга (нейтрал бўёқлар билан бўялади), бўлинади, уларнинг ҳар бири маълум бир функцияни бажаради.

Лейкоцитлар қон томир ўзанидан чиқиб, хужайралараро бўшлиқда ўзича ҳаракат қила олади. Улар организмнинг ёт жисмлар кирган жойига етиб келиб, микроорганизмга яқинлашгач, сохта оёқлар чиқариб, уни ҳамма томондан ўраб олади ва ютиб юборади. Ютилган микроорганизм емирилиб, лейкоцит протоплазмасида ҳазм бўлиб кетади. Кўпинча бу жараёнда лейкоцитларнинг ўзи нобуд бўлади, натижада йиринг тўпланади. Организмга кирган зарарли микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, микроскопик замбуруглар ва бошқалар), шунингдек, жонсиз зарраларнинг лейкоцитлар томонидан шу тариқа йўқ қилиниши фагоцитоз деб, буни амалга оширган лейкоцитлар фагоцитлар деб аталади. Лейкоцитлар организмдаги ролини ва фагоцитоз ҳақидаги таълимотни рус олими И.И.Мечников кашф этган. Организмни микроорганизмлардан ҳимоя қилишда қон яратиш органларининг роли катта, бу вақтда улар кўплаб лейкоцит ишлаб чиқаради. Фагоцитозда фақат лейкоцитларгина эмас, балки организмдаги бошқа хужайралар ҳам иштрок этади. Бундай хужайралар макрофаглар дейилади. Лейкоцитлар, макрофаглар, қон ва тўқмалардаги

бошқа актив моддалар фақат бактериялар ҳамда касаллик кўзгатувчи агентларни ютиб юбориш билан кифояланмай, балки организмни жароҳат ёки касаллик туфайли нобуд бўлган хужайралардан, токсинлардан ҳам тозалайди. Шунинг учун турли касалликларда қонда лейкоцитлар сони анча ошиб кетади. Лейкоцитлар сони кун бўйи ўзгариб туради, масалан, эрталаб тонгда лейкоцитлар кам бўлса, тушдан кейин кўпаяди. Лейкоцитларнинг айрим турлари процент жиҳатида муайян нисбатда бўлади. (аҳёнда ўзгариши ҳам мумкин), бу нисбат лейкоцитар формула деб аталади.

Бу формулани аниқлаш клиникада ташхис қўйишда катта аҳамиятга эга.

Физиологик шароитларда организмнинг фаоллик ҳолатига, тун ва кунга ҳамда бошқа омилларга боғлиқ ҳолда лейкоцитлар сони ўзгариб туради.

Клиник аҳамияти

Лейкоцитоз - лейкоцитлар сони $10 \cdot 10^9$ л дан ошиб кетишидир.

Физиологик ҳолатда овқат ҳазм қилганда, жисмоний иш бажарилганда, ҳомиладорликда учраб, гавдада қон тақсимланишнинг ўзгаришидан келиб чиқади. Ундан ташқари қаттиқ ҳаяжонланишда, бирор жойнинг жуда оғриши периферик қонда лейкоцитлар соннинг кўпайишига олиб келади. Бу лейкоцитоз организмдаги оқ таначаларнинг қайта тақсимланиши натижаси ҳисобланади. Талоқ, кўмик, ўпкада бўлиб, қон айланишида иштирок этмаган лейкоцитлар айтиб ўтилган омиллар таъсирида қонга ўтади ва сони ортади.

Патология ҳолатда қон яратиш аъзоларидан кўп миқдорда унча етилмаган лейкоцитларнинг ажралишига боғлиқ. Лейкоцитознинг бу тури кўпинча ўткир яллиғланишнинг белгиси бўлади.

Инфекцион касалликлар, йирингли яллиғланиш жараёнлари, захарланиш натижасида қон яратиш системаси фаолиятининг бузилишидан

пайдо бўлади. Қуйидаги касалликларда кузатиш мумкин: ўткир ва сурункали лейкоз 500000 - 600 000, ўткир инфекцион 20 000 - 30 000 йирингли процессларда, сепсис, сарамас, менингит, перитонит, миокард инфаркти, шок, қон йўқотиш, эпилепсия.

Лейкопения- лейкоцитлар сони 4000дан камайишидир Физиологик ҳолатда иссиқ ванна қабул қилинганда ёки мунтазам равишда оғир меҳнат билан шуғулланувчи шахсларда кузатилади. Патологик ҳолатда ич терлама, грипп, бруцеллёз, лейшмания, қизамиқ, ўткир полимиелит, вирусли гепатит, безгак, бактерил инфекция, спленомегалия, агранулоцитоз, гипопластик ва апластик ҳолат, гемобластоз, жигар цирроз, сурункали фаол гепатит, аутоиммун касалликларда қон яратувчи органлар фаолиятининг сусайиши натижасида пайдо бўлади.

Амидопирин, сульфаниламид препаратлари каби дорилар меъбридан ошиб қабул қилинганда ҳам шундай ҳодиса кузатилади. Лейкопенияга сабаб бўлган зарарли омиллар бартараф этилса, лейкоцитлар сони яна нормаллашади.

Катта ёшли одамнинг лейкоцитлар формуласи

Миелоцитлар

Мегамиелоцитлар

Гранулоцитлар

Агранулоцитлар

Нейтрофиллар 50 - 70% таёқча ядроли

1 -6% сегмент ядроли 47-72%

Эозинофиллар 0,5- 5%

Базофиллар 0 - 1%

Лимфоцитлар 10-37%

Моноцитлар • 3-10%

нейтрофиллар

Меърида: нейтрофиллар 50 - 70%

таёқча ядроли 1-6%

сегмент ядроли 47 - 72%

Нейтрофиллар- қонда 6-8 соат айланиб, амёба сингари ҳаракат қилиб, шиллиқ пардаларга ўтади. Организмда микроблар кирган жойга нейтрофиллар тўпланади. Улар микроблар билан тўқнашиб, микробларни ўраб олади. Бир нейтрофил 15-20та бактерияни қамраб, лизосомалардаги ферментлар (протеаза, пептизада, дезоксирибонуклеаза, липаза) ёрдамида ҳазм қилади ва йўқотади. Агар бу ишни нейтрофил бажара олмаса, ўзи ҳалок бўлади.

Йиринг-асосан нейтрофиллар ва уларнинг қолдиқларидан иборат. Нейтрофиллар - носпецифик иммунитетнинг энг муҳим. Улар микроб ва ёт оксилларга қарши антителолар ишлаб чиқариш ёки ўз мембранасига бириктириб олиш қобилиятига эга. Нейтрофиллар ёрдамида одамнинг жинсини аниқлаш мумкин. Одамда аёл генотиби бўлса, 500 нейтрофилнинг камида 7тасида "ноғора таёқчалари" учрайди. Таёқчаларнинг учи диаметри 1,5-2мкм ли думалоқ шиш бўлиб, ингичка хроматин кўприкча ёрдамида ядронинг бир сегментига боғланган. Жинснинг бу белгиси жинсий аъзолар аномалиясида тўғри даволаш усулини танлашда ёрдам беради.

Клиник аҳамияти

Нейтрофилёз - нейтрофиллар сонининг кўпайиши. Чапга силжиш периферик қонда етилмаган нейтрофиллар фоизини ошиши.

Ўннга силжиш таёқча ядроли меъёрий нейтрофилларнинг меъёридан камайиши ва гиперпигмент ядро ошиши.

Нейтрофилёз — инфекция ва йирингли яллиғланишда учрайди.

Нейтропения - нейтрофиллар сониниг камайиши. Функционал ёки органик гранулоцитопознинг белгилари сусайиши.

Функционал сусайиши - инфекция касаллик, қорин тифи, лейшманиоз.

Органик сусайиш - суяк кўмигининг гипопластик ҳолати.

Эозинофиллар

Меъёридан: 0,5 - 5%

Эозинофиллар - оқсил табиатли токсинларни ва ёт оқсилларни парчалайди ҳамда заррасизлантиради. Асосан, кўпроқ алерги касалликларга хос.

Клиник аҳамияти

Эозинофилия - эозинофиллар сонининг кўпайиши.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

аллергик касалликлар, ичакда гижжа кўпайиб кетганда, организмда аутоиммун жараёнлар ривожланганда, бронхиал астма, Квинке шиши, эшакем, зардоб касалликларида, иситма, дифиллобатриоз, тугунли пери-артрит, склеродермия, носпецифик ярали колит, лимфагрануломатоз.

Эозинопения - эозинофиллар сонининг камайиши.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

инфекцион ва яллиғланиш процессларида, сепсисда, сида, терламада, миокард инфарктида.

Базофиллар

Меъёрда: 0-1%

Базофиллар - протоплазмасида учрайдиган катта-катта базофилларда гепарин ва гистамин бор. Ўткир яллиғланишнинг регенератив (яқунловчи) босқичида қондаги базофиллар сони ошади.

Гепарин майда томирларда қоннинг ивишига йўл қўймайди, гистамин эса, бу қон томирларини кенгайтиради. Бу эса яллиғланиш ўчоғида сўрилиш ва битиш жараёнига ёрдам беради.

Ёғли овқат истеъмол қилингандан кейин базофиллар сони ортади. Уларга боғлиқ бўлган гепарин липолизни тезлаштиради, кўп миқдорда сўрилган йиринг парчаланаяди ва плазмада эркин ёғ кислоталари концентрацияси ортади.

Лимфоцитлар

Меъёрида: 10 - 37%

Лимфоцитлар - кўпгина аъзолар, чунончи, лимфа тугунларда, талокда, айрисимон безда, бодомсимон безларда, кўричакда, ичакнинг шиллик пардасида, кўмикда ривожланади. Бу ҳужайраларнинг ядроси йирик, атрофдаги протоплазма юпқа бўлады. Одам қонида бир неча хил лимфоцитлар учрайди. Улар кўмикдаги лимфоид ҳужайралардан ривожланиб қонорқали ўзлари дифференциация бўладиган (етилган) тўқималарга етказилади. Лимфоцитларнинг бир айрисимон безда (тимусда) жойлашиб, кўпая бошлайди. Тимусда етилган лимфоцитлар Т - лимфоцитлар деб аталади. Улар қондаги лимфоцитларнинг кўп ни (60%) ташкил қилади.

Т—лимфоцитлар ўз навбатида Т-киллерлар ва Т-хелперларга бўлинади. Т-киллерлар "котил" ҳужайралар ҳам дейилади.

Лимфоцитларнинг озроқ бошқа аъзоларда ривожланади, қушларда бу аъзоларга фабриций халтаси (бурса), сут эмизувчиларда ингичка ва кўр ичакда жойлашган лимфа тугунлари, бодомсимон безлар киради. Бу

аъзоларда ривожланиб, етилган лимфоцитлар В-лимфоцитларни ташкил қилади.

Лимфоид ҳужайраларнинг бир дифференциацияга учрамайди. Улар лимфоцитларнинг 10-20%га тенг. О гуруҳини ташкил қилади. Зарурат тугилганда бу таначалар Т ва В - лимфоцитларга айланади. Умуман, лимфоцитлар макрофаг, фибробласт, моноцит ва тўқималар тикланишида иштирок этувчи бошқа ҳужайраларга айланиши мумкин. В-лимфоцитлар организмга тушган антигенларга (ёғ оқсил, токсинларга) қарши антителолар ҳосил қилади. Антителолар антиген билан бирикиб, уларнинг фагоцитоз йўли билан йўқотилишини тезлаштиради.

Одам организмида антителолардан ташқари, яна бир қатор гуморал иммунитет омиллари бор. Кўпгина тўқима ва суюқликларда лизоцим учрайди. У ҳужайра мембранасини емириб, ҳалоқатига олиб келади. Соғлом одамнинг қон плазмасида оқсилсимбн омилпропердин учрайди. У бактериоцид ва вирусларга қарши хусусиятга эга.

Ҳужайраларимиз интерферон деган сувда эрувчи оқсил ишлаб чиқади. Интерферон организмда вирусларнинг кўпайишига йўл қўймайди.

Антителолар гуморал иммунитетнинг специфик омиллари бўлса, лизоцим, пропердин, интерферонлар бу тизимнинг носпецифик омиллари ҳисобланади.

Организмда ҳужайра иммун тизими ҳам мавжуд. Бу тизим фаолиятида иммунокомпетент Т-лимфоцитлар асосий роль уйнайди. Организмда антиген пайдо бўлиши биланок лимфоцитлар у томонга ошиқади. Мембранасида антигенларни ташувчи махсус рецепторлар бор.

Бу рецепторларнинг хили кўпки, табиатда учрайдиган антигенларнинг ҳаммасига мос кела олади. Пайдо бўлган янги лимфоцитлар бажарадиган вазибаларига кўра бир-биридан фарқ қилади. Уларнинг бир тури (лимфоцит - эффекторлар) антигенга ҳужум қилиб емиради. Антигеннинг лимфоцит

аэффектор билан бирикишига Т-хелперлар (ёрдамчилар) ёрдам беради. Иккинчи турдаги лимфоцитлар - плазматик хужайралар-антителолар ишлаб чиқаради. Бу антителолар антигенни зарарсизлантиради ёки парчалайди. Учинчи турдаги лимфоцитлар - хотира хужайралари -жаигда иштирок этмайди. Уларнинг вазифаси шу антигенни эслаб қолиш ва ик-кинчи марта организмда пайдо бўлса, ишончли мудофаани таъминлашдан иборат.

Хотира хужайралар она-лимфоцитдан етукроқ бўлади. Муайян антиген иккинчи марта пайдо бўлса, хотира хужайралари тез бўлина бошлайди, улардан ҳам плазматик хужайралар ва лимфоцитэффекторлар вужудга келади. Аммо бу жараён биринчи галдагидек тезроқ содир бўлгани учун антиген ҳужуми қисқа вақтда бостирилади.

Шуни алоҳида қайд қилиш керакки, лимфоцитлар организмнинг ўз хужайраларидан мутация туфайли пайдо бўлган ёт хужайраларни ҳам топиб, емиради. Ҳар лахзада одам организмда бундай хужайрадан бир неча миллион бўлади. Мутацияга учраб, организм учун ёт бўлиб қолган хужайралар йуқотилмаса, тез кўпайиб, шиш пайдо бўлишига олиб келади. Демак, лимфоцитлар организмнинг барқарорлиги сақланиб туришини ҳам таъмин-лайди. Лимфоцитлар жароҳатланган тўқималарнинг тикланишида бевосита қатнашади

Клиник аҳамияти

Лимфоцитоз- лимфоцитлар сонининг кўпайиши.

Қуйидаги касалликларда учрайди:

а) мутлоқ лимфоцитоз- инфекцион мононуклеаз, сурункали лимфолейкоз, қизамиқ, кўк йўтал.

б) нисбий лимфоцитоз - лимфоцитлар қорин тифи, бруцелёз, грипп, лейшманиоз.

Лимфоцитопения - лимфоцитлар сони камайиши. Мутлоқ лимфоцитопения-нур касаллиги, сил, лимфоид тўқима, лимфогранулематоз.

Моноцитлар

Меъёрда: 3-10%

Моноцитлар - лейкоцитларнинг энг каттаси, уларнинг диамет-ри 12-20 мкм. Моноцитларнинг нисбий миқдори 4-8%, Қўмикда ҳосил бўлади, аммо қонда ҳали етилмаган ҳолда пайдо бўлади. Қон томирлардан моноцитлар атрофдаги тўқималарга чиқиб етилади ва ҳаракатсиз ҳужайраларга гистиоцит ва макрофагларга айланади. Макрофаглар кислотали шароитда ҳам фагоцитлар ва ҳазм қилиш фаоллигини сақлаб қолади.

Клиник аҳамияти

Моноцитоз - моноцитлар сонининг кўпайиши. Қўйидаги касалликларда кузатилади: сурункали сепсис, септик эндокардит, сил, ўсмаларда, сурункали инфекцияларда, лейкозларда.

Моноцитопения- моноцитлар сонининг камайиши.

- Қўйидаги касалликларда кузатилади: септик касалликлар, инфекцион-гипертосик фомада.

Эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ)

Меъёрда: эркакларда 2-10мм/соат

аёлларда 3-14 мм/соат

Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) - қон плазмасидаги оқсил компонентларининг ўзаро нисбати ва турли кассаликларда эритроцитлар сони ва ҳажми ўзгаришларни аниқлайдиган ташҳисий кўрсаткич.

Ивишнинг олди олинган қонни пробиркага қўйиб қўйилса, солиштирма оғирюшги катгароқ бўлган эритроцитлар чўқади. Чўкиш тезлигини аниқлаш

учун миллиметрларга бўлинган ингичка шиша найчадан (Панченков капилляридан) фойдаланилади. ЭЧТнинг ошиб кетиши касаллик аломати ҳисобланади. ЭЧТ плазма хоссаларига, биринчи галда, ундаги йирик молекулали оқсиллар, глобулинлар ва фибриноген миқдорига боғлиқ. Яллиғланиш жараёни ривожланиши одатда глобулинлар ва фибриноген миқдо-ринингш ошишига олиб келади. ЭЧТ плазма оқсилларга боғлиқ ҳолда ошади. Бу кўрсаткич физиологик ҳолатларда, хусусан ҳомиладорлик даврида тезлашади ва 40-50 мм/соатни ташкил қилади. Бунга плазмада фибриноген миқдорининг 2 баравар ошиб кетиши сабаб бўлади.

Чамаси, плазмада йирик молекулали оқсилларнинг кўпайиб кетиши электр зарядлар камайтиради, эритроцитларнинг бир-бирида қочишини суслаштиради. Натижада улар бир-бирига ёпишиб, йирик танг устунлар ҳосил қилади ва тез чўқади.

Клиник аҳамияти

Қуйидаги ҳолатларда кузатилади:

Физиологик ҳолатда ЭЧТ ошиши - ҳомиладорликда, овқат ейишига боғлиқ, дори моддапардан кейин, вакцинация.

Патологик ҳолатда ЭЧТ ошиши - инфекцион яллиғланиш, септик ва йирингли процесс, ревматизм, буйрак касалликлари, жигар касалликлари, инфарктмиокарди, ўсма касалликлари, камқонлик.

1.5. ҚОН СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРДА ҚОН КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ.

Темир етишмовчилиги камқонлиги - камқонликнинг 80%га яқинини темир етишмаслигидан келиб чиққан камқонлик ташкил қилади. Бундан қон зардоби ва суяк кўмигида миқдори камайиб кетади. Натижада гемоглобиннинг ҳосил бўлиши бузулади, гипохром камқонлик ва

тўқималарда трофик ўзгаришлар пайдо бўлади. Касаллик эркакларга нисбатдан аёлларда кўп учрайди.

Темир организмнинг ҳаёт фаолиятида муҳим роль ўйнайди: у эритроцитлар таркибидаги гемоглобиннинг тузилиши учун зарур, чунки гемоглобин ўпкадан тўқималарга кислород етказиб беради. Темир етишмаганда ҳазм бсзлари, нерв системаси, мускул аппаратининг ҳам функцияси бузилади.

Темир етишмаслигидан келиб чиқадиган камқонликка аксари қон йўқотиш сабаб бўлади. Озодан узоқ вақт қон кетиб турганда, масалан, бавосир ёки меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси касаллигида ва тез тез кетиши, тез-тез ҳомиладор бўлиш ҳам сабаб бўлади. Кичик ёшдаги болаларда темир етишмаслигидан келиб чиқадиган камқонликка уларни нотўғри овқатлантириш, яъни овқатга гўшт кам ишлатиш сабаб бўлади. Эритроцитлар сони сал камайгани ёки нормада бўлгани ҳолда, қонда гемоглобин миқдорнинг озайиши темир етишмаслигига алоқадор камқонликнинг асосий белгиларидандир.

Темир етишмаслигига алоқадор камқонликнинг олдини олиш ва даволашда қон йўқотиш эҳтимоли бўлган манабаларни ўз вақтида аниқлаш ва баргараф этиш муҳим роль ўйнайди.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 70 г/л

Эритроцитлар - $3,7 \cdot 10^{12}$ л

Ранг кўрсаткичи - 0,55

Лейкоцитлар - $6,4 \cdot 10^9$ л

Лейкоформула меъёрда, гипохромия, анизоцитоз, эритроцитоз.

В-12 (фолат кислота) етишмаслиги камқошшиги - бу камқонлик анча кам учрайди. У меъёردа шиллик қаватининг функцияси бузилган қарияларда, баъзи гижжа касалликларга учраган (айниқса, сербар лентасимон гижжа билан зарарланган) кишиларда, баъзан ҳомиладор аёлларда пайдо бўлади.

В-12 ёки фолат кислота етишмаслигида қондаги эритроцитлар сони камаяди, гемоглобиннинг камайганлиги унчалик сезилмайди. Қон ишлаб чиқаришдаги ва асосан эритропоездаги ДНК ва РНК. синтези бузилиши кузатилади.

Бир вақтнинг ўзида В-12 ва фолат кислотасининг етишмаслиги жуда кам учрайди. Кўпинча алоҳида В-12 етишмаслиги ва кам ҳолларда алоҳида фолат кислота етишмаслиги учрайди.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин	- 80 г/л
Эритроцитлар	- $2,0 \cdot 10^{12}$ л
Ранг кўрсаткичи	- 1,2
Лейкоцитлар	- $6,0 \cdot 10^9$ л

Пойкилоцитоз, панцитопения, гиперхроманемия, микроцитоз, мегацитоз, Жолли таначалари, Кэбот ҳалқачалари.

Гипопластик камқонлик - илик шикастланиши билан кечади, яъни унинг гемопоез фаолияти тўлиқ тўхташи мумкин.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин	- 60 г/л
Эритроцитлар	- $2,2 \cdot 10^{12}$ л
Ранг кўрсаткичи	- 0,81
Лейкоцитлар	- $1,2 \cdot 10^9$ л

ЭЧТ - 45 мм/соат

Аутоиммун гемолитик камқонлик (АИГА) - орттирилган гемолитик камқонликларнинг энг кўп учрайдиган формаси ҳисобланади ва унинг асосида эритроцитларнинг ўз антигенига қарши антителолар ишлаб чиқариши ётади.

АИГА иккала жинсдаги шахсларда кузатилади, бироқ аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди. Касаллик ҳар қандай ёшда, бироқ кўпчилиги эркакларда 50 ёшдан кейин, аёлларда эса 40 ёшдан кейин ривожланиши мумкин.

Аутоиммун гемолитик камқонлик кўп касалликлар фонида (гемобластозлар, коллагенозлар, юкумли касалликлар, ичак, жигарнинг аутоиммун касалликлари, вирусли касалликлар), шунингдек кўп сонли дори препаратлари таъсири остида ривожланиши мумкин.

Кўрсатиб ўтилган ҳолда АИГА бирор касаллик ёки даво препаратларнинг салбий таъсири натижасида ривожланади, бинобарин, касалликнинг клиник манзараси умуман симптомлар йиғиндисидан, хусусан, АИГА дан ташкил топади.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 70 г/л

Эритроцитлар - $2,8 \cdot 10^{12}$ л

Рангли кўрсаткич коэффиценти - 0,75

Тромбоцитлар - $232 \cdot 10^4$ л

ЭЧТ - 60 мм/соат

Гемолитик камқонлик - асосий белгиси эритроцитларнинг юқори даражада парчаланиши ва улар яшаш давришиг қисқаришидир. Бир

томондан, эритроцитларнинг жадал емирилишидан камқонликни (гемоглобин даражаси пасайиши) ва эритроцитларнинг парчаланиш маҳсулотларини ортиқча ҳосил қиладиган, иккинчидан - реактив кучайган эритропоз билан ўтадиган касалликларнинг группавий номидир.

Агар нормада эритроцитларнинг яшаш давомлилиги 120 кунгача бўлса, гемолитик камқонликда у 12-14 кунгача қисқаради. Эритроцитларнинг ошган гемолизига, одатда, қон зардобда билирубин ошиши ва гемоглобин катаболизми маҳсулотлари (ўт пигментлари)нинг сийдик ва ахлат билан жадал ажралиши қўшилиб келади. Камқонликка келганда шуни айтиш керакки, эритроцитларнинг қобилятлари эритроцитларнинг емирилиш тезлигидан орқада қоладиган ҳолларда ривожланади.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 70 г/л

Эритроцитлар - $2,2 \cdot 10^{12}$ л

Рангли кўрсаткич коэффициент - 0,95

Рецикулоцитлар - 92%

Лейкоцитлар - $4,2 \cdot 10^9$ л

ЎТКИР ЛЕЙКОЗ - асосан навқирон ёшда учрайди. Оғир кечиши, гемопознинг нисбатдан тез ва чуқур бузилиши ва летал натижа билан тутиши бўйича фарқ қиладди. Бу ҳамма лейкозлар ўртасида энг кўп учрайдиган (қарийб 30%) формасидир.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 90 г/л

Лейкоцитлар - $27 \cdot 10^9$ л

Бластлар - 29%

Таёқча ядроли - 4%

Сегмент ядроли - 21%

Моноцитлар - 6%

ЭЧТ - 54 мм/соат

ЎТКИР МИЕЛОБЛАСТ ЛЕЙКОЗ - миелоцитларда етилмаган бласт хужайраларнинг патологик ўсиш касаллигидир.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 48 . 109 л

Миелобластлар - 66%

Сегмент ядроли - 25%

Лимфоцитлар - 4%

ЭЧТ - 20мм/соат

ЎТКИРЛИМФОБЛАСТ ЛЕЙКОЗ- лимфоид тўқимада етилмаган хужайраларининг патологик ўсиш касаллигидир.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 100 г/л

Тромбоцитлар - 8,4 .106 л

Лейкоцитлар - 110 . 109 л

Сегмент ядроли - 12%

Лимфоцитлар - 25%

Моноцитлар - 2%

ЭЧТ - 18 мм/соат

СУРУНКАЛИ МИЕЛОЛЕЙКОЗ - бу касаллик суяк кўмигининг гранулоцитлар кўртаги, шунингдек тромбоцитлар ва эритроцитлар кўртакнинг зарарланиши билан юзага чиқади.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин	- 116 г/л
Эритроцитлар	- 4,0 . 10 ¹² л
Рангли кўрсаткичи	- 0,87
Лейкоцитлар	- 86 . 10 ⁹ л
Проммиелоцитлар	- 1%
Миелоцитлар	- 9%
Таёқча ядроли	- 11%
Сегмент ядроли	- 40%
Эозинофиллар	- 4%
Моноцитлар	- 4%
Лимфоцитлар	- 10%
ЭЧТ	- 14 мм/соат

СУРУНКАЛИ ЛИМФАЛЕЙКОЗ лимфоид тўқиманинг беозор кечадиган ўсма касаллиги бўлиб, лимфоцитлар ўсимталарининг шикастланишидан келиб чиқади. Кўпинча ўрта ва кекса ёшли беморларда кўп учрайдиган касаллик бўлиб, ёшларда кам учрайди. Касалликка асосан морфологик етилган, лекин тўла қимматга эга бўлмаган лимфоцитларнинг ҳаддан ташқари кўпайиши сабаб бўлади.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин	- 100г/л
Эритроцитлар	- $2,8 \cdot 10^{12}$ л
Ранг кўрсаткичи.	-1,0
Лейкоцитлар	- $400 \cdot 10^9$ л
Промиелоцитлар	- 3,5%
Таёқча ядроли	- 2%
Сегмент ядроли	- 12%
Лимфоцитлар	- 76%
Моноцитлар	- 6%
ЭЧТ	- 12 мм/соат
Боткин-Гумпрехт	- 96:200

ЭРИТРЕМИЯ - чин полицитемия ёки Вакез касаллиги хавсиз миелопролифератив касаллик қаторига киради. Бундан қон ишлаб чиқаришнинг ҳамма ўсимтасида, айниқса қизил ва мегакариоцитли ўсимтада лейкоз пролиферацияси бўлади. Четки қонда эритроцит ва тромбоцитлар миқдорининг кўпайиши натижасида қон оқшининг секинлашиши, айланиб юрган қон миқдорининг кўпайиши эритроцитлар ҳисобига қон ёпишқоқлиги ва ивишининг ортиши вужудга келади. Касаллик кўпинча кекса ёшдаги эркакларда учрайди.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин	- 216 г/л
Эритроцитлар	- $7,2 \cdot 10^{12}$ л
Ранг кўрсаткичи	- 0,9

Тромбоцитлар - $288 \cdot 10^4$ л

Лейкоцитлар - $11 \cdot 10^9$ л

Лейко форма меъёрда

ЭЧТ - 1 мм/соат

ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА - ёки Верльгоф касаллиги геморагидиатезлар группасига киради, у тромбоцитлар ўзгаришига боғлиқ ва аксорият иммун чиқади.

Верльгоф касаллигининг идеопатик формалари билан бирга гемобластоз, парапротоинемия, токсик ва дори таъсири, жигар ва буйрак касалликларига, массив гемотрансфкзияга боғлиқ симптоматик тромбоцитопенияларнинг талайгина сони кузатилади.

Бу касаллик турли ёш группаларида кузатилади, бироқ кўпинча болалар ва ёш одамлар касалланадилар. Болалик ёшида касаллик ўғил ва қиз болаларда бир хил, катта одамлар ўртаси ва аёлларда кўпроқ учрайди.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Гемоглобин - 98 г/л

Эритроцитлар - $3,5 \cdot 10^{12}$ -л

Ранг кўрсаткичи - 0,84

Ретикулоцитлар - 15%

Тромбоцитлар - $73 \cdot 10^4$ л

Лимфоцитлар - 22%

Моноцитлар - 8%

Эозинофлар - 5%

ЭЧТ - 16 мм/соат

БЛАСТ КРИЗИ - етилмаган бласт хужайраларнинг миқдорни патологик ўсиб кетиши.

Қоннинг патологик ўзгаришлари

Лейкоцитлар - $600 \cdot 10^9$ л

Миелообластлар - 66%

Сегмент ядроли - 23%

Лифоцитлар - 8%

Моноцитлар - 3%

ГЕМОРРАГИК ДИАТЕЗЛАР

Қон оқиш давомийлиги - 2- 4 минут

Қон ивиш вақти - бошланиши - 5-6 минут

охири - 15-16 минут

Капилляр қоннинг ивиш вақти-бошланиши: Суҳарева усулида –30 дан 2 минутгача

охири, яъни тугалланиши –3-5 минутга тенг

Қон лахтаси қисқариши 44-65%

(реакцияси) - 0,3-0,5

Рекальцификацияси –60-120 минут

Плазманинг гепаринга толерантлиги 3-7 минут

Протромбин индекси 80-100%

Гепарин вақти – 30-60 секунд

Геморрагик диатезлар - йиғма тушунча бўлиб, уларга ўз-ўзидан ёки арзимаган шикастлар натижасида пайдо бўладиган ошган қон оқувчанлик асосий белги ҳисобланган ирсий ёки орттирилган касалликлар гушаси киради.

Қон ивиши мураккаб жараён, бундан қон оқувчанлик ходисаларини келтириб чиқарадиган омилларнинг учта асосий группаси фарқ қилинади. Қон ивиш жараёнида тромбоцитларга катта аҳамият берилади.

Тромбоцитларнинг гемостаз жараёнининг ҳамма босқичларида фаол иштирок этиши аниқланган. Гемостазнинг бошланғич босқичларида: бирламчи тромбоцитлар тромб шаклланиши жараёнида улар етакчи роль ўйнайди, улар қон ивиш плазма омилларини қон оқаётган жойга етказишда қатнашади, микромирлар нормал тузилиши ва девори функциясини қувватлаб туради, микроциркуляцияни зонасида қон оқиши тўхташда асосий ўрин тутади.

Геморрагик диатез қон кетишига мойиллик билан давом этадиган турли ҳолатлар (тери, бўғимларга қон қуйилиши, бурун, милк қонаши, бачадон, буйракдан қон кетиши, пичоқ кесганда, тиш олдирганда кўп қон оқиши).

Тўсатдан арзимаган сабаб (масалан, кичик жароҳат ёки лат ейиш) билан қон оқиши ёки тўқимага қон қуйилиши мумкин. Қон қуйилиши ва қон оқиши қоннинг ивиш системаси ҳамда томир девори ўтказувчанлигининг бузилиши - натижасида рўй беради.

Геморрагик диатез ирсий ёки ҳаётда орттирилган бўлади. Ирсий геморрагик диатез яқин қариндошлар никоҳидан туғилган болаларда кўпроқ учрайди.

Орттирилган геморрагик диатез қон системаси касалликларининг асорати бўлиши ва турли ёшдаги кишиларда учраши мумкин. Кўп қонаш ҳолати қоннинг ивиш хусусиятини пасайтирадиган дорилар қабул қилинганда ҳам вужудга келиши мумкин. Организмда витаминлар (хусусан,

рутин) етишмаслиги, овқат таркибида янги сабзавотлар ва мевалар бўлмаслиги кўп қон оқишига олиб келади.

Геморрагик диатез қон кетиш сабабига кура қуйидаги турларга бўланади:

Вазопатиялар, коагулопатиялар, тромбоцитопатиялар, тромбоцитопениялар.

1. Вазопатиялар - қон томирларининг шикастланишидан келиб чиқадиган касалликлар (геморрагик васкулит - Шенлейн-Генох касаллиги, геморрагик, телеангиоэктазия, Рандю-Ослер касаллиги, геманангиомалар) томир ичида қоннинг диссеминилланган ҳолда ивиши синдроми.

2. Коагулопатиялар - қон ившининг бузилганлигига алоқадор касалликлар (гемофилия А, В, С, II, Y, YII омилларининг етишмаслиги ёки сифат бузилишига боғлиқ бўладиган касалликлар (тромбоцитопеник пурпура-Верльгоф касаллиги, Гланцман тромбоцитопенияси, Виллебранд касаллиги, геморрагик тромбоцитодистрофия ва б.к.).

II БОБ. НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИДА МЕЪЁРИЙ ВА ПАТОЛОГИК ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ.

Бронхиал астмада: периферик қондаги ва балғамдаги эозинофиллар миқдорини ошиши кузатилади, бироқ ёши улўғ кишиларда шу каби ўзгаришлар кузатилмаслиги мумкин.

Қон зардобидаги специфик АТ IgE аниқланади имконияти бўлмаса тери синамалари ўтказилади.

Бронхоэктатик касалликда: зўриқиш даврида лейкоцитоз, СОЭ ортиши ва қон зардобидаги С-реактив оқсил миқдори ортиб кетиши кузатилади.

Ўпка ракида: энг муҳим текшириш усули бўлиб кўкрак қафаси рентгенографияси ҳисобланади.

Рентгенологик текширув маълумот бермаса ўсмага шубҳа қилинса беморни пульмонология бўлимига бронхоскопия ва КТ ўтказиш учун юборамиз.

Эксудатив плевритда: қон зардобидаги оқсил миқдори 30г/л кам бўлса трансудат ҳисобланади.

Нейтрофиллар устунлиги (50% ошиқ) бактериал пневмония тахмин қилинади.

Цитологик текширувда 30-50 % ҳолларда ўпка ўсмаси аниқланади.

Бактериологик текширувда 30% беморларда туберкулез микобактерияси аниқланади.

II.1 БАЛҒАМНИ ТЕКШИРИШ

Балғамнинг диагностик аҳамияти, йиғиш усуллари ва умумий хоссалари.

Балғам ўпка ва нафас йўллари - бронхлар, трахея ва халқумдан йўталишда ёки балғам ташлашда ажраладиган патологик секретдан иборат. Соғлом кишиларда балғам ажралмайди; тамаки чекувчилар, хонандалар ва ўқитувчилар бундан мустасно. Балғам таркибини текширишнинг ўпка ва нафас йўлларидаги яллиғланиш ва деструктив процессларни аниқлашда, шунингдек касаллик қўзғатувчисининг табиатини билишда катта диагностик аҳамияти бор. Балғамни макроскопик, микробиологик ва химиёвий усуллар ёрдамида текширилади.

Балғам йиғиш қоидалари. Балғам аксари юқумли материал ҳисобланади, шунга кўра уни гигиена қоидаларига пухта риоя қилган ҳолда йиғиш ва текшириш зарур. Одатда балғамни касаллик қўзғатувчисини (аксари сил микобактериясини) ва патологик элементларни (эластик толалар, Куршман спираллари, эозинофиллар, ўсма хужайралари ва ҳоказоларни) топиш мақсадида текшириш учун йиғилади. Клиник анализ учун материал йиғишда ажралган балғам миқдorigа (бир мартада ажратилганига, шунингдек сутка мобайнидаги миқдorigа), рангига, тиниклигига, консистенциясига, қатлам- қатламлигига, хидига ва турли аралашмалари

борлигига аҳамият бериш зарур. Балғам жуда оз миқдордан то 1-2 л гача кўп бўлиши мумкин.

Бир мартада 500 мл дан ва бундан кўп миқдорда балғам ташланиши одатда ўпкада бўшлиқлар (абсцесслар, бронхоэктазиялар) бўлганда кузатилади. Бемор суткасига тахминан 2 л ва бундан кўпроқ балғам ажратса, бир мартада ажратилган балғам миқдорини ҳам албатта ҳисобга олиш керак. Аксари балғамни умумий клиник текшириш мақсадида микроскопия қилиш йўли билан балғамнинг морфологик манзарасини аниқлаш учун йиғилади. Бундай текшириш учун озроқ миқдордаги балғам кифоя қилади. Сил микобактерияларига текширишда балғам оз миқдорда ажратиладиган бўлса, уни фақат 1-2 сутка мобайнида йиғиш керак. Текширгунга қадар балғамни салқин жойда бўғзи йўғон ёпиқ идишларда сақланади. Балғам бузилиб қолмаслиги учун консервант (бир неча томчи толуол) мумкин. Бадбуй балғам ажратилганда индивидуал туфдонга томчилаб, балғам кўп ажратилса, 10-20 мл дан скипидар қўшиб туриш керак. Ажратилган балғамнинг умумий миқдорини ҳисоблашда қўшилган скипидар ҳажмини чиқариб ташлаш керак.

Стационардаги беморларда балғамни кунда йиғилади ва ўлчанади, уни тез-тез текшириб турилади. Нафас органларида сурункали касалликлари бор амбулатор беморларда балғамни бир ойда 1-2 мартадан текшириш, бунда балғам таркибидаги ўзгаришни синчиклаб кузатиб бориш керак. Сил микобактерияларига текширишни ҳам мунтазам олиб бориш керак. Клиник лабораторияда текширишга янги йиғилган материални юбориш лозим. Бунинг учун балғамни кўришдан ва оксидланишдан сақлайдиган идиш бўлиши зарур. Балғамни қуруқ тоза идишга йиғилади.

Балғамга оғиз бўшлигида бўладиган сўлак, овқат қолдиқлари, бурунхалқум секретини ва бошқалар аралашган бўлиши мумкин. Шунга кўра, балғам йиғишдан олдин беморга оғизни тозалаб чайиш таклиф қилинади. Балғамни тупуришда бемор банкачанинг четларини ва деворларини ифлослантмаслиги керак. Болалар ва айрим беморлар, айниқса кексалар

балғамни тупурмай, ютиб юборадилар. Бундай беморларда силга шубҳа бўлганда текшириш, учун меъданинг ювинди сувларини ёки товуш бойламларидан шилликни юткун ойнаси орқали кузатиб турган ҳолда олиш мумкин. Балғамни йиғиш учун беморларга қопқоғи бураб беркитиладиган индивидуал шиша чўнтак туфдонларидан фойдаланиш қулай. Чўнтак флягалари типидagi туфдонлар (Детвейлернинг чўнтак туфдони), шунингдек олиб қуйиладиган металл сифими 400 мл ли стол устида турадиган даражаланган шиша кружкалар ҳам бўлади (кўпчилик фойдаланадиган сирланган ва фаянсдан ишланган очик ва ёпиқ туфдонлар гигиенага мувофиқ келмайди). Бу идишни ювиш ва дезинфекциялаш осон, у беморга ҳам, балғамни лабораторияга жўнатишга ҳам қулай. Текшириладиган материални узоқ масофага элтиш талаб қилинса, балғамли банкачани ёғоч ғилофга солиб маҳкамланади. Ёғоч ғилофга ўраб ёпиштирилади ва тегишли адресга йўлланма билан қўшиб юборилади.

Балғамнинг идиш деворларига ёпишмаслиги ва ажратишни осонлаштириш учун туфдон тубига озгина сув қуйиш лозим, лекин анализ учун балғамни тоза шишага, сув қуймай етказиш маъқул. Ишлатилган идишни ювиш учун дезинфекцияловчи эритмалар (карбол кислота ёки лизолнинг 5% эритмаси) қўлланилади ёки уни стерилизация қилинади. Дезинфекция қилиниши лозим бўлган идишни эмалланган тоғорага солинади, идиш ботадиган сатхгача дезинфекциялайдиган эритма қуйилади ва 12- 24 соатга қондирилади; сўнгра идишни аввал совук, кейин иссиқ сувда сода билан ювилади, яхшилаб чайилади ва махсус тахтада қуритилади. Қайнатиб стериллашда фойдаланилган идишлар солинган тоғорага бир челак сувга 3 ош қошиқ, ҳисобида сода қўшиб, бир соат мобайнида қайнаталади, сўнгра идишни оқар сувда кўп марта ювилади. Балғам хидининг аҳамияти йуқ, унда хид балғамга чиритадиган флора аралашгандагина пайдо бўлади. Ўпка гангреназида ва хавфли ўсма парчаланганда бадбўй хидли бўлади. Балғамнинг рангги ва консистенцияси унинг таркибига боғланади. Балғам таркиби касалликнинг қандайлигига ва унинг жойлашган ўрнига боғлиқ.

Шилимшиқ, сероз, йирингли, қон аралашган ва аралаш балғам бўлади. Шилимшиқ, рангсиз, тиниқ ва жуда ёпишқоқ балғам бронхитнинг бошланғич босқичларида, ўпка яллиғланганда ва бронхиал астмада бўлади.

Суяқ, тиниқ, кўпиксимон сероз балғам юрак астмасида ва ўпка шишада кўп учрайди баъзан қон аралашиб келганидан балғам оч пушти рангга бўялади.

Кўкимтир рангли, суяқ-қуюқлиги қаймоққа ўхшаш йирингли балғам ўпкадаги йиринг манбаи бронх ичига тешиб ўтганда пайдо бўлади. Шиллиқ-йирингли аралаш балғам одатда ўпка, бронхлар ва трахеядаги кўпчилик яллиғланиш процесслари учун хосдир. Бундай балғам туриб қолганда икки-уч қатламга бўлиниши мумкин. Охири қатлам ҳамиша детрит ва йирингдан ҳосил бўлади. Қон аралаш балғам силда, ўпка ўсмасида ва бронхоэктазларда, қон ивиндиси кўринишида учрайди. Зангсимон балғам ўпканинг крупоз яллиғланишида кузатилади. Ўпкадаги хавфли ўсмаларда малинасимон рангли балғам, ўпка абсцесси парчаланишида эса жигар ранг йирингли балғам бўлади.

Туриб қолган балғам уч қатламга бўлиниши мумкин. Бронхоэктазияда, ўпка гангреназида, чириш процесси бўлган бронхитда балғам уч қатламга бўлинади: устки- кўпикли, ўрта - сероз, товланадиган, пастки - ровақ, майда доначали қатламлар ўпка сили касаллиги бор беморларда балғамнинг пастки қатлами шиллиқ билан қопланган йирик балғам заррачаларидан иборат бўлгани учун у бўлаксимон кўринишда бўлади. Ўпка абсцессида балғам аксари икки қатламга бўлинади: юқори сероз қатлам, пастки - хужайра элементларидан ташкил топган, сариқ рангли, хира қатлам. Балғамда турли хил элементлар - эластик толалар, эпителий хужайралари, кристаллар ва бошқалар препаратларни микроскопик усулда текширгандагина топилиши мумкин. Балғамга қон аралашиб келиши ўпкада қон димланиб қолганда, ўпкадан қон оққанда, ўсмаларда, ўпка инфарктида ва меъдадан қон оққанда кузатилиши мумкин. Ўпкадан келадиган қон одатда қирмизи қизил рангли,

ишқорий реакцияли у ҳамиша йўтал хуружида ажралади. Меъдадан оқадиган қон ҳамиша тўқ рангли, кислотали реакцияга эга бўлади, аксари қусганда ажралади.

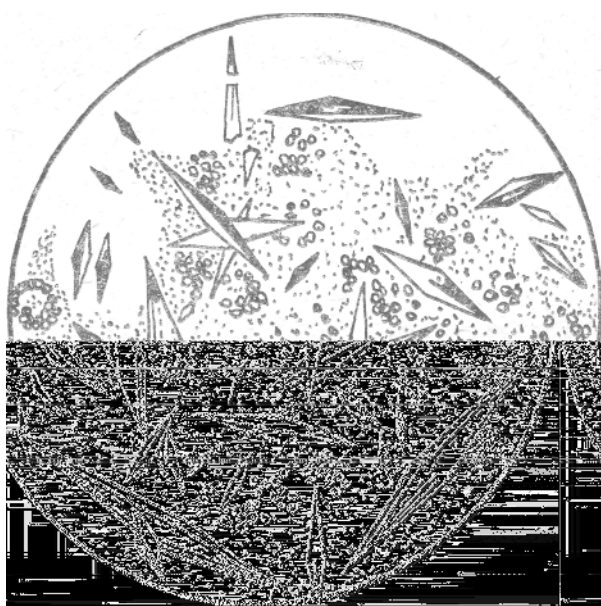
Натив препарат тайёрлаш қоидалари. Текшириладиган балғамни Петри косачаларига солинади ва имкони борича жуда юпқа қатлам қилиб тақсимланади, чунки қатлам қалин бўлса, аралашмаларини аниқлаш қийин бўлади. Балғамли косачани оқ ва қора қоғоз варақлари ёрдамида аввалига оқ, сўнгра қора фонда кўздан кечирилади. Балғамдаги кўзга кўринадиган айрим киритмаларни ёки макроскопик элементларни (фибрин ивиндилари, Дитрих пробкалари, Қуршманн спираллари, актиномикоз дончалари ва бонкаларни) аниқлаш учун иккита препаратни ниниси ёки платина илмоқдан фойдаланиш лозим. Препаратлар тайёрлаш учун балғамдан шубҳали парчаларнинг ҳаммасини олинади. Кам деганда иккита-учта препарат тайёрланади. Бунда балғамни микроскопик текшириш учун танланган парчаларини эҳтиётлик билан шилликдан ажратиб олинади ва ниниси ёрдамида балғамни предмет ойнасига жуда юпқа қилиб суртилади. Препаратни ёпғич ойна четидан чиқиб турмайдиган қилиб тайёрланади. Тайёрланган препаратларни ёпғич ойна билан ёпиб қуйилади. Препаратлар шу заҳоти текширилмайдиган бўлса, предмет ойна четларига водопровод сувидан бир томчини томизилади ва препаратларни нам камерага қуйилади. Петри косачаси тубига намланган фильтр қоғоз парчасини жойлаштириш ана шундай нам камеранинг ўзгинасидир.

Балғам бир хил бўлиб, ундан бирор парчаларни макроскопик аниқлашнинг иложи бўлмаса, бу ҳолда препарат тайёрлаш учун бўлақларнинг ўртасидан заррачалар олишга ҳаракат қилинади. Сил микобактерияларини топишга бактериоскопик текшириш учун препаратни микроскопик текширишдаги каби тайёрланади, фарқи фақат шундаки, танланган материални шпатель билан бир хил эмульсия ҳосил бўлгунча аралаштирилади ва шундан кейингина шишига юпқа қилиб суртиб чиқилади.

Шундай препаратдан иккита тайёрланади. Сил микобактерияларини топиш учун биттасини Циль усулида бўялади, иккинчисини эса патоген флора: диплококklar, стрепткокklar, стафилококklar, Фридендер диплобациллалари, инфлюэнца, Плаут- Венсан таёқчалари, актиномицетларни топиш учун Грам усулида бўялади.

Балғамни микроскопик текшириш

Микроскопик текширишни натив препаратларда ёки Романовский - Гимза усулида бўялган препаратларда олиб борилади. Препаратларни аввалига кичик катталаштиришда, сўнгра каттасида кўздан кечирилади.



1-расм. Шарко - Лейден кристаллари ва эозинофиллар.

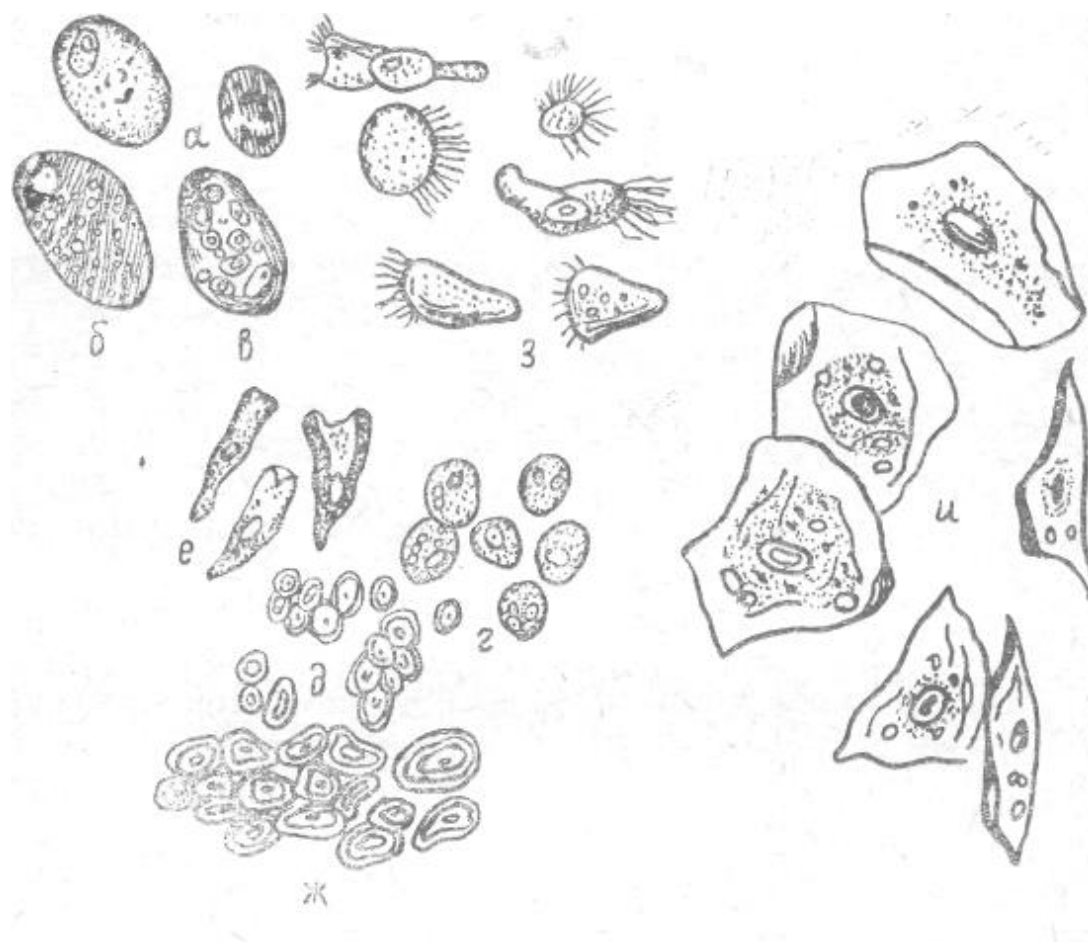
Лейкоцитлар балғамда нафас йўлларидаги турли хил яллиғланиш процессларида, аксари йирингли яллиғланишларда талай миқдорда пайдо бўлади. Бунда балғам донасимон массали детрит кўринишида, масса четларида яккам-дуккам лейкоцитлар сақланиб қолган бўлади. Эритроцитлар ҳар қандай йирингли ва шиллиқ-йирингли балғамда ҳамиша топилади. Эозинофиллар балғамда айрим хужайралар ёки уюмлар холида учрайди. Булар донатор протозардобси ва ўзига хос шаклдаги ядроси бўлган юмалоқ

хужайралардир. Эозинофиллар балғамда айрим хужайралар ёки уюмлар холида учрайди. Булар донадор протозардобси ва ўзига хос шаклдаги ядроси бўлган юмалоқ хужайралардир. Эозинофиллар парчаланганда аксарият ромб шаклидаги Шарко-Лейден кристалларини топиш мумкин; булар майда ромбсимон игналарга ўхшаш, оч сариқ рангга бўялган, сиртдан қараганда компас игнасига жуда ўхшашдир (1-расм). Романовский бўйича бўялган препаратда эозинофил донадорлик пушти-қизил рангга киради. Эозинофиллар ва Шарко - Лейден кристаллари бронхиал астмада ва баъзи аллергия касалликларда учрайди.

Балғамда аксари уч хил: юмалоқ, цилиндрсимон ва ясси эпителий топиш мумкин. Юмалоқ эпителий хужайраларнинг альвеолаларидан пайдо бўладиган альвеоляр эпителиал хужайралардан иборат; бу хужайраларнинг шакли юмалоқ, лейкоцитлардан 3-5 марта йирик, кўпинча кўмир пигменти ва ёғ томчиларини сақлайди. Нафас йўллари қаторида балғамда альвеоляр эпителий жуда кўп бўлади. Тебранувчан цилиндрсимон эпителий балғамда трахеитларда ва бронхитларда пайдо бўлади. Бу учи чўзилган узунчок, хужайра кўринишига эга бўлиб, олдинги кенг учига яқин жойлашган овал ёки юмалоқ кичкина ядроси ва донадор протозардобси бор.

Ясси эпителий оғиз бўшлиғи ва бурун халқумдан пайдо бўлади, бурун яллиғланганда ва катарал ринитларда балғамда топилади. Рангсиз ясси хужайралар кўринишига эга, лейкоцитлардан 10 баравар йирик, юмалоқ, ёки кўп бурчакли шаклда, хужайра марказида кичикроқ юмалоқ ядроси бор. Юрак пароклари хужайралари ёки альвеоляр макрофаглар, булар гемоглобин бўлган тилла ранг-қорамтир гемосидерин (таркибида темир бўлган қон пигменти) доначалари билан тўлган альвеоляр эпителий хужайраларидан иборат. Бундай хужайралар балғамда ўпкадаги димланиш ходисаларида пайдо бўлади, булар эса юрак парокларида, ўпка инфарктида кузатилади. Юрак пароклари хужайраларини чанг ва никотин заррачалари тутган альвеоляр хужайралардан фарқлаш учун темирга реакция ўтказиш зарур

(берлин яшилига реакция). Бунинг учун Куритилган натив препаратга баравар қисмларда олинган калий ферроцианиднинг -5% эритмаси

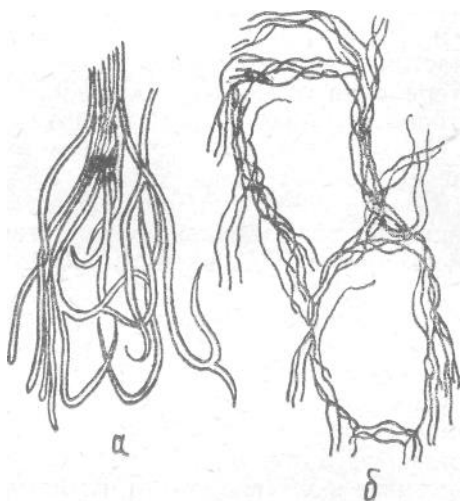


2-расм. Балғамдаги эпителий хужайралари.

а, б, в - ўпка эпителийси; а - нормал; б, в - ёкли айнигани;
 г - лейкоцитлар; д - эритроцитлар; е - бронхларниинг цилиндрик эпителийси; з - қилпилловчи эпителий; ж - миелин доначалари; и - ясси эпителий. ва хлорид кислотанинг 1-2% эритмасидан ташкил топган аралашма қуйилади, эритмани тўкиб ташланади, препарат устига яна қоплагич ойнани ёпилади ва микроскопия қилинади. Гемосидерин иштирокида альвеоляр эпителий кўк рангга бўялади. Эластик толалар (2-расм) ўпка тўқимасининг парчаланишига алоқадор бўлган ҳамма патологик процессларда (ўпка абсцесси, сил каби) учрайди. Эластик толаларни топиш ўпкадаги абсцессни гангренали процесдан фарқлашда диагностик аҳамиятга эгадир. Кавернали силда ҳам, ўпка абсцессида ҳам балғамда ҳамма вақт

эластик толалар топилади, гангренада эса улар бўлмайди, чунки бунда зўр бериб парчаланеди ва тез емирилиб кетади.

Эластик толалар эгри-бугри шаклдаги ва бир хил йуғонликдаги қуш контурли ялтироқ узун толасимон бирикмалардан иборат. Балғамда эластик толалар кўпинча турсимон уюмлар ёки узун-юлуқ иплар кўринишида



3-расм. Эластик толалар.

а - альвеола тузилишини созламагани; б - сақлангани.

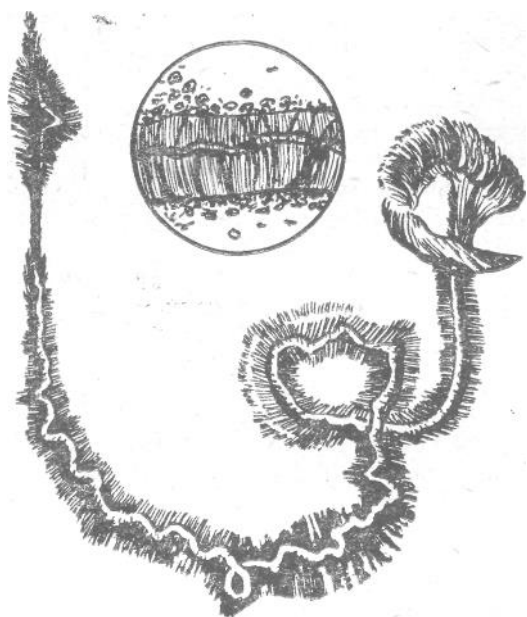
уларда аксарият сил микобактерияларини ҳам топиш мумкин. Ўпка абсцессидида эластик толалар кўпинча йиринг орасидидаги қуюмлар холида гематоидин кристаллари билан бирга учрайди. Бундан ташқари, балғамда баъзан охак тузларини шимиб олган охакланган эластик толалар, шунингдек охак ўрнига кавернали силда учрайдиган совун билан қопланган худди шундай эластик толалар - «маржонли» толалар ҳам учрайди, Ўювчи ишқорнинг 10% эритмаси қуйилгандан сўнг совун эриб кетади ва одатдаги эластик толалар аниқланади. Дитрих пробкалари - оқимтир - кулранг ёки сариқ кул ранг, турнорич бошчасидан то ловиягача катталикидаги бадбуй хидли чиринди пробкалардир. Улар хужайра парчаланиши продуктларидан, кислоталари кристаллари ва бактериялардан ташкил топган. Бронхоэктазияда ва ўпка гангренадидида учрайди. Гуручсимон таначалар ёки линзалар - қуюқ-суюқ усти сузмага ўхшаш ранги кўкимтир-оқиш, турногич бошқасидек

катталиқдаги тиниқ бўлмаган зич тузилмалар. Бу таначалар каверналардан пайдо бўлади ва ёғнинг парчаланиш маҳсулотлари, совун, охакланган ва маржонсимон эластик толалар, холестерин кристаллари ва сил микобактериялари массасини сақлайди.

Эрлих тетрадаси - балғамга охакланган эски сил очагларидан ёки дали зичлашиб улгурмаган сил очагларидан тушадиган кулранг-оқиш ипчалар ва парчалардир. Тетрада 4 элементдан: охакланган эластик толалар, ёғ парчаланиши маҳсулотларининг охакланган заррачалари, холестерин кристаллари ва сил микобактерияларидан иборат.

Қуршманн спираллари (4-расм) - оқимтир рангли, буралган, найчага ўхшаш спиралсимон шиллиқли тузилмалар. Асосан бронхиал астмада балғамнинг шиллиқли қимида учрайди. Микроскопик текширишда уларнинг спиралга ўхшаб буралган ингичка толачадан - мантиядан иборат эканлиги аниқланади, унинг марказидан кўпинча қовўзлок шаклида ураладиган йўғон ялтироқ, буралма марказий ип ўтади. Мантия лейкоцитлар, цилиндрик эпителий хужайралари ва Шарко - Лейден кристаллари, эозинофиллардан иборат. Зотилжамда ва ўпка силида бундай элементлари бўлмаган спираллар пайдо бўлиши ҳам мумкин. Фибрин тугунчалари ёки фибриноз тугунчалар шиллиқ, ва фибридан ташкил топган, эгилувчан, оқимтир-қизғиш рангли коптокчаларга ўхшайди. Фибриноз тугунчалар аксари фибриноз бронхитда, пневмонияда ва силда учрайди. Фибриноз тугунчаларни сувда ювилгандан сўнг улар бронхларнинг дарахтсимон шохланадиган узунлига 10 см ҳатто 18 см га етадиган оқимтир нусхаларига ўхшаб кетади. Бу элементларни препаратларни микроскопик текширганда уларнинг кўпинча структурасиз, камроқ, холларда толасимон тузилганлиги аниқланади. Ўпка тўқимасининг некрозланган бўлакчалари балғамда ўпка тўқимасидаги деструктив процессларда (ўпка гангренази ва абсцессиди) пайдо бўлиши мумкин. Бу бўлакчаларнинг ранги қора, катталиги ҳар хил. Бўлакчаларни микроскопик текширганда уларнинг альвеоляр тузилишини ва эластик толаларни,

шунингдек чанг заррачалари (курум ва кўмир) борлигидан донадор қора пигментли эканлигини аниқлаш мумкин.



4-расм. Куршманн спирали.

Ўсма хужайралари ўпка ва бронхлардаги ўсмаларда балғамда учрайди. Улар турли катталиқдаги, кўпинча турноғич бошчасидан катта бўлмаган кулрангсимон қинғирсимон ёки қон аралаш ушоқсимон зичроқ тузилмалар кўринишига эга. Бу тузилмаларни қора ва оқ жойлаштирилган Петри косачаларида балғамни цан мақават текширишда аниқлаш мумкин. Танлаб олинган заррачалардан унчалик қалин бўлмаган препаратлар тайёрланади ва устига қоплагич ойна ёпилади. Микроскопда текширганда бўялмаган натив препаратларда ўсмаларнинг хужайралари аксари кўп ядроли, кўпинча ядролари эксцентрик жойлашган узукка ўхшаш йирик атипик хужайралар шаклида топилади. Бундай хужайралар протозардобсиз аксари вакуоллар ёки музланган заррачалар кўринишидаги ёғли дегенерация (айниш) элементлариви сақлайди. Гижжалар ҳам топилиши мумкин: балғамда гижжа тухумлари, гельминтларнинг личинкалари, эхинококк илмоқчалари бўлиши мумкин. Уларни топиш учун балғамни 0,5 Қон ва NaOH эритмаси билан баравар нисбатда аралаштирилади. Аралашмани 5 минут мобайнида яхшилаб силкитилади ва сув ҳаммомида сал (1-2 минут) қиздириб, центрифугаланади

ва чўкмани текширилади. Балғамда эхинококк илмочаларидан ташқари, баъзан эхинококк қобиқларининг узун парчалари ҳам учратилади. Эхинококкозда балғам кўпинча сариқ, қон аралашиб келганидан жигар ранг бўлади. Бундан ташқари, балғамда ўпка аскарисдалар топилиши мумкин. Нематодаларнинг бошқа турлари кам учрайди. Ёт жисмлар балғамда тасодифан аниқланади. Улар орасида кутилмаган нарсалар: уруғлар, мева данаклари, игналар, тугногичлар, танга пуллар, дон бошоқлари бўлади. Ёт жисмлар майда бронхларда йиллаб сақланиши мумкин. Улар атрофида баъзан яллиғлаган очаг пайдо бўлиб, у йирингли процессга айланади. Ачитқи замбуруғлар, шунингдек актиномикоз кўзгатувчиси бўлган нурсимон замбуруғ балғамда сарғимтир рангли қаттиқ зич тузилмалар холида учраши мумкин. Нурсимон замбуруғнинг шакли тиниқ бўлиб, микроскопда текширганда топилиши мумкин.

II.2. БАЛҒАМНИ БАКТЕРИОСКОПИК ТЕКШИРИШ.

Сил микобактериясини топишнинг жуда муҳим диагностик аҳамияти бор. Бунинг учун қуйидаги усуллар: бўялган суртмани бактериоскопик текшириш, бойитиш усуллари, меъда ва бронхларнинг ювинди сувларини текшириш, махсус озикли синамаларга экиш, денгиз чўчқачаларига эмлашдан фойдаланилади. Бўялган суртмаларни текшириш касаллик кўзгатувчисини аниқлаш ва унинг морфологиясини ўрганиш имконини беради. Сил микобактерияси кислотага ва спиртга чидамли микроорганизм, шунга кўра Циль - Нильсен усулида бўяш уни аниқлаш ва бошқа флорадан фарқ қилиш имконини беради.

Бу усулда сил микобактерияси фуксин билан қизил рангга бўялади, бошқа ҳамма микроорганизмлар эса кўк, зангори ёки оч сариқ, рангга бўялади. Бойитиш усули бактерияларни кичикроқ хажмда тўплашга имкон берадиган усулдир. Бунинг учун флотация (сузиб чиқиш) усулидан фойдаланилади. Бу усулда сутка мобайнида йиғилган балғамни сирими 250 мл бўлган бўғзи ингичка колбага солинади. 0,5% ли қон ёки NaOH

эритмасини балғамнинг ҳажмига тахминан баравар келадиган миқдорда қўшилади, суяқлантириш учун 5 минут мобайнида яхшилаб силкитилади ва сув ҳаммомига 60° температурада 30 минутга қўйилади. Совутилади. Совуган массага 1 мл ксилол ёки бензин, 100 мл сув қўшилади, яхшилаб силкитиб, 20 минутга қолдирилади. 20-30 минут ўтгач, суяқлик, юзасида қаймоқсимон консистенциядаги оқимтир қатлам ҳосил бўлади. Бу қатламни нокчали пипетка билан аста-секин суриб олинади ва предмет ойнага ўтказилади. Предмет ойнани сув ҳаммомига қуритиш учун қўйилади. Флотация экстракти қуригандан сўнг флотация ҳалқасининг кўп предмет ойнага ўтиб бўлгунча яна 1 қатлам ҳосил қилинади. Қуритилган препаратни фиксация қилинмайди, уни эфир билан ювилади ва яна қуритилади: сўнгра 10 минутга карбол фуксин қўйилади, уни сув билан ювилади, препаратни 3% алкоголь хлорид билан рангсизлантирилади, сув билан ювилади ва метилен кўкининг 0,05% ли сувдаги эритмаси билан бўялади.

II.3. Сероз бўшлиқлардан олинган суяқликларни текшириш

(Экссудатлар, трансудатлар ва кристалардан олинган суяқликлар)

Тананинг турли бўшлиқларида ва синама пункция ёки кесиш йўли билан олинадиган суяқликларнинг ҳаммаси уч гурпуга бўлинади:

- 1) яллиғланишдан келиб чиқадиган суяқликлар - экссудатлар;
- 2) умумий ва маҳаллий қон айланишининг бузилишидан механик пайдо бўладиган суяқликлар трансудатлар;
- 3) халтасимон ўсмалар, кисталар (ретенцион, паразитар ва бошқалар)дан олинадиган суяқликлар.

Экссудатлар ҳам ўз навбатида сероз, эозинофилли, сероз йирингли ва йирингли, геморрагик, холестериили, хилез ва псевдохилез турларга бўлинади.

Санаб ўтилган суюқликларнинг ҳаммаси - экссудатлар, трансудатлар ёки кисталар ва ўсмаларнинг суюқликлари химёвий, цитологик, бактериологик ва серологик текшириш усуллари ёрдамида ўрганилади. Текшириш учун материални пухта асептика шароитларида олинади ва уни стерил идишга йиғилади. Олинган суюқликнинг химёвий ва морфологик таркиби ўзгармасдан уни олинган заҳоти текшириш зарур.

Текишириладиган материалнинг умумий хоссалари

Трансудатлар ва сероз экссудатлар лимон каби сариқ, рангли тиник суюқликлардир. Қолган экссудатлар одатда хира ва уларнинг ранги табиатига боғлиқдир. Солиштирма оғирлиги кичик размердаги урометр билан аниқланади. Трансудатларнинг солиштирма оғирлиги 1,002 дан 1,015 гача, экссудатларники эса 1,018 дан 1,022 гача ўзгариб туради. Трансудатнинг солиштирма оғирлиги у пайдо бўлган жойга боғлиқ бўлиши мумкин. Энг юқори солиштирма оғирлиқ плеврал трансудатларда, минимал солиштирма оғирлиқ эса калла суяги бўшлиқларида кузатилади. Оксил Брадберг-Роберте-Стольников усули бўйича сийдикдаги оксилни аниқлаш каби усулда аниқланади. Бўшлиқлардаги суюқликларнинг концентрациясини тайёрлаш учун сув ўрнига физиологик эритмадан фойдаланган яхши. Оксил миқдори промиллеларда эмас, балки процентларда ифодаланади. Трансудатларда оксил миқдори 0,05 дан 2,5% гача ўзгариб туради, экссудатларда эса 3% дан юқори бўлади. Трансудатларда А/Г нисбати 1,0:2,5 ёки 1,0:4,0га, экссудатларда эса 1,0:0,5 - 1,0:2,0 га тенг. Экссудатларни трансудатлардан фарқ қилиш учун Ривальт реакцияси ўтказилади. Бу реакция ёрдамида экссудатда серозомуцин деган махсус модда борлигини аниқлашга эришилади, бунда бир томчи экссудатни сирка кислотанинг суст эритмасига томизилганда кўтарилаётган тутуннинг булутча олдидаги лойқаланиш реакцияси кўзга кўринади. Ривальт реакцияси специфик эмас, бироқ, экссудатни трансудатлардан фарқи, қилишда маълум даражада ёрдам бериши мумкин. Цитологик, айрим холларда эса ҳам бактериологик

текширишлардагина экссудатларни трансудатлардан аниқ фарқ қилиш мумкин.

Цитологик ва бактериологик текшириш

Цитологик текшириш янги (натив) ва бўялган препаратларни микроскопия қилиш йўли билан олиб борилади. Суртмалар тайёрлаш учун текшириладиган суюқликларни центрифугалашда ҳосил бўладиган чўкмалардан фойдаланилади. Бир йули учта препарат тайёрланади. Натив препаратлар айрим хужайра элементлари ўртасидаги нисбатни тахминий аниқлаш учун хизмат қилади. Романовский - Гимза бўйича бўялган суртмаларда лейкограммани саналади. Текшириладиган суюқликдаги ўсма хужайраларини топиш учун камида 10-30 та бўялган препарат тайёрланади. Шу мақсадда суюқликни камида 6 марта такрор центрифугаланади. Экссудатларда хужайра элементларидан кўпроқ лейкоцитлар топилади, улардан 50-80% нейтрофиллардир йирингли процессларда уларнинг миқдори жуда кўпаяди, яхши кечганда эса анча камаяди. Лимфоцитлар яллиғланиш процесси бошланишининг 2-ҳафтасида пайдо бўлади. Цитоз сил касаллигида лимфоцитлар ҳисобига айниқса яққол ифодаланади. Зардобтик хужайралар сил плевритининг сурункали формаларида ва жароҳатли гемorraгик экссудатларда резорбция даврида пайдо бўлади. Микрофаглар ўсмали ва йирингли сил экссудатларида учрайди. Мезотелий хужайралари трансудатларда ҳам, экссудатларда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Лимфогранулематозда Березовский-Штернбергнинг бир ёки иккита ядроли катталиги 32 дан 80 р. гача бўлган тиниқ гигант хужайралари пайдо бўлади. Бундан ташқари, хужайра ташқарисидаги структуралар орасида холестерин кристаллари ва шиллиқ топилиши мумкин. Бактериоскопии текшириш сероз экссудатда сил микобактериясини топиш мақсадида ўтказилади. Бунда Грам бўйича ва Циль - Нильсен бўйича бўялган, қуруқ фиксация қилинган препаратлардан фойдаланилади. Текшириш учун флотациялар ва денгиз чўчкачаларига юктириш қўлланилади.

Серологик текширишлар экссудатларда, трансудатларда ва бўғимлардан олинган суюқликларда специфик антителолар борлигини аниқлаш учун ўтказилади. Бунда серодиагностиканинг ҳамма усулларидан фойдаланиш мумкин. Сероз экссудатларда деярли 3% оқсил бўлади, уларда цитоз ўртача, асосан лимфоцитлардан ташкил топган, лекин хужайраларнинг бошқа турлари: нейтрофиллар, моноцитлар, эозинофиллар, макрофаглар учраши ҳам мумкин.

Эозинофилли экссудатлар нисбатан кам: ўсмаларда, ўпка гангренасида ва турли сабаблардан келиб чиққан плевритларда учрайди. Эозинофиллар миқдори 90% дан ортиқ бўлиши мумкин. Сероз-йирингли ва йирингли экссудатлар одатда серозли сил менингитида ҳосил қилувчи флора тушганда асорат сифатида пайдо бўлади. Геморрагик экссудатлар аксари хавфли ўсмаларда, геморрагик диатезларда ва кўкрак қафасига тегиб яраланишларда учрайди. Экссудатда сифат жиҳатидан ўзгарган эритроцит хужайраларини кўплаб топса бўлади. Хилез экссудатлар лимфа томирлар, айниқса қорин бўшлиғидаги лимфа томирлар ёрилганда пайдо бўлади. Бунда ёғ миқдори 9,2% гача, оқсил эса 3,5% гача бўлади. Хилез экссудатлар туриб қолганида ивиши мумкин. Псевдохилез экссудатлар буйракнинг липоид дегенерацияси (айниши) оқибати бўлиши мумкин. Жароҳатдан олинган экссудатлар кўпчиликни ташкил этган флорани ва инфекцияни топиш мақсадида текширилади. Бунинг учун жароҳатни йирингдан тозаланади ва стерил ойна билан ундан жароҳат экссудатининг нусхасини олинади. Суртмаларни бўялади ва микроскопия қилинади.

Кисталар ва ўсмалардан олинган суюқликни уларнинг келиб чиқишини аниқлаш учун асосан диагностика мақсадида текширилади. Кисталар орасида аксари паразитар кисталар, тухумдон кисталари (дермоид ва коллоид кисталар), буйраклар, меъда ости беши ва бош мия кисталари кўпроқ учрайди. Паразитар кисталардан эхинококкли кисталар кўп учрайди. Бундай кисталарда солиштирма оғирлиги паст (1,015 дан ошмаган) тиниқ бўлиб,

бунда талайгина миқдорда натрий хлорид ва озроқ глюкоза бўлади. Эхинококкли кисталар суюқлигида кўпинча кахрабо кислота ва унинг тузларини топиш мумкин. Чўкмани микроскопия қилганда паразитнинг илмоқларини ва очиқ қатламли пардасивинг баъзан эса ҳатто иккита илмоқчаси билан 4 та сурғичи бўлган сколекслар (паразит бошчалари)ни кўриш мумкин. Тухумдон кисталари аксарият ёрли айниш боскичидаги цилиндрсимон, хилпилловчи ва ясси эпителий сақлаган хужайраларга мўл, табиати ҳар хил суюқликлари ва шаклли элементлари бўлади. суюқликларнинг солиштирма оғирлиги (1,020-1,050). Коллоид кисталарда коллоид таначалар шаклидаги айниган эпителиал хужайралар топилади, дермоид кисталарда эса - ясси эпителий хужайралари, холестерин кристаллари, гематоидин, баъзан соч ва тишлар кўп. Меъда ости беши кисталари ва буйрак кисталари жуда кам учрайди. Бош мия кисталари шикастланишдан, яллиғланишдан, паразитлар ва ўсмалар туфайли юзага келади. Бундай кисталарда оқсил миқдори турлича бўлади. Уларда цитоз полиморф (турли-туман) бўлиб, асосан жойига ва процесснинг характериға боғлиқ.

III БОБ. ЮРАК ҚОН – ТОМИР СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИДА БЕМОРЛАРНИ ЛАБОРАТОР ТЕКШИРИШ.

Соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида ишловчи врачлар лаборатория иши билан яқиндан таниш бўлиши талаб этилади. Чунки турли касалликлар жумладан юракнинг ишемик ва ноишемик касалликлари диагностикаси учун умумклиник ва биохимик касалликлар катта аҳамиятга эга. Юракнинг ишемик ва ноишемик касалликлари УАШ шароитида ҳар куни мурожаат қилиш даврида аниқланади ва зудлик билан лаборатор текширувлар ўтказиш зарурати туғилади. Бундай ҳолатларни учраши УАШ тайёрлаш дастурига ушбу мавзунини киритиш учун керакли асос бўла олади.

Юракнинг ишемик касаллигида қўлланиладаган таҳлиллар мажмуаси. Юракнинг ишемик касаллиги тож артериялари тизимида патологик

жараёнлар натижасида миокарднинг қон билан таъминланишини бузилиб ёки тож артериясида қон оқшининг бутунлай тўхтаб қолиши натижасида юзага келадиган касаллик. Стенокардия, миокард инфаркти, аритмиялар қон айланиши етишмовчилиги миокарднинг ишемия касаллиги натижасида келиб чиқади. Умумий қон анализидида стенокардия хасталигида ўзгариш кузатилмайди. Миокард инфаркти касаллигида ЭКГ белгилари асосий ўринда туриб лаборатория биохимиявий текширув усуллари ёрдамчи ҳисобланади. Миокард инфаркти касаллигида некротик учоқнинг сурилиши қонда лейкоцитлар сонининг кўпайишига, лейкоцитозга олиб келади. Лейкоцитоз 12 – 15.10⁹ /л бўлади, бир неча кун сақланади (7 – 19 кун). Лейкоцитлар асосан нейтрофиллар ҳисобига кўпаяди. Бу касалликнинг тузалиш даракчиси ҳисобланади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) миокард инфарктининг биринчи кунлари меъёрида бўлиб, 2-3 кундан бошлаб кўтарила бошлайди. ЭЧТ нинг миокард инфарктга хос хусусият бўлиб, у чандиқ ҳосил қилган давригача сақланади. Лейкоцитларнинг кўпайиши, кейинчалик камайиши, ЭЧТнинг аста секин тезлашиши миокард инфарктининг белгиларидан ҳисобланади. ЭЧТ кўтарилиши қонда гамма-глобулин, фибриногенларнинг миқдори ошишига боғлиқ, қонда гаммоглобулин кўпаяди, альбумин камаяди, С-реактив протеин пайдо бўлади. Кейинги йилларда миокард инфарктини тасдиқлайдиган бир қанча янги текшириш усуллари таклиф этилди. Фақат некротик бўлакчада ҳосил бўладиган ва қонга ўтадиган ферментларнинг (миоглобин, КФК) кўпайиб кетиши шулар жумласидандир. Миоглобин қонда ва сийдикда миокард инфаркти бўлган беморларда кўпайиб кетади. Катта бўлакчали миокард инфарктида креатинфосфокиназа ферментининг бемор қонида 100%, беморда 22 бараваргача кўпайгани аниқланган. Юрак мускулига хос бўлган КФК ферменти Мв фракцияси миокард инфаркти содир бўлгандан 3-6 соатдан кейин қонда кўпая бориб, биринчи кунда максимал миқдорга етади. Қонда креатинфосфокиназа ферментининг фаоллиги 3-4 кун давом этади. Шунинг учун бу касалликнинг 1-2 кунда аниқланади. Касаллик

бошлангандан кейин 12- 24 соат ўтгач КФК ни текшириш лозим. Креатинфосфокиназанинг (КФК) кўпайганига қараб беморда инфарктининг катта-кичик учоклигини ҳам билиши мумкин. Шундай қилиб, қонда МВ КФК ферментининг активлиги бу юракдаги некроз кўрсаткичидир. Лактатдегидрогеназа ферменти (ЛДГ) миокард инфарктида, қонда касаллик бошлангандан 48 соат ўтказилгандан кейин кўпая бошлайди. 3-6 ЛДГ меъёрига нисбатан 2-10 марта кўпаяди, 14 кунга бориб меъёрига тушади. Юрак мушакларига хос ЛДГ, изоферменти миокард инфарктининг ташҳисини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Аспартатаминоттрафераза ферменти ҳам миокард инфаркти касаллигини тасдиқловчи далил бўлиб, касаллик бошлангандан 8-12 соатдан кейин меъёрига қайтади. Кейинги йилларда олиб борилган текширишлар миокард инфарктида қонда 20 га яқин ферментлар фаоллиги кўпайганлиги аниқланди. Миокард инфаркти ташҳисини аниқлашда кўп қўлланиладиган ферментрлагамиоглобин, ЛДГ, КФК киради. Қонда ферментлар кўпайиши миокард инфарктининг 85 фоизида кузатилади. Ўткир давр – ЭКГда Q (Q S) пайдо бўлади. Бу эса некроз учок пайдо бўлишидан далолат беради. Кўтарилган S- T пастга туша бошлайди. Бир ҳафтагача давом этади. Кўрсатилган икки даврда ЭКГда монофазали эгри чизиқ ҳосил бўлади. Бу миокард инфарктининг ўткир даврига хосдир.

Миокардит – юрак мускулларининг инфекция, инфекция – аллергия ва инфекция – токсик яллиғланишидир. Касаллик эркак ва аёлларда бир хилда учрайди. Миокардитларда қонда лейкоцитоз, эозинофилия бўлади, СОЭ тезлашган бўлади. Қондаги оксил фракцияларининг, ДФА синамаси миқдорининг, С – реактив оксилларининг ўзгаришлари асосан миокардитларнинг оғир диффуз хилларида учрайди. ЭКГ ва қоринча экстрасистолалари пайдо бўлади, Вольф – Паркинсон – Уайт синдроми, атриовентрикуляр блокадаси, тирноқ аритмия, бўлма-қоринча блокадаси ва қоринча ичи блокадаси учраши мумкин. ЭКГ да тишчалар вольтажи,

биринчи галда R тишча вольтажи пасаяди, баъзан учокли ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Рентгенологик текширишлар миокардитнинг оғир формаларида юрак чегараларининг катталашганини кўрсатади.

Миокард инфаркти диагностикаси – АсАТ, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ва КФК ларни аниқлаш катта аҳамиятга эга.

АсАТ – миокард инфарктининг ангиноз хуружидан 8-12 соат кейин, креатинфосфокиназанинг максимал кўтарилиши 2 суткада бўлади. Кейин 3-7 суткада пасайиб нормаллашади.

ЛДГ – сивороткада 24-28 соатдан кейин ошади, ва юқори кўрсаткичи 3-5 кунига тўғри келади ва 8-15 кунларга секин-аста олдинги кўрсаткичга етиб олади.

Афсуски, бу ферментлар қон сывороткасида миокард инфарктида, бошқа касалликларда ҳам ошади:

1. Перикардит, миокардитда
2. Ушбу ферментни тутадиган органлар зарарланганда ҳам бу ферментлар миқдори ошади. Амалиётда шуни ҳисобга олиниши керакки – АсАТ ни ёлғондакам миокард инфарктида хасталигига ўхшаш манзараси бериши – димланган қон айланиш бузилишда – бунда қон айланиши бузилишини оғирлик даражасига қараб ферментлар активлиги ҳам ошади. Ферментларнинг активлиги – миокардит, перикардит, ўпка артерияси тромбоземболиясида – миокард инфарктига ўхшаш бўлмайди.

Гиперферментемия – парокизмал тахикардияда – давомийлиги 30 минут – бўлганда ва юрак қисқаришлар сони 140 ошганда, шунингдек кўп олимлар кузатганидек – беморларда электроимпульс терапиясидан кейин (нормага нисбатан 3 баробар кўпаяди) ҳам кузатилади.

Бу фермент яна – жигар ва ўт йуллари касалликларида, айниқса морфин уколидан кейин холестаз чақирадиган хасталикларда – ўткир панкреатитда, буйрак инфарктида, мия инфарктида, тана мускулатураси ўткир жароҳатланишида, контрацептив дорилар қабул қилинганда, клофибрат ичганда, юрак катетризациясидан кейин ва жаррохлик операцияларидан кейин ошиб кетади.

ЛДГ – ошиши гемолизда, лейкозда баъзибир анемияларда ўткир ва сурункали буйрак ва жигар касалликларида, ўсмаларда, ўпка артерияси тромбоемболиясида, миокардитларида, юрак катетризациясида шунингдек маълум физик кучланишларда кузатилади.

КФК ни – аниқлаш юқори даражадаги сезгир усул ҳисоблансада, лекин ўткир миокард инфарктини аниқлашни специфик диагностик тестига кирмайди.

КФК миокардан ташқари – скелет мускулида, мияда, қалқонсимон безда бор. КФК паренхиматоз органларда йўқлиги – уни дифференциал-диагностик аҳамиятини оширади.

Лекин баъзи ёлғон мусбат реакция берадиган қуйидаги ҳолатларни эсдан чиқармаслигимиз керак: алкоголь, интоксикацияси, травма, скелет мускулатурасининг яллиғланиши ва дистрофик ҳолатлари, қандли диабет, қалтироқ тутиши, психозларда, миокардитларда, қаттиқ физик нағрузкаларда, юрак катетризацияси ва жаррохлик операцияларидан, шунингдек мускул ичига инъекциялардан кейин. Бундан ташқари бу фермент мускул ичига инъекциялардан кейин. Бундан ташқари бу фермент мускул ичига наркотиклар юборилганда, фенотиазин қаторидаги дориларни, барбитуратларни, антибиотик, анальгетик, диуретик ва бошқалар берилганда ҳам кўпаяди.

Юқоридаги ҳолатлар – хулоса чиқаришда албатта эътиборга олиниши кераклигини тақозо қилади. Лекин фермент текширувини клиник

манзарасини ҳисобга олмасдан хулоса чиқариш ҳам натижа бермайди. Агарда гиперферментемия бўлса-ю, бошқа сабаблар бўлмаса – у вақтда миокард некрози тўғрисида ўйламоқ керак.

Мураккаб ҳолатларда- маълум ферментнинг активлигини динамик кузатув қилиш орқали – секин аста пасайиб нормаллашини кузатиш мумкин (асорат бўлмаганда).

Масалан КФК активлиги кўзланган 5-кундан кейин ҳам юқори кўрсаткичларда тураверса – унда ферментемияни сақланиб туришини бўлак сабабини ахтариш керак. Шунинг эса тутиш керакки, некроз зонаси кенгайса, инфаркт миокард қайталанса, ферментлар миқдори узоқ ушланиб тураверади.

Майда учоқли миокард инфарктида – фермент активлиги сезиларли ўзгармаслиги мумкин, умуман ошмаслиги ҳам мумкин. Бу некроз зонаси массасига боғлиқ, қанча кичик бўлса ферментлар оз, массаси катта бўлса – гиперферментемия кузатилади, шунингдек резорбцион-некротик синдром ҳам шунга боғлиқ бўлади. (температура, лейкоцитоз, СОЭ).

III.1. РЕЗОРБЦИОН-НЕКРОТИК СИНДРОМ

Миокард инфарктининг 2-3 кунда беморларда иситма кўтарилиши ва лейкоцитоз кузатилади ва бу инфаркт зонасида аутолиз бўлган маҳсулотларни сўрилиши натижасида вужудга келганлигини кўрсатади. Инфаркт зонаси қанча катта бўлса – лейкоцитоз ва иситма ҳам шунга яраша юқори бўлади. Иситма 3-5 кун, баъзан 10 кун ва ундан кўпроқ ушланиши, қонда лейкоцитоз 12000-14000 мм³, СОЭ 20-25 мм/соатгача ва хасталикнинг 2 ҳафтасидан СОЭ тезланиши ва лейкоцитоз пасайиши кузатилади (қайчи синдроми)

Биринчи сутка охирида анэозинофилия бўлади. Агарда ахвол оғир бўлиб – прогнози ёмон ҳолатларда лейкоцитоз 20000-25000 1 мм³ ва чапга силжиш кузатилади. Одатда касаллик яхши кечса – лейкоцитоз 3-5 сутка давом этади. Кўп вақт лейкоцитоз ушланиб турилса (2-3 ҳафта) инфаркт

миокардни ним ўткир кечиб асорат билан ўтаётганини (тромбоэндокардит) кўрсатади.

Биохимик текширувда – оқсил фракцияларини кўпайишини α_2 - ва γ -глобулинларни, фибриноген ва С реактив оқсилни кўпайишини кўрсатади. Миокард инфарктининг ўткир босқичида – симпато-адренал тизимни кўзгалгани туфайли – гипергликемия ҳолати келиб чиқади.

Юқорида айтиб ўтилган миокардиал ферментлардан ташқари, миокард инфарктини бошқа миокардиал маркерлар мавжуд. Бу миоглобин ва тропониндир.

Миоглобин бу мушак тўқималарини оқсиллари бўлиб структураси бўйича гемоглобинга ўхшаб кислородни ўзи билан бириктиради. Плазмада миоглобин инфарктдан 2 соатдан сўнг пайдо бўлади. Афсуски миоглобин ортишини бошқа скелет мускулатураси шикасталанганда ортиши мумкин. Шу туфайли миоглобин специфик оқсил деб ҳисобланмайди Кейинги оқсилмиз бу тропонин. Тропонин Т, тропонин I и тропонин С булар катта оқсил комплекслар субъекдиницалари ҳисобланади. Мушак қисқаришида актин ва миозинни бир бири билан алоқа боғловчи оқсил. Тропонин Т ва I учта изоформа шаклида кузатилади. Миокард инфарктидан 4 соатдан сўнг битта изоформаси пайдо бўлади. Ҳозирда МВ-КФК, миоглобин ва миокардиал тропонин Т ни компакт анализаторда аниқлаш мумкин бўлмоқда. Хулосаси қон олгандан 20 дақиқадан сўнг пайдо бўлади.

Миокард инфарктини биохимик маркерлари

Қонда миқдорини ортиш вақти

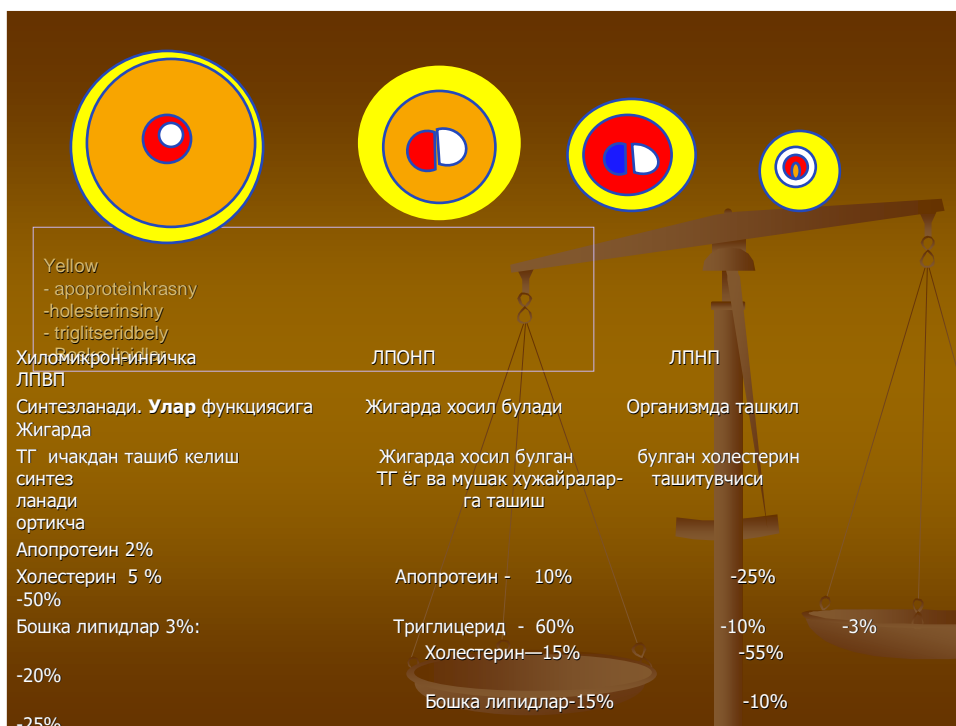
Кўрсаткичлар	бошланиш	максимум	давомийлиги	Норма
Тропонин – Т	3 - 4 с	12 – 72 с	10 – 15 кун	0 - 0,1 нг/мл

Тропонин - I	4 - 6 с.	24 с	5 - 10 кун	0 – 0,5 нг/мл
Миоглобин	2 – 3 с	6 – 10 с.	24 – 32 с.	50 – 85 нг/мл
Креатин - фосфокиназа (КФК)	3 – 8 с	24 – 36 с	3 – 6 кун	10 – 195 МЕ/л
КФК-МВ (МВ- фракция)	4 – 8 ч.	12 – 24 ч.	2 – 3 дня	0,24 МЕ/л (< 6 % от общей КФК)
Изоформы КФК-МВ	1 – 4 с.	4 – 8 с.	12 – 24 с	МВ 2/МВ 1 > 1,5
КФК-МВ mass	3 – 4 с	12 – 14 с	3 – 4 кун	0 – 5 нг/мл
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	8 – 10 с	24 – 72 с	10 – 12 кун	0,8– 4 ммоль/ч л 240 – 480 МЕ/л (оптический тест)
ЛДГ 1 (изоформа 1)	8 – 10 с	48 – 72 с	10 - 14 кун	15-25% от общей ЛДГ ЛДГ1/ЛДГ2 0,45-0,74
Аспаратамино- трансфераза (АСТ)	6 – 8 с	24 – 36 с	5 – 6 кун	0,1-0,45 ммоль/л

Липид алмашинувида холестеринни ва унинг фракцияларини аниқлаш жуда муҳим амалий аҳамиятга эга. Холестерин жигарда углеводларинг парчаланиш маҳсулотларидан, хусусан сирка кислотадан синтез қилинади. Одам қонида у озод ҳолда ва мураккаб эфирлар ҳолида бўлади. Холестериннинг мураккаб эфирлари - холестеридлар - хужайралар протозардоби ёки уларнинг липоид пардалари таркибига киради.

Холестерин нерв хужайраларида, буйрак усти безларининг пўстлоқ каватида, сариқ танада ва стероид гормонлар ишлаб чиқарадиган безларда айникса кўп бўлади.

Қонда умумий холестерин билан бирга унинг фракциялари ҳам аниқланади. Холестерия алмашинувини идора этишда, ички секреция безларидан ташқари жигар ҳам катта аҳамиятга эга бўлади. У организмда холестериннинг асосий депоси вазифасини бажаради. Механик сариқ касаллигида қонда умумий холестериннинг кўпайиши билан параллел равишда холестерин эфирлари миқдори ҳам ошади ва шунинг учун эфир билан боғланган ва озод холестерин ўртасидаги нисбат ўзгармайди. Жигар паренхимаси зарарланганда эфир билан боғламган холестерин миқдори холестерин эфирлари ҳосил бўлиши бузилиши сабабли анча камаяди. Холестерин - сувда эримайдиган, лекин хлороформ, эфир, бензол ва иссиқ спиртда яхши эрувчан кристаллик модда. Бошқа липоидлар (ёғлар ва фосфатидлар) дан фарқли равишда холестерин ҳатто концентранланган ишқорлар таъсирида ҳам парчаланмайди. Холестерин эфирлари - холестеринлар, аксинча, гидролизда осон парчаланиб, озод холестерин ва тегишли ёғ кислота ҳосил қилади.



Гинерхолестеринемия - қонда умумий холестерин миқдорининг кўпайиши - овқатда тухум сариш, хайвон ёғлари (сариёғ, ёғ), қаймоқ кабиларни кўп миқдорда ейилганда кузатилади.

Патологик гиперхолестеринемия микседема, диабет гликоген касаллиги (гликогеноз), липоид нефроз, гипофизининг зарарланишида (гипофизар ёғ босиши), бичишда ва бошқа касалликларда бўлиши мумкин. Липоид нефрозда холестерин миқдори 1000-2000 гача ва ҳатто 3000, мг% гача ошиши мумкин. Холестерин эфирлари даражасининг камайиши клиник аҳамиятга эга, бу - жигар паревхимаси зарарланишининг оғир турларида кузатилади.

Гипохолестеринемия - холестерин миқдорининг камайиши – кўшимча гипертиреозда (Базед касаллиги), анемия, колит, декомпенсацияланган юрак пороги, алиментар дистрофия, жигарнинг ўткир сариқ атрофияси, микседемани даволашда тироксинни катта дозада қабул қилишда, шунингдек аддисон касаллигида учрайди, Холестеринни аниқлаш умумий ва озод холестеринни ва унинг Раппопорт - Энгельберг усули бўйича аниқланади.

Иккиламчи гиперлипидемияга олиб келувчи касалликлар

Касалликлар	Тип ГЛП
Алкоголизм	I,IV,V
Ҳомиладорлик еки эстрогенлар ортиши	IV
Гипотиреоз	
Қандли диабет	IIA,IIБ,IV
Дисгаммаглобулинемия	IIБ,IV,V
Нефротик синдром	IIБ,IV,V
ЎБЕ	IIБ,IV,V
Панкреатит, ГК билан терапия	IIA,IIБ

РОЭнинг тезлашиши миокард инфарктини ҳафта якунида, септик, яллиғланиш ва йирингланиш процесси бор беморларда, шунингдек аллергияли ҳолатларда, нормал ҳомиладорликда, баъзи бир инфекцияли касалликларда ва бошқаларда кузатилади. РОЭ кўрсатмаларини клиник баҳолашда чўкиш тезлиги абсолют рақамини аниқлашгина эмас, балки патологияли процесснинг ривожланиши динамикасида ва даволаш даврида РОЭ нинг ўзгариши ҳам аҳамиятлидир. Ўткир касалланиш ҳолларида РОЭ ни ҳар 3-4 кунда, сурункали касалликларда эса 6-7 кунда бир марта аниқлаш керак.

РОЭ нинг ўзгариш динамикасида диагностикали аҳамиятга эга. Бунда РОЭ нинг юқори рақамларда сақланиб қолишига, пасайишга ёки, аксинча, ошишга мойиллигига эътибор берадилар. Беморни клиник текширишнинг бошқа кўрсаткичлари билан РОЭ ни комплекс таққослашда бу реакциянинг диагностикали ва прогностикали қиммати ошади.

РОЭ ни клиник баҳолашда реакциянинг анчагина турғунлигини, яъни патологияли процесснинг ривожланишида унинг жуда секин кўтарилишини ва даволаш таъсирида инфекцияли яллиғланиш процесси тугагандан сўнг жуда секин нормага қайтишини эътиборга олиш керак.

РОЭ даражаси крупоз пневмония (зотилжам) нинг тузалиш даврида, ревматизм хуружи ҳодисалари сўнаётган вақтда, экссудатли плеврит сўриляётганда ва бошқа ҳолатларда алоҳида диагностикали аҳамиятга эга. Эритроцитларнинг чўкиш реакциясини Панченков усулида аниқлаш учун натрий цитратнинг (1-% ли эритмаси) ёки натрий (ёки калий) оксалатнинг 5% ли эритмаси (қон ивишининг олдини олиш учун), Панченков аппарати, Панченков капиллярлари (0 дан 100 мм гача даражаланган белгилари бўлган пипеткалар, Р-50 бўлинмаси сатҳида реактив ва К- 0 белгиси сатҳида қон) ва соат ойнаси бўлиши зарур.

Аниқлашнинг бориши. Асбоб капиллярини антикоагулянтнинг 5% ли эритмасида кўп марта ювилади ва ундан Р (50) белгигача олиниб, соат ойнасига тўшалади. Бармоқнинг юмшоғига игнани чуқур санчиб, капилляр билан белгигача қон олинади, бунда капиллярни горизонтал ҳолатда ушлаб турилади ва шу заҳоти соат ойнасидаги антикоагулянт томчисига туширилади. Шундан кейин белгигача яна капиллярга қон олиб, соат ойнасига туфлаб туширилади. Ҳосил бўлган аралашмани эҳтиётлик ва тезлик билан капилляр учида аралаштирилади ва уни тезда калиллярга 0 белгисигача олинади, бунда ҳаво шуфакчалари тушмаслигининг чорасини кўриш керак. Шундай қилиб, 1 :4 Эритроцитларнинг чўкиш реакциясини аниқлаш учун Панченков аппарати нисбатда суюлтирилган қон, яъни 4 ҳажм қон ва 1 ҳажм антикоагулянт ҳосил қилинади. Катиллярнинг юқори учини кўрсаткич бармоқ билан қотиб туриб, пасткисини пахта бўлакчаси билан артилади ва капиллярларни тезда штативга расо вертикал ҳолатда ўрнатилади. Сўнгра напиллярни штативга ўрнатилган вақт қайд қилинади. Бир соат тургач ҳосил бўлган зардоб ступчаси баландлиги миллиметрларда ҳисоб қилинади. Эркакларда нормада РОЭ соатига 2-10, аёлларда эса 6-12 млни ташкил қилади.

III.2. ҚОННИНГ ИВИШ ВА ИВИШГА ҚАРШИ ХОССАЛАРИНИ ТЕКШИРИШ

Қон ивиши организмни қон йўқотишдан сақлайдиган ҳимоя реакциясидир. Ҳозирги вақтда қоннинг ивиш процесси мураккаб эканлиги ва организмнинг нерв ҳамда эндокрин системалари таъсирида бошқарилиши исботланган. Қонда прокоагулянт ва антакоагулянтларга бўлинадиган кўп сонли факторлар бўлади. Прокоагулянтлар фибрин лахтаси ҳосил бўлишига имкон беради, антикоагулянтлар эса, аксинча, қоннинг ивиш процессига тўсқинлик қилади.

Соғлом одам қонида прокоагулянтлар ва антикоагулянтлар функционал динамик мувозанатда бўлади, бу қоннинг томир ичида ивиб қолишидан сақлайди.

Қон ивишининг ферментатив назарияси асосчиси А. А. Шмидт фикрича, қон лахтаси (ивиндиси) ҳосил бўлишида тўрт фактор: I-фибриноген, II-протромбин, III-тромбокиназа (ёки тромбопластин) ва IV-кальций ионлари иштирок қилади, I, II ва IV факторлар зардобда, III фактор эса қоннинг шакли элементларида, асосан тромбоцитларда ҳамда тўқималарда бўлади.

А.А.Шмидт назарияси бўйича қоннинг ивиш процесси икки фазада кечади. Биринчи фазада тромбопластин кальций ионлари иштирокида протромбинни тромбинга айлантиради. Иккинчи фазада тромбин таъсирида фибриногенининг фибринга айланиши рўй беради.

Б.А.Кудряшов фикрича, қоннинг ивиш фазалари қуйидагича: I фаза-тромбопластин ҳосил бўлиши, II фаза-тромбин ҳосил бўлиши, III фаза-фибрин ҳосил бўлиши.

Ивинди ретракциясини ва кейинчалик баъзан фибринолизини (эришини) «фазадан кейинги» ёки ивиш процессининг IV ва V фазалари деб аташ расм бўлган.

Қоннинг ивиш факторлари ўз навбатида уч гурпуага бўлинади: А) зардобли факторлар; Б) пластинкали факторлар; В) эритроцитар факторлар.

Ҳозирги вақтда ивишининг 12та зардобли факторлари бор, булар: I-фибриноген; II-протромбин; III-тромбопластин; IV-кальций ионлари; V-проакцелерин; VI-акцелерин; VII-проконвертин (тромботрошш); VIII-антигенофил глобулин А (АГГ); IX-тромболластшнинг зардобли компоненти (ПКТ); X-Коллер фактори ёки Стюарт-Прауер-фактор; XI-тромбопластиннинг плазмали ўтмишдоши (ППТ); XII-колтакт фактори ёки Хагеман-фактор, 11 та пластинкали фактор ва ивишининг бир неча

эритроцитар факторлари фарқ қилинади. Айланаб турган қонда ивиш факторлари ноактив формада «прокоагулянтлар» кўринишида бўлиб, улар фаолияти ивиш процессининг ингибиторлари ёки табиий антикоагулянтлар томонидан енгиб турилади.

Бундан ташқари, 6 та антитромбин, тромбопластиннинг бир неча ингибиторлари ва бошқа бир қанча факторлар бор. Буларнинг ҳаммаси ивишга қарши физиологик система қаторига киради, бу система қонни ивитувчи компонентларнинг ўзгаришига рефлектор таъсир этади ва унинг ивишига тўсқинлик қилади.

Қоннинг ивитувчи системаси функционал ҳолатини текшириш учун қон олиш усулиқасининг ўзи ҳам катта аҳамиятга эга. Капилляр қон ярамайди, чунки унга ҳамиша бир оз миқдорда тўқима суюқлиғи аралашган бўлиб, у гемостаз билан боғлиқ лроцессларни тезлаштиради. Шунинг учун веноз қондан фойдалангаш маъқул, одатда уни билак венаси пункция қилиб антикоагу лянт билан олдиндан артилган шприцга олинади. Қонни, хатто қисман бўлсада ивишдан, гемолиз ва тўқима ширасидан сақлаб, эҳтиётлик билан олинади. Бунинг учун иккита шприц ишлатилади. Аввал биринчи шприцга қон олинади (кўпи билан 2 мл), сўнгра игнасини ажратиб, қонга иккинчи шприцга ёки антикоагулянт эритмаси билан тозаланган пробиркаларнинг ўзига олинади. Қоннинг ивиш системасини ўрганиш учун натрий оксалат, натрий цитрат, қалин оксалат, аммоний оксалат, гепарин каби қон стабилизаторлари ҳам ишлатилади. Антикоагулянтни 9 хажм қонга 1 хажм ҳисобидан (1:9) олинади. Қон олиниши аввало зардобни шаклли элементлардан ажратиш лозим. Гемолиздан асар бўлиши зардобни текшириш учун яроксиз қилиб қўяди. Зардоб олиш учун қон 30 минут мобайнида минутига 2000 оборотда центрифугаланади. Олинган зардобни текширишга кадар холодильникда ёки эриётган музда сақлаш лозим.

Қоннинг ивиш вақтини аниқлаш қоннинг ивиш вақтини аниқлаш учун мавжуд ҳамма усуллар қон олиш билан унда фибрин ивиндиси пайдо

бўлиши ўртасидаги интервални белгилашга асосланган. Ли ва Уайт усули қоннинг ивиш вақтини аниқлаш учул хизмат қиладиган энг қулай ва амалий жиҳатдан ишончлидир. Кичкина центрифуга пробиркасига кам деганда 1-2 мл янги олинган веноз қон қўйилади. Секундомер бўйича вақтни белгиланади ва шу заҳоти пробиркани 37° температурадаги сув ҳаммомига қўйилади. Қон солинган пробиркани ҳар 30 секундда бир томонига, тахминан 50° га қийшайтирилади. Текширишнинг бошланишида қон пробирка девори бўйлаб бемалол қайта оқади. Қон оқиши тўхтаб, пробиркада ивинди ҳосил бўлган моментини секундомер бўйича аниқ белгилаш зарур. Нормада соғлом одамларда қон ивиш вақти ўрта ҳисобда 7 минут (4 дан 10 минутгача) бўлади. Қон ивиш вақтини аниқлашнинг бошқа усуллари-Ситковский, Егоров, Фрейфельд усуллари бор. Қоннинг ивиш вақтини Базерон аппаратида аниқлаш қулай. Бу усулда қоннинг нормал ивиш вақти ўрта ҳисобда 5-6 минутни ташкил қилади.

Баъзи бир муаллифлар қоннинг ивиш вақтини олдиндан силиқон билан чайилган пробиркаларда аниқланса, бу усул бирмунча қимматли клиник кўрсатмалар беради, деб ҳисоблайдилар. Жакку, Фидлер ва бошқалар усулида қоннинг ивиш вақти 16 минутни ташкил этади. Қон ивиш вақтини аниқлашнинг силиқон усули организмнинг турли ҳолатларида қон ивиши бузилишининг бирмунча нозик белгиларили пайқаш имконини беради.

Интерпретация:

Қон йўқотишда, операциядан кейинги ва туғруқдан кейинги даврда, кучли оғриқ таъсирида қоннинг ивиш вақти тезлиги ошиши кузатилади. Қоннинг антикоагулянт активлиги ошганда, прокоагулянтлар концентрацияси пасайганда (гипотромбилемия, гемофилия, гипофибринемия ва ҳоказоларда) қон ивиш вақтининг секинлашиши юз беради. Бундай ҳолларда тромбластиининг ҳосил бўлиш процесси секинлашган бўлади.

Қон оқиш давомийлигини аниқлаш (Дюке усулида) 3 мм ташқарига чиқарилган Франк игнасини бармоқнинг юмшоқ жойига санчилади.

Чиқаётган қон томчиларига ҳар 20-30 секундда фильтр қоғоз лентаси босилади. Нормада соғлом одамда игна санчилган вақтнинг 2-3-минутида қон оқиши тўхтайдди. Бу усулда текшириш натижалари игнани қандай куч билан санчилганлигига ва қанчалик чуқурлигига, терининг ҳарорати ва қалинлигига ҳамда бошқа факторларга боғлиқ. Қон оқиш муддати қоннинг ивиш вақтига боғлиқ эмас ва асосан тромбоцитлар миқдори, уларнинг фуахционал хоссалари ва томирлар деворининг ҳолати билан белгиланади. Қон пластинкалари миқдори камайганда (Верльгоф касаллиги), томирлар девори резистентлиги пасайганда қон оқиш муддати чўзилади.



Интерпретация:

Қон ивиш вақтини чўзилиши коагулопатияларда кузатилади (қон ивиш факторларни бирини ноёблигида масалан: XII, XI, IX, VIII омилларда). Қон ивиш вақтини қисқариши гиперкоагуляцияга олиб келади.

Қон ивиндиси ретракциясини аниқлаш

а) Даражаланган центрифуга пробиркасига 5 мл веноз қон қуйилади. Унга пробиркани беркитиб турадиган пробка ёрдамида вертикал маҳкамланган, юзаси ғадир-будур шиша таёқча туширилади. Пробиркани сув ҳаммомига 37° температурада қўйилади. Ивишдан бир соат кейин шиша таёқчани ивинди билан бирга чиқариб олинади. Қолган зардоб ҳажми аниқланади ва

процентларда ифодаланади. Соғлом одам қон ивиндисининг ретракцияси 44-66% бўлади.

б) Кичкина пробиркага 0,5-1 мл веноз қон киритилади ва қанча вақтдан сўнг зардобнинг биринчи томчиси ажралиб чиқиши кузатиб турилади. Нормал вақти, 1-5 соат.

е) Даражаланган центрифуга пробиркасига 3-5 мл веноз қон киритилади ва термостатга 37° да қўйилади. 18-24 соатдан сўнг ажралиб чиққан зардоб ҳажмини олинган қоннинг умумий ҳажмига бўлиш йўли билан ретракция индекси ҳисоблаб чиқарилади. Нормал қонда ретракция индекси 0,3-0,5 га тенг.

Зардобнинг рекальцийланиш вақтини Б.А.Кудряшов модификациясидаги Хауэлл усулида аниқлаш.

Бу усулнинг принципи шундан иборатки, стабиллашган қонда кальцийнинг эркин ионлари стабилизатор билан боғланади ва қон ивиш хусусиятидан маҳрум бўлаги кальций хлорид эритмаси қўшилганда қонда яна кальцийнинг эркин ионлари пайдо бўлади, бу эса унинг коагуляция қобилиятини тиклайди.

Интерпритация:

Рекальцификация вақтини 250 секунддан чўзилиши патологик ҳисобланиб, беморда коагулопатия ҳолатини белгилайди. Плазмада рекальцификация вақтини қисқариши гиперкоагуляцияга мослигини билдиради. Нормада қон ивиндиси 90-150 секунда ҳосил бўлади.

Капилляр мўртлигини текшириш

Капилляр мўртлигини текшириш учун геморрагик диатезлар билан ўтадиган турли касалликларда томирларнинг деворлари ҳолатини аниқлаш имконини берадиган турли усуллардан фойдаланилади. Кончаловский-Румпель усули энг тарқалган усуллардан саналади. Бунинг учун

текширилаётган киши қўлининг тирсаги юқорисидан резина жгут билан сиқилади (ва озеноз димланиш вужудга келтириш учун 3-5 минут ушлаб турилади. Капилляр мўртлик юқори бўлганда жгут олингандан сўнг терида қисилган жойдаги пастроқда майда нуқтасимон қон қуйилишлар пайдо бўлади. Гетлин усули капилляр мўртликни миқдорий жиҳатдан ҳам баҳолай олади. Бунинг учун резина манжеткани 35-50 мм симоб устунидан ошмаган босим остида 15 минут қўйилади, сўнгра петехиялар сони санаб чиқилади. Нормада улар сони 8-12 дан ошмайди. Капилляр мўртлик томирларнинг геморрагик диатезларида: тромбопенияларда, тромбопатияларда, авитаминоз С да рўйроқ ифодаланган бўлади,

Қоннинг гепаринга толерантлигини (Сигг усулида) аниқлаш бу усул зардоб (ёки қон) нинг унга гепарин таъсир қилгандан сўнг рекальцификациялангани вақтини аниқлашга асосланган.

Стенокардияда, миокард инфарктида, тромбозларда, қон йўқотишда, айрим медикаментларни қабул қилгандан сўнг, операциядан ва туғруқдан кейинги даврда, оғриқ таъсиротларида зардобнинг гепаринга нисбатан барқарорлиги ошиб, тромб ҳосил бўлиши учун шароит вужудга келади.

Зардобнинг гепаринга барқарорлигининг пасайиши қоннинг антикоагулянт активлиги ошишига алоқадор ҳолатларда ва қонда прокоагулянтлар етишмаганда (гемофилия ҳолати, тромбопенияда) қайд қилинади.

Гепаринга барқарорликни аниқлаш қоннинг ивиш системаси функционал ҳолатинигина эмас, балки тромб ҳосил бўлишига мойилликни ҳам билишга имкон беради. Гепаринга толерантликни дастлаб веноз қонда, антикоагулянтлар билан даволагандан кейин эса капилляр қонда (микро усул билан) текшириш керак.

Протромбинни аниқлаш

Қон протромбини глюкопротеид оксилларга кириб, жигар томонидан синтез қилинади ва қон ивиш процессининг тромбин ҳосил бўлиш фазасида актив иштирок этади. Соғлом одамлар қонида протромбин миқдори ҳамма вақт ўртача нормадан бирмунча кўпроқ, 100% га тенг бўлади, бу миқдорнинг озроқ камайиши ёки кўпайиши қон ивиш механизмига жиддий таъсир кўрсатмайди. Протромбин концентрациясини оғирлик ўлчовларида аниқлаш мураккаб, шунинг учун унинг концентрацияси одатда активлик бирлигида ёки соғлом одамлар қонидаги протромбиннинг нормал миқдорига нисбатан процентларда ифода қилинади.

Протромбин концентрациясини аниқлаш усуллари тромбин ҳосил бўлиши учун оптимал шароитлар бўлганда фибриногеннинг ивиш вақтини ўлчашга асосланган. Протромбин тсонцентрациясини аниқлашнинг замонавий усуллари бир босқичли ва икки босқичли турларга бўлинади. Бир босқичли усуллар унчалик аниқ эмас, чунки булар ёрдамида биргина протромбин канцелтрадияси эмас, балки бутун протромбин комплекси (проконвертин, Ас-глобулин, гепарин ва бошқа факторлар) канцелтрадияси аниқланади, Протромбин концентрациясини аниқлашнинг икки босқичли усули шундан иборатки, бунда синалаётган зардобга акцелераторлар ортиқчасини қўшиш йўли билан протромбин тромбинга айлантиради; акцелераторлар эса янги зардобда ортиқча миқдорда бўлади. В. П. Балуда усули энг кўп ишлатиладиган икки босқичли усуллардан ҳисобланади. В. П. Балуда усули. Текшириш учун оксалатли қондан фойдаланилади. Олинган плазмани дефибринланади.

1.0,5 мл дефибринланган зардобга 0,3 мл МаС1 нинг 0,85% ли эритмаси ва 0,2 мл тромбин эритмаси қўшилади. 3 минут ўтгач, ҳосил бўлган қон ивиндиси олиб ташланади ва 10 минутдан сўнг протромбинни аниқлай бошланади.

2.Акцелераторлар эритмаси тайёрланади: 15 мл физиологик эритмага буқанинг 0,1 мл янги зардоби қуйилади.

3.Синалаётган қон плазмаси суюлтирилади: 0,1 мл дефибринланган зардобга 0,9 мл акцелераторлар эритмаси қўшилади ва сув ҳаммомига 37° да қуйилади.

4.Протромбинни тромбинга айлантирилади. Пробиркадаги суюлтирилган зардобга 1 мл тромбопластин ва 1 мл эритмаси қўшилади ва секундомер бўйича вақтни белгилаб, аралашмани силкитилади.

5.Фибриногеннинг ивиш вақти қайд қилишади. Депротромбинланган бука зардобси бор пробиркаларга тўртинчи босқичда тайёрланган аралашмадан 2,4, 6 ва 8 минутдан сўнг 0,4 мл дан қўшилади. Секундомерни юргизиб, фибрин ивиндиси ҳосил бўлган вақт қайд қилинади. Нормада протромбин тромбинга 4-6 минутда тўла-тўқис айланади.

Протромбин концентрацияси (ПК) қуйидаги формула бўйича аниқланади: бунда А - соғлом одам зардобсининг протромбин вақти; В - синалаётган зардобнинг протромбин вақти. Соғлом одам учун протромбин вақти 16 секунд. Протромбин концентрацияси $100 \pm 5\%$ га тенг. Унинг 20-30% гача пасайиши гипопротромбинемияга олиб боради ва гипопротромбинемик қон кетишга сабаб бўлиши мумкин.

Г.Бундай ҳодисалар жигарнинг функционал ва органик зарарланишларида, шунингдек дикумарин ва шу каби антикоагулянтлар билан даво натижасида вужудга келиши мумкин. Қон кетиш авитаминоз К оқибатида, синтези жигарда витамин К иштирокида бўладиган проконвертин етишмаслигидан рўй бериши мумкин.

Тромбопластин вақтини ёки протромбин комплексини аниқлаш қон ивишини текширишнинг энг муҳим клиник усулларида бири ҳисобланади. Тромбопластин вақти асосан тромбокиназа активлигига: фибриноген, кальций ионлари ва протромбин комплексининг бошқа элементлари концентрациясига боғлиқ. Текшириладиган қонга санаб ўтилган

факторлардан учтасини ортиқча қуйилса, бу ҳолда ивиш вақти тўртинчи факторга (протромбин комплексига) боғлиқ бўлади.

Интерпретация:

ПТИ миқдорини пасайиши плазмани уюшқоқлик хоссаларини пасайишини билдиради ва бу жигар касалликлари, антикоагулянт қўп истеъмол қилишда кузатилади, кўтарилиши эса тромбоемболик ҳолатларда кузатилади.

Тромбопластин вақтини аниқлаш.

А. Қвик усулида аниқлаш Сув ҳаммомида 37° да иситилган 0,1 мл оксалат зардобга 0,1 мл тромбопластин ва 0,1 мл CaCl_2 (400 мл дистилланган сувга 1,11 г) қўшилади. Ҳосил бўлган аралашмани қунт билан аралаштирилади ва CaCl_2 қўшилган вақтни белгилаб, секундомер бўйича вақтни қайд қилинади. Назорат учун соғлом одам зардобсидан фойдаланилади.



Текшириш натижаларини Қвикнинг протромбин кўрсаткичи (КПК) ҳолида ифодаланади соғлом одамдаги ивиш вақти нормада бу кўрсаткич (протромбин индекси) 80 дан 100% гача бўлади.

Тромбопластин вақтини аниқлашнинг катта клиник аҳамияти бор, чунки қон ивиш процесларининг биринчи фазадаги бузилишларига алоқадор ўзгаришларни (яъни гипопротромбинемия, гипопроконвертинемия,

гипергепар инемия кабиларни) гемофилиялардан ва антик коагулянтлар билан даволашда қон ивиш системасида пайдо бўладиган ўзгаришлардан фарқ қилишга ёрдам беради.

Жигар ҳужайраларининг протромбин комплекси факторларини синтез қилиши сусайиши натижасида жигарнинг оғир паренхиматоз зарарланишларида, қон димланиши билан ўтадиган сариқ касаллигида, ичакдан витамин К сўрилиши бузилиши ва шу сабабли кўрсатиб ўтилган факторлар синтези ўзгарганда ҳамда дикумарин препаратлари, салицилатлар, хинин ва ботхалар билан даволашда тромбопластин вақти камайиб кетади. Тромбоэмболик ҳолатларда ҳам тромбопластин вақтининг қисқариши кузатилади.

Қон ивиш процессининг биринчи фазадаги бузилишлари тўғрисида ҳукм чиқариш учун бошқа қатор текширишлар ҳам бор. Булар тромбопластин ҳосил бўлиши процессидаги бузилишларни ўрганиш, қоннинг ивиши процессида протромбин сарфи даражасини аниқлаш, тромбопластиннинг ҳосил бўлиш тезлиги ва миқдорини аниқлаш ҳамда тромбопластик факторларини миқдорий аниқлаш имконини беради.

Тромбопластин ҳосил бўлишида иштирок этадиган факторлар концентрацияси анчагина пасайган ҳолдагина унинг ҳосил бўлиши бузилади. Гемофилияларда антигемофил фактор глобулин А концентрацияси 5% дан камайиб кетиши мумкин. Қоннинг тромбопластин активлиги қон ивиш процессида протромбин сарфиюшг миқдори бўйича аниқланади. Тромбоцитлар миқдorigа, зардобли тромбопластик факторлар концентрациясига, гепарин ва антитромбопластинлар концентрациясига бевосита боғлиқдир. Кўпчилик авторларнинг маълумотларига кўра 30 минут ичида 52% протромбин сарфланади,

Протромбин сарфининг кўпайиш даражаси қоннинг тромбопластик активлигининг ошишига боғлиқ бўлиб, қон ивишининг ошиши билан ўтадиган барча ҳолатларда кузатилади.

Протромбин сарфининг пасайиши ва тромбопластин активлигининг камайиши, аксинча, Верльгоф касаллигида, симптоматик тромбоцитопенияларда, гемофилияда, гипергепаринемияда, қоннинг антикоагулянт (антитромбопластин) активлиги ошганда, Боткин касаллигидан жигар циррозларида кузатилади.

Гемофилияларда қон ивиш процессининг пасайиши аксари А ва В антигемофил глобулинлар, шунингдек антикоагулянтлар етишмаслиги сабабли қон тромбопластини ҳосил бўлишининг бузилишига боғлиқ. Тромбин ҳосил бўлиши тезлигини ўрганиш гемофилияларда диагностика аҳамиятга эга, чунки бу касалликда, шунингдек Верльгоф касаллигида ва қонда Асглобулин етишмаганда тромбин ҳосил бўлиш процесси бузилади. Бунда тромбин ҳосил бўлиши вақти чўзилади ва унинг қондаги концентрацияси пасаяди, бу эса тромбопластин миқдори ва унинг ҳосил бўлиш тезлигига бевосита боғлиқдир.

Тромбин ҳосил бўлиш тезлигининг кўтарилиши ва концентрациясининг ошиши қон ивувчанлиги ошиши билан ўтадиган ҳамма ҳолатларда, операциядан сўнгги ва туғруқдан кейинги даврда содир бўлади.

Қон ивиш процесси иккинчи фазасининг бузилишларини текшириш усулларида протромбин миқдорини аниқлашнинг клиник аҳамияти бор, чунки бу фазада протромбин тромбинга айланади. Протромбин миқдорининг 20-30%дан пасайиши (гипопротромбинемия) қон ивиш процессининг бузилишига ва гипопротромбинемия туфайли қон кета бошлашига сабаб бўлиши мумкин.

Қон ивишининг учинчи фазадаги бузилиши асосан фибриноген концентрациясини, қоннинг фибринолитик активлигини ва эркин гепарин миқдорини аниқлашдан иборат.

Фибриногенни аниқлаш қон ивиш процессида фибриноген тромбин таъсирида фибринга айланади. Фибриногенни аниқлаш принциплари шунга асосланганки, унинг цитрат зардоби ортиқча кальций хлорид таъсирида ивийди.

Р.А.Рутберг усули, Бу усул билан бир вақтнинг ўзида зардобнинг рекальцификация тезлигини ва фибриноген концентрациясини аниқлаш мумкин.

Нормада фибриноген миқдори 200 дан 400 мг% гача бўлади. Қон зардобида фибриногеннинг кескин камайиб кетиши (гипофибриногенемия) фибрин ҳосил бўлмаслиги сабабли қон ивишининг бузилишига олиб келиши мумкин. Плацента кўчганда, ҳомилали бачадонни операция қилишда, қон оқимида тўқима тромбопластини тушиб қолиши (оқибатда томирлар ичида тромбозлар юз бериши ҳам мумкин) сабабли плацентани қўлда чиқариб олинганда, шунингдек, оғир токсемияларда баъзан гипофибриногенемия кузатилади. Жигарнинг оғир диффуз зарарланишлари (цирроз, ўткир сариклик атрофияси, хлороформ, сальварсан, углерод хлориддан заҳарланиш кабилар) оқибатида протромбин ва проконвертин синтези бузилиши натижасида гипофибриногенемия вужудга келиши мумкин.

Қон зардобида фибриноген миқдорининг ошиши (гиперфибриногенемия) яллиғланишларда, некротик ҳодисаларда, септицемияларда, стенокардияда, миокард инфарктида, ҳомиладорликда, нур билан даволашда ва шу кабиларда кузатилади. Баъзи касалликларда (пневмония, миокард инфаркти) қонда фибриноген концентрацияси 1000 мг% гача етиши ва ҳатто бундан ҳам юқори бўлиши мумкин.

Интерпретация:

Протромбин вақтини қисқариши баъзи бир тромбопластин ҳосил қилишда иштирок этувчи плазма оксилани камлиги ёки тромбоцит 3 омилини ноёблиги билан белгиланади. Дефектани плазмага ўша етишмаётган оксилани киритиш вазиятани тўғриллайди.

Қондаги эркин гепаринни (Сирман усулида) аниқлаш усул принципи толуидин яшилининг қоннинг озод гепаринани бириктириш хусусиятига асосланган. Тажрибага физиологик эритма ўрнига толуидин яшили эритмасани эритиш қоннинг эркин гепарини миқдорига мувофиқ ҳолда тромбин вақтининг қисқаришига олиб боради.

Нормада у 16-20 секундга тенг.

Аниқлашни бармоқ юмшоғидан олинган натив қонда ўтказиш мумкин.

Ҳозирги вақтда клиника амалиётида қоннинг ивиш процесслари ва фибринолиз тўғрисида тахминий фикр юритиш имконани берадиган тромбоэластографик усулдан кенг фойдаланилмоқда. Бу усул амалиёт учун жуда қимматлидир, чунки тромбоэластограмма қоннинг ивиши ошганини ва пасайганини, шунингдек медикаментлар таъсирида қоннинг ивиши ўзгариши динамикасини аниқлаш имконани беради.

Геморрагик диатезлар тўрисида умумий маълумотлар сўнги вақтларгача тромбоцитлар миқдори 35000 дан пасайиб кетганда ҳамиша қонаш ҳодисалари (геморрагик диатез) юзага келади деб ҳисобланарди. Ҳозирги вақтда қонда тромбоцитлар миқдори етарлича юқори бўлганда ҳам қонаш ҳодисаси вужудга келиши маълум бўлди. Шу муносабат билан геморрагик диатез белгилари фақат қон пластинкалари миқдорининг ўзгаришига эмас, балки уларнинг функционал тўла қимматли эмаслигига ҳам боғлиқ деб ҳисоблаш расм бўлган. Тромбоцитлар миқдори нормал бўлганда ёки ҳатто кескин ошганда (тромбастения ва геморрагик тромбоцитемия) вужудга келадиган қон оқиши бунга мисол бўла олади.

Ҳозирги вақтда «геморрагик диатез» деганда организмнинг такрор қон оқишига мойиллиги тушунилади, бундай қон оқиши беихтиёр ва арзимаган шикастланиш сабабли вужудга келиши мумкин.

Гемостаз (қон ивиши) процессида уч фактор: 1) томирлар деворининг ҳолати; 2) тромбоцитларнинг миқдори ва сифат таркиби; 3) (қоннинг ивиш хусусияти иштирок этиши маълум. Қон ивиш процесининг ўзи мураккаб биологик ҳодиса бўлиб, бунда қон зардобси, тромбоцитлар, эритроцитлар ва тўқималардаги турли хил факторлар иштирок этади.

Шу туфайли ҳамма геморрагик диатезларни уч асосий гурпуага бўлиш одат тусига кирган.

1. Қоннинг ивиш хусусияти бузилиши (коагулопатия) сабабли келиб чиқадиган геморрагик диатезлар. Булар тромбопластин ҳосил бўлишининг ёки қон ивиши процессининг биринчи фазаси бузилишига; тромбин ҳосил бўлишининг ёки қон ивишининг иккинчй фазаси бузилишига; фибрин ҳосил бўлишининг ёки қон ивиши процессининг учинчи фазаси бузилишига боғлиқ; қон ивиши процессига тўсқинлик қиладиган факторларнинг ошиб кетиши натижасида ҳам пайдо бўлади. Гемофилия деб аталадиган касаллик бунга мисол бўлади, бунда зардоб тромбопластини танқислигидан қон ивиши процессининг кескин пасайиши кузатилади.

2. Тромбоцитлар ҳосил бўлишининг бузилишига (тромбоцитопоз) боғлиқ геморрагик диатезлар. Бу Верльгоф касаллигида ва лейкозларда, геморрагик алейкияларда, нур касаллигида, геморрагик тромбоцитопенияда ва бошқа ҳолатларда вужудга келадиган баъзи симптоматик тромбоцитопенияларда кузатилади. Қонда тромбоцитопения, қон ивиндиси ретракциясининг сустлашиши ва қон оқиш вақтининг узайиши кўрилади.

3. Томирлар деворининг шикастланишига боғлиқ бўлган геморрагик диатез (вазопатиялар). Бунга геморрагик васкулит (Шенлейн-Генох касаллиги), томир деворига инфекцион-токсинли, дистрофик ва

нейроэндокрин таъсиротлар таъсир этиши билан боғланган геморрагик пурпура, авитаминоз С (скорбут) ва геморрагик анпюмотоз киради. Қонда гипохром анемия ходисалари чапга силжиш билан, РОЭ тезлашган, тромбоцитлар миқдори нормада ёки озроқ камайган.

Интерпретация:

Тромбоцитлар миқдорини пасайиши геморрагик диатез касаллигини баъзи бир формаларида керакли симптом ҳисобланади. Тромбоцитопения (50×10^9 /л ва ундан паст) тромбоцитопеник пурпурани кўзғалишида кузатилади. Мўътадил тромбоцитопения (100×10^9 /л) коллагеноз, жигар циррозида кузатилади. Тромбоцитоз миелопролифератив касалликларда, ёмон сифатли ўсма касалликларида кузатилади. Юқори тромбоцитоз (1000×10^9 /л) спленэктомиядан сўнги ҳолатларда кузатилади.

Клиникада кўпроқ тромбоцитларни агрегацион ва адгезив хоссалари ўрганилади ва текширилади.

Нормада тромбоцитларни адгезивлик ҳолати 20-55% атрофида кузатилади.

Интерпретация:

Тромбоцитларни ретенция индексини пасайиши яъни адгезив ҳолатини 0%гача туғма тромбоцитопатиялар ва Виллебранд касалликларида кузатилади.

Тромбоцитлар тагрегацияси.

Нормада 10-60 с.

Интерпретация:

Гланцман агрегациясида тромбоцитлар агрегацияси тромбоцитов кузатилмайди. Беморда туғма қон кетиш ҳолатларда ҳамиша агрегацияни бузилиши бир вақтда келиши мумкин. Бунда нормада қон ивиндисини ҳосил бўлиши 40-95% лигини эсдан чиқармаслик керак.

Интерпретация:

Қон ивиндисини ретракцияси тромбоцитопения ва тромбастения ҳолатларда кузатилади (0 гача).

IV БОБ. РЕВМАТИК КАСАЛЛИКЛАРИ, РЕАКТИВ АРТРИТЛАР, ПОДАГРА ВА ҚЎШУВЧИ ТЎҚИМА ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИДАГИ ДИАГНОСТИК ЛАБОРАТОР КРИТЕРИЯЛАРИ.

Соғлиқни сақлашни бирламчи бўғинида ишловчи врачлар лаборатория иши билан яқиндан таниш бўлиши талаб этилади. Чунки турли касалликлар жумладан ревматик касалликларини диагностикаси учун умумклиник ва биохимик касалликлар катта аҳамиятга эга. Ревматик хасталикларидан умумклиник текширувлардан ташқари рентгенологик текширув усуллар ҳам муҳим аҳамият касб этади. Нозологиясига кўра қуйидаги лаборатор текширувлар ўтказилади.

Реактив артритларда: реактив артритга шубҳа қилинганда биринчи навбтда нажас бактериологик текширувдан ўтказилади, СОЭ аниқлаш, қон зардобиддаги С-реактив оқсил текшируви, ЭКГ текширув.

Бемор биринчи маротаба артрит ва сийдик-таносил шикояти билан келганда гонокултурага экиш ўтказилади.

Биринчи маротаба мурожатда ва 1-3 ҳафтадан сўнг реактив артритга шубҳа қилинганда қуйидаги текширувлар ўтказилади:

- иерсинияларга АТ
- салмонеллаларга АТ
- кампилобактерларга АТ
- хломидийларга АТ
- ревматик иситмага шубҳа қилинганда антистрептолизин О титрини аниқлаш

- баррелияларга АТ

Текширувни босқичма-босқич ўтказилади иерсинияларга бўлган АТ биринчи навбатда ўтказилади, бошқа қолган АТ лар иккинчи навбатда ва кўрсатмасига кўра.

Саркоидозни инкор қилиш учун кўкрак кафасини рентгенографияси қилинади. Бошланғич босқичларида бу текширув усули маълумот учун ЭКГ текширув ўтказилиши симптомсиз кечувчи кардитни инкор қилиш учун. Бошланғич босқичларида HLA-B27 текшируви маълумот бермайди.

Барча ревматологик касалликларда умумий сийдик таҳлили, сийдик чўкмаси ва уремия ҳолатларга эътибор бериш зарур

Ревматизмда фибринолизни бузилиши

Кўп муаллифлар, фибринолизни ўрганиб чиққанда, ревматизмда фибринолиз сабаби плазмин ингибицияси ва плазминоген активацияси билан боғлайди. Фибринолитик фаолликни фазали фаоллигини организмни аллергияцияси билан боғлайди. Ревматизмда фибринолизга қон айланиш тизимини бузилиши, ички аъзолардаги бузилишлар, буйрак, жигар, қора талок, нерв тизим, майда қон томирлар микротромбозлари ҳам олиб келади. Айниқса ревматизмнинг нофаол даврида клиник декомпенсация ҳолатида фибринолиз юқори даражаларга кўтарилишини кўп муаллифлар таъкидлаб ўтишади.

Ревматик касалликларда патологик жараёнага бириктирувчи тўқима шикастланади. Бу текширувларни асосий вазифаларини бизга белгилаб беради. При ревматических заболеваниях в патологический процесс вовлекается преимущественно соединительная ткань.: баъзи бир морфологик усуллар билан бириктирувчи тўқимадаги ўзгаришларни аниқлаймиз, бошқаси ёрдамида эса (биохимик, иммунологик) – унинг шикастланиш даражасини, яъни фаоллик даражасини билишимиз мумкин.

Қонни морфологик текшируви.

Гемоглобин. Нормада эркекларда 130-160 г/л, аёлларда 120-140 г/л .

Пасайиши 40-30 г/л гача камқонлик белгиси деб ҳисобланади ва тезкор ёрдам кўрсата билиш зарур.

Эритроцитлар. Катта одамда эритроцитларни нормадаги миқдори 4500000 дан 5000000 гача в/мм³, аёлларда эса – 4000000дан 4500000 гача в/мм³.

Анизо- ёки пойкилоцитоз эритроцитларда патологик жараён таъсирида келиб чиққан деструктив ҳолатларни билдиради.

Соғлом одамда эритроцитларни диаметри 5 дан 9 мкм гача, ўртача 7,2 мкм. Патологик ҳолатларда микроцитоз, макромегалоцитоз, ёки анизоцитоз аниқланса, улар диаметри 4,5 мкм дан кичик, ёки 9 мкм дан катта бўлиши мумкин.

Кўп муаллифлар, ревматизмда мўътадил нормоцитар нормо- ёки гипохром камқонлик кузатилиши ва ўткир ҳолатни 2-3 ҳафтасидан сўнг ҳам бу ҳолат сақланиб қолиши мумкинлигини таъкидлаб ўтишади.

В.А.Бейер ревматик касалларда Нв миқдори 7,6 дан 15,4 г% гача ўзгаради деб ҳисоблайди, баъзи беморларда уни миқдори нормадан анча пастлиги ва шу қаторда эритроцитларни ҳам пасайиши кузатилишини айтиб ўтди 3.080000 дан 5.150000 гача 1 мм³. Рангли кўрсаткич эса 0,72 дан 1,0 гача, яъни меёрдан четланмаган ҳолда кузатилишини таъкидлаб ўтди. Кўп беморларда ретикулоцит сони ҳам нормадан паст кузатилди – яъни 0,1 дан 0,5% гача.

А.И.Нестеров и Я.А.Сигидин, С.С.Шустовлар ревматоид артрит билан касалланган касалларда камқонлик аутоиммун гемолиз билан боғлиқ деб ҳисоблашади. С.С.Шустов бўйича эритроцитларни парчаланиши бу беморларда кучайиб боради ва боғланмаган гемоглобин, эритроцитларга антителолар титр миқдори ортиб боради. Бунда кўмигдан ретикулоцитлар чиқиши ортади, улар етилиб эритроцитларга айланади, эритроцитлар яшаш вақти қисқарган ҳолда.

Баъзи беморлар пирамидон истемол қилганда лейкопения ҳолати кузатилиши мумкин.

Ревматизмнинг фаол даврида лейкоцитоз 12000-15000 ва ундан юқори даражаларга кўтарилиши мумкин ва тана ҳароратини ортиши бирга келиши мумкин. Яллиғланиш жараёнини пасайиши ва тана ҳароратини тушиши лейкоцитлар миқдорини пасайишиги ва кейинчалик нормаллашишига олиб келади, баъзи ҳолларда латент кечган ревмокардитда лейкоцитоз кузатилмаслиги ҳам мумкин..

Системали қизил бўричада лейкопения ҳарактерли белги ҳисобланиши мумкин. Бунга асосий сабаблардан бири қизил бўричани шикастловчи таъсири деб ҳисоблаш мумкин. Склеродермияда лейкоцитлар сони нормада, баъзи ҳолларда лейкоцитоз (до 20000) кузатилиши мумкин. Яққол кузатилувчи лейкоцитоз дерматомиозит касаллигида кузатилади (70000 гача).

Эритроцитларни чўкиш тезлиги.

Нормада соғлом одамда эркакларда – 4 дан 10 мм гача соатига, аёлларда 4 дан 12 мм гача соатига.

ЭЧТ асосида баъзи биохимик ва морфологик омиллар ётади.

Кўп патологик ҳолатларда ЭЧТ ортиши коллагенозларда (ревматизм, системали қизил бўрича, туғмачали периартрит, системная склеродермия и дерматомиозит ва х.к.); буйрак хасталликларда, нефротик синдром билан кечганда; ёмон сифатли ўсмаларда, миелом касаллигида, ЭЧТ янада юқори кўрсаткичларга кўтарилади.

Ревматологик касалликларда иммунологик кўрсаткичларни ўзгаришини кузатишимиз мумкин. Буларда стрептококка қарши антиген, бу: стрептолизин–О, фибринолизин ёки стрептокиназа, стрептогиалуронидаза ва х.к..

Антистрептолизин реакция (АСЛ-О). Нормада соғлом одамда АСЛ-О 200 Ед. га тенг. Лекин бу кўрсаткич ревматизм ва ревматоид артрит учун специфик реакция ҳисобланмайди. АСЛ-О титри бу касалликларда тез

кўтарилиб кетади ва баъзида 1:3000 гача кузатилиши мумкин. В.Цончев бўйича охирги терминал ҳолатларда иммунологик кўрсаткичларни пасайиши натижасида, АСЛ-О титри пасайиб боради.

Антигиалуронидазли реакция (АСГ). Реакция асосида антиферментни миқдорий аниқлаш, гиалуронидазани нейтраллаштирувчи фермент ҳисобланади.

Қон сивороткасида антигиалуронидаза бўлиши натижасида фермент нейтраллашади ва гиалурон кислота парчаланмайди. Нормада соғлом одамда титр 1:300 га тенг. Бу титр ҳам антистрептолизин реакция каби касалликни 2-3 ҳафтасида пайдо бўлиб узоқ вақт юқори кўрсаткичларда туриши мумкин.

Ревматоид омил. N.Svarts, кўп йиллар бу омилни ўрганиб борган ва бу омил аутоантигенга аутоантитело бўлиб, шикастланган бўғимда синовиал тўқимасида ҳосил бўлади. Ўзи макроглобулин бўлиб гаммаглобулинлар қаторига киради.

Лекин шуни айтиш жоизки, бу омил ревматик касалликлар учун специфик ҳисобланмайди ва 20-30% касалларда кузатилиши мумкин.

Сиал кислота. Бириқтурувчи тўқима шикастланиши туфайли келиб чиққан хосса. Кетма кет реакциялар туфайли аниқланади. Соғлом одамда нормада ўртача 0,20 ЕД оптик зичлиги билан белгиланади. Бу кўрсаткичлар яллиғланиш ва некротик ҳолатларда ортади.

С – реактив оқсил (СРО). СРО (ўткир фазали оқсил) тўқима шикастланишидан келиб чиқадиган хосса, яллиғланиш ва некротик ҳолатларда кузатилади, айниқса экссудатив компонент биргалашиб келганда. Преципитат капиллярда лайкаланиш 1 мм баландликда бўлса, унда натижа бир плюс (+) бўлади, оз мусбат икки (++); уч плюс (+++) – мусбат, тўрт (++++) = ўта мусбат. Соғлом одамда реакция манфий бўлади. Мусбат натижа ревматизм, септик эндокардит, миокард инфаркти, коллагеноз, туберкулез, рак, перитонит, ва бошқа яллиғланишларда кузатилиши мумкин. Ревматизмда СБО 60-80% кузатилади, нофаол даврда кузатилмайди.

V БОБ. БУЙРАК ВА СИЙДИКНИ АЖРАТИШ ТИЗИМИ ЛАБОРАТОРИЯСИ.

Сийдик ва унинг аҳамияти

меъёрда: буйрак жомига 10 мл

сийдик пуфагига 300-500 мл сийдик йиғилади.

Сийдик - моддалар алмашинуви маҳсулоти. Қоннинг буйракда филтрланишидан ҳосил бўлади.

Сийдикнинг кимёвий таркиби жуда мураккаб бўлиб, унда 150 дан ортиқ компонент, шу жумладан сув, организм учун керак бўлмаган моддалар алмашинуви маҳсулотлари (сийдикчил, сийдик кислота), эриган ҳолдаги минерал тузлар, заҳарли моддалар бор. Одатда оч сариқ рангли, бир оз аммиак ҳиди келиб турадиган тиниқ суюқлик бўлиб, солиштира оғирлиги 1002-1030 атрофида ўзгариб туради. Катта ёшдаги одам бир суткада 1500 млдан 1800 мл чамаси сийдик ажратади.

Сийдик ҳосил бўлиш процесси бир қанча регуляция механизмлари назорат қилиб туради. Организмдаги сув миқдorigа қараб буйрак муайян

концентрацияда сийдик ҳосил қилади. Буйрак каналчаларининг бошланғич қисмларида бирламчи сийдикдаги сувнинг 80%,и организмга қайта сўрилади. Сув ва тузларини қайта сўрилишининг антидиуретик гормон (АДГ) назорат қилиб туради. Организмда сув кўп бўлса, гипофизда АДГ оз ишлаб чиқарилади ва дистал каналчаларида сувнинг қайта сўрилиши камаяди. Организмда сув етарли миқдорда бўлмаса, махсус сезгир тузилмалар (осморецепторлар) иши кўзгатилади, бу эса сувнинг қайта сўрилиш процессини кучайтиради.

Шундай қилиб, бирламчи сийдик каналчалардан ўтаётганда таркиби доимо ўзгариб туради ва пировардида ҳақиқий сийдикка айланади. Буйрак бир суткада ўрта ҳисобда 1,5л ҳақиқий сийдик ажратиб чиқаради. Буйрак жомларидан тўплаган сийдик вақти-вақти билан сийдик найлари орқали ташқарига чиқади. Сийдикда оксил пайдо бўлиши касаллик аломати ҳисобланади.

Нефрон - буйракнинг анатомик ва физиологик бирлиги бўлиб ҳисобланади, у сийдик найчалари ва буйрак калавасидан ташкил топган. Буйрак нефронларда ҳал бўладиган асосий муаммо қонда ўтадиган моддалар оқимини ҳар хил кимиёвий таркибдаги икки оқимга ажратишдан иборатдир: организм учун қимматли моддаларнинг ҳаммаси (глюкоза, аминокислоталар, витаминлар ва бошқалар) қонга қайтарилади, алмашинув охириги маҳсулоти ҳам сийдикка ўтказилади. Бунда плазманинг фойдали моддалари ҳам сийдикда бир қадар ўтиб ҳам кетади, лекин уларнинг концентрацияси охириги сийдикда катта бўлмайди. Қандай бўлмасин бирор модданинг қондаги концентрацияси ортиб кетадиган бўлса, у вақтда шу сабабли сийдик билан чиқариб турилади. Моддаларнинг чиқарилиб ташлаш тезлиги ортишиницг бошқа сабаби буйруқлар функциясининг издан чиқишидир.

Бунда моддаларнинг қайта сўрилишининг бузилиши маълум бир махсус моддага тегишли ёки умуман бўлиши мумкин. Жумладан, буйракнинг яллиғланиш касалликларида моддаларнинг қайта сўрилиши умуман издан

чиқади. Шундай қилиб, қон таркибининг ўзгариши ёки буйраклар ажратиш функциясининг издан чиқиши билан бирга давом этиб борадиган ҳар қандай касалликда сийдик таркиби ўзгариб қолади. Ўзгарганда ҳам кўпинча мазкур касалликка характерли турда ўзгаради.

Буйрак қуйидаги вазифаларни бажаради:

Қондаги турли моддаларни ҳеч ўзгаришсиз ажратади (ўт ва моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган моддалар).

Натрий ва бошқа ионларни қонда муттасил бўлишини бошқаради.

Ҳужайра ташқарисидаги суюқлик ҳажмини бошқаради.

Қоннинг кислота-ишқор мувозанатини бошқаради.

Артериал қон босими ҳолатини меъёрга солиб туради.

Сийдикни-текшириш касалликнинг қай даражада кечаётганлигини билиш ва тўғри ташҳис қўйишда муҳим ўрин тутди. Буйракда хилма-хил касаллик жараёнларининг кечиши ва сийдик йўлларидаги ўзгаришлар, шунингдек, турли органлар шикастланишига алоқадор бўлган моддалар алмашинувининг айрим ўзгаришларини аниқлаш имконини беради. Одатда, сийдик аналитизи барча касалликларга ўтказилади.

Сийдикнинг меъёридаги кўрсаткичлари ва клиник аҳамияти

Миқдори	- 1-2 л
Ранги -	сомондек сариқ
Тиниқлиги -	тиниқ
Нисбий зичлиги -	1005-1030
Оқсил -	йўқ
Глюкоза -	0,02%

Кетон таначалари -	йўқ
Нионига рекцияси -	РН 5,0 -7,0
Билирубин -	йўқ
Уробилиноидлар -	йўқ
Ўт кислоталари -	йўқ
Индикан -	йўқ
Эпителиал хужайралари:	
Ясси	1-2
Ўтувчи	0-2
буйрак	йўқ
Лейкоцитлар	йўқ
Эритроцитлар -	йўқ
Ўзгарган	йўқ
Ўзгармаган	
Цилиндрлар:	
гиалишга	
донадор	
мумсимон	
эпителиая	
лейкоцитлар	
эритроцитлар	

пигментли

Шиллик

Тузлар

уратлар

Бактериялар

йўқ

СИЙДИК МИҚДОРИ

Меъёрда: 1-2 л

Сийдик миқдори- (диурез) - у ичилган суюқликнинг 50-80% ини ташкил қилади.

Клиник аҳамияти

а). Физиологик ҳолатда

Диурез ошиши - ейилган овқатга, ичилган суюқликка (тарвуз, қовоқ, мевалар) боғлиқ бўлади.

Диурез камайиши - ичиш, терлаш, қусишга боғлиқ бўлади.

б) Патологик ҳолатда

Патологик ҳолатда сийдик миқдорининг қуйидаги турлари бор:

а) полиурия

б) олигурия

в) анурия

1. Полиурия - сийдикнинг бир суткада кўп миқдорда ажралиши, яъни 2000 мл дан ошади.

Буйрак ва юрак касалликларидаги шишлар қайтишида, алиментар дистрофияда, қандли диабет ва қандсиз диабет касалликларида кузатилади.

2. Олигурия - сийдикнинг бир суткада 500 мл дан камайиши.

а) физиологик ҳолатда чегарали суюқлик ичиш, суюқлик йўқотиш, иссиқ ҳавода кузатилади.

б) патологик ҳолатда қон айланиши етишмовчилигида, буйрак касалликларида, иситмада, ич кетишда, қон кетиш, шок, коллапс, буйрак, шикастланиши, ўткир нефрит, нефротик синдромида, ўткир буйрак етишмовчилигида, гемолитик сариқликда, токсик буйракдаги касалликларда кузатилади.

3. Анурия - сийдикнинг тамоман ажралиб чиқмаслиги.

Сийдик пуфагига сийдик тушишининг тўхташи, буйрак паренхимасидан сийдик ажралмасига ёки юқори сийдик йўлларида обтурация таъсирида сийдик пуфагига сийдик етиб бормаслиги ҳолатига боғлиқ бўлади.

Сийдик пуфагида сийдик бўлмаслиги учта группа факторларига боғлиқ бўлиб, ануриянинг учта асосий формасини ҳарактерлайди:

а) перенал

б) ренал

в) постренал

Биринчи иккита формаси (ренал, перенал) - секретор деб аталади, яъни (буйракда сийдик ҳосил бўлмайди).

Учинчи формаси - экскретор деб аталиб, сийдикнинг буйракда ҳосил бўлиб, сийдик пуфагига тушмай қолишидир. Анурияда асосий ўринни аренал формаси ташкил этади, яъни буйракни иккаласи ҳам бўлмайди ёки битта буйрак бўлмайди.

1. Секретор анурия

а) преренал анурия - бирдан иккита буйрак ёки битта буйракнинг қон билан таъминланишининг бузилиши. Қуйидаги касалликларда кузатилади:

Буйрак артерияси веналари окклюзиясида.

Буйракка алоқадор касалликларда

Оғир шокда

Дегидратацияда

б) ренал анурия - буйрак қоптоқча ва каналча аппаратининг шикастланиши натижасида ривожланади. Қуйидаги касалликларда кузатилади:

Ўткир гломерулонефритда

Нефротик заҳарлар (симоб дихлорид, антифриз, этиленгликоген ва бошқалар).

Криминал аборт (анаэроб инфекция)

Аллергик реакциялар

Постренал анурия - иккита буйракда ёки битта буйракда сийдик чиқарувчи йўллар тўсилиб қолганда ривожланади. Қуйидаги касалликларда кузатилади: Тош, ўсма, яллиғланиш.

СИЙДИК РАНГИ

Меъёрда: сомондек тиниқ

Сийдик ранги - ундаги моддаларга ва қуюқлигига боғлиқ, яъни сомон ранги пигментлар, хусусан урохром пигменти туфайли бўлади.

Сийдик нечоғлиқ қуюқлашган бўлса, ранги ҳам шунчалик тўқ бўлади. Мўл сув ичилганда сийдик оқариб чиқади. У қаттиқ терлашдан сўнг

тўқ бўлиб қолади. Иситма, қон димланишига алоқадор ходисаларда сийдик тўқ рангда бўлади.

ТИНИҚЛИГИ

Меъёрда: тиниқ

Сийдик тиниқлиги - тузлар, ҳужайра элементлари, бактериялар, шиллик, ёғлар сийдикнинг лойқаланишига сабаб бўлади. Лойқаланиш сабабини қуйидагича аниқлаш мумкин:

2-3 мл сийдик қиздирилади. Агар бу вақтда лойқаланиш йўқолса, бунга уратлар сабаб бўлади, агар лойқаланиш сирка кислота-қўшганда йўқолса ва у биқиллаб қайнаса, бу сийдикда карбонатлар борлигини кўрсатади. Агар лойқаланиш хлорид кислота қўшганда йўқолса сийдикда оксалат кислота тузлари қўшилганлигидан далолат беради. Лойқаланиш эфирдан йўқолса ёғ борлигини кўрсатади.

№	Сийдик ранги	Касалликларда	Сабаби
1.	Тўқ-сарик	димланган буйрак шиши, кўйиш, қушиш, ич кетиш	бўёвчи моддаларнинг катта
2.	Оқ-сувли	қандли диабет, қандсиз диабет, гемолитик камқошгак	бўёвчи моддаларнинг уробилинурия
3.	Тўқ-жигар	ўткир гемолитик буйрак алкоптонурия, мелано-Саркома	Гемоглобинурия, гомогензив
4.	Қизил	буйрак санчиғи, инфаркти	гематурия
5.	Гўшт ранги	ўткир нефрит	гематурия
6.	Пиво-яшил	паренхиматоз сариқлик	билирубинурия ва уробилинурия
7.	Яшил-сарик	Механик сариқлик	билирубинемш

8.	Оқроқ	жигар тўқимасининг парчаланиши	линурия
9.	Сутли	лимфастаз	хилурия

Дори моддалари таъсирида сийдик ранги:

	Сийдик ранги	Дори
	Қизил	Пирамидон
	Пушти	Аспирин
	Тўқ-жигар	Салон-нафтол
	Кўк-яшил	Метилен-кўк
	Яшил-сарик	Александр барги

НИСБИЙ ЗИЧЛИГИ

Меъёрда: 1005-1030.

Сийдикнинг солиштирма оғирлиги — сийдикда эриган моддаларнинг концентрациясига боғлиқ. Оқсил сийдик солиштирма оғирлигини оширади, яъни 3-5% бўлган ҳолда, шунинг учун ҳар 3% оқсилга 0,001 солиштирма оғирлик қўшилади. 1% қанд сийдик солиштирма оғирлигини 0,04 га оширади.

КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Солиштирма оғирлик - буйрак фаолияти мосланишини талаб қиладиган шароитларга қараб ҳар хил миқдорда кенг доирада ўзгариб туради.

Солиштирма оғирлиги юқори бўлиши - сувсиз овқат ейишга боғлиқ бўлиб, натижада сийдик кам ажралади.

Солиштирма оғирлик паст бўлиши - унинг концентрацияланиш қобилияти бузилганлигидан далолат беради.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

1. Буйрак касалликларида (сурункали нефрит, буришган буйрак ва буйрак етишмовчилигида).

2. Қандсиз диабетда солиштирма оғирлик кам бўлади, чунки бу касалликда сийдик кўп ажралади.

Солиштирма оғирлик кам бўлиши - суюқлик кўп ичилгандан кейин натижада сийдик кўп ажралади.

Солиштирма оғирлик паст бўлиши - вақтинчалик ҳодиса бўлиб, алиментлар дистрофияда, кўп сув ичганда кузатилади.

Солиштирма оғирлик юқори бўлиши - олигурияда, бўшлиқларда экссудат ҳосил бўлганда аниқланади.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

1. Ўткир нефритда

2. Қандли диабетда

Оқсил

Меъёрада: сийдикда бўлмади ёки кам миқдорда бўлиб, буни сифат реакциялари кўрсатмайди.

Протеинурия - сийдикда оқсил бўлишидир. Протеинурия қуйидаги турларга бўлинади:

ПРОТЕИНУРИЯ

1. Буйрак Протеинурияси

2. Буйракдан ташқари протеинурияси

а) Функционал

б) Органик

Буйрақдан ташқари протеинурия - сийдик чиқариш йўллари ва жинсий аъзолари касалликларида (цистит, пиелит, простатит, уретрит ва бошқалар) кузатилади. Бундан сийдикка оқсилли суюқлик тушади, бундай оқсил миқдори унча кўп бўлмайди ва 1%дан ошмайди.

Буйрак протеинурия – иккита қўшимча группага бўлинади:

А) Функционал

Б) Органик

1. Функционал протеинурия - бунда буйрак паренхимасида органик шикастланиш бўлмайди. Аммо буйрак ташқи кучли таъсирловчиларга жавоб бериши натижасида сийдикда оқсил пайдо бўлиши мумкин,

Қуйидагиларда кузаталади:

Совуқ қотишда

Оғир жисмоний зўриқишда

Руҳий кучаниш

2. Органик протеинурия - буйрак паренхимаси органик шикастланишида ва коптокчалар капилляр ўтказувчанлигини ошиши натижасида кузатилади.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

Ўткир ва сурункали гломерулонефрит

Нефрит

Инфекцион ва токсик ҳолат

Буйрак димланиш ҳолати

Ортостатик ёки ўсмирлик протеинурияси ҳам фарқланади. У мактаб ёшидаги болаларда учраши мумкин.

Оқсиллик турганда кўпайиб, ётган вақтда йўқолади. У буйракнинг қон билан таъминланишининг бузилишидан келиб чиқади.

Буйрак протеинуриясининг яна икки тури фарқланади:

Ўткинчи (транзитор) - аномалияга боғлиқлик, доимий бўлмаган статик ва динамик юк бўлиши, мускул ишининг кучайиши, иссиқлик, стрессга боғлиқ ҳолат.

Узоқ давом этувчи - нефрит, нефроздаги ва буйракнинг бошқа органик шикастланишида кузатилади.

Буйракли протеинурия яъни альбуминурияда, буйракдан ташқари протеинурияга қараганда оқсил миқдори кўп бўлади. Оқсия 2дан 20%гача бўлади.

Димланган протеинурия - қон айланиш етишмовчилиги касаллигида учрайди.

Бенс-Жонс оқсил миқдори бўлиши парапротеинемияда бўлиб, қуйидаги касалликларда учрайди:

Миелом касаллиги, Вальденстрем касаллиги, Ретикулоз ва лимфоденозларнинг баъзи касалликлари.

ГЛЮКОЗА: Меъёрда: сийдикда 0,02 %дан ошмайди, яъни сифат синамасидан аниқланмайди.

Глюкозурия - сийдик билан бирга глюкоза ажралиб чиқиши.

Глюкозурия гиперглюкемия билан кузатилади, Глюкозурияга тўғри баҳо бериш учун (асосан диабетли касалликларда) сутка давомида йиғилган қандни текшириш керак.

КЕТОН ТАНАЧАЛАРИ

Меъёрда: йўқ

Кетон танчаларга - ацетон, ацетоуксус, В оксимой киради. Кетон таначалар сийдик билан биргаликда учрайди, буни оддий сифат синамалари билан аниқланамайди.

КЛИНИК АҲАМИЯТИ.

Кетон таначалар мусбат реакцияси кўпроқ қандли диабетнинг оғир тури касаллигида учрайди. Очликда, углеводсиз диетада, иситмада болаларда қусишда ва ич кетишда кузатилади.

СИЙДИК РЕАКЦИЯСИ Меъёрда: РН 5,0-7,0

Сийдик реакцияси - буйрак кислота ишқор мувозанатини ушлаб туришда катта ўрин тутди. Одатда сийдик реакцияси овқатланиш таркибига боғлиқ бўлади.

Сийдик реакцияси учта турга бўлинади:

а) кислотали

б) нейтрал

в) ишқори бўлади

Физиологик ҳолатда - овқатда ҳайвон оқсили кўп бўлса сийдик реакцияси кислотали томонга силжийди, агар ўсимлик оқсили кўп бўлса сийдик реакцияси ишқорий томонга силжийди.

Патологик ҳолатда - сийдик йўллари яллиғланади (цистит, пилит) қусганда, ич кетганда, минерал сув ичганда, сода ичганда ишқорий реакция кузатилади. Иситма ҳолатида, диабетда, (кетон танача бўлганда) очикда, буйрак етишмовчилигида бўлади.

БИЛИРУБИН

Меъёрда: йўқ

Билирубин - ўт пигментларини сийдикда аниқлаш диагностик жиҳатда муҳим аҳамиятига эга.

Тўғри билирубин - сийдикда обтурацион сариқликда, жигар паренхиматоз шикастланишида пайдо бўлади, (Ботқин касаллиги, сурункали гепатит, жигар циррози) касалликларида кузатилади. Билирубин - гемолитик сариқликда бўлмайди.

УРОБИЛИН:

Меъёрда:- йўқ

Уробилинурия - уробилиноидларнинг сийдик билан кўп миқдорда ажралишидир. Уробилин ва стеркобилин таначалари уробилиноидлар каторига киради. Лабораторияда буларни амалда алоҳида сифат реакциялари ёрдамида аниқлаб бўлади.

КЛИНИК АҲАМЯТИ

Уробилинурия қуйидаги касалликларда кузатилади:

Гемоглобин ҳолатда - гемолитик сариқлик, гемоглобинурия, кўп миқдорда қон талаш сўрилишида, трансмурал инфаркт миокард, баъзи инфекцион касалликлар, безгак, скарлатина ва бошқалар,

Жигар касалликларида - гепатит, жигар циррози, заҳарланиш, жигар токсик шикастланиши. Сариқликда уробилинни текшириш диагностик жиҳатдан катта аҳамиятига эга. Обтурацион сариқликда уробилин умуман бўлмайди.

ЎТ КИСЛОТАЛАРИ

Меъёрда: йўқ

Ўт кислоталари - сийдикда одатда жуда кам миқдорда бўлади. Уларнинг миқдори паренхиматоз ва механик сариқликда кучайиб 60-ради ва сифат реакциялари орқали аниқланади. Гемолитик сариқликда ўт кислота аниқланмайди.

И Н Д И К А Н

Меъёрда: йўқ

Индикан - сийдикда кам миқдорда бўлади, яъни сифат реакция аниқланмайди. Сийдик билан индикан ажралиши индиканурия деб аталади.

Индиканурия - ичакда оксил моддаларининг чиришида учрайди.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

Колит, ичак ўтказувчанлигини бузилиши, рак, ичак абцесси, перитонит ич қотиши ва бошқалар, Организмда оксилларнинг кучли парчаланишида (ўсма, эмпиема, аС5цессларда ва бошқа касалликлар).

ЭПИТЕЛИАЛ ХУЖАЙРАЛАР

Меъёрда: йўқ

Эпителпал хужайралар - сийдик чўкмасидаги эпителий хужайраларнинг келиб чиқиши ҳар хил бўлади. Чунки, уларнинг десквамацияси ҳар хил аъзоларни ёпган эпителийлардан келиб чиқади. (кўп қаватли, ясси, ўтувчи, цилиндрли).

Эпителиал хужайралар қуйидаги турларга бўлинади:

- а) ясси
- б) ўтувчан
- в) думли (буйракли)

1. Ясси эпителий ҳужайралар - полиганал ёки юмалоқ шаклда, катта ўлчамли, рангсиз, кичик ядроли бўлиб алоҳида-алоҳида ёки қават қават бўлиб ётади. Улар сийдик чиқариш йўлларида ёки ташқи жинсий аъзолардан сийдикка кўшилади.

КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Ясси эпителий ҳужайралари алоҳида ташҳисий аҳамиятга эга эмас, Улар тоза йиғилмаган аёллар сийдигида кўп миқдорда аниқланиш мумкин. Агар у катетер билан олинган сийдикда қават-қават бўлиб аниқланса, у ҳолатда сийдик пуфагининг шиллиқ қавати ва сийдикчил ўзгаришини метаплазия кўрсатиши мумкин.

2. Ўтувчи эпителий ҳужайралар - ҳар хил шаклда полиганал, "думли" шишасимон, юмалоқ бўлади. Ядроли катта, цитоплазмаси доначали вакуолли, дегенератив ўзгариш кўринишида бўлади.

Ўтувчи эпителий ҳужайралари меъёрида бир икки дона бўлади. Уларнинг кўп миқдорда ажралиши буйрак жомчаси ва сийдик пуфагининг ўткир яллиғланиш касалликларида, буйрак-тош касалликларида, қовуқнинг хавфли ўсмасида кузатилади.

3. Буйрак (думли) эпителий ҳужайраси - найча эпителийси дағал сарик рангли, кичик ўлчамли (лейкоцитлардан 1,5 марта катта) тўртбурчак ёки нотўғри юмалоқ шаклда бўлади.

КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Буйрак эпителий ҳужайралари кўпинча цилиндрлар билан бирга жойлашади. Бу некронефроз ёки ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланганлигини кўрсатади. Бу ҳужайралар меъёрида сийдикда аниқланмайди. Нефритда, интоксикацияда, нефрозда, инфекцион касалликларда, қон айланиши бузилиши касалликларида кузатилади. Буйрак

эпителий хужайраларида ёғли дистрофия амилоид-липоид нефроза, ўткир захарланишда, висмут препаратлари билан даволанишда кузаталади.

ЛЕЙКОЦИТЛАР

Меъёрда: 1-2 та дона (битта кўрув майдонида)

Лейкоцитлар - думалоқ шаклда, катталиги бир хил бўладиган кичикрок хужайралар холида кўринади. Сийдик узок туриб қолганда кўп миқдордаги бактериялар бўлиши лейкоцитларда дегенератив ўзгаришларга, парчаланишларга олиб келади.

КЛИНИК АДАМИЯТИ

Лейкоцитурия - сийдикда лейкоцитлар соннинг кўпайишидир. Аёлларда лейкоцитлар сонининг кўпайиши сийдикка жинсий аъзолардан тушиши мумкин. Шунинг учун улар остини яхшилаб ювгандан сўнг ўрта порциясини йиғиши керак.

Қуйидаги касалликларда кузатилади:

- а) ковок, буйрак жомлари яллиғланиши
- б) уретрит
- в) простатит
- г) цистит
- д) пиелонефрит ва ўсмалар пайдо бўлишида

Пиурия - сийдик билан йиринг чиқиши. Сийдик чўкмасининг микроскоп остида текширганда 60-100 лейкоцитлар кўриш майдонида топилади. Кўпрок буйрак ва сийдик чиқариш касалликларида учрайди.

А) яллиғланиш касалликларида: пиелонефрит, апостаматоз нефрит, цистит, уретрит:

Б) яллиғланмаган кассалликларда: нефротик синдром буйрак бўричаси

Дифференциал ташҳис учун - лейкоцитурия ва пиурия ўчоғини аниқлаш учун Томсоннинг 3 стаканли синамасидан фойдаланилади. Бунда беморга эрталаб сийиш учун 3 та стакан берилади, яъни қандай сийиш тушинтирилади.

1 чи стаканга - бошланғич сийдик

2 чи стаканга - ўрта сийдик миқдори

3 чи стаканга - охириги йиғилади

КЛИНИК АҲАМИЯТИ

1 чи стаканда - лейкоцитлар кўп миқдорда бўлиши уретрит ва простатит борлигини кўрсатади. 2 чи стаканда - лейкоцитлар кўп миқдорда бўлиши сийдик пуфаги касаллигини борлигини билдиради. Бу синама, айниқса урология амалиётида кенг қўлланилади. Бунда сийдик простата беши уқалангандан кейин йиғилади. Бундай текширишда простата бешида яллиғланиш жараёни борлигини кўрсатади. 3 чи стаканнинг ҳаммасида лейкоцитлар сони бир хилда бўлса, буйрак шикастланганидан дарак беради.

ЭРИТРОЦИТЛАР

Меъёрида: 0-2 та дона, битта кўрув майдонида.

Эритроцитлар - буйраклар ва сийдик чиқариш йўллари зарарланганда учраб туради. Бундай касаллик ҳодисаси гематурия деб аталади. Эритроцитлар лейкоцитлардан бир мунча кичикроқ кўринади., сарғимтир тусда бўлади. Улардан баъзилари думалоқ ёки юлдузсимон шаклда бўлса, бошқалари шаклан бисквитга ўхшайди.

КЛИНИК АҲАМИЯТИ

1. Макрогематурия 2. Микрогематурия 3. Елғон гематурия

а) буйракли

б) буйраксиз

1. Макрогематурия - 1 мкл эритроцитлар 2500 бўлса ва ундан ортиб сийдик қизил рангга айланишдир.

а) буйрак гематурияси - буйракнинг органик шикастланиши (ўткир ва сурункали) нефритлар, хафли - ўсмалар, геморрагик диатез ва бошқалар) натижасида келиб чиқади, лекин жисмоний толиқишида сузгичининг (фильтр) ўтказувчанлигини ортиб кетиши натижасида у функционал бўлиши ҳам мумкин.

б) буйракдан ташқари - сийдик пуфаги, сийдикчил касалликларда ёки улар жароҳатланганда кузатилади.

Микрогематурия - эритроцитлар фақат микроскопда аниқланиб, сийдик ранги ўзгармаслигидир.

Ёлғон гематурия - сийдик билан қон жинсий органлардан ажралиб чиқади.

Сийдик чўкмасида қуйидаги эритроцитлар фарқланади:

Ўзгарган эритроцитлар.

Ўзгармаган эритроцитлар.

1. Ўзгарган эритроцитлар – сариқ - яшил рангли, дискка ўхшаш гемоглабини ўзгармаган эритроцитлардир.

Қуйидаги касалликларда учрайди:

а) ўткир нефрит макрогематурия

б) сурункали гломерулонефрит (қўзғалиш даврида учрайди),

в) ўчоқли нефрит (кўпроқ микрогематурия)

г) буйрак инфаркти (макрогематурия)

д) гипернефрома (даврий ёки микрогематурия) буйрак туберкулёзи (доимий микрогематурия)

ж) димланган буйрак (димланган микрогематурия)

2. Ўзгармаган эритроцитлар - бир ёки икки қиррали ҳалқали шакли рангсиз, гемоглобинсиз, ишқорий бўлиши мумкин. Бундай эритроцитлар солиштирма оғирлиги паст бўлган, рНи юқори сийдик узоқ вақт сақланганда ҳосил бўлади.

Қуйидаги касалликларда учрайди:

а) буйрак тош касаллиги

б) ўткир цистит

в) хавфли ҳосилма, поликистоз

г) сийдик пуфаги ва жомчаси туберкулёзи

д) простата гипертрофияси

Қон томчилари - сийдик билан эмас, балки уретра орқали чиқадиган бўлса ёки эндигина сийилаётган пайтда сийдикнинг биринчи томчилари билан гўё ювилиб кетаётгандек бўлиб кўринса қон сийдик чиқариш йўлидан келаётган бўлади.

Қон томчилари - сийдик билангина чиқадиган бўлса, қовуқдан, чиққан деб ҳисобланади.

Буйраклар - шикастланганда қон сийдик билан баробар ажралиб чиқади. Буни 3 та стакан ёрдамида қилинадиган тажрибада яққол кузатиш мумкин. Беморга бир марталик сийиш вақтида сийдикнинг дастлабки, иккинчи ва охирги порциялари алоҳида-алоҳида йиғиш тавсия этилади ва уларнинг қайси бирига қон аралашганлигини солиштирилади 3 та стакандаги сийдикнинг

хаммаси қон билан бирмунча текис бўлиб бўялган бўлса, гематуриянинг буйракда пайдо бўлганлигини кўрсатади. Қон 1чи стакандагина топилса, уретранинг қонаётгани тўғрисида фикр юритилади. Қон сўнгги стакандагина бўлганда қовуқ қонаётганидан дарак беради.

ЦИЛИНДРЛАР

Меъёрда: йўқ

Цилиндрлар - найчалардан сийдикка ўтадиган оқсил ёки хужайра тузилмаларидир. Цилиндрларнинг қуйидаги турлари бор:

Цилиндрлар:

- | | |
|-------------|-----------------|
| 1. Оқсилли | 2. Оқсилсиз |
| а) гиалинли | а) эпителиал |
| б) донадор | б) лейкоцитлар |
| в) мумсимон | в) эритроцитлар |
| г) гиелин | |

ОҚСИЛЛИ ЦИЛИНДРЛАР.

а) гиалинли цилиндрлар - найчалар тешигида ивиб қолган оқсилдан юзага келади, Улар ахён-ахён мўътадил сийдикда ҳам битта-яримта учрайди. Қон димланганда, иситмада, буйрак тўқимаси касалликларида пайдо бўлади. Сийдик рН кескин пасайиб кетганда ҳам (соғлом кишилар сийдигида) гиалин цилиндрларини учратиш мумкин.

б) донали цилиндрлар - гиалинди цилиндрлардан хужайралар емирилганда юзага келадиган донадор ва ёғ томчилар билан қалин қопланиш билан фарқ қилади.

Сийдикда донали цилиндрларнинг борлиги ҳамisha буйрак паренхимаси, жумладан, найчаларнинг патологик ҳолатга дуч келганини кўрсатади. Одатдаги сийдикда улар мутлако бўлмайди.

в) мумсимон цилиндрлар - буйрак каналчаларида узок давом этадиган гиалин ва донадор цилиндрлардан ҳосил бўлади.

2. ОҚСИЛСИЗ ЦИЛИНДРЛАР

а) эпителиал цилиндрлар - буйрак эпителий ҳужайраларидан тузилган.

б) лейкоцитар цилиндрлар — кўп лейкоцитлардан ҳосил «бўлиб, буйракнинг йирингли процессларида ва пиелонефритда аниқланади.

в) эритроцитар цилиндрлар - эритроцитлардан ҳосил бўлиб, буйрак гематуриясида аниқланади.

г) пигментли цилиндрлар - гемоглобиниурия ва миоглобинурияда аниқланади.

Цилиндрурия - сийдик билан кўп миқдорда цилиндрлар ажралишидир. Сийдикда меъёрида гиалин цилиндрлар сутка давомида 2000-20 000-100 000 миқдорда бўлади.

а) физиологик ҳолатда цилиндрурия соғлом одамда оғир жисмоний зўриқишдан кейин пайдо бўлади.

б) патологик ҳолатда буйракнинг органик шикастланишида кузатилади. Нефрит, нефроз, инфекцион касалликлар, димланган буйрак, ацидоз ҳолат касалликларида кузатилади.

ШИЛЛИҚ. Меъёрда: йўқ

Шиллик - кўпроқ сийдик чиқариш йўлларида (уретритларда, простатитда, циститда, буйрак - тош касаллигида учрайди.)

ТУЗЛАР:

Меъёрда: уратлар

Тузлар - сийдикда учрайдиган чўкмалардир.

Кислотали сийдикда - уратлар, сийдик кислотаси, оксалатлар аниқланади. Уратлар орасида натрий урат, калий урат, гоҳо оҳак учрайди, фақат аммоний уратгина ишқорли сийдикда чўкма кўринишида чўкади.

Ишқорий сийдикда - нордон сийдик аммонийси қадоқ тош шаклида фосфатлар-кул ранг аморф масса шаклида бўлади.

КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Уратлар ва сийдик кислотаси хужайралар зўр бериб парчалаганда, лейкокемия, пневмония, бошқа иситмали ҳолатларда, подагратинг маълум даврларида, шунингдек, буйрак тоши касаллигида айниқса кўп бўлади. Бундан ташқари, улар оксалат, кальций фосфоридлар аморф фосфоридлар ва трипельфосфатлар учраб туради.

Лейцин ва тирозин кристаллари ҳам шулар қаторига киради. Лейцин ҳам, тирозин ҳам одатда муайян шароитларида: энг аввал оғир касалликларда, баъзан скарлатина, захмда, ҳомиладор аёллар ҳадеб қусаверадиган пайтда, фосфор билан захарланганда пайдо бўлади.

Меъёрда: йўқ

Бактериурия - сийдикнинг микроблар билан ажралишидир. 1мл да 50000 дан кўп бўлмаган ҳолда соғлом одам сийдигида, уретранинг олдинги сегментида учраши мумкин. 1мл да 100000дан ортиқ ва сийдик чиқариш йўллари яллиғлаиш касалликларида учрайди.

Бактериурия - сийдикда лейкоцитлар бўлганда яллиғланиш процессининг носпецифик ёки специфик қўзгатувчисини излаш керак.

Носпецифик яллиғланиш процессида ҳар хил патоген флора аниқланади. (Ичак таёқчаси, стафилоккок, стрептококк, кўк йирингли таёқча ва бошқалар.)

Бактериялар қандайдир патологик процесс натижасида пайдо бўлади. Агар буйрак шикастланмаса бактериурия ҳам бўлмайди.

ЗАМБУРУГЛАР

Антибиотиклар - кўп қабул қилингандан кейин учраши мумкин.

Сийдикда аниқлангандан кейин антибиотикларни қабул қилишни тўхтатиш керак.

Сийдикни анализ қилиш беморни текширишнинг энг кўп тарқалган клиник усулларида бири деса бўлади.

Сийдикни анализ қилишга асосланиб, буйрақларнинг функционал ҳолати ҳақидагина эмас, юрак, жигар, меъда ичак йўли ва бошқа орган ҳамда системаларнинг фаолияти ҳақида ҳам фикр юритиш мумкин. Нерв системаси ва психикага зўр келиши, қаттиқ жисмоний меҳнат, режим, бир суткада ейилган овқат ва ичилган суюқликнинг таркиби, теварак-атрофдаги муҳит температураси ва бошқа бир қанча факторлар сийдикнинг физик-химиявий таркибига таъсир этади. Бу шартларнинг ҳаммаси чиқадиган сийдик миқдори ва сифатини ўзгарта олади.

Сийдик текширишни тўртта босқичга ажратиш мумкин:

- 1) сийдикнинг умумий физик-химиявий хоссаларини текшириш;
- 2) химиявий текшириш;
- 3) чўкмани микроскопда текшириш;
- 4) бактериологик ва биологик текшириш. Буйрақларнинг функционал ҳолати (ишлаш қобилияти) ни таърифлаш учун диагностиканинг махсус усуллари-функционал пробалар қўлланилади.

Анализларга сийдик йиғиш усулидаги, шу жумладан беморни олдиндан тайёрлаш анализ натижаларининг ишончли чиқиши учун муҳим аҳамият касб этади. Сийдикни анализга йиғиш вақтининг ҳам аҳамияти бор. Бемор уйқудан

тургач эрталабки сийдигини клиник анализ қилиш маъқул. Буйрак касалликлари билан оғриган кишилар сийдигини камида 5 кунда бир марта, юрак-томирлар системаси касалланган беморлар сийдигини 10 кунда бир марта, диабет бўлган кишилар сийдигини стационар шароитида ҳар куни клиник анализ қилиб туриш мақсадга мувофиқдир. Организмда суюқлик алмашинувини кузатиш зарур бўлганда (масалан, турли касалликлар билан оғриб шишиб кетган беморларни даволаш таъсирида шиши кайтгач) ёки сийдикдаги қанд-шакар, азот, хлор, калий, натрий ва бошқа баъзи бир моддалар миқдорининг ўзгаришини билиш зарур бўлганда суткалик сийдикни йиғиш керак. Мадомики шундай экан, беморни парвариш килувчи медицина ходимлари суткалик сийдикни тўғри йиғиш техникасига алоҳида эътибор беришлари зарур.

Суткалик сийдикни йиғиш учун эмалланган оддий тувак ёки фарфор тувак ёки 2-3 л сиғимли шиша банкалардан фойдаланиш мумкин (бу банкалар ҳар 100 мл сийдикка мўлжаллаб дпражаланган бўлади). Бундай банкани даражаламоқ учун унга оқ қоғоз ҳошиясини тикка ёпиштириш (оқ ёки қора мойли бўёқда чизик тортиш), сўнгра банкани қатъиян горизонтал вазиятда қўйиб, унга цилиндр ёки мензуркадан 100 мл дан сув қуйиш, айна вақтда сув сатҳини қоғоз ҳошиясида горизонтал чизик билан қайд қилиш ва тегишли рақамларни тўғрисиغا ёзиб қўйиш керак. Оз миқдордаги сийдик ҳар хил сиғимли ўлчов цилиндрлари ёки мензуркалар ёрдамида ўлчанади. Ўрнидан туролмайдиган беқувват ва оғир аҳволдаги беморларнинг сийдигини йиғиш учун эркакларга 1-2 л. сиғимли шиша ёки эмалланган идиш ва аёлларга тувак тутиш керак. Эмадиган болалар сийдигини анализга олиш учун шиша пробиркалар ўғил болаларнинг жинсий ҳолатига ёпишқоқ пластир билан бириктириб қуйилади, қиз болалар сийдиги кенг бўғизли колбачага ёки махсус идишларга йиғилади. Урологик беморлар қовуғи узоқ дренаж қилинганда сийдикни анализ қилиш учун доимий резина идишларга йиққандан кейин олиш мумкин. Идишлардаги сийдик ўлчов идишига ағдарилади ва миқдорини ўлчагандан кейин клиник анализ учун камида 200

мл қондирилади. Йиғилган сийдик махсус тайёрланган идиш (шиша идишлар ва банкачалар)га қуйилади, идишга беморнинг фамилияси, исми, палатаси, бўлимнинг номери, сийдик олинган кун ёзилган қоғоз ёпиштирилган бўлиши керак.

Сийдикнинг айрим порцияларини текшириш учун 500 мл сиғимли рангсиз шиша банкалардан фойдаланиш лозим.

Сийдик йиғилган идишларни лабораторияга олиб бориш учун махсус тахта яшиқлар (станоклар) бўлиши керак, бу яшиқларда шиша банкалар турадиган чуқурчалар бор. Сийдик йиғиладиган идиш топ-тоза ва қурук бўлиши лозим, чунки текширишнинг аниқ натижа бериши шунга боғлиқ. Сийдик йиғилган идишлар ва фойдаланилган бошқа ёрдамчи буюмлар сийдикдан бўшатиладиган ҳар куни обдан ювилиб, тузлар қолдиғи кетказилиши керак. Идишлар тубидаги тузлар қолдиғини концентрланган ёки суюлтирилган хлорид кислота билан эритган маъқул (тозаланмаган ёки фойдаланилган хлорид кислота ишлатиш ҳам мумкин). Идишни сим чўтка билан ювиш ва обдан чайиб, кислотасини кетказиш керак. Сасиётган сийдик ҳидини йўқотиш учун сийдик сақланган идишларни 0,5% ли калий перманганат эритмаси ёки хлорид кислота (НС1) нинг кучсиз эритмаси билан чайиш мумкин.

Клиник анализга янги чиқарилган сийдик порциясини олиш маъқул. Сийдик тоза, қурук шиша идишга йиғилади. Аёлларнинг жинсий органларини сийдик олишдан олдин тозалаш керак: юрадиган беморлар илиқ сувни тикка оқим қилиб берадиган махсус унитазлардан фойдаланиши мумкин, ётган беморларнинг жинсий органлари Эсмарх кружкасига қўйилган калий перманганатнинг илиқ кучсиз эритмаси билан ювилади. Айни вақтда оралиқ жинсий органлардан орқа чиқарув тешигига томон корнцанг ёки пинцет билан қисилган стерил пахта тампонда артилади, сўнгра тери иккинчи қурук тампон билан ўша йўналишда қуритилади.

Аёлларнинг хайз кўриш даврида сийдикни анализ қилмай турган маъқул, махсус кўрсатмалар бўлганда эса жинсий органларни ювгандан кейин катетерда сийдик олиб текшириш мумкин. Сийдикдаги кислоталар ва диастаза миқдорини аниқлаш учун янги чиқарилган сийдикни анализ қилишга тўғри келади.

Сийдик ҳавода узоқ турганда физик-химиявий хоссаларини ўзгартира бошлайди, аммиак чиқариб, ишқорий бўлиб қолади, бу эса аморф фосфатлар билан трипель-фосфатларнинг кристалл ҳолда чўкишига ёрдам беради. Сийдикни дарҳол текширишнинг иложи бўлмаса, мумкин қадар салқин жойда сақлаш керак. Сийдик кечасию, кундузи йиғилганда дефекация пайтида оқиб кетишига йўл қўйиш ярамайди. Бунинг учун ковокни дефекация актигача бўшатиш ва ҳар эҳтимолга қарши кичкина шиша идиш тутиш керак, токи чиққан сийдик томчиларини шу идишга йиғиш мумкин бўлсин. Бир суткада йиғилган сийдик салқин жойда сақланиши керак, лекин сийдикни совуқда сақлаш ярамайди, чунки 0° дан паст температурада аморф уратлар чўкиб тушади. Бир суткада 2-3 л дан кўпроқ сийдик чиқса (диабетли беморларда баъзан шундай бўлади), тоза идишлар (банка, тувак ва шунга ўхшашлар)ни запас қилиб қўйиш керак. Бир суткада йиғилган сийдик одатда эрталаб ҳисоблаб чиқилади. Сийдик йиғишни эрталабки нонуштадан кейин бошлаб, бутун кун ва тун бўйи давом эттириш, тунги уйқудан кейин эрталаб йиғилган сийдикни ҳам қўшиш керак. Баъзан наҳорга олинган сийдик порциясини текшириш зарур бўлиб қолади. Бундай ҳолларда бемор уйқудан турган ҳамоно тунги сийдик порциясини чиқариш буюрилади, эрталаб биринчи марта сийдик чиқарилган вақтни кайд қилиб, 1 ёки 1,5-2 соатдан кейин яна сийдик йиғиш буюрилади. Масалан, сийдикда витаминлар топилганда сийдик наҳорга юқорида айтилганча йиғилади. Сийдик ажратиш функциясини аниқлаш учун, масалан, суюлтириш ва концентрация пробаларида сийдикнинг аннан шу порцияларини олиб текшириш керак. Бунинг учун камида 500 мл сиғимли шиша банкаларга қоғоз ёпиштириб ва унга номер қўйиб, олдиндан тайёрлаб қўйиш керак. Сийдикнинг айрим порциялари муайян вақтда-сутка

мобайнида ҳар 3 ёки 4 соатда йиғилади. Бемор идишларни этикеткасида кўрсатилган тартибда тўлдириши лозим (1-проба, 2-проба, 3-проба ва шунга ўхшаш). Одатда махсус кўрсатмалар бўлганда сийдик фракция-фракция (бўлиб-бўлиб) йиғилади. 3 ёки 2 стаканли проба (5-расм) бундай фракцион текшириш усулига мисол бўла олади. Одатда сийдик чиқариш йўлларининг қайси бўлими зарарланганини билиш учун шундай проба қўлланилади, бунда сийдикка қаердан қон, йиринг ва шунга ўхшашлар аралашганлиги аниқланади. Шу билан бирга сийдик бир марта сийдик чиқариш пайтида бирданига уч ёки икки стаканга (2-4 соат сийдик чиқармай туришдан кейин) йиғилади. Биринчи, иккинчи ва ундан кейинги порциялар алоҳида-алоҳида йиғилади. Асосан биринчи стакандаги сийдикка қон аралашган бўлса, бу сийдик чиқариш канали (уретра) ёки ёрдамчи безлар зарарланганидан гувоҳлик беради. Асосан учинчи стакандаги сийдикка қон аралашган бўлса, қовуқ касалланганлигини кўрсатади, қон ҳамма стаканлардаги сийдикка текис тақсимланган бўлса, бу буйраклардан қон келаётганини (гематурия) тасдиқлайди. Сийдикка қаерда қон аралашганини билмоқ учун урологик беморни цистоскоп билан текширган пайтда ҳам сийдик йиғиш мумкин.

Дизурия ходисаларида (бемор сийдик чиқаришда оғриқ сезганда ёки қийналганда) ҳар бир сийдик чиқаришда қанча сийдик йиғилганини ва бунга қанча вақт кетганини билиш мумкин.

Қуйидаги ҳолларда сийдик катетер орқали йиғилади: 1) гинекологик ва акушерлик амалиётида аёлларнинг қовуғи яллиғланган деб гумон қилинганда; 2) аёллар ҳам, эркеклар ҳам сийдик тутолмаганда ва қовуғида сийдик ушланиб қолганда. Клиник анализга катетер билан сийдик йиғишдан олдин сийдик-таносил органларини тозалаш зарур, токи сийдикка инфекция ва жинсий органлар чиқиндиси аралашмасин. Сўзак уретрити бор деган гумон бўлса, катетер билан сийдик йиғиш ярамайди.

Беморда ортостатик альбуминурия бор деган шубҳа туғилганда оқсил борлигини билиш учун клиник анализга бемор эрталаб ўрнидан тургунча сийдик йиғиш керак.

Сийдикнинг умумий хоссаларини аниқлаш. Сийдик миқдори.

Муайян вақт (бир кунда, бир тунда ёки бир суткада) чиққан сийдик миқдори диурез деб аталади.

Вояга етган одам нормада суткасига ўрта ҳисоб билан 1100-1600 мл сийдик чиқаради. Одамнинг бир суткада чиқарадиган сийдиги миқдори ўзгариши мумкин. Болалар ёшига қараб турли миқдорда сийдик чиқаради: 1 ёш-гача-50-70 мл, 1 ёшдан 5 ёшгача-600-900 мл, 5 ёшдан 10 ёшгача-700-1200 мл, 10 ёшдан 14 ёшгача-1000- 1500 мл.

Кундузи сийдик тундагига нисбатан аксари кўпроқ чиқади. Баъзи патологик ҳолатлар (нефросклероз, цистопиелит, юрак декомпенсациясининг дастлабки босқичлари)да сийдик асосан кечаси чиқади (никтурия).

Киши ҳаддан ташқари кўп суюқлик ичганда, қандли диабет билан оғриганда, қандсиз диабетда (бунда буйрак каналчаларида сувнинг қайта сўрилиш процесси бузилади), нефросклерозда (буйракларнинг концентрлаш функцияси сусайгани учун) бадандаги шиш, трансудат, экссудат сўрилиб кетаётганда, нерв-психик кўзгалишда (кўпинча болаларда) сийдик нормадагига нисбатан кўпроқ чиқади (полиурия).

Гидронефрозда ўзгарувчан, мураккаб полиурия кузатилади.

Суюқлик камроқ истеъмол қилинганда, иситмали ҳолатда, киши қусиб, ичи кетиб турганда, токсикозларда, баданга шиш келганда, юрак касалликларида, нефроз-нефритларда сийдик кам келади (олигурия).

Ўткир нефритда ва сулема нефрозида (бунинг натижасида уремия рўй бериши мумкин) буйраклар қаттиқ зарарланиб, сийдик чиқмай қўйиши мумкин (анурия). Сийдик келиши рефлекс йўли билан ҳам таққа тўхтаб

қолиши мумкин; масалан, менингит, вульвит, симоб, қўрғошин, мишьякдан захарланиш, тетания, перитонитда шундай бўлади. Сийдик йўллари ўсма ёки тош билан беркилиб қолганда сийдик келиши қисман тўхтайти (ретенцион анурия). Бемор сульфаниламид препаратларининг катта дозаларини истеъмол қилгач кўплаб суюқлик ичирилмаса, анурия рўй бериши мумкин.

Соғлом одамнинг қовуғи бир текисда бўшаб туради. Нормада қовуқ бир суткада тахминан 5-6 маҳал, яъни ҳар 4-5 соатда бир марта бўшайди. Кўплаб суюқлик ичилганда, ҳомиладорликда, сийдик йўллари яллиғланганда (цистит), бадан совуганда ва невропат болаларда сийдиги тез-тез қистайди (поллактурия). Қовуқ тез тўлиб кетгани сабабли поллактурия билан бирга кўпинча полиурия ҳам кузатилади. Сийдикни камдан-кам чиқариш (олакозурия) янги туғилган болаларда физиологик ҳодиса ва бир қанча касалликларда патологик симптом ҳисобланади.

Сийдик-таносил системасининг яллиғланиш касалликлари (цистопиелит, уретрит, вульвовагинит ва ҳоказо)да сийдик чиқариш қийинлашади ёки оғриқли бўлади (дизурия).

Қовуқ, ва уретра шиллик пардасининг таъсирланиши сабабли дизўрия кўпинча поллактурия билан бирга учрайди; айна вақтда сийдик оз-оздан ва номунтазам равишда келади. Марказий нерв системаси зарарланганда, миелит, тиришиш, оғир иситмали ҳолатларда бемор сийдик тутолмаслиги мумкин, невропат болалар эса тунда сийдик тутолмаслиги мумкин.

Сийдикнинг ранги

Вояга етган одам сийдигининг ранги нормада похолдай сариқ. Янги туғилган болалар сийдиги деярли рангсиз. Сийдик кислота кўплаб чиқиши муносабати билан сийдик 2-3 суткада сап-сариқ, кейин сариқ ва кейинрок бориб похолдай сариқ бўлиб қолади. Сийдикнинг похолдай сариқ ранги унда асосан урохром пигменти борлигига боғлиқ. Сийдикнинг рангли бўлишида бошқа пигментлар, масалан, уробилин, гематопорфирин ҳам қатнашади.

Патологик ҳолатларда сийдик ранги миқдор жиҳатдан ҳам, сифат жиҳатдан ҳам ўзгариши мумкин. Сийдик рангининг сифат ўзгаришлари унда патологик пигментлар-билирубин ва гемоглобин борлигига боғлиқ. Буйрак касаллигига алоқадор гематурияларда сийдик гўшт селининг рангига, сариқ касаллигида пиво рангига, баъзи дорилар (пирамидон, антипирин, сантонин, сульфонал) истеъмол қилинганда ва карбол кислоталардан захарланишда оч пушти-қизил рангга киради. Порфиурияда сийдик қизил рангга бўлади. Метилен кўки (синькаси) ёки кўп нил бўёғини истеъмол қилиш натижасида сийдик кўпинча яшил ва кўк рангга киради. Диурез кўпайганда сийдик рангининг интенсивлиги ўзгаради. Олигурияда (ич кетганда, одам қусганда, каттиқ терлаганда) ёки - ранг берувчи пигментлар зўр бериб чиққанда (гемолитик - сариқ касаллигида) сийдик ранги тўқроқ бўлади (гиперхромия). Полиурияларда (нефросклероз, қандсиз ва қандли диабет) сийдик оч рангли бўлади (гипохромия), Лавлаги, сабзи, ер тут истеъмол қилинганда, уларда пигментлар борлигидан, сийдик одатдан ташқари рангга кириши мумкин.

Сийдик чўкмалари.

Сийдик чўкмаларини текшириш буйраклар ва сийдик чиқариш йўллариининг ҳар хил касалликларини аниқлаш учун катта диагностик аҳамиятга эга. Сийдик чўкмаларини текшириш уларнинг физик, химиявий хоссаларини ва морфологик таркибини аниқлашдан бошланади. Сийдикнинг морфологик таркибини аниқлаш учун сийдик чўкмалари микроскопда текширилади.

Янги чиқарилган сийдик нормада бутунлай тиниқ, кўринади. Аммо сийдик турганда ҳар хил тузлар (кўпинча уратлар) борлиги туфайли у пича лойқалана бошлайди. Бу тузлар идиш тубига тушиб, чўкма ҳосил қилади. Чўкма ҳосил бўлиши учун сийдик қайси идишда йиғилган бўлса, ўша идишда камида 2 соат туриши керак. Идиш тубига тушган чўкма четлари силлик шиша таёқчада йиғилади. Сийдикнинг нисбатдаги ҳар бир намунаси учун янги найчалар ишлатилади. Найчанинг юқори учини бармоқ билан беркитиб,

пастки учи идиш тубига туширилади. Найча идиш тубига етгач бармоқ бўшатилади ва найчага озгина суюқлик тўлгунча кутиб турилади. Найчанинг юқори учини кўрсатгич бармоқ билан қисиб, найча олинади ва йиғилган суюқлик чўкмаси билан бирга олдиндан тайёрланган центрифуга пробиркаларига кўчирилади. Центрифуга пробиркалари тўлмагунча чўкмали суюқлик олинаверади. Тўлдирилган центрифуга пробиркалари тарозида посонгиси тўғрилангач 1500-2500 оборотда 5 минут ёки 500 оборотда 10 минут ёки дастлабки центрифугада айлантрилади. Центрифуга тўхтатилади ва пробиркалар олингач тез энгаштирилиб, суюқлиги тўқилади, айна вақтда чўкмасини чайқатмасликка ҳаракат қилинади. Пробирка тубида қолган чўкма рўйрост бир неча қаватга ажралган бўлса, Пастер пипеткасида эҳтиётлик билан, ҳар қавати алоҳида олинади ва ойналарига кўйиб, қопловчи шиша ёпилади. Микроскопда текшириладиган чўкма томчиларини оз-оздан олиб, буюм ойнасининг бутун сиртига тақсимлаш, бир жойда тўпланиб қолишига йўл кўймаслик керак. Сийдик чўкмаси 100-200 баравар катталаштирилиб, микроскопда хомаки текширилади, сўнгра 30-500 марта катталаштириб кўрилади. Чўкмаларни микроскопда кўрган вақтда диафрагма торайтирилади ва ёритгичи (осветитель) пастга туширилади. Сийдик чўкмасини натрий ализаринсульфонатнинг сувдаги 1 % ли эритмаси билан бўйаш қулай.

Сийдик чўкмалари ранги, ташқи кўриниши ва физик-химиявий хоссалари билан бир-биридан анча фарқ қилади.

Чўкмалар ранги ок, пушти, гиштдай қизил, тилла ранг, сариқ-кўнгир, копсистенцияси зич, зичлашмаган ва кристаллар ёки аморф жисмлар туша оладиган ҳамма тузлар кислотали ва ишқори чўкмасининг уюшмаган элементлар моддалар урамага тушган тузларнинг характери организмда моддалар алмашинувиининг аҳволига, буйраклар фўтмидик реакцияси (РН)га, химоя коллоидлар тузларнинг умумий хонцентрациясига ва сийдик бошқа хоссаларига боғлиқ.

Уратлар, сийдик кислота, оксалатлар 2 тм ли сийдик чўкмасининг уюшмаган элементларига киради. Уратлар сийдик турганда ғиштдан қизил рангли бир талай чўкма ҳосил қилади. Температуранинг пасайиши ва сийдикнинг кескин кислотали реакцияси уратларнинг чўкишига ёрдам беради. Уратлар микроскопда текширилганда пигментланган (оч сариқ тусли) майда доначаларга ўхшаб кўринади. Чўкма қиздирилганда ёки унга 10% ли қон ёки маон томчилари қўшилгач аморф уратлар эриб кетади. Сийдик чўкмасига хлорид ёки сирка кислота қўшилганда сарғиш уратлардан ромб шаклидаги кристаллар ҳосил бўлади.

Кўпинча ўткир инфекцион касалликларда, ҳаддан ташқари кўп овқат ейилганда ва юракнинг декомпенсацияланган парокларида қон димланиб қолганда уратлар чўкмага тушади.

Сийдик кислота қизғиш қўнғир сариқ ёки тилла ранг сариқ қум шаклида чўкмага тушади. Сийдик кислота микроскопда текширилганда оч сариқ ромбак кристаллар, саватчалар, гимнастик қадоқ тош, брусоч, даста гул, бочка ва шунга ўхшаш шаклларда кўринади. Сийдик кислота кристаллари характерли мурексид проба беради. Кристалларга суюлтирилган нитрат кислотадан бир томчи қўшиб қиздирилганда қизғиш масса ҳосил бўлади, бу масса аммиак қўшилганда қипқизил тусга киради, 10% ли қон қўшилганда эса бинафша тус олади.

Сийдик чўкмасида бир талай сийдик кислота борлиги ва чўкманинг тушиш тезлиги диагностика нуқтаи назаридан катта аҳамиятга эга. Соғлом кишилар жуда қаттиқ терлаганда, суюқликни кам истеъмол қилганда, патологияда-бемор кўп қусганда, ичи кетганда, иситмалаганда, қони димланиб қолганда, юрак парокларида, тўқималар зўр бериб парчаланганда, буйрак камчилигининг оғир даражасида ва сийдик кескин кислотали реакцияда бўлганда сийдик кислота чўкмага тушади. Кўп сийдик келгани ҳолда 1-соат ичида уратлар бўлмай туриб, сийдик кислота кристалларининг чўкмага тушиши буйракларда қум ёки тош борлигини кўрсатади.

Оксалатлар (кальций оксалат тузлари) нормада сийдик узок тургандан кейин чўкмага тушади. Шовул, спаржа, исмалок, лавлаги, яшил дуккакли дон, помидор, олма, апельсин, узум, брусника ва шовул кислотали бошқа маҳсулотлар истеъмол қилинганда оксалатлар сийдик билан кўплаб чиқади.

Сийдик келгандан кейин қисқа вақт ўтганда сийдикда талайгина оксалат пайдо бўлиши тош борлигини кўрсатади, шовул кислотага бой, овқатлар ейилмай кўйилганда оксалатлар топилиши моддалар алмашинуви бузилганлигидан дарак беради. Сийдикда оксалатлар пайдо бўлиши-оксалатурия диабет, подагра ва буйрак касалликларида ҳам кузатилади.

Оксалатлар микроскопда текширилганда нурни синдирувчи катта-кичик концентратларга ўхшаб кўринади. Оксалатлар концентратланган хлорид кислотада бемалол эрийди ва кучсиз кислоталарда эримайди.

Оксалатлар (оксалат оҳак) кристаллари, Оксалатлар кислотали сийдикдагина эмас, нейтрал ва ишқорий сийдикда ҳам учраши мумкин. Сийдикда натрий фосфат ва химоя коллоиди бўлмаганда оксалатлар чўкмага тушади.

Ишқорий сийдикда аморф фосфатлар, трипельфос-фатлар, аммоний урат, оҳак карбонат учрайди. Ишқорий сийдикнинг барча чўкмалари сийдик узок тургандан кейин пастга тушади. Аморф фосфатлар микроскопда рангсиз майда дончалар шаклида кўринади ва кислоталар кўшилганда бемалол эриб кетади. Соғлом кишилар сийдигида аморф фосфатлар асосан ўсимликлардан пиширилган овқатлар кўп истеъмол қилинганда ёки кўп қусишдан кейин пайдо бўлиши мумкин.

Трипельфосфатлар фосфат аммиакмагнезия кристаллари сийдикда кўпинча аморф фосфатлар билан бирга учрайди. Трипельфосфат кристаллари ишқорий муҳитда чўкмага осон тушади. Трипельфосфатлар рангсиз, узун, уч, тўрт ёки олти қиррали қонуссимон призмалар шаклида бўлади. Бу кристаллар кучсиз ишқорлар кўшилганда бемалол эрийди.

Минерал сувлар ичилганда, ўсимликлардан пиширилган овқатлар ейилганда, қовуқ яллиғланганда, шунингдек ишқорий бижғиш процессининг бошларида трипель-фосфатлар сийдик билан чиқади.

Аммоний урат - сийдик кислотанинг ишқорий сийдикда учрайдиган бирдан-бир тузи. Аммоний урат кристаллари сарғиш-қўнғир рангли тиниқмас шар шаклида бўлиб, тикан ёки ўсимлик илдизи шаклидаги ўсиқлари бор (булар бангидевона мевасига ўхшайди). Аммоний урат чўкмасининг характерли хоссаси шуки, қиздирилганда эриб кетади ва совуганда яна чўкмага тушади. Аммоний урат хлорид ва сирка кислоталарда эриб, сийдик кислотанинг ромб шаклидаги кристалларини чиқаради, ишқорларда эриганда эса аммиак чиқаради ва мурексид проба беради.

Карбонат оҳак ишқорий сийдикда кам учрайди ва микроскопда кўрилганда якка ёки жуфт-жуфт майда оқимтир шарчалар шаклида бўлиб, гимнастик тошга ўхшаб кетади, группа-группа бўлиб жойлашади ва кўпинча бир-бирига ёпишиб аморф масса ҳосил қилади. Бу тўпламлар хлорид кислотада осон эриб, карбонат ангидрид пуфакчаларини ҳосил қилади.

Кислотали ва ишқорий сийдикнинг нодир чўкмаларн: гипсур кислота, кальций сульфат (гипс), нейтрал магний фосфат, сульфанйламид препаратларнинг кристаллари, цистин, ксантин, лейцин, тирозин, ёғ ва липоидлар (холестерин), билирубин, гематоидин, нил (индиго), меланин ва бошқа кристаллар кўпинча патологик ҳолатларда, фақат организм касалланганда учрайди.

Гипсур кислота одатда салицилат кислота препаратлари узоқ истеъмол қилинганда, шунингдек черника, брусника кўп ейилганда сийдик билан чиқади.

Айни вақтда сийдикда гипсур кислота кристалларининг ромбик призмалари топилиши мумкин, булар якка-якка ёки тўп-тўп бўлиб туради.

Кальций сульфат (гипс) ўта кислотали сийдикда ингичка кристаллар, розеткалар, рангсиз узун ва ингичка игналар шаклида бўлиб, кам учрайди,

Сульфатли сувларни ичаётган кишилар сийдигида гипс кристаллари топилиши мумкин. Аморф фосфатлар кўпинча нейтрал ёки ишқорий сийдикда, баъзан кўп овқат ейилгач чўкмага тушади. Сульфаниламид препаратларнинг кристаллари ташқи кўриниш жиҳатидан ғоятда полиморф бўлиб, сийдик кислота, аммоний урат, нейтрал магний фосфат ва шу кабиларнинг кристалларига ўхшаши мумкин. Уларни сульфаниламид ирепаратларнинг кристалларидан ажратиш учун индикатор қоғозидан фойдаланиш тавсия этилади. 1г парадиметиламидобензальдегид, концентрланган 2 мл хлорид кислота, 98 мл 2,24% ли оксалат кислота эритмаси шимдирилган индикатор корози сульфаниламидлар иштирокида сап-сарик тусга киради. Цистин ва ксантин моддалар алмашинуви бузилганда сийдик билан чиқади. Бу бирикмаларнинг кристалларини сийдик чўкмасида, тиниқ цистин ва **ксантин** тошларида кўриш мумкин.

Лейцин ва тирозин тиниқ шаклдаги кристаллар ҳолида ажралиб чиқади. Улар ҳомиладорлар тинмай қусаётганда, жигар зарарланганда, скарлатина ва бошқа касалликларда учрайди.

Ёғ ва липоидлар сийдик чўкмасида кам топилади. Чўкманнинг ёғ компонентлари III судан бўсғида зарғалдоқ рангга яхши бўялади. **Трогшк** хилурия, липоид нефроз ва захм нефрозида сийдикдан липоидлар топилади. Нейтрал ёғдан ташқари, нейтрал ёғ кислоталарининг игнасимон кристалларини, холестериннинг ромб шаклидаги табличкаларини топиш мумкин.

Одам фосфордан захарланганда, жигари зарарланганда, инфекциян касалликларда гематоидин ва билирубин кристалларини сийдикдан топиш мумкин. Даста-даста бўлиб тўпланган игнасимом пигментли кристаллар билирубин борлигини тасдиқлайди. Бу кристаллар хлороформда бемалол эрийди.

Нил бўёғи (индиго) кристаллари ромба шаклидаги ингичка кўк игналарга ўхшаш бўлиб, циститда, жигар абсцессиди, жигарнинг гипертрофик циррозиди ва ичакдаги чириш процесларида топилиши мумкин.

Меланин кристаллари хавфли ўсмаларда сийдикдан топилади.

Барча ҳужайра элементлари: эритроцитлар, лейкоцитлар, эпителий ҳужайралари ва цилиндрлар чўкманинг уюшган элементларига кириди. Уюшган чўкмаларнинг уюшмаган чўкмалардан фарқи шуки, уюшган чўкмалар жуда секинлик билан чўкади ва қиздирилганда ҳам, кислоталар қўшилганда ҳам эримайди. Сийдикнинг органик чўкмаларида эпителий ҳужайралари кўпроқ учрайди, сийдик чиқарув йўлларида: буйракларнинг сийдик каналчаларидан, буйрак жомларидан, сийдик йўллари (уретерлар) дан, ковуқдан ва сийдик чиқариш канали (уретра) дан сийдик ўтаётган вақтда унга эпителий ҳужайралари қўшилади. Эпителий ҳужайраларининг уч тури: ясси, цилиндрсимон ва юмалоқ эпителий ҳужайралари маълум.

Ясси (япалоқ) эпителий ҳужайралари сийдикда учрайди ва нормада ясси, кўп бурчак, йирик ҳужайралар шаклида бўлиб, ўртасида кичкина ядроси ва четида ёруғ майда донадор протозардобси бор. Бу ҳужайралар кўпинча тўп-тўп бўлиб ёки алоҳида-алоҳида ётади. Буйракнинг ясси эпителийсидан киннинг ясси эпителийсидан шу билан фарқ қиладики, кин ясси эпителийсининг чўзинчоқ шаклдаги ва йирик ядроли каттароқ дағал ҳужайралари бор. Цилиндрсимон ёки думли ҳужайралар сийдик чиқариш йўлларида коплайдиган эпителий ҳужайраларига тааллуқли. Улар ноксимон, чўзинчоқ цилиндрсимон шаклдаги думли кичкина ҳужайралар бўлиб, ёруғ майда донадор протозардобси ва ядроси бор. Бундай ҳужайралар нормал сийдикда учрамайди. Сийдик чўкмасида ясси эпителий ҳужайраларининг борлиги сийдик чиқариш йўллари (буйрак жомлари, ковуқ ва шунга ўхшашлар) зарарланганини кўрсатади.

Куб шаклидаги эпителий хужайралари донатор протозардобли бўлиб, ўртасида пуфакчасимон ядроси бор. Иормал сийдикда кам учрайдиган бу хужайралар донали дистрофияга ва ёғ дегенерациясига учраши осон. Буйрак паренхимасининг каналчалари зарарланганда сийдикда шундай хужайралар топилади.

Эритроцитлар сийдик чўкмаси микроскопда текширилганда сарғиш тусли кичкина юмалоқ тузилмаларга ёки донасиз рангсиз тузилмаларга ўхшайди. Улар бошқа хужайралардан фарқ қилиб, эритроцитнинг икки томони ботиқ диски билан микроскопнинг фокус текислиги кесишиб ўтиши натижасида гўё қўшалок контурли бўлиб кўринади. Эритроцитлар ўзгармаган ҳолда ёки бўёғини йўқотган, бўртган ҳалқасимон тузилмалар шаклида учраши мумкин. Кескин кислотали сийдикда эритроцитлар буришган хужайралар кўринишида бўлади, бу хужайраларнинг нотекис, кунгурали четлари тут мевасига ўхшайди. Баъзан эритроцитлар рангсиз соялар шаклида учрайди. Чўкмага 5%ли сирка кислотадан 1 томчи қўшилганда эритроцитлар батамом эриб кетади. Соғлом киши сийдигида эритроцитлар йўқ. Одам узок тик турганда ва спорт машқлари билан зўр бериб шуғуллангандан кейингина сийдикда яккам-дуккам эритроцитлар пайдо бўлиши мумкин. Буйрак касалликлари (гломерулонефритлар, ўсмалар ва ўпка сили) га алоқадор гематурияларда сийдик чўкмасида бўртган эритроцитлар анча кўпаяди.

Сийдик чиқариш йўллари зарарланганда (цистит, пиелитда, сийдик йўллари зарарланганда ва х. к.) сийдикда ўзгармаган эритроцитлар кўпроқ учрайди.

Лейкоцитлар эритроцитлардан фарқ қилиб, уларга қараганда 2-4 баравар йирикроқ, қўшалок контурли юмалоқ шарчаларга ўхшайди, уларнинг донатор прото-плаэмаси нурми синдиради, якка ядроси ёки бир неча ядрочаси бор.

Лейкоцитлар сийдик йўлларининг ҳамма жойларидан чиқиши мумкин. Нормада, соғлом одам сийдигида яккам-дуккам лейкоцитлар учрайди:

микроскопнинг кўриш майдонида 1-3 дан (эркакларда) 7-10 тагача (аёлларда) лейкоцитлар топилади. Сийдик чиқариш йўллари зарарланганда: цистит, пиелитда лейкоцитлар кўпроқ учрайди. Лейкоцитларни эпителий хужайраларидан ажратиш учун суртма Люголь эритмаси билан бўялади. Бунда лейкоцитлар кўнгир тусли, эпителий эса сариқ бўлади. Ишқорий муҳитда лейкоцитлар анча бўртиб, катталашади ва емирилиб кетади.

Цилиндрлар буйрак каналчаларининг изларидир, улар буйрак каналчаларининг ичида ивиб қолган оқсил-альбуминоиддан иборат. Сийдик цилиндрлари тўппа-тўғри ёки қайрилган найчалар шаклида учрайди.

Чин цилиндрлар (гиалин, мумсимон, донали, эпителий, қон цилиндрлари гемоглобин цилиндрлари) ва цилиндроидлар фарқ қилинади.

Гиалин цилиндрлари микроскопда учлари юмалоқланган нозик тиниқ тузилмаларга ўхшаб кўринади. Улар буйракларда ҳосил бўлиб, албуминуриянинг ҳамма турларида сийдик билан чиқади. Гиалин цилиндрлари эритроцитлар ва буйрак эпителийси қаватлангани ҳолда буйрак зарарланишига ҳарактерли. Баъзан спорт билан зўр бериб шуғулланиш, узок чўмилишдан кейин, бадан совуганда ва шунга ўхшаш ҳолатларда, кўп ич кетгандан кейин, подаграда сийдикда тор, қаватланмаган **гиалин** цилиндрлари пайдо бўлади, уларнинг клиник жиҳатдан алоҳида аҳамияти йўқ.

Мумсимон цилиндрлар йирик, Узун, кенг, кўндаланг бўғилмали бўлиб, кўпол тузилган, ранги оч кул ранг-**сарилиги**, ҳарактерли даражада ялтироқ. Буйракларнинг фақат оғир сурункали касалликлари: нефроз, нефросклероз, амилоидоз ва шунга ўхшаш касалликларда учрайди.

Донали цилиндрлар катталиги гиалин цилиндрларига ўхшасада, пича йўғонроқ бўлади, холос. Тиниқмас тузилмалар йирик ва майда доналар билан копланган. Бу доналарда кўпинча нурни икки ёқлама синдирадиган моддалар (ёғ) бор. Баъзан ёр томчилари шу қадар кўп бўладикки, донали цилиндрлар

Ўткир ва сурункали нефрит, нефрозда, қон димланиб қолган буйракда, липоид нефрозда кўп учрайди.

Эпителий цилиндрлари буйракнинг кўчиб тушган эпителий хужайралари бир-бирига ёпишувидан ҳосил бўлади. Одатда донали цилиндрлар билан бирга учрайди. Сийдикда эпителий цилиндрлари пайдо бўлганлиги буйрак каналчаларида дегенератив ўзгаришлар борлигини кўрсатади, ўткир ва сурункали нефрит, нефроз ва бошқа касалликларда шундай ўзгаришлар кузатилади.

Гемоглобин цилиндрлари сариқ-жигар ранг ёки сариқ-кўнгир, майда донали, цилиндрик тузилмалар бўлиб, донали цилиндрларга ўхшайди. Ивиган гемоглобиндан ҳосил бўлади. Гемоглобин чўкмага тушиб, ундан оч жигар ранг детрит шаклида чиқиши мумкин. Гемоглобин цилиндрлари ўткир геморрагик нефритда учрайди.

Цилиндроидалар ташқи кўринишда гиалин цилиндрларига ўхшайди. Улар ҳам тиник, лекин узунроқ ва гиалин цилиндрларига қараганда чегараси унчалик равшан эмас. Буйрак касалликларида, буйрак жомлари ва қовуқ яллиғланганда, шунингдек нефроз процессининг охирида сийдикда цилиндроидалар пайдо бўлади.

Эритроцитлардан тузилган цилиндрлар эритроцитларнииг изларидан ёки устига эритроцитлар чўккан гиалин цилиндрларидан иборат бўлиши мумкин. Эритроцитли цилиндрлар гематурия билан давом этадиган нефритда (буйраклар яллиғланганда) учрайди.

Сохта цилиндрлар деб фақат ташқи кўриниши чин цилиндрларга ўхшайдиган тузилмаларга айтилади.

Лейкоцитлардан тузилган цилиндрлар камроқ учрайди. Уларни йирингли нефрит, пиелонефритда сийдикдан топиш мумкин. Йирингли элементларнинг шилимшиққа ёпишиб кетиши натижасида сийдик йўлларида ҳосил бўлади ёки гиалин цилиндрларида тўпланиб, сийдик билан чиқади.

Уратлардан тузилган цилиндрлар жуда концентрлаиган сийдик билан кўпинча чикиб туради, сиртдан караганда донали цилиндрларга ўхшайди, лекин ўткир ишқор таъсирида ёки қиздирилганда эриб кетиши билан донали цилиндрлардан бемалол ажратилади. Буйраклар патологиясига ҳеч қандай алоқаси йўқ.

Аммоний урат цилиндрлари сариқ-кўнғир, силлиқ аммоний урат шарчаларидан иборат. Қон (ўювчи ишқор) қўшилганда осонгина эрийди, сирка кислота иштирокида эса сийдик кислотанинг тиниқ кристалларини ҳосил қилади. Сийдик кислота инфаркти бўлган гўдак болаларда учрайди.

Бактериялардан тузилган цилиндрлар микроблар (таёқчалар ёки **кокклар**) дан иборат, донали цилиндрларга ўхшаб кетади. Эмболик йирингли нефритда учрайди. Анилин бўёқлар билан яхши бўялади, кислота ва ишқорлар таъсирига бардош беради.

Ташқи сийдик йўлларида кирган бактериялар гиалин цилиндрларида тўпланиб, сийдик билан чиқиши мумкин.

Шилимшиқ цилиндрлари шилимшиқдан иборат бўлиб, узун, рангсиз, учлари иккига айрилган лентасимон тузилмалардир.

Мояк цилиндрлари ташқи кўринишда гиалин цилиндрларига жуда ўхшайди-ю, улардан пича кенгроқ бўлади. Сперматореяда учрайди, моякларнинг уруғ олиб кетувчи йўлларида ҳосил бўлади. Бундан ташқари, чўкма микроскопда кўрилганда текшириладиган деярли ҳар бир сийдикда шилимшиқ, баъзан эпителий ҳужайралари, лейкоцитлар қаватланган уретрал иплар, сперма-тозоидлар, бактериялар топилиши мумкин.

Бактериялар соғлом одамнинг янги чиқарган сийдигида бўлмайди. Аммо баъзан, яллиғланиш процессларида бактериялар сийдик билан чиқади. Бу ходиса бактериурия деб аталади. Бундай сийдик лойқа бўлиб, филтрлангандаи кейин ҳам тинимайди.

Сийдикда ичак таёқчаси, **гонококклар**, сил таёқчаси ва бошқа микроорганизмлар учраши мумкин. Бактерияларни топиш учун сийдик чўкмасини буюм ойнасига суртиб, ҳавода қуритиш, горелка алангасига бир зум **тутиб** қотириш ва Грам усулида (коккларни топиш учун) ёки Циль-Нильсен усулида бўяш керак.

Бактериологик текшириш учун сийдик катетер билан стерил идишга йиғилади. Сийдикнинг биринчи порцияси олинмайди, шу порция билан ювилган уретрадан ўтган иккинчи порциясини олишга ҳаракат қилинади. Сийдик спирт билан 1 : 1 нисбатда суюлтирилиб, центрифугадан ўтказилади, шунда бактериялар яхшироқ чўқади, сўнгра чўкмадан препаратлар тайёрлаб бўялади.

Сийдикнинг тиниқлиги

Нормада янги чиққан сийдик ҳамиша тиниқ бўлади. Сийдик турганда ип **қорийланиб**, лойқа тортади. Шунини назарда тутиб, тиниқ, сал лойқа, лойқароқ ва жуда лойқа сийдикни фарқ қилиш расм бўлиб кетган.

Сийдикнинг лойқалик даражаси шартли равишда қуйидагича таърифланади: 5-10 см қалинликдаги сийдик қатлами орқали нарсаларни ажратиб бўлса, сал лойқа деб ҳисобланади, шунча қатлам орқали нарсалар равшан ажратилмаса, ўртача лойқа деб ҳисобланади, сийдик қатлами орқали нарсаларни мутлақо ажратиб бўлмаса, кескин лойқа деб ҳисобланади.

Сийдик реакцияси

Аралаш овқат еб юрган соғлом одам сийдигининг реакцияси кўпинча салгина кислотали ёки нейтрал бўлади. Сийдик реакцияси (рН) нормада 5,5 дан 8,4 гача ўзгаради. Соғлом кишилар сийдигининг **кислоталилиги** овқат таркибига бир қадар боғлиқ: асосан гўштли овқат истеъмол қилинганда сийдик реакцияси кўпроқ кислотали бўлиб қолади. Ўсимлик овқатлар, яъни сабзавот, крупа ва ҳамир овқатлар истеъмол қилинганда сийдик ишқорий реакцияли бўлиб қолади. Ҳар хил патологик ҳолатлар сийдик реакциясини

Ўзгартира олади, масалан, меъда ширасида кислоталар кўпайганда, киши кушганда, фосфатурияда, қовуқ ва буйрак жомлари яллиғланганда ишқорий реакцияли сийдик чиқади. Қовуқ ва буйрак жомлари яллиғланганда бактериал флора таъсири билан мочевина аммиакка айланиб, сийдикни ишқорий реакцияли қилиб қўяди. Ишқорий трансудатлар ва эксудатлар сўрилганда, шунингдек, талайгина карбонат тузлар ва ишқорий минерал сувлар истеъмол қилинганда ҳам сийдик ишқорий реакцияли бўлади. Қандли диабетда ва буйракнинг оғир камчилигида буйраклар функцияси бузилганлиги ва сийдикни нейтраллайдиган аммиак камайганлиги сабабли сийдик кўпроқ кислотали бўлади. Подаграда ва иситмали ҳолатларда сийдик реакцияси ўта кислотали бўлиб қолади.

Сийдик реакциясини одатда кўк ва қизил лакмус қоғозлари ёрдамида тахминан аниқлашади. рН ни фақат янги чиқарилган сийдикда текшириш керак, сийдик чиқарилган ҳамано рН ни аниқлаган маъқул, чунки сийдик турганда ишқорий бўлиб қолади. Кўк лакмус қоғози қизарса-ю, қизил лакмус қоғозининг ранги ўзгармай қонаверса, сийдик реакцияси кислотали бўлади, қизил лакмус қоғози кўкарса-ю, кўк лакмус қоғозининг ранги ўзгармаса, сийдик реакцияси ишқорий деб ҳисобланади: Кўк ва қизил лакмус қоғозлари рангини ўзгартирмаса, сийдик реакцияси нейтрал бўлади. Иккала лакмус қоғози ўз рангини бирмунча ўзгартирса, амфотерреакция деб ҳисобланади.

Нормада соғлом одам сийдигида ишқорий ингредиентлар ҳам, кислотали ингредиентлар ҳам бор.

Сийдикнинг солиштирма оғирлиги

Сийдикнинг солиштирма оғирлигини одатда 1,000 дан 1,060 гача даражаланган махсус ареометрларда аниқлашади, улар урометрлар деб аталади. Тор цилиндрга 50 ёки 100 мл сийдик қуйилади, лекин, кўпиртирилмайди. Ҳосил бўлган кўпикни фильтр қоғозда олиш ёки ўзи йўқолишини кутиш керак. Сийдик цилиндрга деворидан қуйилса,

кўпикланмайди. Цилиндрга авайлаб урометр туширилади ва - бу асбоб тебранишдан тўхтагач, сийдикнинг солиштира оғирлиги пастки мениска караб билинади. Айни вақтда урометр цилиндр ичида бемалол сузиб юриши ва унинг деворларига тегмай туриши керак. Сийдикнинг солиштира оғирлиги унинг доимо бир хил температурасида аниқланиши керак. Текшириладиган сийдик кам бўлса, уни дистилланган сувда эритиб, солиштира оғирлигини аниқлаш ва солиштира оғирликнинг олинган миқдорини суюлтириш сонига кўпайтириш керак.

Нормада сийдикнинг солиштира оғирлиги 1,014 дан 1,025 гача ўзгариб туради. Сийдикнинг солиштира оғирлиги буйракларнинг концентрлаш қобилиятини таърифлаб туради, чунки у сийдикда эриган моддалар концентрацияси ҳақида тасаввур беради. Сийдикнинг солиштира оғирлиги бир сутка мобайнида ўзгариши мумкин. Соғлом одам суюқликни кўп ичганда сийдигининг солиштира оғирлиги камаяди, куруқ овқатлар еганда, айниқса кўп терлаганда сийдикнинг солиштира оғирлиги ошади.

Нормада, одатда одам кечаси чиқарадиган сийдигининг солиштира оғирлиги кундузгига қараганда юқорироқ бўлади. Патологик ҳолатларда, буйраклар сийдикни концентрлаш қобилиятидан маҳрум бўлганда сийдик қўл чиқади ва унинг солиштира оғирлиги кам бўлади.

Қандсиз диабетда сийдикнинг солиштира оғирлиги 1,001 дан 1,004 гача ўзгариб туради, қандли диабетда сийдик билан қанд чиқиб тургани учун сийдикнинг солиштира оғирлиги 1,030-1,040 га етади ва ундан ҳам ошади. Солиштира оғирлиги стабилъ, яъни бирламчи сийдикнинг солиштира оғирлигига тенг (1,010-1,011) сийдикнинг узоқ вақт чиқиб туриши изостенурия деб аталади.

Сурункали нефритда ва нефросклерозда буйраклар каттик зарарланганда **изостенурия** кузатилади, у буйракларнинг сийдикни

концентрлаш қобилиятидан маҳрум бўлганини кўрсатувчи ёмон прогностик белги ҳисобланади.

Гипостенурия буйрақларнинг сийдикни концентрлаш ва суюлтириш қобилиятидан қисман маҳрум бўлиши солиштирма оғирлиги 1,007-1,015 бўлган сийдик узоқ вақт чиқиб турганда кузатилади. Бундай ҳолларда буйрақларнинг функционал қобилияти қисман сақланади, лекин прогноз яхши бўлмайди.

Функционал пробалар деган текширишлар ўтказилгандан кейин буйрақларнинг функционал ҳолати ҳақида аниқроқ ва мукамалроқ тасаввур олиш мумкин.

Буйрақнинг функционал ҳолатини текшириш усуллари сийдикнинг айрим порцияларидаги миқдори ва солиштирма оғирлигини аниқлашга асосланган функционал диагностика усуллари буйрақлар функциясини кечасию кундузи ёки муайян нагрузка берилгач бир неча соат текширишга имкон беради. Буйрақларнинг сийдикни суюлтириш ва концентрлаш қобилиятига алоқадор функцияси бузилганлигини турли функционал пробалар ёрдамида аниқласа бўлади. Учта асосий функционал проба: Зимницкийнинг физиологик пробаси ва Фольгарднинг сийдикни суюлтириш ва концентрлашга тааллуқли иккита пробаси бор.

Зимницкий пробаси кўпроқ физиологик пробадир, чунки одатдаги касалхона режимида ва шу касалхона овқатларидан еб турилганда ўтказилади, бунинг учун беморни махсус тайёрлаб туриш шарт эмас. Медицина ҳамшираси текширишдан олдинги кун 8 та шиша банкани сийдик йиринг тайёрлаб қўяди. Ҳамма банкаларга сийдик йиғилган соат кўрсатилган этикеткалар ёпиштирилади. Сийдик йиғиш эрталаб 9.00 да бошланиб, ҳар 3 соатда: 12.00, 15.00, 18.00, 21.00, 24.00, тунги соат 3.00 да ва эртасига эрталаб соат 6.00 да йиғилади. Бу усулнинг ноқулай томони шуки, бемор сийдикнинг тундаги икки порциясини йиғиш учун кечаси туриши керак. Зимницкий

узулини **Рейзельман** модификациялаб, сийдик йиғишнинг бемор учун оддий ва қулайроқ усулини таклиф этди. Бемор одатдагича овқатларни еб ва суюқлик ичиб, кечаси-ю кундузи сийдик йиға бошлайди, сийдик чиқаришга эҳтиёж сезган сайин сийдик йиғаверади. Бемор ҳар порцияни алоҳида идишга йиғади, сийдик чиқарган вақтини этикеткага беморнинг ўзи ёзиб қўяди. Бу сийдикнинг турли фракцияларидаги миқдорини ва солиштирма оғирлигини аниқлаш билан бирга суткалик диурездаги ўзгаришлар билан боғланган бир қанча қўшимча моментлар (никтурия, поллактурия, дизүрия ва шунга ўхшашлар)ни ҳам аниқлашга имкон беради. Сийдикни йиғишини бошлашдан олдин Зимницкий усулидаги каби, Рейзельман усулида ҳам беморга тунги сийдик порциясини эрталаб соат 6 да, текшириш бошлангунча чиқариш таклиф этилади. Шундан кейин сийдик ҳар 3 соатда йиғилади. Ҳар бир порциянинг миқдори ва солиштирма оғирлиги аниқланади. Нормада соғлом одам сийдигининг солиштирма оғирлиги турли порцияларда 1,012 дан 1,025 гача ўзгариб туради. Порциялардаги сийдик миқдори ҳам 250 мл дан 80 мл гача камаяди. Кундузги диурез тунги диурездан ҳамisha ортиқроқ бўлади. Буйрақлар камчилигида никтурия (тунда сийдик чиқариш) кўпроқ кузатилади, чиқарилган сийдикнинг солиштирма оғирлиги ва миқдори кам ўзгаради.

Фольгарднинг сув ичириб ва қуруқ овқатлар едириб ўтказиладиган иккита пробаси кам физиологик пробалардир. Ўткир нефритда, буйрақларнинг азот чиқариш функцияси сусайганда, юрак камчилиги бўлиб, баданга шиш келганда Фольгард пробаларини татбиқ этиш ярамайди.

У сув ичириб ўтказиладиган проба буйрақларнинг сийдикни суюлтиришга тааллуқли чегара физиологик имкониятларини, суюқлик ичишни чеклаб ўтказиладиган проба эса буйрақларнинг концентрлаш қобилиятини аниқлаб беради.

Суюлтириш пробасига бемор одатда 2 сутка олдинроқ тайёрланади. Ичиладиган суюқлик чекланиб, суткасига 1500 мл га, ош тузи эса 5 г гача туширилади. Ўринда ётадиган бемор эрталаб сийиб, кейин 30 минутда 1500

мл суюқ чой ичиши керак. Навбатдаги 4 соатда бемор ҳар ярим соатда олдиндан тайёрлаб қўйилган идишларга сийиши лозим. Олинган ҳар бир порциядаги сийдик миқдори ва солиштирама оғирлиги аниқланади. Нормада буйраклар нормал ишлаётган бўлса, ичилган суюқликнинг 2/3 дастлабки 2 соатда чиқади, сўнгра ичилган жами суюқлик 4-соат охирига яқин чиқиб кетади (ичилган суюқликнинг солиштирама оғирлиги 1,001 -1,003).

Суюлтириш пробаси ўтказилгандан кейин сийдик йиғилиб бўлгач концентрлаш пробасини дарҳол бошлаш тавсия этилади. Беморга биринчи ва учинчи суюқ ошлар берилмай, қуюқ овқат буюрилади. Бир кечаю кундуз у овқатни клиникада белгиланган режимга мувофиқ истеъмол қилади, аммо эртаси куни эрталабгача ҳеч қандай суюқлик ичмайди (каттиқ чанқаганда оғизни сув билан чайиш тавсия этилади, лекин сувни ютиш ярамайди).

Сийдикнинг дастлабки порцияларини ҳар 2 соатда алоҳида йиғиш, сўнгра тунги порцияни (12 соатдагисини) битта идишга бира тўла йиғиш керак.

Нормада текшириш бошлангандан кейин 4-8-соат охирига яқин сийдик порциясининг солиштирама оғирлиги кескин даражада ошиб, 1,030-1,045 га етади, сийдик миқдори эса (биринчи порциядан ташқари) 50 мл дан 40 мл гача камаяди. Айти вақтда суткалик диурез 550 мл дан ошмайди

Сийдик таркибини текшириш.

Сийдик мураккаб химиявий таркибли биологик суюқликдир. Нормада суткалик сийдикда 40 г га яқин органик ва 25 г анорганик моддалар бор.

Органик моддалар, анорганик моддалар, мочевина, сийдик кислота. аминокислоталар. Гилчур кислота, креатинин эфир сульфат кислоталар. жуфт глюкоурон кислоталар ва бошқа органик моддалар: ферментлар, витаминлар, гормонлар.

Бундан ташқари, анализда аниқланмайдиган оқсил, қанд, ацетон жисмлар ва шунга ўхшаш кўпгина бошқа моддалар минимал миқдорда нормал сийдик таркибига кириши мумкин.

Одатда нормал сийдикда учрамайдиган алмашинув маҳсулотлари сийдикнинг патологик таркибий қисмлари ҳисобланади. Буларга оқсиллар, қанд, ацетон жисмлар, ўт сафро билан қон пигментлари ва шунга ўхшаш моддалар киради. Организмнинг патологик ҳолатларида: буйраклар, жигар, эндокрин безлар касалланганда, иситма вақтида, очликда ва бошқа ҳолатларда бу моддалар сийдикда анчагина пайдо бўлиши мумкин.

О қ с и л.

Нормада, соғлом кишилар сийдигидаги оқсил минимал миқдорда 0,033‰ (норма чегараси), юки бўлиб, одатдаги текшириш усулларида аниқланмайди. Сийдикда оқсил пайдо бўлиши протеинурия (ёки альбуминурия) деб аталади. Протеинуриялар турли сабаблар билан келиб чиқиши мумкин. Альбуминурия ренал (буйракдаги), шунингдек преренал ва постренал сабаблар билан келиб чиқиши мумкин. Протеинуриянинг физиологик, қисқа муддатли альбуминурия деган хилини фарқ қилиш керак, у денатурацияланмаган хом тухум оқи кўплаб истеъмол қилингандан кейин, зўр бериб қилинган жисмоний ишдан сўнг, бадан ортиқ совуганда, қон қуйилганда, ҳомиладорликда, айниқса туғруққа яқин ҳафталарда ва янги туғилган болалар ҳаётининг дастлабки 4-10 кунда кузатилади. Бу ҳолатларда сийдикдаги оқсил миқдори 0,1-0,4% 0 дан ошмайди.

Ортостатик, ўзгарувчан альбуминурия ўспиринларда, озиб кетган кишиларда, умуртқа поғонасининг пастки кўкрак бўлимида лордоз бўлган астеникларда кўпроқ кузатилади. Одам узок тик турганда, умуртқа поронаси айтарлик қийшайганда (лордоз), шунингдек ётган киши тик туриб, гавда вазиятини тез ўзгартирганда сийдикда талайгина оқсил пайдо бўлиши мумкин.

Ортостатик альбуминурия патогенези шу чоққача тўла равшан эмас. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрича, буйрақларнинг қон таъминоти бузилганда шундай альбуминурия рўй бериши мумкин.

Преренал (қон димланишига алоқадор) альбуминурия эҳтимолини истисно қилиб, ортостатик альбуминурия бор деб исбот этмоқ учун ортостатик проба ўтказиш керак. Шу мақсадда бемор кечкурун уйкуга ётишдан олдин сийдирилади, эрталаб ўрнидан тургунча сийдиги яна тувакка йиғиб олинади. Сийдикнинг бу иккала порциясида оқсил йўқ. Беморга тиз чўкиш, тирсақларини букиш ва елкаларини орқага суриб, букилган тирсақлари орасидан таёқ ўтказиш буюрилади. Шунда текширилаётган кишида лордоз вазияти вужудга келади. 30 минутдан кейин сийдикда баъзан оқсил топиш мумкин.

Постренал (сохта) альбуминурия сийдик-таносил органларидан келган чиқиндилар (оқчил, сперма, бир талай лейкоцит, эритроцитлар ва оқсилли бошқа **очилмалар**) аралашуви натижасида келиб чиқиши мумкин. Постренал альбуминурияларда оқсил миқдори кам. Постренал альбуминуриялар цистописдит, вульвовагинит, уретрит, сийдик тоши касаллиги ва сийдик йўллариининг ўсмаларида кузатилади.

Преренал альбуминурия юрак-томир системаси зарарланиб декомпенсация ҳолатида ётган беморларда учрайди. Декомпенсация стадиясида қон айланиши бузилганидан жигар, буйрақ каби ички органларда қон димланиб қолади. Ҳар қандай этиологияли асцитда ҳам, қорин бўшлирида ўсма пайдо бўлганда ҳам преренал альбуминурия рўй бериши мумкин. Преренал альбуминурияда сийдикдаги оқсил миқдори 1 дан 2-5% 0 гача ўзгаради, лекин декомпенсация оғир давом этганда оқсил анча кўп пайдо бўлиши мумкин.

Чин буйрақ альбуминурияси (ренал альбуминурия) буйрақларнинг органик касалликлари (нефрит, нефроз ва нефросклероз) да ҳамиша

кузатилади. Одатда буйрак протеинуриялари ҳамиша барқарор бўлиб, узок давом этади ва буйраклар органик касаллигининг асосий симптомларидан бири ҳисобланади. Сийдик билан чиқадиган оксил юқидан тортиб жуда кўп миқдорда (10-20 ва ҳатто 30%о дан ортиқ) бўлиши мумкин. Нефрозларда (липоид ва амилоид нефрозда) протеинурия кўпроқ сезилади. Ўткир ва сурункали нефритларда оксил миқдори 10%0 дан ошмайди.

Альбуминуриялар буйракларнинг туғма анатомик аномалияларида, масалан поликистозда (анатомик ўзгаришлар буйрак тўқимасининг оғир органик зарарланишига – сабаб бўлганда) ҳам кузатилиши мумкин. Сарик касаллигида, ичак инвагинациясида, энтероколитда, бадан қуйганда, анемияларнинг оғир формаларида, тиреотоксикозларда, эпилепсия тўтқалоғида, иситмали ҳолатларда ва оғир металлларнинг тузларидан захарланишда қисқа муддатли альбуминуриялар рўй беради.

Протеинуриялар дифференциал диагностикаси сийдик чўкмаларини микроскопда текшириш йўли билан ўтказилади. Буйрак протеинуриялари сийдик чўкмасида буйрак эпителийси, мумсимон, донали ва гиалин цилиндрлар-борлигига қараб аниқланади.

Яллиғланиш, дегенерация ва бошқа патологик процессларда коптокча капиллярларидаги томир девори ўтказувчанлигининг ортиши буйрак протеинуриясининг патогенезига асосдир. Чиқадиган оксил альбумин билан глобулинлар аралашмасидан иборат, баъзан унга фибриноген ҳам аралашган бўлади. Протеинурия миқдори буйрак коптокчаларининг зарарланиш даражасини ҳамиша акс эттиравермайди.

Юксак протеинурия билан ўтаётган ўткир гломерулонефрит баъзан тез тузалиб кетиши мумкин, сийдикда озгина оксил пайдо бўлгани ҳолда сурункасига ўтаётган нефрит эса, аксинча, узок давом этиб, пировардида ўлимга сабаб бўла олади. Ўткир нефритда протеинуриянинг камайиши кўпинча хайрли белги ҳисобланади, нефритнинг сурункали формаларида эса

протеинурия камайиши билан бирга процесс кўпинча ёмонлашиб қолади. Шунинг оқибатида буйракларнинг бир талай коптокчалари нобуд бўлиб, филтрлаш қобилияти камайиши натижасида буйраклар етарли ишламайдиган бўлиб қолиши мумкин.

Нефритда ва сурункали нефрознинг баъзи турларида сийдикнинг айрим порцияларидаги оқсил миқдори анча ўзгариши – юкидан тортиб 30% гача бориши мумкин. Бундай ҳолларда протеинурия динамикасини текшириш, яъни сутка мобайнида олинган сийдикнинг ҳамма порцияларидаги оқсил миқдорини алоҳида-алоҳида текшириб, бир кечаю-кундузда қанча оқсил чиққанлигини билиш зарур.

Сийдикдаги оқсилни аниқлаш. Сийдикдаги оқсил сифат ва миқдорни текшириш усуллари билан аниқланади. Оқсил борлигини кўрсатувчи ҳамма реакциялар оқсилни чўктиришга асосланади. Сийдикни аввал филтрлаш ва ишқорий реакцияли бўлса, кислота қўшиб текшириш - оқсилни аниқлашнинг муқаррар ва энг зарур шартидир.

VI БОБ. ХАЗМ ҚИЛИШ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИДА УМУМ КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВ УСЛУБЛАРИ

Меъда ва дуоденум ширасини текшириш

Меъда-ичак йўлининг тузилиши ва функцияси хақида умумий маълумот
Меъда-ичак йўли ейилган овқат - ҳазм қилиш ва ўзлаштириш билан боғланган мураккаб системадир, овқат эса энергиянинг зарур манбаи ва организмдаги тўқималарнинг ўсиши ва ҳаёт фаолияти процессида доимо емириладиган хужайраларнинг тикланиши, яъни пластик процесслар учун материал ҳисобланади.

Меъда-ичак йўли оғиз бўшлиғидан бошланади, бу ерда овқат майдаланиб, сўлакка аралаштирилади. Сўлак оғиз бўшлиғидаги сўлак безларининг секретини бўлиб, овқат чайнаш пайтида чиқади. Бир суткада тахминан 1 л га яқин сўлак чиқади. Сўлак билан ҳўлланган овқат қизилўнгачга ўтади. Қизилўнгач тор (2-2,5 см диаметри) ва 25 см узунликдаги тик найча бўлиб, оғиз ва ҳалқум бўшлиғини меъдага туташтиради. Меъда ўзининг шиллиқ пардасида ётган безлар секретини таъсирида овқатни биохимиявий ўзгаришларга учратадиган органдир. Меъдага бир неча литргача овқат сиғиши мумкин.

Бир суткада меъдадан тахминан 1,5-2,5 л га яқин меъда шираси чиқиб туради;

Овқат миқдори ва сифатига қараб меъдадан шира чиқиши (секреция) 4 соатдан 10 соатгача давом этиши мумкин. Меъда девори, шунингдек ичак девори ҳам уч қават: ички, ўрта ва ташқи қаватлардан иборат. Ички қавати шиллиқ пардадан иборат бўлиб, униш даврида ҳар хил безлар бор. Меъда безлари уч хил

- 1) Меъда тубининг безлари - фундал безлар;
- 2) Меъда дарвозасининг безлари - пилорик безлар;
- 3) Меъда **кириш**ининг безлари - кардиал безлар.

Ҳамма безлар тузилиш жиҳатидангина эмас, чиқарадиган секретининг характери жиҳатидан ҳам бир-биридан фарқ қилди. Меъда туби ва танасининг

секретор бўлимида уч турли хужайралар ажратилади: асосий хужайралар фермент ишлаб чиқаради, **қопловчи** хужайралар хлорид кислота (HCl), кўшимча хужайралар шилимшиқ (мукоид секрет) чиқаради. Меъданинг шилорусда шахсий ва кўшимча хужайралар бор, улар ишқорий секра ва мукоид чиқаради.

Меъданинг кардиал бўлимида асосий ва қопловчи ҳд жайралар бор, улар озгина фермент ва хлорид кислота чиқаради. Таркибида хлорид кислота борлигидан меъда шираси нормада кислотали реакцияга эгадир.

Хлорид кислотанинг роли шундан иборатки ферментининг активаторидир, шу туфайли инактивлар фермент-пепсиноген пепсинга айланади. Пепсип оксилларни полишаптидларгача парчалайди. Хлорид кислот овқат оксилларини пидролизлайди ва шу билан оксилларга ферментлар таъсир этишини тезлатади; безларининг кўзғалишини тезлатадиган гастрин гормонини активлаштиради; бир қанча гормонлар: секретии панкреозим, холецистокиин ва бошқа гормонларниш ҳосил бўлишида ҳам хлорид кислота қатнашади, ва гормонлар меъда, ичак ва панкреас безининг секретар фаолиятини бошқаради. Бундан ташқари, хлорид кислота овқат билан меъдага кўплаб тушадиган микробларни ўлдириб, антисептик ролни ҳам ўйнайди. Безларнинг кўшимча хужайраларидан чиқадиган секрет меъда шиллик пардасини механик ва химиявий таъсирловчиларнинг ёмон таъсиридан ҳимоя қилади ва айнаи вақтда овқат ёрдам берувчи актив **агент** ҳисобланади. Хлорид кислота баъзи витаминларни (айниқса витамин С ва В группа витаминларни ўраб олиб, уларни меъда ширасинияг емирувчи таъсиридан сақлайди, шунингдек).

100 дан меъда безларининг секретор активлигиви оздирадиган моддалар ҳам бор. К. М. Биков билан Б. П. Бабкиннинг маълумотларяга қараганда, меъданинг кичик эгрилигидаги безлардан чиқадиган меша шираси ортиқроқ кислотали бўлиб, ҳазм килувчи кучи ҳам кўпроқ. И. П. Разенковбилан Н. И. Лепорский сабзавот шўрва ёки суюқ ош гўшт ва крупали овқатларга иисбатан

кўпроқ шира чиқартиришини аниқлашди. И.П.Павлов ва кўпгина шогирдларининг тадқиқотларида исбот этилганидек, меъдадаги секретор процесснинг икки фазаси:

1) Рефлектор фазаси

2) Нерв химиявий гормонлар фазаси бор. Биринчи фаза овқат ейилган вақтда меъда безларининг қўзғалишидан келиб чиқади, иккинчи фазада эса шиллик пардада ҳосил бўладиган гормонлар (секретин ваҳоказо) ва овқат моддаларининг парчланиш маҳсулотлари қатнашади. Бунда ширанинг сифат таркиби овқат (таъсирловчилар)нинг ҳарактерига боғлиқ. Овқат лукмаси тўлқинсимон ҳаракат (перистальтака) ёрдамида суршиб боради. Бу ҳаракат ўрта қаватдаги бўйлама ва доиравий мускуллар фаолиятидан келиб чиқади. **Меъдани**, унинг деворидаги иккинчи қават-муокул қавати ҳаракатга келтиради (мотор фаолият). Меъданинг учинчи-ташқи қавати сероз парда деб аталади. У силлик, ялтироқ юзали бўлиб, асосан зич бириктирувчи тўқимадан тузилган.

Ейилган овқат қисман меъдада ҳазм бўлади: оқсиллар ва сутдаги ёғлар парчланишининг биринчи босқичи меъдага амалга ошади. Сўнгра ўн икки бармоқ ичак (дуоденум) да бу процесс шиддат билан давом этади. Ана шу ичамда ёғлар тўла, оқсиллар ва углеводлар қисман парчланади. Углеводлар оғиз бўшлиғидаёқ қишан парчалана бошлайди.

Ингичка ичакда сўрилиш процесси парчланиш процессидан устун кела бошлайди. Оқсиллар, ёғлар, углеводларнинг парчланишидан ҳосил бўладиган охирги маҳсулотлар қон томирларига, ёғ эса лимфа тўқималарига сўрилади. Йўғон ичакда сўрилиш процесси тугайди, парчаланмаган овқат моддалари, ҳазм шираларининг қолган миқдори, ичак безларининг қолган секретини ва шу кабилардан ахлат шакллана бошлайди.

Овқат ҳазм қилиш процесси мураккаб, уйғун жараён бўлиб, унга нерв тизими назорат қилади. И. П. Павловнинг ҳазм физиологияга оид соҳасида

олиб борган кўп тадқиқотлари, айниқса ҳазм йўлининг айрим қисмларини сунъий йўл билан ажратиб қўйиш операциялари: ҳазм безлари - сўлак безлари ва меъда ости безининг шира чиқарадиган йўллари, ўт (сафро) йўлини ташқарига чиқариб қўйиш операциялари, меъдадан кичик меъдача (Павлов меъдачаси) ажратиш, айти вақтда унинг нервларини сақлаб қолиш, сохта овқатлантириш (қизилўнгачни узиб қўйиш) ва бошқа бир қанча операциялар ҳазм процессининг қандай боришини кетма-кет ўрганишга имкон берди. И.П.Павлов секретор процессларни ўрганиб, овқат ҳазм қилиш марказий нерв системасига ва ташқи муҳитнинг турли таъсирларига боғлиқ эканлигини аниқлай олди. И.П.Павловнинг ишлари ҳазм жараёнини нерв тизими қандай бошқаришини очиб берди.

Меъда ичак йўлининг турли касалликларида меъда ва ичакнинг функционал ҳолати ўрганилади. Функционал фаолият клиникада меъда ва ўн икки бармоқ ичакка зонд киритиш йўли билан ўрганилади.

Беморни тайёрлаш ва анализга меъдадан суюқлик олиш техникаси

Меъданинг секретор ва ҳаракат функциясини ўрганиш учун, шунингдек диагностика мақсадида меъдадан зонд билан суюқлик олиб текширилади. Меъдадан суюқлик олиш учун юмшоқ резина зондлардан фойдаланилади. Уларнинг йўғон ва ингичка хиллари бор. Синов нонуштаси берилгандан кейин меъдадан бир йўла шира олиш учун йўғон зонд, бўлиб (фракцион) текшириш учун эса ингичка зонд ишлатилади. Йўғон зонднинг меъдага суқиладиган ва юмалоқланган учида иккита тешик бор, зонднинг узунлиги 80 см ва диаметри 1 дан 1,2 см гача. Йўғон зондни меъдага киритиш даражасини бошбармоқ учун юмалоқланган учидан 45-55-60 ва 70 см масофада белгилар қўйилган. Ингичка зонд йўғон зонддан узунроқ (бўйи 100 дан 150 см гача) ва ингичкароқ (диаметри 2-3 мм). Меъдадан суюқлик олиш учун ишлатиладиган ингичка зонд учида **оливаси** йўқ. Йўғон зонд каби, ингичка зонднинг ҳам меъдага киритиладиган ва юмалоқланган учида иккита тешик бор. Меъдага фақат тоза, стерил ва нам зондлар киритиш мумкин. Зонд ҳар гал

ишлатилгандан кейин ташқи учиинг тешиги орқали обдан ювилади ва кайнатилади, сўнгра совутиш учун совуқ сувга солиб қуйилади. Зондлар резинаси қуришиб қолмаслиги ва ёрилиб кетмаслиги учун 1 % ли борат кислота эритмасида сақланади.

Оғиз, ҳалқум, қизилўнгач шиллиқ пардаси яллиғланиб яраланганда, қизилўнгач, меъда веналари варикоз кенгайганда, қизилўнгач торайганда ва унинг ракида, мешанинг қонайдиган яраси, аорта аневриэмаси, миокард инфаркти, гипертония касаллигида мешадан зонд билан суюқлик олиш мумкин эмас, Зонд кирита бошлашдан олдин тоза қалоқ (лотак), кенг тоғора, резина ёки клеёнка фартук, 1-2 дона сочиқ ва меъда шираси олиш учун банкачани олдиндан тайёрлаб қўйиш керак; банкачага ёпиштирилган **этикеткада** беморнинг фамилияси, исми, отасининг исми, олинган число, ой, йил ёзиб қўйилиши лозим. Зонд киритишдан олдин беморни шундай тайерлаш керакки, у мазкур процедурадан **қўркмасин** ва медицина ҳамширасининг айтганларига тўла амал қилсин. Бемор тинч ўтиргандагина зонд киритиш муваффақиятли ва тез ўтиши мумкинлигини унга тушунтирмоқ керак. Олиб қўйиладиган сунъий жағлари ва пластинкалари бўлса, зонд киритишдан олдин уларни олиш керак. Беморни **супаси баланд** стулга қулай вазиятда ўтказиш лозим. Бемор стулга жипс суяниши ва бошини пича олдинга энгаштириши зарур. Беморнинг тиззалари керилади, оёқлари орасига эса тоғора қўйиш мумкин, токи сўлак ва шилимшиғи сачраб кетмасин. Беморга фартук туттириш, бўйнига сочиқ солиш керак (фартук кўкрак, қорин ва оёқларини беркитиб туради). Беморнинг қўлларини банд қилиш учун ва зонд шритишга халал бермасин деб унга лоток (қалоқ) ушлатиб қўйиш тавсия этилади.

Зонд киритиш техникаси. Тиббиёт ҳамшираси қўлларини обдан ювади, кастрюлдан тоза нам зондни пинцетда олади (зонд кастрюлда сақланган бўлади) ва беморнинг ўнг тамонида туриб олдинга энгашиш буюрилади. Ҳамшира зондни ўнг қўлига олиб, юмалоқланган учидан 10-15 см наридан

ушлайди, чап қўли билан беморнинг бўйнидан кучоқлаб, зондгани шу қўли билан оғизга яқин ушлаб туради. Беморга оғзини очиш буюрилади, зонднинг учи тил илдизига қўйилади, ютиш ҳаракатини бажариш ва нафасни тўхтатмаслик сўралади, чунки бурун орқали чуқур нафас олиш қўйиш рефлексини босишга ёрдам беради. Шу пайтда беморнинг рефлексор ҳаракатларига қарамай, зонд қизилўнғачгача тез ҳаракатлантирилади, зонд қизилўнғачга киргач яна бемордан бир неча марта чуқур нафас олиш сўралади. Бемор баланд бўйли бўлса шунингдек, меъдаси пастга тушганлиги маълум бўлса, айтили вақтда зондни 45- 55 см белгисигача ёки пича наригача киритиш давом эттирилади.

Ютиш вақтида бош олдинга энгаштирилган бўлса, кекирдакка кириш йўлини ҳиқилдоқ усти тоғайи (эпиглоттис) беркитиб туради, шунда зонд кекирдакка кириб кетмайди. Зонд киритиш пайтида беморнинг йўтали тутса, зондни дарҳол олиб, кейин такрор киритиш керак. Бемор зонд киритиш пайтида вазият сақлаш ва нафас олиш қоидаларига риоя қилмаган бўлса, зонд ҳалқумнинг «Ўксимон бўшлиқларига кириши сабабли йўтал тутиши мумкин».

Зонд киритиб бўлмаса, Гютнер усулидан фойдаланиш тавсия этилади. Бу усулда чап қўлнинг кўрсаткич бармоғи ҳалқум бўшлиғига мумкин қадар чуқурроқ (киритилиб, тил илдизи шу бармоқ билан олдинга ҳамда пастга итариб турилади ва ўнг қўлни бармоқ ёнидан ёки тил илдизи бўйлаб тез ҳаракатлантириб, зонд қизилўнғачга киритилади.

Ҳалқум **оғриғи** ҳаддан ташқари сезувчан бўлса, зонд киритишдан 2-3 минут илгари томоқ ва ҳалқумга 10% ли новокаин эритмаси суртилади, сўнгра зонд киритила бошлайди. Жағлар рефлекс йўли билан юмилиб қолганда қўлга сочиқ ўраб, пастки лабни пастки кўрак тишлар устидан ичкарига қайириш, жағларни бармоқ билан ушлаб туриш керак.

Зонд киритиш пайтида қизилўнгач рефлекс йўли билан спазм бўлса, 1-2 минут кутиб туриш ва яна зонд кирита бошлашга уриниб кўриш керак. Зонд киритиб бўлмаса, зўрлаб киритиш ярамайди.

Зонд учи оғиз бўшлиғида ўралиб қолса, уни олиб бошқатдан кирита бошлаш керак.

Зонд меъдадага киритилгач беморга чуқур нафас олиш ва ҳаво чиқармасдан туриб кучаниш буюрилади. Зонд тўғри киритилган бўлиб, меъдада турса, қорин ичидаги босим таъсирида меъда шираси зондга киради ва олдиндан тайёрлаб қўйилган идишга зонднинг ташқи тешиги орқали оқиб тушади. Меъда шираси кўринмаса, беморга меъда ости соҳасини лича босиш ва яна бир оз кучаниш буюрилади. Айни вақтда зондни 8-10 см киритиш ва чиқариш йўли билан ҳалқумнинг орқа деворига таъсир этиб, қусиш рефлексини сунъий йўл билан вужудга келтирса бўлади. Меъда суюқлиғи кусуқ билан чиқса, ёки зонднинг ёнидан оқиб кетса, лотокка йиғиб олиш, сўнгра олдиндан тайёрлаб қўйилган банкачага қуйиш керак.

Наҳорга соғлом одам меъдасига зонд киритилганда 20 мл дан 50 мл гача меъда шираси чиқади. Гастритда, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигида наҳорга меъда секрвцияси кучаяди. Наҳорга меъда ширасига овқат аралашганлиги қимматли диагностик белги ҳисобланади, чунки ўн икки бармоқ ичагида янги яра пайдо бўлган, пилорус торайган, пилорус яраси чандиқланган ва пилорус ўсмаси бор беморларда пилорус спазм бўлганда шундай ҳодиса кузатилиши мумкин. Зонд билан шира олиниб бўлгач зонд ташқи кучига сочиқ ўраб тез ҳаракат билан авайлаб олинади. Шунда қўл ифлосланмайди, зонднинг сирти эса шилимшиқ, сўлак ва меъда ширасининг қолдиқларидан тозаланади. Зонднинг меъдадан олинган учини аввал юқорига кўтариш, сўнгра меъда ширасининг қолдиғини идишга ажратиб қўйиш керак. Шундан кейин зонд тешиги орқали тоза сув ўтказиб, уни обдан ювиш тавсия этилади.

Меъданинг секретор ва эвакуатор функцияларини зонд ёрдамида аниқлаш учун фақат наҳорга эмас, синов нонуштасидан кейин ҳам шира олиш мумкин. Меъда шираси йўғон зондда бир йўла олинганда синов нонуштаси берилади, яъни 50 г қотган оқ нон ва 400 мл (2 стакан) илиқ сув ёғ, қандсиз суюқ чой берилади. Беморга эрталаб наҳорги нонни шошмасдан обдан чайнаш ва устидан боя айтилган миқдорда суюқлик ичиш буюрилади. Шундай синов нонуштасидан 40-45 минут кейин зонд кирита бошланди. Шунча вақт ўтмасдан туриб меъдадан шира олиши маъқул эмас, чунки бунда чиққан ширанинг кислотали даражаси пастроқ бўлади. Баъзан 40-45 минутдан кейин ҳам меъда ширасини олиб бўлмайди. Зондга овқат парчалари тиқилиб қолганда ёки зонд кирита бошлашидан анча илгариёқ меъда суюқлиги ичакка ўтиб бўлганда меъда шираси чиқмай қолади. Меъданинг кислотасиз **каторида** шундай ҳодиса кузатилади. Бундай ҳолларда меъдада бир озгина мулойим, ёпишқоқ суюқлик қолади. Суюқлик ёпишқоқ ва оз бўлгани учун зондни меъдадан олгач, меъда суюқлиги қолдиғини зонддан сиқиб чиқариш мумкин.

Баъзи муаллифлар синов нонуштасидан 60 минут кейин, кислоталик даражаси камайганда эса 30-35 минутдан кейин меъдадан шира олишни таклиф этишади. Меъда ширасида кислота бўлмаса (ахилияда) синов нонуштасидан кўп деганда 20-30 минут кейин зонд кирита бошлаш керак, чунки бу ҳолатда меъда суюқлиги ўн икки бармоқ ичакка анча тезроқ ўтади. Нон ва суюқлик миқдорини бўлиш ва ўзбошимчалик билан ўзгартириш ярамайди. Акс ҳолда максимал секреция характери ва вақти ўзгариши мумкин.

Норвдада Боас-Эвальднинг синов нонуштасидан кейин меъдадан 100-120 мл суюқлик олинади, у турганда қисмларга бўлиниб (қаватланиб) қолади. Нормада суюқликнинг суюқ ва зич қисмлари 1 : 1 ёки 1 : 2 нисбатда бўлади. Меъда гиперсекрециясида ёки меъдадан эвакуация қилиш суюқликнинг **зич** қисмга нисбати ошади (1:4), суюқ қисмнинг анча камайганлиги эса секрециянинг сусайганидан дарак беради.

Меъдада овқат туриб қолганлик белгиларини (яъни меъданинг эвакуатор функцияси бузилганлигини) аниқламоқ учун кечкурунги синов овқати (сариеғ билан 100 г оқ нон, 200 г яна гўшт, 2 стакан қандли ва сутли чой) қўлланилади, ёки кечкурун гречиха бўтқаси ёки ширингуруч (черника кўшиб) берилади. Қечки овқат кечкурун соат 8-9 да берилади, 12 соатдан кейин, яъни эртасига эрталаб меъда суюқлиғи зонд билан олинади. Меъданинг эвакуатор функцияси нормал бўлса, аввалги куни ейилган овқат қолдиқлари меъдада топилмайди. Пилорус торайган ёки тортишиб қисқарган (юпазм) бўлса, меъда суюқлигининг наҳорга (эрталаб) олинган порциясида бир кун илгари ейилган овқат қолдиқларини топиш мумкин.

Йўғон зонд меъдани ювиш (сифон орқали ювиш) учун даволаш мақсадида ҳам қўлланилади. Киши захарланганда, гастрит бўлганда шилимшиқ ва яллиғланиш секретини чиқариш учун, шунингдек гастритоз ва шунга ўхшаш касалликларда меъдани ювиш тавсия этилади.

Меъда илиқ сув ёки дори эритмалари билан ювилади, Меъдани ювиш учун 0,5 л ёки 1 л сиғимли воронкадан фойдаланилади, бу воронка йўғон зондга резина найча (диаметри 10 мм, узунлиги 70 см) орқали уланади. Резина найчанинг бир учи воронкага, иккинчи учи эса шиша найчага уланади (бунинг диаметри ҳам резина найча диаметридек). Шиша найча бевосита зондга бирлаштирилади. Меъдани ювиш учун камида 5-10 л сув тайёрлаб қўйилади. Меъдани ювишда тоза сув чиққувча процедура такрорланади.

Баъзан ўпка сили ёки меъда ракига гумон туғилганда диагностика мақсадида ҳам меъда ювилади. Ўпка силига гумон туғилганда меъдани ювишдан чиққан сув бактериологик ва бактериоскопик усуллар билан текширилиб, сил миқобактериялари қидирилади (бемор балғамини ютганда сил миқобактбриялари меъдага кирган бўлиши мумкин). Йўталиб балғам ташлашни билмайдиган болаларда аксари шундай ҳодиса кузатилади. Меъда ракига гумон туғилганда меъдани ювиб олинган сувдан қаттиқ ўсма хужайралари қидирилади. Диагностика мақсадида меъда ҳамиша наҳорга

ювилади, бунда қайнатиб, сўнгра уй температурасигача совутилган сув ишлатилади. Шу мақсадда 200-300 мл сув қуйилади ва бир сувнинг ўзи меъдага кўп марта сурилтирилади ва чиқарилади; сўнгра меъдани ювишдан чиққан сув тоза шиша идишларга қуйилиб, текширишга жўнатилади.

Меъда суюқлиғини йўғон зондда бир йўли олиш наҳорга, шунингдек синов нонуштасидан кейин меъдадан шира чиқиш механизми ҳақида тўлиқ тасаввур бермайди. Меъдадан шира чиқиш динамикаси ҳақида фикр юритмок учун ингичка зонддан фойдаланиб, меъда секрециясини фракцион усулда текшириш қулайроқ. Шу мақсадда **оливасиз** 1 м узунликдаги ингичка зонд қўлланилади; унинг тешиги 2-3 мм диаметрли, деворлариининг қалинлига 1 мм. Ингичка зонднинг қулайлиги шуки, у халқум ва қизилўнғачни деярли китиқламайди, осонгина ютилади ва меъдада узоқ вақт (бир неча соат) тура олади, бу эса меъда секрециясининг қандай бораётганини (динамикасини) ва меъда эвакуациясини кузатишга имкон беради. Ингичка зонддан ташқари, ёрдамчи асбоблардан 10- 20 г гача сизимли, меъдадан олинадиган суюқлик порцияларини йиғиш учун 20-30-40 мл сизимли пробиркалар ўрнаталган штатив, шунингдек ўлчов цилиндри ёки мензурка бўлиш керак. Ингичка зонд киритиш йўғон зондни киритишдан шу билан фарқ қиладики, ингичка зонд беморнинг актив иштирокида киритилади. Зонднинг юмалоқланган учи томоқдан анча ичкарига киритилади ва бемор уни 40-45 см белгисигача ютади. Зондни оғиздан киритиб бўлмаса, бурун йўлига, тил илдизига ва халқумга 10% ли новокаин эритмасидан суртиб, кейин бурун орқали киритилади. Ингичка зонд буруннинг пастки йўли орқали секин аста ва авайлаб киритилади, зонд орқага томон горизонтал ҳолатда йўналтирилади, у халқумга етгач беморга ютиш ҳаракатини бажариш буюрилади. Беморни ўтказиб ёки ўнг ёнбошига ётқизиб, ингичкаро зонд ёрдамида текшириш мумкин.

Зонд меъдага киритилгач унинг ташқи учига шприц кийгизилади ва наҳорга меъда суюқлиғининг бир порцияси тортиб олинади. Олинган суюқлик

ўлчанади. Сўнгра шира чиқартирадиган чора ёки синов нонуштаси киритилади, бунинг учун поршенсиз шприц цилиндрдан воронка сифатида фойдаланилади. Меъдадан суюқлик олинмай турган пайтда зонднинг ташқи учи бойлаб қуйилади ёки Мор қисқичи билан беркитилади.

Меъда функциясини текшириш усуллари

Меъда функциясини аниқлаш учун қуйидаги синов нонушталари қўлланилади.

Зимницкий нонуштаси 36-37° гача иситилган ёғсиз гўшт бульони ёки балиқ шўрва (300 мл)дан иборат. 400 г ориқ гўштни 1 л сувда қайнатиб, бульон тайёрланади. Бульон миқдори 400 мл гача етказилади. Бульон тайёрлаш учун кубик қилиб тўғралган гўштан фойдаланиш ҳам мумкин, бунда 300 мл сувга 3 кубик ҳисобидан гўшт олинади.

Лепорский нонуштаси 1 кг янги карамдан сиқиб чиқарилган 300 мл карам сувидан иборат. Олинган карам суви қайнатилиб, пахтада сузилади (филтрланади), Қайнатма олиш учун тўғралиб қуритилган карамдан фойдаланиш мумкин, бундай карамдан 7% ли дамлама тайёрлашади. Нонушта учун 300 мл дамлама олинади.

Бошқа нонушталар камроқ физиологик нонушталардир, лекин баъзан улардан ҳам фойдаланилади. Булар қуйидагилардан иборат:

Қофеинли нонуштаси меъданинг эвакуатор функциясини текшириш учун қўлланилади. Нонушта 300 мл сувда эритилган 0,2 г соф кофеиндан иборат, унга фенолфталеиннинг спиртдаги 1% ли эритмасидан 10 томчи қўшилади.

Эрманнинг алкоғолли нонуштаси дистилланган 285 мл сув билан суюлтирилган 15 мл соф этил спирт (5% ли эритма)дан иборат, унга метилен кўкининг 0,5% ли эритмасидан 4-5 томчи қўшилади.

Юқорида санаб ўтилган ҳаммада синов нонушталаридан Зимницкий ва Лепорский нонушталари кўпроқ физиологик нонушталардир. Уларнинг камчилиги фақат шундан иборатки, химиявий таркиби доим бир хилда турмайди, бу эса секреция ҳаракатига таъсир этади.

Алкоголли ва кофеинли нонушталарнинг афзаллиги шуки, уларни тез ва осон тайёрлаш мумкин. Лекин шу билан бирга улар қўшимча таъсир кўрсатгани учун камроқ физиологик нонушталар ҳисобланади. Бундан ташқари, баъзи ишилар шу нонушталарга жуда ҳам индивидуал мойилик бўлади. Масалан, илгари алкогольни бот-бот ва анчагина миқдорда истеъмол қилган кишиларда алкоголь нонуштаси кутилган натижани беролмаслиги ҳам мумкин. Кофеинни индивидуал кўтара олмаслик ҳам баъзан учрайди.

Қуруқ қарамнинг 7% ли дамламасидан тайёрланган синов нонуштаси фракцион текшириш учун энг яхши нонушта бўлиб, ҳозир кўпроқ қўлланилади.

Ахилия диагнозини тасдиқлаш мақсадида меъда безларининг секретор функциясини қўшимча текшириш усули сифатида гистамин пробаси қўлланилади. Шу мақсадда меъда ширасини фракцион усулда текширгандан кейин думба терисининг остига 1 :1000 нисбатдаги гистамин эритмаси 0,5 мл миқдорда, иккинчи думба терисининг остига эса нейтраль 1% ли стерил эритмасидан 1 мл юборилади. Сўнгра, юқоридаги эритмалар юборилгандан кейинги 4-минутдан бошлаб меъда суюқлиғи шприцда тортиб олинади. Меъда суюқлиги пушти рангга бўялмаган бўлса, зонд орқали меъдага қайтарилади. Барқарор пушти ранг пайдо бўлгунча меъда шираси тортиб олинаверади. Барқарор пушти ранг пайдо бўлиши эса меъда ширасида эркин хлорид кислота борлигини кўрсатади. Шприцда тортиб олинadиган шира сарғиш рангга бўялган бўлса, демак, меъдада эркин хлорид кислота йўқ ва унинг безлари хлорид кислота билан пепсин чиқариш қобилиятидан маҳрум бўлган. Бу проба чин **ахилияни** функционал ахилиядан ажратиш учун диагностик проба ҳисобланади.

Гистамин меъда шираси секрециясини кўзғайдиган кучли стимулятор эканлиги маълум. Гистамин тери остига юборилгач пепсин ва хлорид кислота ажралиб чиқмаса, меъда шиллик пардасининг атрофияси ҳақида ўйлаш керак. Меъда раки, Аддисон-Бирмер анемияси каби касалликларда меъда шиллик пардасининг атрофияси кузатилади. Гистаминни жуда эҳтиёткорлик билан ишлатиш керак, чулки баъзи кишилар териси астига гистамин юборилганда шок белгилари пайдо бўлади. Гистамин ўрнига пиволи синов нонуштасидан фойдаланиш тавсия этилади, бу нонушта ширани кўп чиқартирадиган кучли восита бўлиб, секрециянинг нерв-рефлектор ва нейрогуморал фазаларини вужудга келтира олади.

Кучли таъсир этадиган захарлардан захарланишда меъда суюқлигини тортиб олиш учун ва азотемияда даволаш мақсади билан гоҳо ингичка зонд қўлланилади. Тахминан 400 мл сув киритилиб, шприц орқали тортиб олинади. Ичак тутилганда (илеус) меъдага кирувчи ичак суюқлигини тортиб олиш учун ингичка зонддан фойдаланиш мумкин (ичак суюқлиги тортиб олингач қорин ичидаги босимни саклаб туриш учун меъдага физиологик эритма киритилади). Меъда суюқлигини текшириш меъдадан нахорга ёки синов нонушталарадан кейин олинган суюқлик макроскопик, химиявий ва микроскопик текширишдан ўтказилади. Макроокопик текширишда меъда суюқлигининг миқдори, тури, хиди, аралашмалари (шилимшиқ, қон, ўт, йиринг), реакцияси ва ҳазм килувчи қобилияти (ферментлар) аниқланади.

Меъда суюқлигининг миқдори. Наҳорда меъдага зонд киритиб, 20-30 мл суюқлик олиш мумкин бўлса, синов нонуштасидан кейин одатда 40 мл дан 70 мл гача суюқлик олинади.

Консистенцияси. Боас-Эвальд нонуштасидан кейин олинган меъда суюқлиғи одатда 2-3 қаватга бўлинади. Юқори қавати - шилимшиқ ва овқат қолдиқлари, ўрта қаватилича лойқа суюқлик, пастки қавати зич чўкмадан иборат. Суюлтирилган манная крупага ўхшаб кетувчи майда донали чўкма зўр бериб шира ажралганда ва нормада кузатилади, яхши ҳазм бўлмаган йирик

овқат тарчалари эса меъда секрецияси сусайганда кўпроқ учрайди. Меъда суюқлири қаватларга мутлақо бўлинмаган бўлса, бу секреция етарли эмаслигини кўрсатади; меъда суюқлиги яхши чайналмай шилимшиқ аралашиб кетган нонга ўхшайди.

Суюқ қисм билан қолдиқ нисбати нормада 1:2 бўлади. Суюқ қисмнинг зич қисмга нисбатан ошганлиги гиперсекрециядан дарак беради. Синов нонушталаридан кейин ингичка зонд билан олинган меъда суюқлиги гомоген, оқимтир, озгина товланувчан суюқлик бўлиб, устида пича шилимшиқ кўринади.

Ҳиди. Нормада меъда ширасининг ҳиди ачимсиқ, туриб қолганда эса ўткир бўлади. Учувчан кислоталар бўлганда меъда суюқлиғидан сирка ва тахир мой хиди келади, шилимшиқ аралашган бўлса чучмал, сассиқ ҳид анқиб туради. Уремияда аммиак ҳиди келади.

Ранги. Меъдадан олинган суюқлик нормада оқимтир, товланувчи бўлади. Меъда суюқлиғига ўт (сафро) аралашган бўлса - яшил (кислотали муҳитда билирубин биливердинга айланади), қон аралашган бўлса қизил кўнғир, жигар ранг ва қора рангли бўлади. Бу меъда суюқлиғидаги қон миқдорига ва ширанинг кислотали даражасига боғлиқ шилимшиқ. Меъда суюқлиғидақа шилимшиқ бурун ҳалқумдан аралашиб келган бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда шилимшиқ бир талай ҳаволи бўлгани учун юзада сузиб юради. Овқатга осуда аралашиб кетган шилимшиқ аранг ажраладиган, ёпишқоқ ва чўзилувчан бўлиб, меъда яллиғланганлигини кўрсатувчи белги ҳисобланади. Баъзан ахилияда ҳам шилимшиқ учрайди. Меъдада суюқлик туриб қолиб бижғиганда кўпикли шилимшиқ кузатилади.

Меъда суюқлиғининг кислоталик даражаси 0,1 N NaOH эритмаси билан титрлаб аниқланади. Эркин ва боғланган HCl, органик кислоталар ва кислота сифатида реакцияга киришувчи фосфатлар меъда ширасини умумий кислоталик даражасига қўшилади.

Нормада умумий кислоталик даражаси 40-60 титрометрик бирлик, эркин HCl 20-40 бирлик, боғланган (ҳазм шираларининг оксиллари ва бошқа оксиллар билан боғланган) HCl-10-20 (15) бирлик, қолган кислота валентликлари (органик кислоталар) 10 титрометрик бирликкача бўлади.

Органик кислоталар ва кислота сифатида реакцияга киришувчи фосфатлар биргаликда аниқланади. Эркин, боғланган HCl ва умумий кислоталик даражаси Михаэлис усулида бараварига аниқланади.

Михаэлис усулида аниқлаш. Меъда суюқлиғи фильтратининг бир порцияюидаги эркин, боғланган HCl ва умумий кислоталик даражаси бир йўла аниқланади. Фильтрланган 5 мл меъда ширасига аввал фенолфталеиннинг опиртдаги 1% ли эритмасидан 2 томчи кўшилади, Фенолфталеин индикатори кислотали муҳитда рангсиз қолиб, умумий кислоталик даражасини аниқлашга хизмат қилади. Сўнгра ларадиметиламиноазобензолнинг спиртдаги 0,5% ли эритмасидан 1-2 томчи куйилади. Парадиметиламиноазобензол индикатори эркин HCl борлигини аниқлаш учун хизмат қилади. Индикатор кўшилгач эркин HCl иштирокида меъда суюқлиғи қипқизил тусга киради, эркин HCl бўлмаса-сарик тус олади, эркин HCl кам бўлса - оч пушти рангга киради.

Олинган аралашма 0,11м NaOH эритмаси билан титрланади. Бунда куйидаги моментлар қайд қилинади: I титрлашда қипқизилдан тортиб зарғалдок-қизил (сёмга рангигача ранглар кўринади; II- сёмга рангидан худди лимон рангига ўхшаш сарик ранггача ўтиш, III-лимон ранги каби сарик рангдан барқарор лушти рангга ўтиш. Ҳисоб куйидагича қилинади.

Охирги рақам умумий кислоталик даражаси - 3 мл га мос келади. Титрлаш учун 5 мл меъда суюқлиғи олинган. 100 мл та айлангириб ҳисоб қилиш зарур: $100 : 5 = 20$; $20 \times 3 = 60$. Бинобарин, бу ҳолда умумий кислоталик даражаси 60 титрометрик бирликни ташкил этади.

II момент эркин HCl миқдorigа мос келади: $0,8 \times 20 = 16$. Сўнгра боғланган HCl аниқланади. Бунинг учун II ва III моментлар йиғиндисин ўртасидаги ўртача арифметик сон топилади: $(0,8 + 2,2 = 3,0; = 1,5; 1,5 \times 20 = 30)$. Боғланган HCl миқдори $30 - 16 = 14$ титрометрик бирлик айирмасига қараб топилади. Органик кислоталар ва кислота сифатида реакцияга киришувчи фосфатларнинг қолган миқдори умумий кислоталик даражасидан боғланган HCl миқдорини айириб аниқланади: $60 - 30 = 30$. Боғланган хлорид кислотани

Ж а д в а л 2. Меъда секрециясининг типлари

	Нормал	Астеник	Инерт	Изосекретор	Тор-пор
Биринчи соат					
Кислота кўрсаткичларининг йиғиндисин	92-142	114- 222	118- 176	76 -32	028
Иккинчи соат					
Кислота кўрсаткичларининг йиғиндисин	108-162	80-164	174-265	76 -30	034

Эслатма. Ҳар бир графанинг биринчи колонкасида эркин хлорид кислотага тегишли рақамлар, иккинчи колонкасида эса умумий кислоталик даражаси келтирилган.

Иккала порцияда эркин хлорид кислотаси йўқ.

Биринчи соатдаги кислоталик даражасининг йиғиндисин иккинчи соатдаги кислоталик даражасининг йиғиндисидан пича кам бўлса, бу секрециянинг нормал типини ҳисобланади. Иккинчи соатдаги кислоталик даражасининг йиғиндисин биринчи соатдаги кислоталик даражасининг йиғиндисидан камроқ бўлса, меъда безларининг тез чарчаб қонаётганини кўрсатади; бинобарин, бу - секрециянинг астеник типидир. Иккинчи соатдаги кислоталик даражасининг

Йиғиндиси биринчи соатдаги кислоталик даражаси йиғиндисидан анча юқори бўлса, секрециянинг секин-аста ошиб бораётганини кўрсатади; бинобарин, бу-секрециянинг инертлигидир. Биринчи ва иккинчи соатдаги секретор фаолият бир хил бўлса, изосекретор тип (таъсирловчига реакция йўқ) ва иккала порцияда эркин хлорид кислота бўлмаса, секрециянинг нуль типи деб ҳисобланади.

Яра касаллигида, гиперацид гастритда ва кашандаларда кислоталик даражаси ошган (60 титрометрик бирликдан юқори) бўлади.

Гипоацид гастритда, баъзи инфекцион касалликларда ва авитаминозда кислоталик даражаси камайган (умумий HCl 30 титрометрик бирликдан кам ва эркин HCl 15 дан кам).

HCl умумий кислоталик даражасининг тобора тез камайиб ахилиягача бориши меъда раки учун ҳарактерлидир. Меъда суюқлиғида HCl ва пепсин йўқлиги ахилия деб аталади. Меъда суюқлишда эркин HCl бўлмагандагина HCl дефицити аниқланади. Эркин HCl га мусбат реакция олиш учун 100 мл меъда суюқлиғига қўшиладиган HCl миқдори HCl дефицити деб аталади. Бунинг учун 5 мл меъда суюқлиғига диметиламиноазобензолнинг спиртдаги 0,5% ли эритмасидан 1 томчи қўшилиб, қизил ранга киргунча 0,1 N HCl эритмаси билан титрланади. Титрлашга кетган 0,1 N HCl эритмасининг миллилитрлар сони 20 га кўпайтирилади. Чиққан миқдор HCl дефицитига мос келади.

Меъдада углеводларнинг ҳазм қилинганлигини аниқлаш. Сўлак ферменти пепсин таъсирида крахмалнинг парчаланиши маълум. Нормада меъдага тушган пепсин ферментининг таъсир этишини меъда ширасидаги хлорид кислота тўхтатади. Шунинг натижасида кислоталик камайган бўлса, пепсин ферменти крахмални декстрингача парчалайди. Фильтрланган 5 мл меъда суюқлиғига Люголь эритмаси (300 мл сувда эритилган 1 г йод ва 2 г калий йодид) дан 1-2 томчи қўшилади. Қислоталик даражаси нормал бўлганда

крахмал парчаланмай қолади ва эритма кўк бўлади, кислоталик даражаси кескин тушиб кетганда эса крахмал парчаланади ва эритма жигар рангқизил бўлиб қолади.

Яширин қонни аниқлаш. Меъда суюқлиғидаги яширин қон химиявий усуллар билан аниқланади: гваяк смоласи билан Вебер реакцияси Товенон ва Ролланднинг пирамидон билан ўтказиладиган пробаси, шунингдек Адлернинг бензидин билан ўтказиладиган реакцияси қўйилади.

Вебер пробаси. Фильтрланмаган меъда суюқлигидан қон аниқланади. Меъда суюқлиридан 5-10 мл олиб, 2 томчи муз сирка кислота қўшилади ва синчиклаб аралаштириб 5 минут қўйилади. Сўнгра 5 мл эфир ва 2 томчи спирт қўшилади. Ҳосил бўлган аралашма расо силкитилади ва 10 минут тургандан кейин 2 мл эфир экстракти олиниб, унга гваяк смоласининг спиртда янги тайёрланган - тўйинган эритмасидан 6 томчи ва 3% ли водород пероксид эритмасидан 5-8 томчи қўшилади. Меъда суюқлиғида қон бўлса, кўк рангга киради.

Товенон ва Ролланднинг пирамидон билан ўтказиладиган пробаси. 2-3 мл эфир экстрактига 90° спиртдаги 5% ли пирамидон эритмасидан 5-8 томчи ва янги тайёрланган 3% ли водород пероксид эритмасидан 8 томчи қўшилади. Қон бўлса, аралашма бинафша тусга киради.

Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг зўриққан босқичида, меъда раки, қизилўнгач раки ёки унинг чандиқланиб торайганлипи, қизилўнгач веналарининг варикоз кенгайиши, ўткир холецистит, сурункали холецистит ва ўт тоши касаллигининг зўриққан босқичида, шунингдек иситма билан ўтаётган ўткир панкреатитда ўн икки бармоқ ичакка зонд киритиш ярамайди. Ўт (сафрони ҳайдовчи дорилар, антигельминт дорилар ва антибиотикларнинг эритмаларини) даво мақсадида ўн икки бармоқ ичакка юбориш учун дуоденал зонд киритилади.

Ўн икки бармоқ ичак (дуоденум)га киритиш учун узунлиги 1,5 м ва диаметри 3-5 мм келадиган ингичка зонд (резина найча) ишлатилади; унинг бир учига ичи ковак суяк ёки металл (кумуш) олива маҳкамлаб қўйилган, катталиги 2 см Х4-7 мм бўладиган бу оливанинг бир қанча тешиклари бор. Зонднинг қарама-қарши учига 20 см етмасдан 5 см узунликдаги шиша найча сукиб қўйилган, бу найчанинг учида ширицга тутиштириладиган мослама бор. Зонднинг учта белгиси бўлади: биринчи белгиси оливадан 45 см масофада (бу курак тишлардан меъданинг киришгача бўлган масофага мос келади), иккинчиси 70 см масофада (курак тишлардан пилорусгача бўлган масофа), учинчиси кўрак тишлардан меъда ости безининг йўли ва умумий ўт йўли ўн икки бармоқ ичакка қуйиладиган жой (фатер сўргичи) гача.

Ўн икки бармоқ ичакка зонд киритиш учун қуйидагилар бўлиши зарур:

- 1) пробиркалар ўрнатилган штатив;
- 2) дуоденал зонд учун Мор қисқичи;
- 3) 20 ёки 10 граммли шприц;
- 4) даражаланган ўлчов цилиндри ёки мензурка (200-250 мл сифимли);
- 5) стакан;
- 6) буйрак шаклидаги қалок (лоток);
- 7) 1-2 та сочиқ;
- 8) 35-40% ли магнезия сульфат эритмаси ёки ўсимлик мойи (кунгабоқар ёки зайтун мойи), ёки 10% ли лептон эритмаси;
- 9) ампулалардаги питуитрин, ампулалардаги 0,1% ли атропин эритмаси, 2% ли бикарбонат сода эритмаси ва 10% ли формалин эритмаси ёки 1% ли сурма эритмаси.

Ўн икки бармоқ ичакка зонд ҳамisha наҳорга киритилади.

Дуоденал зонд киритишга беморни тайёрлаш баъзан 3 сутка илгари бошланади. Шу вақт мобайнида беморга атропин препаратлари бериб турилади. Зонд киритишдан олдинги кечада ўнг биқинга грелка қўйиш тавсия эҳилади. Дуоденал зондни махсус кабинетда киритган маъкул, бунинг иложи бўлмаса палатада киритилади. Бунда беморни атрофдаги беморлардан парда ёки ширма билан тўсиш ва хонада унинг бир ўзини қондириш керак, чунки салгина кусгиси келганда ҳам зондни тортиб олгиси келади.

Дуоденал зондни киритиш техникаси. Зонд киритиш вақтида беморни стулга ёки кушеткага ўтқазиб қўйган маъкул. Беморга ёқабоши ечиш ва

камарини бўшатиш буюрилади. Беморнинг қўлига қалоқ (лоток) тутқазилади, елкасига олдинги томондан сочиқ осилади.

Илиқ ва нам стерил зонд беморнинг тил илдизига қўйилиб, олиласи эҳтиётлик билан силжитилади; олива тил илдизига боргач уни ютиш буюрилади, айна вақтда беморга оғизни юмиб, чуқур нафас олиши кераклиги тушунтирилади. Чуқур нафас олиш қизилўнгачнинг перистальтик ҳаракатини кучайтиради ва зонднинг кириб боришига ёрдам беради. Бемор оливани ютгач оливанинг оғирлиги, ютиш ҳаракати ва қизилўнгач деворининг перистальтик қисқариши ҳисобига зонд ичкарига юриб боради. Зонд киритилаётган вақтда оғизда резина мазаси сезилиб, беморни безовта қилиши мумкин; зонд бир неча томчи чўл ялпиз настойкаси қўшилган сувда қайнатиб олинса, бундай ёқимсиз маза сезилмайди. Беморга оғзини очиб чуқур нафас олиш буюрилади, қусишга интилишнинг олдини олишга шу йўл билан ҳаракат қилинади. Зонд киритиш пайтида бемор сўлагини туфлаб ташламасдан, ютиши керак. Сўлак кўп оқса, оғиз бурчагига икки ёки тўрт букланган сочиқ тутилади. Зонд биринчи белгисигача киргандан кейин олива меъдада турибди деб ҳисоблаш мумкин. Энди зондни ютиш тўхтатилади, чунки зондни янада тез ютиш натижасида қайрилиб қолиб, меъдага ўтмаслиги ёки меъдада қайрилиб қолиб, ўн икки бармоқ ичакка ўтмаслиги мумкин. Бунинг олдини олиш учун бемор ёстиқсиз кушеткага ўнг ёнбоши билан ётқизилади. Ўнг биқинига грелха, ўнг ёнбошига валик ёки ёстиқ қўйилади. Гавданинг ўртасини шу тариқа кўтариб қўйиш меъданинг юқорига сурилишига имкон беради, шунингдек оливанинг пилорусга ва сўнгра ўн икки бармоқ ичакка силжиб боришини осонлаштиради. Айна вақтда беморга яна зондни жуда секин ютиш буюрилади. Зонд иккинчи белгигача киритилгач меъда суюқлигини шприцда дарҳол тортиб ола-бошлаб, цилиндр ёки мензуркага қўйиш керак. Меъда суюқлиғи одатда лойқа, реакцион кислотали (лакмус қоғози билан текшириб билинади) бўлади; ўт аралашган бўлса, сарғимтир-оч яшил рангли лойқа суюқлик чиқади. Тортиб олинаётган суюқлик ҳаракатига қараб ва рентгенологик текшириш орқали олива қаерда эканлигини аниқласа бўлади.

Суюқлик мутлақо чиқмаса, зонд меъдага кирмаган бўлади; унда зондни 10-15 см чиқариб, яна тортиб кўриш керак.

Рентгеноскопияда меъда соҳасини массаж қилиб, зонд билан олива олдинга силжитилади. Меъдага зонд киритиш процедураои нормада 5-20 минут вақтни олади, зондни ўн икки бармоқ ичаккача киритиш эса қарийб 1,5 соатга чўзилади.

Олива дуоденумга киргач, шприцда тилла ранг тиниқ суюқлик тортиб олиш мумкин, ишқорий реакцияли бу суюқлик ичак шираси, меъда ости безининг секретини ва ўт йўлидан келган ўтнинг А порциясидан иборат. Айни вақтда олива меъдага ўтиб колмаслиги учун бемор кескин ҳаракат қилмай, тинч ётиши лозим. Зонднинг учи штативга ўрнатилган пробиркаларга туширилади ёки суюқлик шприцда тортиб олинади. Баъзан дуоденум суюқлиғи ўт (сафро)га бўялган бўлиши мумкин. Ўт пуфагидан ўт олмоқ учун ўт пуфагини рефлекс йўли билан бўшата оладиган таъсирловчи киритиш зарур. Беморга чалқанча ётиш буюрилади ва 38° гача иситилган 35% ли магнезия сульфат эритмаси ёки илонтилуан 20 мл ўсимлик мойи зонд орқали киритилади. Бемор 10-15 минут ётади, зонднинг учига эса шу пайт Мор қисқичи солинади ёки зондни сиртмоқ қилиб тугилади. Киритилган таъсирловчи ўт **пуфаги** рефлюкс йўли билан қисқартиради, айни вақтда умумий ўт йўлининг сфинктери бўшашади, натижада тўқ зайтун рангли, ёпишқоқ суюқлик - ўт пуфагининг сафроси (В порция) чиқади.

Чиқаётган ўт бактериологик текшириш учун стерил пробиркаларга киризилади. Бунда зонднинг учи шиша найчадан олинади, шиша найчанинг учи эса слирт горелкасининг алангасида куйдирилади, бактериологик текшириш учун зарур миқдорда (4-5 мл) ўт йиғиб олингач зонд яна шиша найчага кийгизилади ва қолган ўт пробиркаларга йиғилади. Қорамтир ўтдан кейин яна оч, тилла ранг-сарик ўт, яъни жигар ўт йўллариининг сафроси (С порция) чиқа бошлайди.

Ҳамма порциялар пробиркаларга йиғилиб, илиқ ҳолида лабораторияга жўнатилади. Ўтда лямблиялар борлигини текшириш керак бўлганда бунинг аҳамияти айниқса муҳим, чунки лямблиялар фақат илиқ муҳитда ҳаракатчан бўлади. Материал олинган ҳамоно текширилгани маъқул, чунки йиғилган секретдаги хазм ферментлари ундаги лейкоцитларни емириб ташлаши мумкин. Дуоденум суюқлиғини микроскопда дарҳол текширишнинг иложи бўлмаса, пробиркалардаги ўтга 1% ли сулема эритмасидан 2 томчидан қўшилади ёки пробиркалардаги ўт 10% ли формалин эритмасига 2 ҳажм миқдорида қўшилиб, қайнагунча қиздирилади. Пробиркаларни илиқ сув қўйилган кружкага солиб қўйиш мумкин.

Магнезия сульфат ёки ўсимлик мойи киритилгани билан ўт пуфаги бўшамаса, питуитрян (1-2 мл) инъекция қилинади. Инъекциядан 20 минут кейин ўт пуфагидан сафро (В порция) келади деб кутиш мумкин, у тоза, аралашмасиз бўлади. Бир қанча ҳолларда стимуловчи таъсирловчилар киритилгандан кейин ҳам ўт олиб бўлмайди. Ўт тоши касаллигида ва сурункали холециститда (булар ўт пуфагининг концентрация ва ҳаракат функциясининг бузилишига сабаб бўлади), ўт йўлига тош ёки ўсма тикилиб қолганда, шунингдек жигар касалликларида ўт чиқариш функцияси бузилганда ўт олиш мумкин бўлмайди.

Меъда ости безининг функциясига баҳо бермоқ учун ўн икки бармоқ ичакдан янги олинган суюқликдаги ферментлар миқдори аниқлаш мумкин. Меъда ости безининг касалликларида бу безнинг ташқи секретор фаолиятини ўрганишдан ташқари, сийдик, қондаги ферментлар ҳам аниқланади, шунингдек, оксиллар, ёғлар ва углеводларнинг нечоғлик ўзлаштирилишини ўрганиш каби воситали усул татбиқ этилади. Ўткир панкреатитда яллиғланиш процесси панкреас ширасининг дуоденумга оқиб тушишини бузиб қўяди, шунинг натижасида ферментлар қонга ўтиб, қисман сийдик билан чиқиб кетади.

Бу аввало диастаза ферментига тааллуқли, чунки ўткир панкреатитда диастаза активлиги кескин даражада ошади. Беморда диастазоурия кузатилади (сийдикдаги диастаза миқдори кўпаяди), бу эса меъда ости безининг секретор функцияси сақланганлигини тасдиқловчи яхши прогностик белгидир. Нормада сийдикдаги диастаза миқдори 64 бирликка тенг, панкреатитда эса бу миқдор 1024 га етади ва ундан ҳам ошади (4000-6000 бирлик). Меъда ости беги некрозида диастаза ферменти ишланмай қўяди ва унинг миқдори кескин камаяди.

Панкреатитга гумон туғилганда бир суткада чиқадиган сийдикнинг ҳамма порциялари текширилиб, диастаза миқдори аниқланади. Диастазани аниқлаш мақсадида ўтказиладиган анализ жуда оддий ва Вольгемут усулида 30 минутдан кейин жавоб олиш мумкин. Диастазоурия кучайса, такрор анализ қилишнинг кераги йўқ, диастазоурия кескин даражада камайганда эса анализ қилиш зарур. Диастазоурия яллиғланиш процессининг локализациясига ҳам боғлиқ. Меъда ости безининг бошчаси ва танаси зарарланганда диастаза анча кўпаяди, безнинг дум зарарланганда эса диастазоурия кузатилмайди.

Йирингли ва некротик панкреатитда қондаги қанд миқдори кескин даражада кўпайганича қолади.

Нормада трипсин активлиги 400 бирликкача етади, липаза активлиги 40 бирлик, амилаза активлиги 250 бирликни ташкил этади. Панкреатитда бу ферментлар активлиги кескин камаяди.

Қанд миқдорини кўрсатувчи эгри чизик характери ҳам вақт-бавақт ўзгаради, бу эса процесснинг зўриқиши билан боғланган.

Қанд.

Нормал сийдикда қанд одатдаги сифат реакцияларида топилмайдиган даражада, минимал миқдорда бўлади. Сийдик билан қанд чиқиши глюкозурия деб аталади.

Буйрақлар нормал ишлаб турганда қондаги қанд миқдори «қанд бўсағаси»дан (яъни 160-180 мг% дан) юқори кўтарилгандагина глюкозурия бошланади. Қанд бўсағаси буйрақлар функциясига кўп жиҳатдан боғлиқ. Буйрақларнинг баъзи сурункали касалликларида (бунда коптокчалар филтрати кескин даражада камайиб, каналчаларга камроқ глюкоза тушади) қанд бўсағаси кўтарилади. Питуитрин (вазопрессин), адреналин, паратгормон киритилганда ҳам қанд бўсағаси кўтарилиши мумкин. Бу моддалар таъсирида қон томирлари жуда торайиб кетади, қон босими кўтарилади, сув-туз алмашинуви бошқарилади ва сийдик ажралиши кучаяди. Гўдак болаларда қанд бўсағаси катта ёшли кишиларникига нисбатан анча юқори бўлади, у 190 дан 230 мг% гача етиши мумкин.

Буйрақ диабетиде буйрақ каналчаларида глюкозанинг қайта сўрилиш (реабсорбция) процесси бўзилиб, қанд бўсағаси кўпинча пасаяди.

Сийдикда қанд пайдо бўлишидан илгари қондаги қанд миқдори аксари кўпаяди. Лекин гипергликемия ва у билан боғланган глюкозурия ҳамиша патологик ҳолат деб ҳисобланавермайди. Гипергликемия ва глюкозурия физиологик ҳодиса бўлиши ҳам мумкин. Енгил ҳазм бўладиган углеводлар (асал, қанд) организмга ҳаддан ташқари кўп кириб, организм уларни тўла ўзлаштира олмаганда рўй берадиган алиментар (овқатга алоқадор) гипергликемия шундай қисқа муддатли гипергликемияга мисол бўла олади. Буйрақлар турли қандларни бир хилда ўтказмаслиги аниқланган. Буйрақларнинг қанд ўтказиш бўсағаси галактоза учун 30-40 г, фруктоза учун 120-150 г, глюкоза учун 160-180 г, саҳароза учун 150- 200 г.

Қондаги қанднинг кўпайиши ва сийдикда пайдо бўлиши кучли эмоционал кўзғалиш (шодлик, кўрқув, қайғу ва шунга ўхшашлар) оқибати бўлиши мумкин, бу ҳолатда гликогенолиз (гликогеннинг сут кислотага айланиши гликогеннинг парчаланиши) рефлекс йўли билан кучаяди. Организмга кўплаб физиологик эритма юборилгач, шунингдек хомиладорликда буйрақ каналчалари ўтказувчанлигининг бузилиши

натижасида глюкозурия бошланиши мумкин. Мия силкинганда, калла суяги шикастланганда, калла ичига қон қуйилганда, мия ўсмаларида, иситмали ҳолатларда, менингит, энцефалит, токсиколларда, углерод оксид, фосфор, мышьяк ва баъзи наркотик моддалардан заҳарланишда кўпинча глюкозурия кузатилади. Бундан ташқари, углеводлар алмашинувини бошқаришда қатнашадиган баъзи эндокрин безлар функцияси бузилганда: қалқонсимон без, гипофиз гиперфункциясида ва буйрак усти безларида ўсма пайдо бўлганда ҳам гипергликемия ва глюкозурия кузатилади.

Патологик глюкозурия кўпинча инсулин гормони етарли ишланмагани туфайли жигарнинг гликоген ҳосил қилиш функцияси сусайганлигидан келиб чиқади.

Инсулин гормони меъда ости беши оролча тўқимасининг хужайраларидан ишланиб чиқади ва организмда углеводлар алмашинувини бошқарадиган энг муҳим регулятор ҳисобланади. Инсулиндан ташқари, Лангерганс оролчаларининг а-хужайраларида глюкагон гормони, меъда ости безининг майда йўлларида эса липокаин гормони ишланиб чиқади. Инсулин таъсирида глюкоза гликогенга айланади, гликоген эса жигар, мускул ва бошқа тўқималарда запас бўлиб туради (гликоген деполари), организмга кирган ортиқча углеводлардан ёғ ҳосил бўлишига ёрдам беради ва организмда оксиллар билан ёғларнинг парчаланишига тўсқинлик қилади.

Ичакдан сўрилган глюкоза гликогенга айланмаган тақдирда қондаги қанд кўпайиб кетади (гипергликемия), бунинг натижасида бирламчи сийдикдаги глюкоза ҳам кўпаяди, унинг концентрацияси буйрак бўсағасидан ошгач сийдикда қанд пайдо бўлади. Меъда ости безининг эндокрин функцияси бузилганда кузатиладиган гипергликемия ва глюкозурия диабет (ёки қанд сийиш) деб аталади. Диабет инсулин гормонининг етарли ишланмаслик оқибати бўлишдан ташқари, глюкагон гормонининг зўр бериб ҳосил бўлиш оқибати ҳам ҳисобланади.

Глюкагон инсулиннинг антагонисти бўлиб, жигарда гликогеннинг парчаланишини кучайтиради. Гликоген зўр бериб парчаланиши натижасида гипергликемия ва глюкозурия рўй бериши мумкин. Жигарда гликоген камайганда ёғлар ва оқсиллар алмашинуви бузилади, бу эса организм учун захарли кетон жисмлар (роксимой, ацетосирка кислоталар ва ацетон) қонда тўпланишида намоён бўлади. Нормада, соғлом одам жигарида ёғ тўпланмайди, чунки меъда ости безидан ишланиб чиқадиган липокаин гормони ортиқча ёғни оксидлаш йўли билан унинг жигарда тўпланишига тўсқинлик қилади. Диабетда инсулин етарли ишланмаслиги билан бирга кўпинча липокаин ҳам кам чиқади, натижада жигарда ёғ кўпайиб кетиб, ёғлар алмашинуви бузилади кетонемия ва кетонурия кузатилади.

Диабетда оқсиллар алмашинувининг бузилиш сабаби шуки, аминокислоталардан оқсил синтезланиши сусаяди ва тўқима оқсилларининг токсинлар таъсирида парчаланиши сабабли гиперазотемия рўй беради. Бундан ташқари, диабетда қондаги қанд концентрациясининг ортиши сабабли қон ва тўқималардаги осмотик босим кўтарилади. Осмотик босимни пасайтириш учун организмга бир талай суюқлик киритиш зарур бўлиб қолади. Диабетли беморларнинг ҳадеб чанқашига ва кўп сийишига сабаб шу бўлса керак. Тўқималар глюкозани доим истеъмол қилиб туришига ва ичакдан вақт-бавақт глюкоза кириб туришига, карамай, нормада қондаги глюкоза миқдори ҳамиша муайян даражада туради ва 85 дан 110 мг% гача боради. Қондаги қанд миқдори организм яшайдиган шароитга ва атрофдаги муҳит таъсирига қараб турлича ўзгариши мумкин. Қондан айрим орган ва тўқималарга глюкоза кириши ва жигардан қонга глюкоза ўтиши йўли билан қондаги қанд миқдори доим бир даражада сақланади.

Қондаги қанд миқдори кескин даражада камайганда жигарда гликоген парчаланиб, қонга глюкоза ўтиши, қондаги қанд кўпайганда (110 мг% дан ошганда) эса, аксинча, глюкозанинг гликогенга айланиши тажрибада исбот этилган. Гликоген асосан жигарда синтезланади.

Қондаги қанд концентрациясининг нормадан камайиши натижасида узунчоқ миянинг IV қоринчаси тубида жойлашган «қанд маркази» кўзғалади. Кўзғалиш бу ердан симпатик нервлар орқали жигар хужайраларига ўтиб, гликогеннинг қисман парчланиб, глюкоза ҳосил қилишига сабаб бўлади. Қондаги қанд миқдори нормал даражага етгач гликолиз (гликогеннинг парчланиши) тўхтайди.

Қондаги қанд миқдорини доимо бир хилда сақланишининг иккинчи йўли шуки, қондаги глюкоза миқдори камайганда нерв марказлари таъсирланади ва буйрак усти безларининг мағиз қаватини симпатик нервлар орқали кўзғаб, адреналин чиқишига сабаб бўлади. Адреналин қонга ўтиб, гликогеннинг глюкозагача парчланишига ёрдам беради. Глюкагон гормони, шунингдек қалқонсимон бездан ишланиб чиқадиган тироксин гормони ҳам шунга ўхшаш таъсир кўрсатади. Жигар ва мускулларда гликоген синтезига ёрдам берадиган инсулин қондаги қанд миқдорига тескари таъсир этади.

Гипофизнинг олдинги бўлагидан ишланиб чиқадиган кортико-инсуляр гормон инсулин активлигини жуда ҳам камайтиради. Бундан ташқари, гипофиз гормони кортико-стероидлар ишланишига сабаб бўлади ва шу йўл билан қондаги қанд миқдорини кўпайтиради.

Углеводлар алмашинувини бошқаришда катта яримшарлар пўстлоғи катта роль ўйнайди. Ташқи таъсирловчиларга жавобан организмда келиб чиқадиган ҳар хил эмоционал реакцияларда қондаги қанд миқдорининг ўзгариши маълум.

Углеводлар алмашинуви оқсил ва ёғлар алмашинуви билан чамбарчас боғланган. Углеводлар оқсилларни тежаб-тергаши маълум. Қайта таъминланиш йўли билан углеводлар ҳисобига баъзи аминокислоталар вужудга келиши, шунингдек ёғ запаслари тўпланиши мумкин. Углеводлар организмда антикетоген таъсир кўрсатиб, тўла оксидланмаган алмашинув

маҳсулотларининг оксидланишига ёрдам беради ва шу тариқа, ацетон жисмлар ҳосил бўлишини камайтиради.

Сийдикдаги қандни аниқлаш усуллари. Одам сийдигида глюкозадан ташқари бошқа турли қандлар (сахароза, галактоза, фруктоза, лактоза, левулёза, пентоза) ҳам учраши мумкин. Бундан ташқари, витамин С, креатинин, сийдик кислота каби редукцияловчи (қайтарувчи) хоссаларга эга бўлган баъзи бошқа моддалар ҳам ажралиб чиқиши мумкин, улар қанд борлигини кўрсатувчи реакцияларда мусбат натижа бера олади.

Катта ёшли кишилар сийдигида кўпинча глюкоза, левулёза ва лактоза топилиши мумкин.

Сийдикдаги қанд миқдорини аниқлаш учун уни филтрлаш, рангини кетказиш, кислотали реакция бериш ва оксилни йўқотиш керак. Сийдикдаги қандни аниқлашга ҳалал бергани учун оксилни йўқотиш зарур шартдир.

Ахлат (нажас) ни текшириш

Меъда-ичак йўли касалликларида меъда ва ичак секретор (ҳаракат), ҳазм қилиш ва сўриш функцияларининг бузилиши билан боғланган касалликларни аниқламоқ учун ахлат (нажас) ни текширишнинг аҳамияти катта. Ахлатни текшириш яра ва яллиғланиш жараёнларини, жигар ва меъда ости беzi функцияси бузилгани, ичак паразитлари инвазияларини, умумий интоксикациядан келиб чиқадиган касалликлар (сил)ни ва ичак инфекциялари (дизентерия, ич терлама - қорин тифи ва ҳ. к.)ни аниқлашга ёрдам беради.

Ахлат йўғон ичакнинг дистал (охирги) бўлимларида маълум бир шаклга киради. Нормада ахлат қуюқ масса бўлиб, қарийб 80 проценти сув ва 20 проценти зич моддаларда иборат. Зич моддалар овқат қолдиқлари, ҳазм ширалари, шилимшиқ, умри битиб кўчиб тушган эпителий, лейкоцитлар, ҳолат кислоталар, ҳазм ферментлари, холестерин, тузлар, совун, стеркобилин, бир талай тирик ва ўлик бактериялардан иборат. Йўғон ичакдаги микроблар

флораси орасида ичак таёқчаси группасига мансуб бактериялар ва энтерококклар кўпроқ.

1 г ахлатда тахминан 30-40 млрд, микроб бор.

Анализга ахлат йиғиш қодалари

Ахлат йиғиш техникаси. Қўшимча ахлатдан гижжа тухумлари, ҳар хил гельминтлар ва уларнинг бўғимларини топиш мақсадида у текширилади. Ичак фаолияти турлича бузилганда ахлатни ҳар томонлама (микроскопик, химиявий, баъзан эса бактериоскопик ва бактериологик) текшириш ҳам муҳим аҳамиятга эгадир.

Гижжа бор-йўқлигини аниқлаш мақсадида текширмоқ учун озгина ахлат керак, ичак функцияси бузилганини ва баъзи бир патологик ҳолатларни аниқламоқ учун кўпроқ миқдорини текширишга тўғри келади: бир суткада ва ҳатто 2-3 кунда йиғилган ахлат текширляди. Мадомики шундай экан, ўтказиладиган текширишларни беморга олдиндан айтиб қўйиш жуда муҳим.

Ахлат йиғиш учун эмалланган ва фаянс туваклар, кенг шиша банкалар ёки чинни идишлар (диаметри 20- 25 см)дан фойдаланиш мумкин. Йиғилган ахлат кенг бўғизли тоза шиша банкаларга солиниб, лабораторияга жўнатилади, уларга умум қабул қилинган типдаги йўлланма илова қилинади.

2-3 суткалик ахлатни текшириш талаб қилинса, ҳар бир дефекациядаги ахлатни алоҳида тоза идишга йиғиш шарт. Ахлатни қопқоқли идишда ёки ахлатли идишларни ташишга мослаштирилган уяли махсус яшикларда салқин жойда сақлаш зарур.

Ахлатни махсус туалет хоналарида йиғиш зарур. Дефекация вақтида бемор ахлатига сийдик туширмасликка ҳаракат қилиши лозим. Бу, оқсилнинг ўзлаштирилишини текширганда айниқса муҳим аҳамиятга эга.

Диарея бўлган беморлар кўплаб суюқ ахлат чиқаради, шу сабабдан уларнинг бир суткалик ахлат миқдорини ҳисобга олиш зарур. Бунинг учун

даражаланган идиш ёки олдиндан даражаланган банка олиниб, суюқ ахлат шунга тўкилади. Қувватдан кетган ва оғир аҳволдаги беморларнинг ахлатини йиғиш учун тувак тутиш мумкин.

Ичакнинг қайси жойидан қанча қон кетаётганлигини, яллиғланиш процессининг характерини (энтеритда), гижжага қарши қилинган дори-дармоннинг самарадорлигини билиш учун бир дефекацияда чиққан ахлатни текшириш зарур.

Ахлатни дефекациядан кейин тез орада, дарҳол кўздан кечириш керак. Бактериололик текширишлар учун, шунингдех энг оддий жониворлар ва уларнинг цисталарини топиш учун ахлат стерил идишга йиғилиб, илиқ ҳолида лабораторияга етказиб берилади. Ахлат характерини ўрта медицина ходимлари мунтазам кузатиб туришлари зарур. Клиника ва касалхоналарнинг меъда-ичак касалликларини даволайдиган бўлимларида даволовчи врач ҳам ахлат характерини кузатиб туради. Ахлатда яширин қон борлигини аниқлаш ҳам текшириш вазифасига қўшилса, стационарда ётган беморга беш кунлик парҳез буюрилади, гемоглобин ва хлорофил бор овқатлар берилмайди; гўшт-балиқ овқатлар ва ошқўк ўрнига сут крупа овқатлар берилади. Беморга парҳез буюрилган пайтдан ҳисоб қилганда 3-4- 5-суткаларда ахлат йиғиш буюрилади. Шундай текшириш кўрсатмага қараб такрорланади.

Бемор парҳезни бузиб қўймаслигига, парҳездан ташқари овқат емаслигига медицина ходимлари кўз-қулоқ бўлиб туришлари шарт.

Ингичка ичак функцияси ҳақида фикр юритмоқ учун, айниқса сўрилиш процесси бузилганини аниқламоқ учун беморга муайян овқат режими. Певзнернинг синов парҳези буюрилади. Бемор ҳайвон ва ўсимлик оқсиллари, ёғлари ва углеводларини суптимзл нисбатда олиб туради (умумий оқсил-100 г, ёғлар-100 г, углеводлар-450 суткалик **рациондаги** калориялар миқдори-3200). Овқатдаги асосий таркибий қисмларнинг ҳазм бўлишини аниқламоқ учун синов парҳези буюрилади, Бемор бир ҳафта парҳез қилади; сўнгги уч кунда

ахлатини йиғиб туради. Ахлат **макроскопик**, микроскопик ва химжавий йўл билан текширилади.

Певзнернинг синов парҳезига қуйидаги овқатлар киради: оқ нон - 200 г, қора яон- 200 г, қанд - 40 г (бир кунга).

Биринчи нонушта эрталаб соат 9 да берилади: сариеғ билан гречиха бўтқаси (қура 60 г, сариеғ 15 г); илитилган тухум, сут билан чой (сут 100 г).

Иккинчи нонушта соат 11 да сут билан бир стакан чой (сут 100 г), нон билан 10г сариеғ.

Тушлик овқат соат 14 да: гўшт бульонида тайёрланган боршч (лавлаги 100 г, қарам 50 г, сабзя 25 г); йирик тўғраб қовурилган гўшт сабзавот гарнир билан (гўшт 150 г, сариеғ 10 г, картошка 200 г, ёғ 10 г, димлаб пиширилган сабзи 100 г); тузланган ёки янги қарамдан салат (қарам 100 г); қуруқ мева компоти (қуруқ мева 60 г, қанд 15 г).

Тушдан кейинги овқат (толмачой) соат 16 да; ширин суҳари билан чой (суҳари 25 г) берилади.

Кечқурунги овқат соат 19 да: яхлит бир бўлак қилиб қовурилган балиқ (100 г, ёғ 10 г), крупа гарнири билан (крупа 50 г).

Кечқурун соат 9 да бир стакан (200 г) кефир берилади.

Ейилган овқатнинг ўзлаштирилишини текширганда юқорида кўрсатилган шарҳезга мувофиқ овқатланишнинг 3-кунидан бошлаб беморга индифферент бўёқ (1 г карболен ёки 0,5 г овқатбоп кармин) бериш мумкин, шунда илгари ейилган овқатни ахлат йиғиладиган 3 кун мобайнида ейиладиган овқатдан ажратса бўлади. Болаларга, бўёқ ўрнига 50 г қуруқ черникадан кисель пишириб берилади. Черника кисели ҳамиша овқатдан олдин ичилади; биринчи овқатга маняий бўтқаси ёки ширгуруч берилиши керак, токи бўёқни ажратиш осон бўлсин. Шу текширишлар тамом бўлгандан кейин бўёқ (кармин ёки активланган кўмир) ҳам берилади. Бўёқ бериш зарур

материални текшириш учун осон ажратишга имкон беради. Текшириш вақтида муайян озик моддаларнинг ўзлаштирилишини ўрганмоқ учун овқатни ҳар бир беморга алоҳида, дозалаб тайёрлаш керак.

Чиқарилган ахлат миқдорини вазни ва ҳажми жиҳатдан аниқлаш мумкин. Ахлат вазнини билмоқ учун у йириладиган идишни олдиндан тортиб қўйиш керак. Шунда бир дефекацияда ёки бир суткада чиқадиган ахлат вазнини паллали тарозида аниқлаш жуда осон. Текшириш вақтида дефекациялар сонини ҳисобга олиш зарур. Буни медицина ходимларигина эмас, беморга ҳам топширса бўлади. Ҳар бир дефекация вақтини ҳам ёзиб қўйиш зарур. Бу, эятероколит бўлган беморлар учун айниқса муҳим. Тез-тез ич келаётган бўлса, ахлат ҳарактерини билиш зарур. Айни вақтда ахлатнинг қайси порцияларида латологик таркибий элементлар (бир талай шилимшиқ, қон аралаш шилимшиқ ва шунга ўхшашлар) бўлса, фақат ўша порцияларини текшириш учун лабораторияга юбориш зарур. Бундай суюқ ахлатни қопқоғи жипс ёпиладигая тиниқ шиша банкаларда сақлаш керак.

Ич қотганда ахлатни шундай йиғиш керакки, унинг шакли ўзгармасин. Бунинг учун кенг бўғизли шиша банкалардан фойдаланилади. Сурги дорилар ичилгач, клизма қилинган ва барий сульфат ичилгач тез орада клиник анализга ахлат олиш ярамайди. Дорилар аралашганлиги кўп текширишларга ҳалал беради. Енгил суртилари сифатида ровоч, маккай сано ва шунга ўхшаш мулойим сургиларни бериш мумкин. Мустақил дефекациядан кейинги ахлатни олиб анализ қилган яхшироқ.

Ахлат йиғиладиган идишлар бўшагандан кейин илиқ сувда қилли чўтка билан расо ювилади. Ахлат ҳидини кетказиш учун идишларни 10% ли формалин эритмаси билан чайиш мумкин. Ичакнинг ўткир инфекцияларига гумон туғилганда ахлатни 20% ли хлорли оҳак эритмаси билан дезинфекциялаб, ахлатдан бўшаган идишларни ёки 10% ли хлорли оҳак эритмаси билан, ёки 3% ли хлорамин эритмаси билан ювиш зарур. Ахлат билан ишлаганда шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш (қўлларни чўтка

билан совунлаб обдан ювиш) керак. Бацилла ташувчиларни аниқлаш мақсадида текшириш учун қалин деворли, тешикли пробиркалар ёки махсус дефекакторлар билан материал олиш тавсия этилади. Дефекактор орқа чиқарув тешигига 5-6 см суқилиб, бўйлама ўқ теварагида бир неча марта буралади, айна вақтда ахлат пробиркага ён тешигидан киради. Дефекакторлар лабораторияга етказиб бериш учун ҳам қулай.

Ахлатни макроскопик текшириш

Ахлатнинг умумий хоссалари макроскопик текширишда аниқланади, бунда ахлатнинг миқдори, шаклига, ҳидига, рангига ва аралашмаларига эътибор берилади.

Бир суткадаги ахлат миқдори ейилган овқатнинг ҳарактерига ва миқдорига боғлиқ. Оқсилли (асосан гўштли) овқат истеъмол қилинганда ахлатнинг умумий миқдори камаяди, ўсимлик овқатлар кўпроқ истеъмол қилинганда эса ахлат кўпроқ келади. Ич қотганда ва очликда ахлат кам келади. Меъда касалланганда, меъда ости беши яллиғланганда, ичакнинг мотор функцияси кучайганда (бижғитувчи диспестсия ва энтероколитда) ахлат кўп келади.

Шакли, ахлатнинг шаклланиши меъда-ичак йулининг фаолиятига ва ҳолатига боғлиқ. Нормада ахлат етарлича зич ва пластик ҳолатдаги цилиндрик кумалоқ бўлиб чиқади.

Лентага ўхшаш тортма ёки қаламга ўхшаш ингичка цилиндр шаклидаги ахлат спастик колитга, бавосилга ҳарактерли. Узоқ ич қотганда ахлат курук кумалоқ ёки бир-бирига маҳкам ёпишган айрим майда бўлақлардан таркиб топади («қўй кумалоғи»). Сигмасимон ичак кенгайган бўлса (мегасигма) ахлат зич, жуда кенг ва узун бўлақлар шаклида чиқади, улар спазм бўлиб қисқарган сигмасимон ичак шаклини такрорлайди.

Консистенцияси. Ахлат консистенцияси ундаги сув миқдорига кўпроқ боғлиқ. Нормада бир суткада ахлат билан 60 мл дан 120 мл гача сув чиқади,

бу эса бутун ахлат вазнининг қарийб 70% ини ташкил этади. Ич қоттанда бир кадар сув қайта сўрилади, унда ахлатнинг ҳаммаси бўлиб 50-40 %и сувга тўғри келади. Энтеритда ахлатдаги сув миқдори 90% гача этади ва ундан ҳам ошади.

Ичак атониясида, спастик колитда ва очликда ахлат қаттиқ ва қурук (сувсизланган) бўлади. Зич ахлат нормада ҳам учрайди, аммо ичак атониясида, сил перитонитида, йўғон ичак ракида, қорин бўшлиғида тортмалар 1°1 бўлганда, баъзан эса қорин бўшлиғида қилинган операциялардан кейинги даврда ҳам ахлат шундай зич консистенцияли бўлиши мумкин. Бир талай ўсимлик клетчаткаси истеъмол қилинганда, шунингдек ичак перистальтикаси кучайганда ахлат мулойим (қуюқ ёки суёқ) бўлади. Ичакдаги ҳар хил яллиғланиш процесслари, чириш ва бижғиш жараёнларининг кучайиши, сурги дорилар ичиш ичак перистальтикасини кучайтиради.

Бижғитувчи **дишепсияда** гўё ҳаво пуфакчалари билан тўлган серкўпик ахлат келади.

Меъда ости беши зарарланганда ва умумий ўт йўли беркилиб қолганда мой дорига, ҳамирга ўхшаш консистенцияли ахлат бир талай ёғ билан келади. Жигар яллиғланганда ёпишқоқ, гилватага ўхшаш ахлат чиқади, бундай ахлатда ҳазм бўлмаган бир талай ёғ бўлади,

Ичак перистальтикаси кучайганда суёқ ахлат келади. Ўткир энтероколитда, вабода сувдай суёқ (асосан сув ва жуда кам миқдордаги зич моддалардан аборт) ахлат келади.

Ёлгон хўрдага ўхшайдиган ахлат вабодаги ич кетишига ва лямблиозга характерли.

Ҳиди. Янги чиқарилган ахлат ҳидли, бу - оксилларнинг чириш маҳсули - иадол билан скатол ва учувчан ёғ кислоталарининг борлигига боғлиқ. Ахолик ахлат, шунингдек янги туғилган болалар ахлати (меконий) ва очликдаги ахлат

ҳидсиз бўлади. Ўсимлик-сутли овқат ахлатга ачимтиқ ҳид беради. Гўшти
овқат ейилганда ахлат ҳиди жуда қўланса бўлади. Бижғитувчи диспепсияда
ахлат кескин нордон ҳидли бўлса, ичак ракида ахлатдан кескин сассиқ хид
келади.

Ранги. Ахлатнинг ранги билирубин ҳосиласи - стер-кобилин (уробилин)
пигментиға боғлиқ. Янги чиққан ахлат оч жигар ранг бўлиб, ҳавода турганда
қораяди. Ахлат ранги овқат хилиға ҳам боғлиқ. Сутли-ўсимлик овқатлар
ейилганда ахлат оч рангли, гўшти овқат истеъмол қилинганда эса тўқ рангли
бўлади. Ахлатнинг оч яшил туси бир талай шотўт, черника, қора смородина,
карболен, висмўт истеъмол қилинганиға боғлиқ. Малина, лавлаги, тарвуз
истеъмол қилинганда, шунингдек сантонин, маккаи сано ва кармин каби
дорилар ичилганда ахлат қизғимтир тусға киради. Темир препаратлари ва
каломель ахлатға яшил-қора тус беради. Хит йўли беркилиб қолганда
гилватаға ўхшаш оқимтир кул ранг ахлат келади. Барий сульфат ичилгандан
кейин эса ахлат оч сарғимтир-оқ бўлади. Ич терлама (қорин тифи)да оч сарик
ахлат келади (у нўхат пюрени эслатади). Қора мойға ўхшаш ахлат ичакнинг
юқори бўлимларидан қон келаётганиға ҳаратстерли. Ичакнинг қуйи
бўлимларидан (ингичка ичак ва ўн икки бармоқ ичакдан) қон кетганда ёки
ичакнинг юқоғироқ бўлимларидан суюқлиқ тез эвакуацияланганда ва профуз
қон оқишида навбатдаги дефекациядан кейин қип-қизил қон келиб, чиққан
ахлатни қоплайди.

Аралашмалари. Аралашмаларға шилимшиқ, қон, йиринг,
конкрементлар, гельминтлар, тўқималарнинг парчалари ва ҳазм бўлмаган
дағал клетчатка қолдиқлари киради.

Шилимшиқ. Нормада ахлат юпқа шилимшиқ қатлами билан қопланган,
шунинг учун ахлат сирти силлиқ ва ялтироқ бўлади. Шилимшиқ, ахлат билан
парчалар, лентасимон тортма ва шишасимон масса шаклида чиқади. Ичакда
яллиғланиш опроцесси бўлганда шилимшиқ ажралади, баъзан эса ич қотганда
ва колитда шилимшиқ ҳимоя реакцияси сифатида ҳам чиқади,

Йиринг, силда, дизентерияда, ўсмалар парчаланганда ахлат билан йиринг чиқади, кўпинча унга қон аралашиб келади.

Конкрементлар - тошлар. Холестерин, билирубин тошлари ва аралаш тошлар бор. Улар силлиқ юзали бўлиб, ўт тошининг санчиғи тутгандан кейин чиқади. Панкреатик тошлар (колролитлар) нўхатдай бўлиб, карбонат ва фосфатлардан иборат, уларнинг сирти нотекис, ғовак.

Ичак колполитлари ахлатнинг зич прессланган таркибий қисмларидан, асосан оҳак тузлари шимилган ўсимлик клетчаткасида иборат. Улар тўк жигар ранг, ёнғоқдай бўлади.

Гельминтлар (гижжалар). Ичак паразитлари орасида баъзан юмалоқ гельминтлар: острицалар, қил-бош гижжалар, аскаридаларнинг айрим индивидларини ва лентасимон гижжаларнинг бўғимларини топиш мумкин.

Ахлатни химиявий текшириш

Ахлатнинг муҳит реакцияси. Нормада ахлатнинг муҳит реакцияси салгина ишқорий ($pH=6,8$), баъзан сал кислотали ёки нейтрал бўлади. Ахлат реакцияси асосан ичак микрофлорасининг ҳаёт фаолиятига боғлиқ. Ахлатнинг муҳит реаяциясини лакмус қоғози билан тахминан аниқланади. Бунинг учун ахлат яхшилаб аралаштирилади ва лакмус қоғозини дистилланган сувга хўллаб, ахлатга ёпилади. Ахлат олингандан кейин тез орада текширилиши керак. Ахлатнинг кислотали реакцияси асосан углеводли овқатларга характерли.

Бижғитувчи дизентерияда ахлат реакцияси кескин кислотали бўлади. Чириш (сасиш) процесси кучайганда, чиритувчи диспепсияда ва яллиғланиш процессларида ахлат кўпинча ишқорий реакцияли бўлади.

Яширинча қон кетаётганини аниқлаш мақсадида яширин қон бор-йўқлиғи текширилади, меъда-ичак йўлида яра бўлиши сабабли ахлатда қон борлигини макроскопик текширишда билиб бўлмайди (меъда ва ичакнинг

чандиқланувчи яралари, ўсмалари, сили ва ҳоказо). Яширин қон борлигини билиш учун каталитик ёки спектроскопик текшириш усуллари қўлланилади, Аксари химиявий усуллар қон пигментиинг водород лероксид, азонланган скипидар ва бошқа оксидловчилар иштирокида осон оксидланадиган моддаларни дегидрогенлаш хассасига асосланган. Бунинг учун оксидланганда (дегидрогенланганда) рангини осон ўзгартирадиган моддалар: бензидин-пирамидон ва гваяк смоласидан реакцияда фойдаланиш қулай. Бензидин ва пирамидон пробаси энг сезгир ва кўп ишлатиладиган пробадир.

Қон борлигини аниқлаш мақсадида реакция қўйиш учун чинни ёки файнс идишдаи фойдаланган маъкул. Қонни аниқлаш учун ишлатиладиган химиявий идиш тозалаб ювилган бўлиши керак.

Вебер пробаси, Ахлат бўлагининг ўртасидан кичкина бир бўлаги танланиб, чинни ҳовочада ярим суюқ мулойим масса ҳосил бўлгунча озгина муз сирка кислотадан қўшиб эзилади. Сўнгра ҳовончадаги суюқлик пробиркага қуйилади ва унга баравар миқдорда сульфат эфири қўшилади. Пробиркани пробка билан беркитгач бир неча марта силкитилади ва 30 минут тиндириб қўйилади. Ҳосил бўлган эфир экстракти тоза пробиркага ағдарилиб, 2 мл водород пероксид ва гваяк смоласининг янги тайёрланган 2% ли эритмасидан 20 томчи қўшилади. Қон иштирокида кўк-бинафша ранг пайдо бўлади.

Греггерсен пробаси. Буюм ойнасида ахлат суртмаси тайёрланади (бир бўлак ахлат иккита ойна орасига олиб эзилади). Тайёрланган суртма бир варак оқ қоғоз устига қўйилган Петри ликолчасига жойланади ва Греггерсен реактивидан (50% ли сирка кислота эритмасидан 5 мл олиб, унда 0,025 г асосий бензидин эритилган) бир неча томчи томизилади. Сўнгра баравар миқдорда водород пероксид ёки 0,1 г барий пероксид қўшилади. Қон иштирокида яшил ёки кўк-яшил тус пайдо бўлади.

Пирамидон пробаси. Бир бўлак ахлат 4-5 мл сув билан эзилиб, филтрланади. Филтратга пирамидоннинг спиртдати 5% ли эритмаси баравар миқдорда, 30% ли сирка кислота ва янги тайёрланган водород пероксид эритмасидан бир неча томчи қўшилади. Қон иштирокида тўқ бинафша ранг пайдо бўлади.

Ўт пигментларини аниқлаш. Ахлатдаги ўт пигментларига билирубин, уробилин (стеркобилин) ва уробилиноген киради. Соғлом кишилар ахлатида билирубин йўқ, чунки унинг кўпчилик ичак флораси таъсирида қайтарилиб улгуради. Ичак суяқлиғи тез эвакуациялан-гавдагина ахлатда билирубин қисман учраши мумкин. Уробилиноген (уробилин) миқдорининг камайиши диагностика учун аҳамиятли, жигарнинг билирубин чиқариш функцияси бузилганда ёки ўтнинг оқиб кетишига механик ғов туғилганда уробилиноген (уробилин) кам чиқади, ахлатда пигмент камлигини аҳолик ахлатдан ажратиш қийин бўлади.

Ўт чиқиши кучайганда ва гемолитик сариқ касаллиги эритроцитларнинг доимо парчаланиши билан давом этганда ахлат ранги тўқ бўлади.

VI.1. ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИДА ЛАБОРАТОР ВА УМУМИЙ ТЕКШИРУВ УСЛУБЛАРИ.

Ўт (сафро) пигментлари ўт (сафро) пигментлари-билирубин ва биливердин - сийдикда фақат патологияда пайдо бўлади. Нормада, соғлом одам сийдигида билирубин жуда кам, уни одатдаги сифат пробалари билан аниқлаб бўлмайди. Сийдикда билирубин пайдо бўлиши билирубинурия деб аталади. Билирубинурия жигар ва ўт йўллариининг касалликларида кузатилади. Бу ҳодиса паренхиматоз ва механик сариқ касаллигида кўпроқ учрайди. Паренхиматоз гепатит (эпидемик гепатит) да билирубинурия жигар паренхимасининг қаттиқ зарарланганлигидан гувоҳлик беради, чунки касалликнинг энгил хилида билирубинурия кузатилмайди. Паренхиматоз гепатит (Боткин касаллиги)да жигар хужайраларининг зарарланиши

оғирлашган сайин билирубинурия кучайиб боради. Билирубин ва биливердин ретикулоэндотелий системасининг хужайраларида (жигарнинг купфер хужайраларида, талоқ ва кўмик хужайраларида ва ҳоказо), эритроцитлар емирилганда ва гемоглобин парчаланганда кузатилади.

Билирубин сарғиш-қизил пигментдир. Билирубин ва биливердин осонгина оксидланиб, турлича бўялган маҳсулотларни ҳосил қилади. Г.Е.Владимировнинг фикрича, гемоглобиннинг каталитик оксидланиб, холеглобинга ва сўнгра витамин С иштирокида вердогемоглобинга айланиши натижасида ўт пигментлари ҳосил бўлади.

Ўт пигментларининг алмашинув схемаси гар хужайраларида (Гольжи аппаратида) ферментлар таъсирида вердогемоглобин янада парчланиб, глобин, биливердин ва темир моддаси ҳосил бўлади. Темир моддаси гемосидерин ва бошқа турли цитохромлар ҳосил бўлишига қисман сарфланади, асосий яна гемоглобин синтезига кетади. Глобин оқсили кейинчалик аминокислоталаргача парчланади, биливердин эса жигар хужайраларида «актив» глюкурон кислота билан бирикиб, билирубин диглюкуронидни ҳосил қилади, бу модда глюкуронидаза ферменти таъсирида қайтариб, эркин билирубинга айланади. Билирубин кислота характерида бўлиб, ишқорий металлларнинг сувда яхши эрийдиган тузлари шаклида ўт (сафро) таркибига киради. Билирубиннинг кальцийли тузлари, аксинча, сувда яхши эрмайди ва эритмадан билирубин оҳаги шаклида чўкиши мумкин, бу оҳак кўпинча ўт (сафро) тошларининг таркибий ҳисобланади.

Билирубин организмда икки кўринишда эркин ҳолда ва оқсиллар билан (кўпинча глобин билан) боғланган ҳолда бўлади. Эркин билирубин фақат жигарда, боғланган билирубин эса қонда бор. Эркин билирубин «воситали» реакция ёрдамида, боғланган билирубин эса бевосита реакция ёрдамида аниқланади. Воситали билирубин аслида эркин билирубиндан иборат. Эркин билирубин - сувда ёмон эрийдиган бирикма. Унинг diazo-реактив билан реакцияга киришуви қийин («воситали») эканлигига ҳам сабаб шу. Эркин

билирубин қон зардобининг альбуминлари билан бирикиб, коллоид эритма ҳосил қилади, бу эритма буйрак филтридан ўта олмайди. Жигар хужайраларида эркин (воситали) билирубин глюкуроп кислота билан бирикиб, билирубинглюкуронид деган бирикмани ҳосил қилади, у аслида бевосита билирубиннинг ўзгинасидир. Билирубин билан глюкурон кислота бирикмаси сувда жуда яхши эрийди, шунга кўра буйрак филтридан бемалол ўтиб кетади. Шунинг учун сийдикда бевосита билирубин пайдо бўлади. Эркин билирубин жигарда ҳосил бўлади. Нормада, соғлом одамларнинг қон зардобидида 0,5 дан 1,2 мг% гача билирубин бўлади, шу билан бирга унинг 75 проценти воситали билирубиндир. Янги туғилган болаларда билирубин кўпроқ бўлиб, 1 дан 2мг% гача боради. Қондаги билирубин миқдори бола ҳаётининг 4-5-куни максимумга етади ва 14 кунга бориб нормага тушади. Қондаги билирубин миқдорининг 1 мг% дан ошиб кетиши гипербилирубинемия деб аталади. Ҳамиша сийдикда ўт пигментлари пайдо бўлишидан олди гипербилирубинемия рўй беради; қон зардобидидаги билирубин миқдори билирубиннинг буйрак бўсағаси деган миқдордан, яъни 2 мг% дан ошгандагина аниқланади. Ўт йўли беркилиб қолганда ёки жигарнинг ўт ҳосил қилиш ва ўт чиқариш функцияси бузилганда гипербилирубинемия кўпроқ кузатилади.

Нормада жигар хужайраларида ҳосил бўлган эркин билирубин аввал ўт йўллари орқали ўт чиқариш йўлларига киради, ундан ўт пуфагига тушади. Билирубин ўт пуфагидан умумий ўт йўли орқали ўт (сафро) билан бирга ичакка тушади. Ичакда баъзи ичак бактерияларининг ферментлари таъсирида билйрубин қайтарилиб, мезобилирубинга, сўнгра стеркобилиногенга ва уробилиногенга айланади.

Ҳосил бўлган стеркобилиногеннинг кўпчилик ахлат билан чиқиб кетади. Стеркобилиноген ҳавода осонгина оксидланиб, стеркобилинга айланади, бу модда ахлатнинг нормал пигменти ҳисобланади.

Қайтарилган билирубиннинг бир ичакдан қонга сўрилиб, қон айланишининг катта доираси орқали буйрақларга уробилиноген шаклида киради. Уробилиноген осонгина оксидланиб, уробилин шаклида сийдик билан чиқиб кетади.

Стеркобилиноген ва стеркобилин, уробилиноген ва уробилин хоссалари ва химиявий тузилиши жиҳатидан бир-бирига жуда яқин ва ахлат билан сийдик пигментларига мос келади.

Фақат бевосита билирубин сийдик билан чиқиши мумкин. Воситали билирубин қонда ҳатто жуда кўп бўлганда ҳам сийдик билан чиқмайди, чунки у қон зардобининг оқсиллари билан боғланган бўлиб, буйрақ филтридан ўтолмайди. Сийдикда ўт пигментларининг топилиши механик ва паренхиматоз сариқ касаллигини гемолитик сариқ касаллигидан ажратишда диагностик тест бўлиб хизмат қилади. Гемолитик сариқ касаллигида сийдикда ўт пигментлари йўқ, лекин уробилин ва стеркобилин анча кўпайган. Паренхиматоз гепатитда жигар паренхимаси зарарланади, билирубин эса, емирилган жигар ҳужайралари орқали қонга кира олади. Механик сариқ касаллигида умумий ўт йўлини тош ёки ўсма беркитиб қўйиши натижасида ўт капиллярларига тўпланган ўт (сафро) тўлиб кетади. Шундай тўлиш натижасида жигар ҳужайралари қисилади, ўт (сафро) сизиб чиқиб, қонга сўрилади. Бундай ҳолларда қондаги юксак гипер-билирубинемия туфайли ўт пигментлари сийдик билан зўр бериб чиқади.

Сариқ касаллигининг ҳар хил турларига сийдикда ўт пигментларининг пайдо бўлиш патогенези кўрсатилган. Бир талай ўт пигментлари бўлган сийдик ҳарактерли оч яшил-жигар ранг (пиво рангида) бўлиб, кўпиради. Кўпик ҳам оч яшил-жигар ранг, сийдикнинг шаклли элементлари эса сариқ бўлади.

Сийдикдаги ўт пигментларини топиш учун асосан сифат пробалари татбиқ этилади. Бу пробаларнинг кўпчилиги билирубиннинг турли

оксидловчилар таъсирида оксидланиб, биливердинга айланишига асосланган. Гмелин, Розенбах ва Розин реакциялари билирубиннинг ана шу хоссасига асосланган.

Ўт пигментларини аниқлаш. Гмелин пробаси. Тор пробиркага концентранган нитрат кислота (HNO_3) дан бир неча миллилитр қуйилади ва пробирка деворидан секин-аста сийдик қаватлаб қуйилади. Ўт пигментлари иштирокида иккала суяқлик чегарасида турлича бўялган бир қанча ҳалқалар пайдо бўлади. Равшан яшил ранг ўт пигментларига ҳарактерлидир.

Розенбах пробаси бажариш жиҳатидан жуда оддий. Текшириладиган сийдик қоғоз филтлда бир неча марта филтрланиши зарур. Сўнгра филтрни Пётри ликопчасига ёзиб, қуритилади. Шундан кейин филтр марказига нитрат (HNO_3) ва нитрит (HNO) кислоталар аралашмасидан бир томчи томизилади. Ўт пигментлари бор бўлса, томчи атрофида рангли камалак ҳалқалари пайдо бўлади: ташқарида яшил, марказга томон кўк, бинафша, қизил ва сарик ҳалқалар кўринади.

Розин пробаси йоднинг спиртдаги 1 % ли эритмаси билан ўтказилади. 2 мл сийдикка йоднинг спиртдаги эритмасидан 0,5 мл қўшилади. Билирубин иштирокида икки суяқлик чегарасида яшил ҳалқа вужудга келади.

Гаррисон пробаси сийдикдаги билирубинни аниқлаш учун энг сезгир пробадир. У микроэкспресс - усуллардан бири бўлиб, 1 минутдан кейин натижа бера олади. Бу реакцияни қилиб кўриш учун барий хлориднинг тўйинган эритмаси шимдирилган филтр қоғозлари етарли туриши лозим. Бу қоғозлар текшириладиган сийдикка 1 минут солиниб, кейин қуритилади ва унга Фуше реактивидан 3 томчи томизилади. Фуше реактивида 10% ли темир-III хлорид (FeCl_3) эритмаси ва трихлорсирка кислотанинг сувдаги 25% ли эритмасидан 10 мл бор. Билирубин иштирокида суяқлик яшил тус олади.

Нормада оксилнинг умумий миқдори 6,5 дан 8,5% гача бўлади. Жигар касалликларини функционал диагностика қилиш учун зардоб оксилларини фракциялар бўйича ажратишнинг катта - аҳамияти бор.

Оқсил фракцияларини электрофорез ёрдамида қоғозда аниқланадн. Жигарнинг ўткир паренхиматоз зарарланишларида қон зардобдаги оксилнинг умумий миқдори жуда камайиб кетади, бу асосан альбумин фракциясининг пасайиши ҳисобига содир бўлади, глобулинлар миқдори эса ошади. Альбумин-глобулин коэффициенти камаяди.

У-глобулин фракцияси ошади. Механик сариқ касаллигида, айниқса касалликнинг бошланишида қоннинг оқсил таркиби ўзгармайди. Альбуминлар миқдориининг пасайиши ва глобулинларнинг ошиши жигарнинг сурункали касалликларида ва иккиламчи зарарланишида (механик сариқ касаллигининг циррозга ўтиши) кузатилади. Альбуминларнинг 2,5% дан паст бўлиши касалликнинг оғир ўтаётганидан дарак беради, қон зардоби оқсил миқдорини нормага тушиши эса, аксинча, патологик жараённинг сустлашганидан ва касаллигининг яхши натижа билан тугашидан далолат беради. Нормада 100 мл қонда 4 дан 4,5% гача альбуминлар ва 1,8 дан 3% гача глобулинлар бўлади.

Организмдаги липид алмашинувида жигарнинг қатнашуви меъда-ичак йўлларида бошланади. Булардаги ўт ва унинг таркибига кирадиган гликохол, таурохол ва бошқа ўт кислоталари таъсирида липаза проферментининг активацияси ва жуфт ўт кислоталарининг ичак ширасидати натрий тузлари билан бирикиши содир бўлади. Ўт кислоталарининг бу натрий тузлари ёғнинг сирт таранглигини ўзгартириб, барқарор эмульсия ҳосил қилиш қобилиятига эга. Бундан ташқари, ўт кислоталари ёғнинг эмульсияланишига имкон бериб, унинг ҳазм бўлишини ва липоидларнинг сувда яхши эрувчан холеин комплекслар кўринишида лимфага сўрилишини тезлаштиради. Сўрилган холеин комплекслар ичак ворсинкаларининг эпителий ичи хужайраларида қайтадан ёғ кислоталарга ва ўт кислоталарга парчаланади. Ўт кислоталари

копқа вена бўйлаб яна жигарга қайтади ва ўт таркибига киради. Шундан кейинги ёғлар гидремизи, оксидланиши ва уларнинг кейинчалик ўзгариш процесси жигар функцияси билан чамбарчас боғлиқдир. Жигарнинг турли касалликларида кўпинча организмда липоид алмашинувининг бузилиши намоён бўлади.

Турли хилдаги авитаминоз ва гипов, итаминоз ҳолатлар витаминлар А, О, Е, К, В группа витаминлар ва шу кабиларнинг етишмаслиги, тўйинмаган қимматли ёғ кислоталар (линоль, линолен кабилар) ҳосил бўлишининг бузилиши, шунингдек теридаги зарарланишлар (зкзема) ёғларнинг тушиши, парчаланиши, ҳазм бўлиши ва сингишининг бузилиши натижасидагина эмас, балки ёғларнинг липид алмашинуви мураккаб продуктларининг ҳосил бўлишидаги синтезида ҳам келиб чиқиши мумкин.

Жигар қоннинг ивиш процессида қатнашадиган протромбин, антитромбин, фибриноген каби кўпгина органик компонентларини синтез қилади ва ҳоказо. Улардан кўпчилигини (протромбин, фибриноген ва бошқалар) синтез қилиш витамин К бўлишини талаб этади. Механик сариқ касаллигида ичакларга ўтнинг тушмаслиги натижасида ёғлар ва витамин К ни сақлайдиган моддаларнинг сингиши издан чиқиши туфайли витамин К синтези бузилади. Оқибатда бу К авитаминозга сабаб бўлади.

Жигарнинг ўткир зарарланишларида қонда антитромбинлар миқдори кўпаяди. Фибриноган ва протромбин миқдори камаяди. Нормада фибриноген миқдори 0,2 дан 0,4% гача бўладн.

Нормада протромбин коэффиценти 85-100 га тенг. Жигар касалликларида, паренхиматоз гепатитда жигарнинг сиятетик функцияси бузилиши сабабли протромбин миқдори пасаяди. Кўпинча протромбиннинг пасайиш даражаси процесснинг оғир кечаётганидан дарак беради. Паренхиматоз гепатитларда қонда протромбин миқдори 5% гача, жигарнинг ўткир сариқ атрофиясида эса нормага нисбатан 20% гача пасайиб кетади.

Жигар функциясининг бузилиши нечоғлик оғир бўлса, протромбин миқдорининг шунчалик паст бўлиши ана шундан кўриниб турибди. Гипопротромбинемия (қонда протромбин миқдорининг пасайиши) патогенезини аниқлаш учун витамин К нарузкасидан фойдаланилади. Беморга бир марта кунига 3 маҳал 0,02 г дан विकासол ичирилади. Викасол беришдан олдин қондаги протромбин миқдори аниқланади. Унинг даражаси 10% дан зиёд кўпайган бўлса, **бу гиповитаминоз** К учун характерлидир; гиповитаминоз К ичакларга ўт тушмай қолиши сабабли ёғлар ва витамин К сўрилиши бузиладиган механик сариқ касалликларида кузатилади. Жигарнинг паренхиматоз - зарарланишларида (ботқин касаллиги) протромбин синтези бузилиши сабабли протромбин миқдори кўпаймайди.

Сийдикдаги уробилин миқдорининг кўпайиши ичак касалликлари (энтероколитлар, ичак буралиши, инвагинация, узоқ қабзият ва шунга ўхшашлар) оқибати бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда уробилиногенининг кўплаб ҳосил бўлишига сабаб шуки, чириш (сасиш) процесслари кескин даражада кучаяди ва ичакда ҳосил бўлган стеркобилиноген қонга ортиқроқ сўрилади.

Сийдикдаги уробилин жисмларни аниқлашдан олдин билирубин бўлса аввал уни йўқотиш керак, чунки билирубин уробилинни аниқлашга халакит беради. Билирубинни йўқотиш учун текшириладиган 5 мл сийдикка 10% ли кальций хлорид (ёки барий хлорид) эритмасидан 2 мл ва концентранган аммиакдан бир неча томчи қўшилади. Ҳосил бўлган аралашма филтрланади ва филтр қоғозида қолган уробилин аниқланади.

Индикан.

Индикан ингичка ичакда оқсиллар чириганда ҳосил бўлади. Индикан (калий индоксилсульфат) билан индоксилглюкурон кислота ўз таркибида триптофан аминокислотаси бўлган оқсилларнинг чириши (сасиши) ва ачишидан иборат мураккаб процесснинг охириги маҳсулоти ҳисобланади.

Триптофан кўп оксиллар таркибига киради. У парчаланганда аввал скатол билан индол ҳосил бўлади, булар эса жигарда оксидланиб, гидроксил группали бирикмалар (скатосил ва индоксил)га айланади. Бу моддалар организмга заҳарли, улар жигарда сульфат ва глюкурон кислоталар билан кўшилиб, зарарсизланади. Одатда индоксилсульфат кислота индикан сийдик билан чиқиб кетади. Соғлом одам сийдигида индикан жуда оз бўлиб, одатдаги сифат пробаларида аниқланмайди. Нормда қон зардобидаги индикан 0,022-0,085 мг% дан ошмайдиган миқдорда бўлади. Қонда индиканнинг 0,15-0,16 мг% дан ошиб кетиши индиканемия, сийдикда индикан пайдо бўлиши индиканурия деб аталади. Ичакда чириш процесси кучайганда, узоқ давом этган қабзиятда, ингичка ичак тутилганда (илеус), ичак сили, диспепсия, тиф ва шунга ўхшаш касалликларда, шунингдек организмда йиринг ўчоқлари бўлиб, тўқималар парчаланганда (абсцесс, эмпиема, ўсма, сассиқ бронхит ва шунга ўхшашларда) қон ва сийдикдаги индикан миқдори кескин даражада кўпаяди.

Жигар касалликларида, буйракларнинг сурункали касаллигида, анемиянинг оғир формаларида, яра касаллигида, баъзан ҳомиладорликда индиканемия кузатилиши мумкин. Қондаги индикан миқдори буйракнинг сурункали камчилигида 0,16 мг% дан ортиши, бу эса преуремик ҳолатларнинг илк белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин. Қонда азотли ташландилар (мочевина, аммиак, креатинин, сийдик кислота ва ҳоказолар) нинг ошиб кетиши уремия ёки азотемия деб аталади. Буйрак коптокчалари зарарланганда ва уларнинг филтрацион қобилияти бузилганда қонда азотли ташландилар тўпланади. Уремияда қон зардобидаги индикан миқдори 4-7 мг% гача кўтарилиши мумкин.

Х О Т И М А

Лаборатор текширув усулларини билиш ҳар бир малакавий шифокор вазифаси ва мажбуриятидир. Чунки даволаш натижаси ва унинг нафини лаборатор кўрсаткичларга асосланиб белгилаймиз. Масалан, антикоагулянт дориларни передозировкасини олдини олиш учун қўлланилаётган дориларни фармакокинетикасига асосан – ўткир ҳолатларда қонни ивиш системаси кўрсаткичлари вақтига қараб антикоагулянтлар билан даволаш нафи назорат қилинади.

Даволаш даврида – клиник ремиссия бўлгунга қадар қуйидаги вариантлар бўлиши мумкин; лаборатор кўрсаткичлар клиник ремиссия бўлгунча тўлиқ бўлмайди ва лаборатор кўрсаткичлар нормаллашмайди. Кейинги ҳолат касалликни рецидив бўлишига сабабчи бўлиб қолади ва шунинг туфайли беморни диспансер кузатув остида олиб бориш керак.

Лаборатор кўрсаткичларни анализ қилганда ҳар бир ҳолатда текширувларга материални индивидуал ажратилади ва албатта динамикада назорат қилинади. Бир марта текшириш (фотография расми тез чиккани каби) ҳақиқий модда алмашинуви кўрсаткичини кўрсата олмайди. Сийдикни суткадаги миқдорида ёки суткалик порцияларида текшириш натижалари бир марталик сийдикда текширилгандагига қараганда маълумотни тўлиқ ва аниқ кўрсатади. Бир вақтни ўзида қон ва сийдикни текшириш касаллик ҳақида яна ҳам тўлиқ маълумот беради.

Шу туфайли ҳар бир шифокор таҳлилларни тўғри интерпритация қилиш ва ўз вақтида беморга ёрдам кўрсатишни билиш зарур. Бунга биз тайёрлаган дарслик ёрдам берса биз ўз олдимизга қўйган мақсадга эришган бўлар эдик.

ЛАБОРАТОРИЯ ЦИКЛИ БЎЙИЧА БИЛИМЛАРНИ МУСТАҲКАМЛАШ УЧУН ТЕСТ САВОЛЛАРИ.

1. Гепарин терапияни қандай лаборатор тест ёрдамида назорат қилинади?

*а) Қон ивиш вақти; б) Фибриноген; в) Протромбин вақти

2. Билвосита антикоагулянтлар таъсирини қандай лаборатор тест билан назорат қилинади?

а) Кефалин вақти; б) Фибриноген; в) Протромбин вақти*

г) Фибриноген лизис вақти

3. Ўткир яллиғланиш жараёнларида қандай оқсил фракцияси ошади?

а) Албумин *б) альфа-2-глобулинлар в) бета-глобулинлар

г) гамма-глобулинлар

4. Сурункали яллиғланиш жараёнларида қандай оқсил фракциялари ошади?

а) альфа 1- глобулинлар б) альфа 2 – глобулинлар

в) бета – глобулинлар г) гамма – глобулинлар*

5. Қай бирида гамма-глобулинлар пасаяди?

а) Жигар касалликларида; б) Туғма иммун танкислигида*

в) Сурункали сепсисда г) Аутоиммун касалликларда

6. Миокард инфаркт касаллигининг 2 куни беморда текшириш керак бўлган фермент номи?

а) АЛТ; б) КФК; в) Холинэстераза; г) ЛДГ

7. Қайси гормон қондаги қанд миқдорини пасайтиради?

а) АКТГ *б) Инсулин в) Адреналин г) Глюкокортикоидлар

8. Қайси параметрлар қанд эгрилигини намоён қилади?

а) Қондаги қанд миқдори 2 соатдан сўнг энг юқори бўлиши

б) Қондаги қанд миқдори 2 соатдан сўнг баланд ҳолда қолиши

в) Қондаги қанд миқдори 2 соатдан сўнг меъёрга тушиши

9. Агар қондаги қанд миқдори 7,2 ммоль/л га тенг бўлса, у ҳолда глюкозурия бўладими?

а) Бўлади *б) Йўқ

10. Қай бир ҳолда умумий билирубин ошади?

а) Гемолитик сариқлик б) Механик сариқлик

в) Паренхиматоз сариқлик *г) Ҳамма сариқликда

11. Қай бир ҳолда боғланган билирубин ошади?

а) Гемолитик сариқлик *б) Вирусли гепатитларда

в) Жилбер касаллиги г) Криглер-Кайер синдромида

12. Санаб ўтилган қайси патологик ҳолларда кетон таначалар ошиши кузатилади?

а) Семизлик б) Жигар ёғли дистрофияси

в) Атеросклероз г) Қандли диабет*

13. Қандай патологик ҳолатда жигарнинг ёғли дистрофияси келиб чиқади?

а) Нефрит б) Тиреотоксикоз

*в) Қандли диабет в) Атеросклероз

14. Санаб ўтилган кўрсаткичларнинг қай бири атеросклероз ва юрак ишемик касалликларида диагностик аҳамиятли?

повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождению здорового ребенка..." Тип документа: Постановление Президента Республики Узбекистан Номер документа: №1144 Дата принятия: 01.07.2009 г.

7. Приложение №3 к Постановлению Президента РУз от 26.12.2008 г. №ПП-1023 "Положение о Республиканской комиссии по координации мероприятий по противодействию распространению ВИЧ-инфекции" Тип документа: Постановление Президента Республики Узбекистан Дата принятия: 26.12.2008 26 декабря 2008 г.

Адабиётлар

1. *Каримов И. А.* Узбекистан: За процветание Родины – каждый из нас в ответе. Т. 1. – Т.: Узбекистан, 1996. – 364 стр.
2. *Каримов И. А.* За процветание Родины каждый из нас в ответе. Т. 9. – Т.: Ўзбекистан, 2001. – 439 стр.
3. *Каримов И. А.* Избранный нами путь – это путь содружества демократического развития и процветания. Т. 11. – Т.: Ўзбекистан, 2003. – 320 стр.
4. *Каримов И.А.* Мирная жизнь и безопасность страны зависят от единства и твердой воли нашего народа. Т. 12. – Т.: Ўзбекистан, 2004. – 400 стр.
5. *Каримов И.А.* Узбекский народ никогда и ни от кого не будет зависеть. Т. 13. — Т.: Ўзбекистан, 2005. – 448 стр.
6. *Каримов И.А.* Человек его права и свободы — высшая ценность. Т.14. — Т.: Ўзбекистан, 2006. – 280 стр.
7. *Каримов И. А.* Избранный нами путь — это путь демократического развития и сотрудничества с прогрессивным миром. Т. 11 — Т.: «Ўзбекистан», 2003. 296 с.

Фойдаланиладиган асосий дарсликлар ва ўқув

қўлланмалар рўйхати

Асосий дарсликлар ва ўқув қўлланмалар

1. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. Козловская Л.В., Мартынова М.А., Медицина. Москва, 1975.
2. Клинический анализ лабораторных исследований. Капитоненко А.М., Дочкин И.И. Военное издательство. Москва, 1988.
3. Нажмитдинов С.Т. -Клиник гематология асослари. Ташкент, 1997.
4. Морозова В.Т. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике. Киев 1988г.
5. Балуда В.П., Баркоган З.С. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск 1980.
6. Аманда Купер и Абт Ассоусиэйтс. Руководство по основным клиническим лабораторным исследованиям в странах переходного периода. 1999.
7. Руководство по лабораторным методам диагностики. Д.м.н. проф Кишкун А.А.

Қўшимча адабиётлар

1. Меньшикова В.В. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Москва 1982.
2. Покровский В.И. Медицинская микробиология. Москва 1999.
3. Ross M.H., Reith E.J. “ Histology. Text and Atlas”. 1993.

WWW сайтлар

<http://cardiology.eurodoctor.ru>

www.kardiology.nm.ru

www.kardio.nm.ru

www.hrv.ru

www.angiograpny.su

www.cardiosite.ru

www.ecg.ru

www.cardiology.jwatch.org

www.pulmonology.ru

www.astma.ru

www.speleomed.ru

<http://medicinskiy.ru/?page=24>

www.allergist.ru

www.primamedica.ru

www.pulmonolog-kb.ru

www.gastritam.net

www.gastroscan.ru

