

Хайбуллина Зарина Руслановна
Аскарьянц Вера Петровна
Бабаджанова Феруза Абдумаликовна
Каримова Шоира Фатхуллаевна

КОН БИОКИМЁСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ
Тиббиёт олий ўқув юртлари педиатрия ва тиббий-педагогика факултети II
курс талабалари учун услубий кулланма

Технические редакторы
Алимов Роман, Кушнарёв Александр

Сдано в набор 24.06.2009г
Подписано в печать 22.06.2009г
Формат 148x210 1/16 Бумага 80 гр.
Тираж 150
Заказ № 643

Издательский отдел ТашПМИ
700140, Ташкент, Дж. Абидовой, 223

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОГЛИКНИ САКЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЕТ ИНСТИТУТИ

«КЕЛИШИЛГАН»
Ўз Р. С.С.В нинг Тиббий таълимни
ривожлантириш маркази директори

М.С. Юсупова



« 20 » 2009й
№ 2 баеннома

«ТАСДИКЛАЙМАН»
Ўз Р. С.С.Внинг Фан ва ўқув юртлари
бош бошкармаси бошлиги

Ш.Э. Атаханов



« 22 » 06 2009г
№ 3 баеннома

КОН БИОКИМЁСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Тиббиёт олий ўқув юртлари педиатрия ва тиббий-педагогика
факултети II курс талабалари учун услубий қўлланма



Тошкент – 2009

Тузувчилар:

1. Хайбуллина Зарина Руслановна, биологик кимё кафедраси доценти, т.ф.н.
2. Аскаръянц Вера Петровна, фармакология ва физиология кафедраси доценти, т.ф.н.
3. Бабаджанова Феруза Абдумаликовна, фармакология ва физиология кафедраси ассистенти.
4. Каримова Шоира Фатхуллаевна, биологик кимё кафедраси доценти, б.ф.н.

Такризчилар:

1. **Сабилова Рихси Абдукадировна**, профессор, т.ф.д.,
Тошкент тиббиёт академия Биологик киме кафедраси мудир.
2. **Абдусаматов Абдулазиз Абдулатипович**, профессор, т.ф.д.,
ТошПМИ фармакология ва физиология кафедраси мудир.

«Кон биохимия ва физиология» мавзусидаги услубий кулланма тиббиёт олий укув юртлари педиатрия ва тиббий-педагогика факултети II курс талабалари учун мулжалланган

Услубий кулланма ТошПМИ Марказий услубий кенгашида муҳокама килинди

2009 «20» май, № 9 баённома;

Услубий кулланма ТошПМИ Илмий кенгашида тасдикланди

2009 «27» май № 10 баённома

Илмий котиб



доцент Э.А. Шомансурова

Адабиётлар рўйхати

1. Балуда В.П., Балуда М.В. Физиология системы гемостаза. – М.: Мед., 1995.- 224с.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. – М.: Ньюдиамед АО, 1999.-124с.
3. Бышевский А.Ш., Зубаиров Д.М., Терсенов О.А. Тромбопластин. - Новосибирск, 1993.
4. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. Новосибирск, 1993.- 450с.
5. Воробьев А.И., Чертков И.Л. Схема кроветворения // Пробл. Гематол. – 1995. -1. –С. 7-16.
6. Гемостаз. / Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папяна. – СПб., 1999.-118с.
7. Зубаиров Д.М. Почему свертывается кровь? // Соросовский образовательный журн.-1997. -№3.-С.12-17.
8. Исследования системы крови в клинической практике / под ред. Г.И. Козинца, В.А. Макарова. – М.: Триада X, 1998.
9. Камышников В.С. О чем говорят медицинские анализы. - М. МедПресс-информ, 2007.-173с.
10. Клиническая оценка лабораторных тестов / под ред. Н.У. Тица.- М.: Мед.1986.- 478с.
11. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови.- Чита: Поиск, 2000.-168с.
12. Color Atlas of Biochemistry. Jan Koolman, Klaus-Heinrich Roehm.- Stuttgart · New York.-2005 Thieme.
13. Leninger principles of biochemistry, 4 edition. D.L.Nelson, M.M. Cox. 2005.-1119p.
14. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry (Hardcover) / by Carl A. Burtis, Edward R. Ashwood.- New York, 2001.- 1125p.

МУНДАРИЖА

I қисм. Қоннинг функциялари, таркиби ва хоссалари	4
II қисм. Қоннинг ёшга боғлиқ хусусиятлар	99
III қисм. Мустақил иш учун топшириқлар	110
IV қисм. Референт кўрсаткичлар, ички касалликлар ташхиси учун қўлланиладиган асосий клиник – лаборатория тестлар рўйхати	121
Терминлар луғати	147
Адабиётлар рўйхати	150

I қисм

ҚОННИНГ ФУНКЦИЯЛАРИ, ТАРКИБИ ВА ХОССАЛАРИ.

Қон, лимфа, тўқима суюқлиги, орқа мия суюқлиги, плевра, бўғимлардаги ва бошқа суюқликлар организмнинг ички мухитини ташкил қилади. Ички мухит ўзининг таркиби ва физик-кимёвий хоссаларини нисбий доимийлиги билан ажралиб туради. Бу эса организм хужайраларини нормал фаолияти учун оптимал шароит юзага келтиради. Биринчи бўлиб ички мухит барқарорлиги хақида тушунчани 100 йил аввал физиолог Клод Бернар киритган. У, “ички мухит доимийлиги мустақил яшаш учун шароит”, яъни ташқи мухитни кескин тебранишларидан озод бўлган, хаёт учун зарур деган хулосага келган. 1929 йилда Уолтер Кеннон **гомеостаз** терминини киритган.

1939 йилда Г.Ф.Ланг қон тизими тушунчасини киритиб, унга томирларда харакатланувчи, периферик қонни, қон хосил қилувчи ва емирилишида иштирок этувчи аъзоларни ва бу фаолиятларни бошқарувчи нерв – гуморал аппаратни бирлаштирган.

Қоннинг асосий вазифалари

Томирларда харакатланаётган қон, қуйидаги фаолиятларни бажаради:

1.Транспорт – турли моддаларни ташиш: кислород, карбонат ангидрид, озик моддалар, гормонлар, медиаторлар, электролитлар, ферментлар ва бошқаларни тўқималарга етказиши.

2.Нафас олдириш (транспорт функциясини бир тури) – ўпкадан кислородни организм тўқималарига, карбонат ангидридни хужайралардан ўпкага етказиши.

3.Озиқлантирувчи (транспорт функциясини бир тури) – хазм органларидан асосий озик моддаларни организм тўқималарига етказиши.

4.Экскретор функция (транспорт функциясини бир тури) – моддалар алмашинувининг якуний махсулотларини (сийдикчил, сийдик кислотаси ва бошқалар), ортиқча сув, органик ва минерал моддаларни айирув аъзоларига (буйрак, тер безлпри, ўпка, хазм аъзолари) етказиши.

5.Терморегулятор функция – иссиқликни харорати юқори аъзолардан харорати нисбатан паст аъзоларга етказиши.

Қон ивишини контакт омили – контакт Хагеман (XII) плазма омили; плазмани шикастланган томирлар ва тўқималар юзаси билан тўқнашиши натижасида фаоллашади. Қон ивиши I фазаси барча реакцияларини бошловчи омил.

Қон ивишининг плазма омиллари – қон ивишида иштирок этадиган плазманинг фермент ва бошқа моддалари йиғиндиси.

Қон йўқотиш – қоннинг томирлардан чиқиб кетиши натижасида организмда қон хажмини камайиши.

Қон кетиш вақти – Қон оқими тўхташигача кетган вақт.

Қон лахтаси – қон ивиши махсулоти. Жемсимон, пластик, ялтироқ силлиқ юзали тузилма. Микроскопик нозик, бир – бири билан чигалсимон ўралашган хужайра элементларидан ташкил топган.

Қон ўрнини босувчи суюқликлар – таркиби жихатидан қон плазмасига яқин суъний эритмалар.

Қоннинг ёпишқоқлиги – бир заррачани иккинчисига нисбатан харакатланаётганида оқимга тўсқинлик қилиш хоссаси.

Кристмас омили – Қон протромбиназаси хосил бўлишида иштирок этувчи қон ивишини антигемофилик омилларидан бири.

Плазма ўрнини босувчи эритмалар – таркиби ва хоссалари қон плазмасига яқин бўлган суъний эритмалар (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез).

Протромбин – плазмада мавжуд ва тромбинни ўтмишдоши бўлган гликопротеид.

Ретрактозим (тромбостения) – тромбоцитлардаги қон лахтасини ретракцизмини (зичлашиши) таъминловчи омил.

Реципиент – орган ва тўқима кўчириб ўтказилаётган ёки қон қуйилаётган одам.

Тромб – қон томири деворида хосил бўладиган қон лахтаси.

Тромбин – протромбин оқсидидан хосил бўладиган қон ивиш тизимининг бир ферменти.

Фибрин – фибриноген оқсилини эримайдиган қисми.

Фибринни стабилловчи омил (фибриназа) – қон ивишининг XIII омили, эрувчан шаклдаги фибринни эримайдиган холатга ўтишини таъминлайди.

Фибриноген – тромбин таъсирида фибринга айланадиган қон плазмаси оқсили.

Антитромбинлар – тромбин хосил бўлишига тўсқинлик қилувчи бир гурух (плазма, хужайра ва тўқима) омиллари.

Антифибринолизинлар – фибринни парчаланишига тўсқинлик қилувчи, организм қон ивиш тизимининг омиллари.

Витамин К авитаминози – организмда К витамини етишмовчилиги натижасида қонда протромбин миқдорини камайиши.

Гемагглюцинация – суюқликда муаллақ ҳолдаги эритроцитларни ёпишиб, чўкмага тушиши.

Гепарин – қон ивишига тўсқинлик қилувчи табиий антикоагулянт. Жигарда, ўпка тўқимасида ва бошқа тўқималарда хосил бўлади.

Гурухли тўқима келишмовчилиги – антиген таркиби бўйича организм тўқималари келишмовчилиги, трансплантатни сақланиб қолишига тўсқинлик қилади.

Коагулограмма – гемокоагулограф ёки тромбоэластограф асбоби ёрдамида ёзиб олинган қон ивиш жараёни динамикаси эгри чизиғи.

Қон гурухи – қоннинг таркибида агглютиногенлар ва агглютининлар мавжудлиги ёки йўқлигига боғлиқ бўлган қоннинг характеристикаси.

Қон гурухлари тизими – турли антигенлар (ABO, Rh ва бошқалар) мавжудлигига қараб бўлинган қон гурухлари йиғиндиси.

Қон депоси – вақтинча қон айланишидан чиқарилган қон сақланиши мумкин бўлган органлар (талок, жигар, тери ости тўқимаси, ўпкалар).

Қон зардоби – плазманинг фибриногенсиз суюқ қисми.

Қон ивиш вақти – ойнага томизилган қон томчисини ивишигача кетган вақт (нормада 3 – 7 мин).

Қон ивиши – мураккаб ферментатив жараён бўлиб, эрувчан фибриногендан эримайдиган фибрин хосил бўлиши натижасида лахта хосил бўлиши.

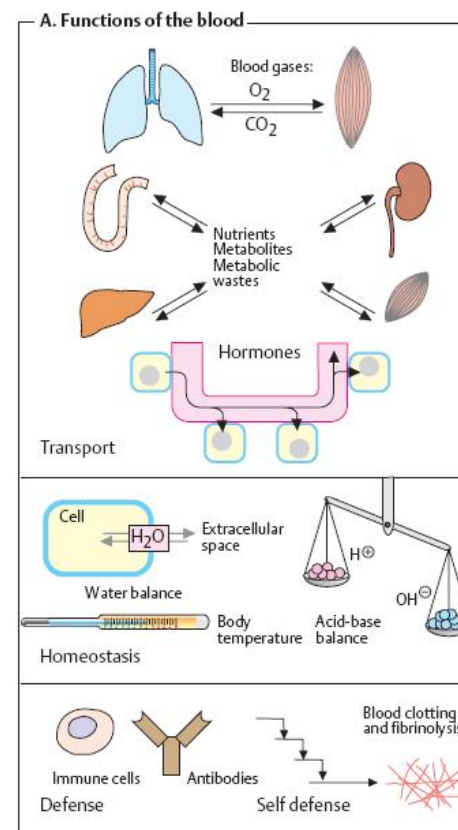
Қон ивиши омиллари – қон ивиш жараёнида иштирок этадиган моддалар.

Қон ивишини қон пластинкалари омиллари – тромбоцитлардан ажраладиган ва қон ивишида иштирок этадиган моддалар.

6.Химоя функцияси – специфик ва носпецифик иммунитетни амалга оширади, қон ивиши организмни жароҳатланиши натижасида кўп қон йўқотишини олдини олади.

7.Гуморал бошқариш – гормонлар, пептидлар, ионлар ва бошқа биологик фаол моддаларни, улар ишлаб чиқарилган жойдан организм хужайраларига етказиб, кўпгина физиологик жараёнларни бошқарилишини амалга оширади.

8.Гомеостатик функцияси – организм ички муҳит барқарорлигини таъминлаш (кислота – ишқор мувозанати, сув – туз мувозанати ва бошқалар) (расм1.).



Расм 1. Қоннинг функциялари (J. Koolman, К-Н. Roehm, 2005)

Қоннинг хажми ва физик-кимёвий хоссалари

Қоннинг хажми – катта одам организмда қоннинг умумий миқдори ўртача тана вазнини 6–8% ташкил қилади, бу 5–6 л. га тўғри келади. Қоннинг умумий хажмини ортиши – **гиперволемиа**, камайиши эса – **гиповолемиа** дейилади. **Қоннинг солиштира зичлиги** – 1,050–1,060, асосан электролитлар миқдорига боғлиқ.

Қон плазмасининг солиштира зичлиги – 1,025 – 1,034, оксиллар концентрацияси билан белгиланади. Агар сувнинг ёпишқоқлиги 1 бўлса, қоннинг ёпишқоқлиги 5, қон плазмасиники 1,7–2,2 шартли бирликка тенг. Қоннинг ёпишқоқлиги асосан эритроцитларга, оз миқдорда оксилларга боғлиқ.

Қоннинг осмотик босими – бу эритувчини тузлар концентрацияси паст томондан тузлар концентрацияси юқори томонга харакатлантирувчи куч. Қоннинг осмотик босимини криоскопик усул ёрдамида қоннинг яхлаш нуқтасини топиш йўли билан аниқланади. Қон учун бу нуқта 0,56 – 0,58°C га тенг. Қоннинг осмотик босими ўртача 7,6 атм. ташкил қилади. У асосан қонда эриган осмотик фаол моддалар: асосан аорганик электролитлар, оз даражада эса оксиллар билан белгиланади. Осмотик босимнинг 60% га яқинини натрий тузлар (NaCl) ҳосил қилади. Осмотик босим тўқима ва хужайралар орасида сувни тақсимланишини аниқлайди. Организм хужайраларининг фаолияти осмотик босимни нисбатан барқарорлигида амалга ошади.

Агар эритроцитларни осмотик босими қоннинг осмотик босими билан бир хил бўлган тузли эритмага жойланса, улар ўз хажмини ўзгартирмайди. Бундай эритма изотоник ёки физиологик эритма дейилади. Бу ош тузининг 0,85 – 0,9% эритмаси бўлиши мумкин. Осмотик босими қоннинг осмотик босимидан юқори бўлган эритмада эритроцитлар буришиб қолади, чунки хужайрадаги сув эритмага чиқади.

Осмотик босими қоннинг осмотик босимидан юқори бўлган эритмалар гипертоник, паст бўлган эритмалар гипотоник эритмалар дейилади. **Қоннинг онкотик босими** – плазма оксиллари юзага келтирадиган, осмотик босимнинг бир қисми. У 0,03 – 0,04 атм. ёки 25 – 30 мм. сим. уст. га тенг. Онкотик босим

Терминлар луғати

Rh – антителолар – Rh одамларнинг қонига Rh – омили мавжуд бўлган эритроцитларни тушиши натижасида ҳосил бўладиган антителолар.

Rh – конфликт – резус – мусбат эритроцитни антирезус – агглютинин билан тўқнашиши, натижада эритроцитларни емирилиши рўй беради.

Rh – фактор – 85% одамларнинг эритроцитларида жойлашган, макака – резус маймунларининг қонидаги мавжуд бир оксил билан бир хил агглютиноген.

Агглютиноген – оксил (антиген), тўқима хужайраларида бўлиб, гуруҳга мансубликни белгилайди.

Агглютинация – хужайраларни (бактериялар, эритроцитларни) бир – бири билан ва атроф – муҳит билан иммунологик боғланиши натижасида ғуж бўлиб ёпишиши.

Агглютинин – гуруҳга мансубликни белгилувчи, биологик суюқликларни (плазмани) специфик оксили, антитело.

Адгезия – тўқнашаётган хужайраларни бир – бирига ёпишиши.

Акцелерин – қон ивишининг V омили, плазмада нофаол ҳолда бўлади. Тромбин таъсирида фаоллашади.

Антианемик ички омил – Меъда шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилувчи B₁₂ витаминини ўзлаштирилишини таъминловчи мукополисахарид.

Антианемик ташқи омил – B₁₂ витамини, эритроцитларга гемоглобин синтезланишини таъминлайди.

Антигеморрагик К витамини – бу витамин иштирокида жигарда протромбин ҳосил бўлади.

Антигемофилик глобулинлар – қон ивишида иштирок этадиган, бир гуруҳ плазма омиллари (VII, IX, X).

Антигенлар – одам ва хайвон организмга кириши натижасида специфик антителолар ишлаб чиқарилишига олиб келувчи оксил ва бошқа табиатли моддалар.

Антикоагулянтлар (қон ивишини ингибиторлари) – қон ивишига тўсқинлик қилувчи моддалар.

Антителолар – қон ёки тўқималарда ёт моддалар (антигенлар) пайдо бўлишига жавобан организмда ишлаб чиқарилувчи специфик оксиллар.

Абсолют миқдорда	0,02-0,3 x10 ⁹ /л
Базофиллар	
в %	0-1
Абсолют миқдорда	0-0,065 x10 ⁹ /л
Моноцитлар	
в % / Абсолют миқдорда	3-11 / 0,09-0,60 x10 ⁹ /л
Лимфоцитлар:	
в %	19-37
Абсолют миқдорда	1,2-3,0 x10 ⁹ /л
ЭЧТ:	
Аёллар	2-15 мм/ч
Эркаклар	1-10 мм/ч

Тромбоцитлар	180,0-320,0 x10 ⁹ / л
Ретикулоцитлар	0,80-1,00%
Миелокариоцитлар	45,0-250,0 x10 ⁹ / л
Мегакариоцитлар	0,020-0,100 x10 ⁹ /л

асосан альбуминлар билан белгиланади. Ўлчамларининг кичиклиги ва юқори гидрофиллиги натижасида улар сезиларли даражада сувни ўзига тортиш хусусиятига эга, шунинг учун сув томирларда ушланиб қолади. Қоннинг онкотик босимини пасайиши натижасида сувни томирлардан интерстициал фазага чиқишига ва тўқималарда шишишларига олиб келади.

Кислота–ишқор мувозанати

Қоннинг актив реакцияси водород ва гидроксил ионлари нисбати билан белгиланади. Қоннинг актив реакциясини аниқлаш учун водород кўрсаткичи рН фойдаланилади. Нормада рН – 7,36 (сув ишқорий реакция), артериал қонда – 7,4; веноз қонда – 7,35. Турли физиологик ҳолатларда қоннинг рН 7,3 дан 7,5 гача ўзгариши мумкин. Қоннинг фаол реакцияси ферментатив жараёнлари таъминловчи, қаттиқ константа. Ҳаёт фаолиятини таъминлаш учун зарур бўлган рН юқори чегаралари 7,0-7,8 гача. Реакцияни кислотали томонга силжиши – **ацидоз** дейилиб, қонда водород ионларини ортиши билан белгиланади. Реакцияни ишқорий томонга силжиши **алкалоз** дейилади. Бу гидроксил ионлари ОН⁻ концентрациясини ортиши ва водород ионлари концентрациясини пасайиши билан боғлиқ. Оқсил табиатли озик истеъмол қилиш ҳам кислотали бирикмаларни ҳосил бўлишига олиб келади. Аксинча, ўсимлик маҳсулотларини кўплаб истеъмол қилиш қонга асослар тушишига сабаб бўлади.

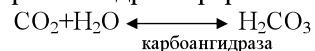
Одам организмда қоннинг актив реакциясини ацидоз ва алкалоз томонга силжиши учун шароит бор. Бу рН ўзгаришига олиб келиши мумкин. Тўқима хужайраларида доимо кислотали маҳсулотлар ҳосил бўлади. Уларга карбонат ангидрид (суткасига 13000 моль), фосфор ва сульфат кислоталар (Н⁺ суткасига 70 ммоль) киради. Мухитни кислотали томонга силжишини олдини олиш учун организмдан доимо ҳосил бўладиган Н⁺ ионлари чиқарилиши зарур. Н⁺ чиқарилишини асосий йўли -бу карбонат ангидридни ўпкалар орқали, Н⁺ ионлари буйрак орқали чиқарилиши. Бу маҳсулотлар ҳосил бўлиш жойидан (хужайра ичи) айирув аъзоларига (ўпка, буйрак) етказилгунча, уларнинг ножўя таъсирларини олдини олиш учун, бу маҳсулотларни нейтраллаш зарур. Қоннинг рН доимийлигини сақлаш муҳим физиологик масала бўлиб, қоннинг буфер тизимлари ёрдамида таъминланади.

Қоннинг буфер тизимларига гемоглобин, карбонат, фосфат ва плазма оксиллари буфери киради. Буфер тизимлар қонга тушадиган кислота асосларни катта қисмини нейтраллаб, қоннинг актив реакциясини силжишига тўсқинлик қилади. Организмда метаболизм жараёнлари натижасида кўпроқ даражада кислотали махсулотлар хосил бўлади. Шунинг учун қонда ишқорий моддаларнинг захиралари кислотали захираларидан кўп. Уларни қоннинг ишқорий резерви деб қаралади. Қоннинг буферлари эритроцитлар ва плазма орасида тақсимланган. Енгиллаштириш учун уларни бикарбонатли ва бикарбонатсиз буферларга бўлинади.

Алохида буфер тизимларининг қоннинг буфер хажмига хиссаси жадвалда келтирилган.

Буфер тизим тури	Хиссаси (%)
1.Бикарбонат тизими	53
А.Плазма бикарбонатлари	35
Б.Эритроцитлар бикарбонатлари	18
2.Бикарбонатсиз буферлар	47
А.Эритроцитларнинг гемоглобини	35
Б.Плазма оксиллари	7
В.Эритроцитлардаги органик фосфатлар	3
Г.Эритроцитлар ва плазмадаги аноорганик фосфатлар	2

Буфер тизимларини таъсирини тушуниш учун, карбонат ангидридни H^+ га ўтиш механизмини кўриб чиқиш лозим. Бу жараёнда карбоангидраза ферменти муҳим аҳамиятга эга.



Брэнстед назариясига асосан, агар модда диссоциацияланганда протон хосил қилса, у кислота деб номланади. Асос деб, протон билан боғланиб, диссоциалланмайдиган молекулалар хосил қиладиган моддаларга айтилади.



Туташган асослар кислота анионидир. Кучсиз кислоталарга (ионларга кучсиз диссоциаланиб протонни мустаҳкам боғлайдиган) кучли туташган асослар тўғри келади. Кучли

Церулоплазмин	150,0-600,0 мг/л
Цитратлар	88-156 мкмоль/л, 17-30 мг/л
Рух	7,7-23,0 мкмоль/л
Эластаза - 1 панкреатик	< 3,5 мкг/л
Эстрон	
эркаклар	20-80 нг/л
Аёллар	
фол.фазада	40-120 нг/л
лют.фазада	60-200/нг/л
менопаузада	< 30 нг/л
Қон ивиш тизими кўрсаткичлари	
Қон кетишнинг давомлигии:	
Дьюкга биноан	1-4 мин
Айвиға биноан	1-7 мин
Каолин-кефалинли вақт	5-10 мин
Рекальцификация вақти	14-20 мин
Аутокоагулограмма 10-чи мин	35-45 с
фибриноген В	9-11 с
Этанолли тести	йўқ
Протаминсульфат тести	мусбат
Плазмани гепаринга нисбатан толерантлиги Сиггуга биноан	6-13 мин
Спонтан фибринолиз	10-20 %
Фибриназа	50-100 с
Қон лахтани ретракцияси	60-80 %
Қоннинг гематологик ва умумий клиник текширувлари	
Эритроцитлар:	
Аёллар	3,8-4,5 x 10 ¹² / л
В %	47-72
абсолют миқдорда	2,0-5,5 x 10 ⁹ /л
Эозинофиллар:	
В %	0,5-5,0

фол.фазасида	2,0-8,0U/л
Овул.фазасида	15,0-30,0U/л
лют.фазасида	2,0-8,0U/л
менопаузада	20,0-100,0U/л
Фосфатаза нордон	0,05-0,13 ммоль/(чхл); 2,2-10,5 U/л
Фосфатаза простатик	< 4,0 U/л; < 2,0 мкг/л
Фосфатаза ишқорий:	0,50-1,30 ммоль/(чхл); 20-130 U/л
катталар	< 170 U/л
Ёши 10 сут.гача	150-380 U/л
10 сут.-- 1 ёш	130-700 U/л
2-15 ёш	100-600 U/л
Фосфолипидлар умумий	1,98-4,71 ммоль/л
Фосфор аорганик	0,65-1,29 ммоль/л
Липидлар фосфори	1,97-4,68 ммоль/л
Фруктоза (яхлит қон)	2,77-27,75 мкмоль/л
катталар	< 100 мг/л
чақалоқлар	< 700 мкг/л
Фруктозамин	<285 мкмоль/л
	< 0,027 нмоль/л, <0,5 мг/л
Фтор (яхлит қон)	
Фтор, зардоб	< 30 мкг/л
Хлорид-ионлар (хлор)	95,0-110 ммоль/л
Хлороформ (яхлит қон)	<1 мкг/л
Холестерин (умумий): ферментатив усули	3,0-5,2 ммоль/л
Зичлиги юқори липопротеинлар холестерини (альфа -ХС)	0,9-1,9 ммоль/л
аёллар	500-600 мг/л
эркаклар	400-500 мг/л
Зичлиги паст липопротеинлар холестерини (бета- ХС)	<1300 мг/л
Холинэстераза, униф.усул	160,0-340,0 ммоль/ (чхл)
Холинэстераза:	
субстрат ацетилхолин	1900-3800 U/л 25 Сда
субстрат бутирилхолин	3700-13200 U/л 37 Сда
Цезий	< 5,2 мкг/л

кислоталарга (кучли диссоциаланиб, протонни онсон ажратадиган) кучсиз асослар тўғри келади.

Туташган жуфтлик деб, протон ёрдамида бириккан кислота ва асосга айтилади. Протон донори-кислота, акцептори-асос.

Бикарбонат буфер тизими: $H_2CO_3 \longleftrightarrow H^+ + HCO_3^-$; $NaHCO_3$

Оксигемоглобин тизими: $HNvO_2 \longleftrightarrow H^+ + HvO_2$; $KNvO_2$

Гемоглобин тизими: $HNv \longleftrightarrow H^+ + Hv$; KNv

Фосфат тизими: $H_2PO_4 \longleftrightarrow H^+ + HPO_4^{2-}$; Na_2HPO_4

Буфер эритмаларининг ўзини тутиши Гендерсон-Гассельбах тенгламаси билан изохланади.

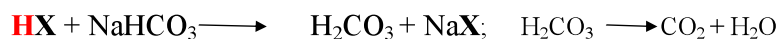
$$pH = pKa + \lg \left(\frac{\text{акцептор } H^+}{\text{донор } H^+} \right)$$

Бу тенглама ҳар қандай кислотанинг маълум рН га диссоциация константасини ва конкрет буфер система самарали бўлган рН ни аниқлашга ёрдам беради.

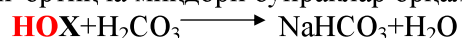
Қоннинг бикарбонатли ва бикарбонатсиз буферларини барча туташган асосларини суммар концентрацияси умумий туташган асослар ҳосил қилади. Бикарбонатли ва бикарбонатсиз тизимлар орасида мувозанат мавжуд. Бикарбонат тизимининг кучсиз кислотаси, карбонатсиз тизим асоси билан таъсирлашади ва аксинча.

Бикарбонат буфер тизими рН нормал (7,4) кўрсаткичларида фаолият кўрсатади. Бунда плазмада бикарбонат HCO_3^- ионларининг концентрацияси карбонат ангидрид концентрациясидан 20 мартаба кўп. Бикарбонатлар хужайра ташқари суюқлигида натрийли тузлар $NaHCO_3$ шаклида, хужайра ичида эса – калий тузлар $KHCO_3$ шаклида бўлиб, умумий – HCO_3^- анионга эга. Карбонат буфер тизими ахамияти жихатидан гемоглобин буферидан кейин иккинчи ўринда туради. Лекин хужайра ташқари суюқлиги ва қоннинг энг бошқарилувчан тизимидир.

У кучсиз карбонат кислота (H_2CO_3) ва натрий ёки калий бикарбонатни 1/20 пропорциясида бўлади. Агар қонга карбонат кислотадан кучли кислота тушса, реакцияга, масалан, натрий бикарбонат киришади. Нейтрал туз ва султ диссоциацияланадиган кўмир кислота ҳосил бўлади. Кўмир кислотаси эритроцитлардаги карбоангидраза ферменти таъсирида H_2O ва CO_2 парчаланиб, CO_2 ўпкалар орқали ташқи мухитга чиқарилади.



Агар қонга асос тушса, реакцияга кўмир кислота киришиб, натрий гидрокарбонат ва сув ҳосил бўлади. Натрий бикарбонатнинг ортиқча миқдори буйраклар орқали чиқарилади.

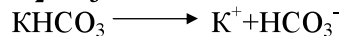
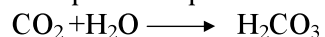


Бикарбонат буфери организмда кислота – ишқор мувозанатини коррекциялашда кенг қўлланилади ва гемоглобин буфер тизими билан бевосита кенг боғланган.



Қондаги кўмир кислотанинг чин концентрацияси CO_2 миқдорига нисбатан жуда кичик; бир молекула H_2CO_3 га 500 молекулага яқин CO_2 тўғри келади.

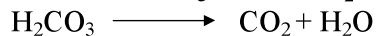
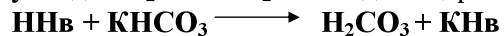
Гемоглобин буфер тизими қоннинг умумий буфер сиғимини 75% ни таъминлайди, бикарбонат буфер тизимидан 9 маротаба кучлироқ. Оксигемоглобин HHbO_2 , тикланган гемоглобинга нисбатан кучлироқ кислота. Оксигемоглобин одатда калийли тузи шаклида KHbO_2 бўлади. Тўқима капиллярларидан қонга кўплаб миқдорда парчаланишнинг кислотали махсулотлари ўтади. Бир вақтда тўқима капиллярларида оксигемоглобинни диссоциацияланиши натижасида кислородни бериш ва кўплаб миқдорда гемоглобиннинг ишқорга сезгир тузлари ҳосил бўлишига олиб келади. Охиргилар парчаланишининг кислотали махсулотлари масалан, кўмир кислота билан бирикади. Натижада бикарбонатлар ва тикланган гемоглобин ҳосил бўлади.



эритроцитлар ичида

HCO_3^- – бикарбонат ионлари эритроцитлардан плазмага чиқиб NaHCO_3 ҳосил қилади ва шундай шаклда ўпкагача ташилади.

Ўпка капиллярларида гемоглобин, водород ионларини ажратиб, кислород бириктиради ва калий ионларини бириктирадиган, кучли кислотага айланади. Водород ионлари кўмир кислота ҳосил бўлишига сарфланади ва кейинчалик ўпкадан H_2O ва CO_2 шаклида чиқарилади.



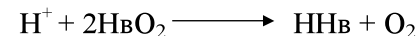
CO_2 ўпкалар орқали нафас чиқариш вақтида ажратилади.

эркаклар	23-43 мкмоль/л, 2,0-3,8 г/л
аёллар	21-46 мкмоль/л, 1,385-4,05 г/л
Триацилглицеринлар (триглицеридлар)	0,55-1,65 ммоль/л
Трипсин	60,0-240,0 мкмоль/л (чхл)
Тиоционат	йўқ
Тимидинкиназа	
катталар	<5,0 U/л
болалар	<10 U/л
Тиреотроп гормон, катталар	0,10-4,0 mU/л
Тиреоглобулин	70 мкг/л гача
	71-161 нмоль/л; 55-125 мкг/л
Тироксин умумий (Т4)	
Тироксин экин	12-30 пмоль/л, 8-23 нг/л
Тироксинбоғловчи глобулин	10-30 мг/л
	1,23-3,0 нмоль/л; 0,6-2,0 мкг/л
Трийодтиронин (Т3)	
Трийодтиронин эркин	
катталар	2,20-5,80 нг/л
болалар	2,70-6,80 нг/л
Трийодтиронин боғловчий тест	25-35 %
Фенилаланин	
катталар	< 182 мкмоль/л, <30 мг/л
чақалоқлар	73-212 мкмоль/л, 12-35 мг/л
Фибриноген (цитратли қон 1:10)	2,00-4,00 г/л; 5-80-11,60 мкмоль/л
Фолатлар, зардоб	11-57 нмоль/л, 5-25 мкг/л
Фолатлар, эритроцитлар	376-1450 нмоль/л; 166-640 мкг/л
Фолликулостимулловчи гормон	
Аёллар	2,0-10,0 U/л
болалар	1,5-4,0U/л
аёллар:	

проактиватор)	
Протромбин	1,4-2,1 мкмоль/л
Протопорфиринлар (эритроциты)	0,27-0,89 мкмоль/л
С-реактив оқсил	< 5 мг/л
Ревматоид омили	йўқ
Ренин-активлиги, ётган холатда	0,20-1,50 нг ангиотензин(млхч)
Ретинол боғловчи глобулин	30-60 мг/л
Рубидий (яхлит қон)	900-4145 мкг/л
Салицилатлар	йўқ
Салицилатлар (терапевтик интервалда)	1,08-2,17 ммоль/л
	150-300 мг/л
	< 2,41 мкмоль/л, < 500 мкг/л
Қўрғошин (яхлит қон)	
Селен	53-105 мкг/л
Revei	< 0,9 мкг/л
Серомукоид (серогликоидлар умумий)	0,22-0,28 г/л
Серотонин (5-гидрокситриптамин), зардоб	0,25±0,05 мкмоль/л; 44±9 мкг/л
Яхлит қон	0,51-1,02 мкмоль/л; 90-180 мкг/л
Сиал кислоталар (N -ацетилнейрамин кислотага нисбатан)	2,00-2,36 ммоль/л
Сорбитолдегидрогеназа	0,00-0,02 ммоль/ (чхл)
Стронций:	
Яхлит қон	< 19,8 мкг/л
зардоб	10-70 мкг/л
Сульфогемоглабин	< 1 г/л
Тантал (яхлит қон)	< 0,6 мкг/л
Таллий	< 0,30 мкг/л
Тестерон:	
аёллар	< 0,9 мкг/л
эркаклар	3,0-9,0 мкг/л
Тестостерон свободный:	
аёллар	0,7-3,6 нг/л
эркаклар	9,0-47,0 нг/л
Тимол синамасы	0,4 ед. S-H
Трансферрин:	

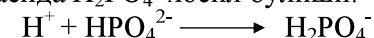
Кислородни ташиш вақтида гемоглобинда ўзгаришлар юз беради. Ўпкада HНв кислород билан бирикиб, HНвO_2 хосил қилади, ундан кейин $\text{H}^+ + \text{HНвO}_2$ айланади.

$\text{HНв} + \text{O}_2 \longrightarrow \text{HНвO}_2 \longrightarrow \text{H}^+ + \text{HНвO}_2$. Артериал қонда гемоглобин HНвO_2 шаклида, яъни кислородга тўйинган бўлади. Веноз қонда, тўқималарда тескари реакция кечиши туфайли, гемоглобиннинг тикланган шакли HНв кўп бўлади.



Кислородни ажралишига, тикланган гемоглобинни нисбатан кучли асослилиги ёрдам беради. Шунинг учун кислород, водород H^+ ионлари концентрацияси ортганда онсон ажралади. H^+ ни бириктириш ва гемоглобиннинг буфер хоссалари оқсил қисмида гистидиннинг функционал муҳим қолдиқлари мавжудлиги билан таъминланади.

Фосфат буфер тизими натрий дигидрофосфат (NaH_2PO_4) ва натрий гидрофосфат (Na_2HPO_4) дан тузилган. Биринчи бирикма кучсиз кислота хоссаларига эга ва қонга тушган ишқорий маҳсулотлар билан реакцияга киришади. Иккинчи бирикма кучсиз ишқорий хоссага эга ва нисбатан кучли кислоталар билан реакцияга киришади. Фосфат тизимининг буфер хоссалари водород ионларини H^+ HPO_4^{2-} ионлари билан бирикиши натижасида H_2PO_4^- хосил бўлиши:



Шунингдек OH^- ионларини H_2PO_4^- билан бирикиб HPO_4^{2-} хосил бўлишига асосланган:



Фосфат буфер тизими қоннинг буфер тизимини 1% ини ташкил қилади, лекин у рН 6,9 – 7,4 (ўртача 6,86) чегараларида тебранадиган тўқималарда асосий ахамиятга эга. Қонда бу буфернинг максимал сиғими рН 7,2 да кузатилади. Қоннинг буфер тизими бикарбонат буфери билан алоқадор.

Оқсил буфер тизими кислота ва ишқорларни нейтраллаш фаолиятини амфотерлик хоссалари ёрдамида амалга оширади. Кислотали муҳитда плазма оқсиллари ўзларини асосдек, ишқорий муҳитда кислотадек тутати. Тўқималарда ҳам буфер тизимлар мавжуд бўлиб, тўқиманинг рН ни нисбатан доимий даражада сақлашни таъминлайди. Тўқиманинг асосий буферлари фосфат ва оқсил буферидир. Оқсил буфер тизими рН 7,2 – 7,4 да самарали.

pH доимийлигини сақлаш шунингдек ўпка ва буйраклар ёрдамида амалга ошади. Ўпкалар орқали CO₂ ажралади. Буйраклар ацидозда кўп миқдорда бир асосли натрий фосфат, алкалозда эса – кўпроқ ишқорий тузлар: икки асосли натрий фосфат ва натрий бикарбонат ажратади.

Кислота–ишқор мувозанатини ўзгариши

Юқорида таъкидланганидек, қоннинг КИМ ўзгариши, организмнинг компенсатор механизмлари водород ионлари концентрацияси тебранишларини қоплай олмаганида юзага келади. Ацидозда pH пасаяди, pH 6,8 ва ундан пасайса ўлимга олиб келади. Алкалозда pH ортади, айрим ҳолатларда pH 8,0 кўтарилиши ўлимга олиб келади. Келиб чиқиш механизмига кўра нафас ва метаболитик ацидоз ва алкалозлар тафовут қилинади.

Нафас ацидози нафаснинг минутлик ҳажми камайиши натижасида келиб чиқади (бронхиал астмада, бронхоспазмада, ателектаз, ўпка эмфиземаси, механик табиатли асфиксия – бронхларда, ёт моддаларда ва бошқаларда). Мана шу ҳамма ҳолатлар гиповентиляция ва гиперкапния –қонда pCO₂ ортишига олиб келади. Бунинг натижасида **қонда H₂CO₃ ва гемоглобин буфери хисобига шунингдек HCO₃⁻** миқдори ортади, қоннинг pH пасаяди.

Метаболитик ацидоз тўқималарда ва қонда органик кислоталар – сут, пирозум, кетон таначалари (ацетоацетат, ацетон, бетаоксибутират) тўпланиши билан алоқадор. Метаболитик ацидоз учун **қонда H₂CO₃ ва HCO₃⁻ камайиши хос**. Кўмир кислота миқдорини камайиши ўпкадан компенсатор равишда CO₂ ажралишини ортиши хисобига рўй беради.

Нафас алкалози гипервентиляция ва CO₂ ажралиши ортганда (соф кислород билан нафас олиш), гипокапния ривожланганда рўй беради. Артериал қонда кўмир кислота миқдори камайганида, бикарбонат буфер тизимида силжиш рўй бериб, бикарбонатларнинг бир қисми кўмир кислотага айланади (асос буферлари дефицитига олиб келади). Қоннинг ишқорий резерви камаяди.

Метаболитик алкалоз кўп миқдорда кислота йўқотилиши ва катта миқдорда асослар сўрилиши (тинмай қусилганда, меъданинг HCl билан нейтралланмаган ичак шираси ишқорлари

Эритроцитда натрий	13,5-22,0 ммоль/л
Норадреналин	3,84-5,31 ммоль/л, <260 нг/л
5-Нуклеотидаза	0-1,6 ЕД; < 14,0U/л
11-Оксикортикостероидлар	130-230 мкг/л
17-Оксикортикостероидлар	0,14-0,55 мкмоль/л
Орнитинкарбамоилтрансфераза	8-20U/л 37 С да
Осмолярлик:	
катталар	281-297 мосм/кг
чақалоклар	258-297 мосм/кг
Паратгормон	10-55 нг/л
С-Пептид (инсулин секрециясини кўрсатади)	0,5-3,0 мкк/л
Пирозум кислота	
Яхлит қон	45,6-114,0 мкмоль/л
Пламиноген	1,4-2,8 ммоль/л
Порфиринлар эритроцитларда	666 мкг/л гача
Порфиринлар, зардобда	< 20 мкг/л
Жинсий гормонларни боғловчи глобулин:	
аёлларда	30-95 нмоль/л
эркакларда	13-55 нмоль/л
болаларда	40-90 нмоль/л
Преальбумин	1,64-6,50 нмоль/л; 0,10-0,40 г/л
Прогестерон (17-альфа-гидроксипрогестерон):	
Чақалоклар 4 сут.гача	< 15,0 мкг/л, 0,2 -1,4 мкг/л
Аёллар:	
Фол.фазада	0,2-2,0 мкг/л
Лют.фазада	10,0-30,0 мкг/л
эркаклар	0,1-1,0 мкг/л, 0,1-0,3 мкг/л
Пролактин:	
Аёллар	1,25 мкг/л
эркаклар	1-20 мкг/л
Пропердин - фактор В (С 3 -	0,55-1,20 г/л

Ўсма маркери	
, ўсма билан боғлиқ зардоб антигени (Cancer associated Serum Antigen – CASA)	< 4,0 U/ мл
Ўсма маркери (Carcino-Embrionic – Antigen – CEA)	< 5,0 мкг/л
Кўп чакадиганлар	<7,5 мкг/л
чегарали интервал	5,0-10,0 мкг/л
Патология сохаси	>10,0 мкг/л
Ўсма маркери CYFRA 21-1	<2,0 мкг/л
Ўсма маркери , альфа- 1 -фетопропротеин (AFP):	<15,кг/л
Мис:	
эркаклар	11,0-23,0 мкмоль/л; 0,7-1,4 мг/л
аёллар	13-25 мкмоль/л; 0,8-1,55 мкг/л
Метгемоглобин, қтн	< 2,4 г/л
Миоглобин	< 65 мкг/л
Миокиназа (аденилаткиназа)	< 15,0 U/л
альфа-1-микроглобулин	< 12,0 мг/л
бета – 2-микроглобулин	< 250,5 мкг/л
Молибден	<1,2 мкг/л
Сут кислота:	
в вена қонида	0,56-1,67 ммоль/л
в артериал қонда	0,33-0,78 ммоль/л
Сийдик кислота	
эркаклар	024-0,50 ммоль, < 70 мг/л
аёллар	0,16-0,44 ммоль/л, < 660 мг/л
Сийдикчил	2,5-8,3 ммоль/л, <500 мг/л
Мышьяк (яхлит қон)	< 0,4 мкмоль/л, < 70 мкг/л
Натрий:	
катталар	135-150 ммоль/л
болалар	130-145 ммоль/л

сўрилганда), шунингдек тетония холатларида рўй беради. Метаболитик алкалозда плазмада бикарбонатлар HCO_3^- миқдори ортиб, қоннинг миқдорий резерви ортади.

Кислота – ишқор мувозанатининг баҳоловчи энг содда кўрсаткичлар жадвалда келтирилган.

Параметрлар	Сийдик рН	Плазма, HCO_3^- ммоль/л	Плазма, H_2CO_3 ммоль/л
Норма	6–7	25	0,625
Нафас ацидоз	пасаяди	ортади	ортади
Нафас алкалози	ортади	пасаяди	пасаяди
Метаболитик ацидоз	пасаяди	пасаяди	пасаяди
Метаболитик алкалоз	ортади	ортади	ортади

Клиник амалий фаолиятда КИМ айнан бир тури ўзгармайди. КИМ таҳлил қилиш учун “Аstrup” аппаратидан фойдаланилади: у куйидаги кўрсаткичларни кўрсатади. Ақтуал pCO_2 ($\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2$); АВ – ақтуал бикарбонат (плазмада HCO_3^-); СВ – стандарт бикарбонат (HCO_3^- плазмада кислород билан тўйинганда); ВВ (buffer base) – қоннинг хамма буфер системаларининг суммаси; NBB (normal buffer base) – нормал шароитдаги хамма асосларнинг суммаси, гемоглобиннинг концентрациясига боғлиқ ва унинг концентрацияси 150 г/л бўлганда 48 ммоль/л га тенг; ВЕ (base excess) – асосларнинг ортиқчилиги, у буфер системаларининг резерв қувватини характерлайди, кўрсатилган қонга қанча ммоль асос қўшиш мумкинлигини ёки олинишини аниқлайди, унинг $\text{pCO}_2 = 5,32$ кПа (40 мм. сим. уст.) температура 37°C бўлганда рН 7,4, $\text{VE} = \text{ВВ} - \text{NBB}$

Параметрлар	Норма
Қоннинг ақтуал рН	7,35 – 7,45 1 кунлик чақалоқларда: веноз қонда $7,24 \pm 0,06$. Артериал қонда $7,18 \pm 0,07$
Ақтуал pCO_2 ($\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2$)	22,7 – 28,6 ммоль/л
Ақтуал бикарбонат (АВ) (плазмада HCO_3^-)	19–25 ммоль/л
Стандарт бикарбонат (СВ)	20 – 27 ммоль/л

(кислород билан тўлик тўйингада, плазмада HCO_3^-)	
Яхлит қоннинг буфер асослари (ВВ) (хамма буфер тизимларнинг қуввати)	40 – 60 ммоль/л
Ортиқча асослар (ВЕ) – буфер қувватининг етишмовчилиги ёки ортиқлиги кўрсаткичи (ВВ – NВВ)	± 2,5 ммоль/л

Қоннинг ишқорий резерви – қоннинг CO_2 бириктириш қобилияти, CO_2 нинг хажм ғоизларида акс этирилади (100 мл плазмада мл да CO_2 хажми). Нормада 50 – 60 хажм % CO_2 ташкил қилади.

Аёллар	18,0-44,0 U /л
Липаза	0-417 U /л
Липаза (субстрат: триолен)	до 190 U /л
Умумий липидлар	3,5-8,0 г/л
Липопротеинлар	
альфа-липопротеинлар (HDL):	
эркаклар	2800-3300 мг/л
аёллар	2200-2800 мг-л
бета-липопротеинлар (LDL):	< 2900 мг/л
аёллар	1,9-6,0 г/л
эркаклар	2,2-7,4 г/л
пребета липопротеинлар (VLDL):	
аёллар	700-1700 мг/л
эркаклар	< 1300 мг/л
Литий (профилактик интервал)	0,5-0,8 ммоль/л
Литий (терапевтик интервал)	0,5-1,4 ммоль/л
Литий (токсик интервал)	> 13 ммоль/л
Лютеинловчи гормон:	
эркаклар	6-30 IU/л
аёллар, менопаузада	< 30 IU/л
Магний:	
титанли сарик реакция бўйича	0,70-1,10 ммоль/л
магонли реакция бўйича	0,75-1,00 ммоль/ л
Магний ликвора	1,03-1,44 ммоль/л
Макроглобулинлар, умумий	0,7-4,3 г/л
Альфа - 2- макроглобулин:	
аёллар	1,75-4,20 г/л
эркаклар	1,50-3,50 г/л
болалар 12 ойли	2,08-6,31 г/л
1-2 ёшли болалар	2,96-6,40 г/л
2-7 ёшли болалар	2,81-6,25 г/л
7-15 ёшли болалар	2,59-6,00 г/л
Ўсма маркери СА 125	< 65 U/ мл
Ўсма маркери СА 15-3	< 25 U/ мл
Ўсма маркери СА 19-9	< 37 U/ мл
Ўсма маркери СА -50	< 25 U/ мл
Ўсма маркери СА -549	< 12 U/ мл
Ўсма маркери СА - 72-4	< 3,8 U/ мл

	88-128 мл/ (мин х 1,73)
Креатинкиназа (креатинфосфокиназа, КК, КФК)	< 1,2 ммоль Р / (чхл)
Креатинкиназа:	
Аёллар	< 195 U/л 37 Сда
эркаклар	< 170 U/л 37 Сда
Креатинкиназа МВ-изоферменти, СК-МВ	< 10 мг/л; < 10 U/л
Креатинкиназа ВВ-изоферментии, СК-ВВ	< 8 U/л
Креатинкиназа ММ-изоферменти, СК-ММ	< 76 U/л
Креатин:	
Аёллар	8-31 мкмоль/л, 1-4 мг/л
эркаклар	15-33 мкмоль/л, 2-7 мг/л
Криоглобулинлар	отсутствуют
Ксантин	2,7-8,0 мкмоль/л
Лактат (плазма, зардоб)	0,63-2,44 ммоль/л; 57-22 мг/л
Лактат (яхлит қон)	1,0-1,78 ммоль/л; < 2440 мкмол/л; 90-160 мг/л
Лактат (цереброспинальная жидкость)	1,2-2,1 ммоль/л, 108-189 мг/л
Лактатдегидрогеназа	0,8-4,0 ммоль/ (чхл), 38-62U/л
Лактатдегидрогеназа, оптимал. тест:	
Катталар	120-240 U /л
чақалоқлар	550 U /л гача
1-3 ёшли болалар	280 U /л гача
Лактатдегидрогеназа ЛДГ - 1	17-27 %, 0,17-0,27
Лактатдегидрогеназа ЛДГ - 2	27-37%, 0,27-0,37
Лактатдегидрогеназа ЛДГ - 3	18-25%, 0,18-0,25
Лактатдегидрогеназа ЛДГ - 4	3-8%, 0,03-0,08
Лактатдегидрогеназа ЛДГ - 5	0,5%, 0,00-0,05
Лейцинаминопептидаза, оптимал. тест	11-35U /л;
Лейцинаминопептидаза	8-22 U /л
Лейцинаминопептидаза:	
эркаклар	19,2-48,0 U /л

Қоннинг таркиби

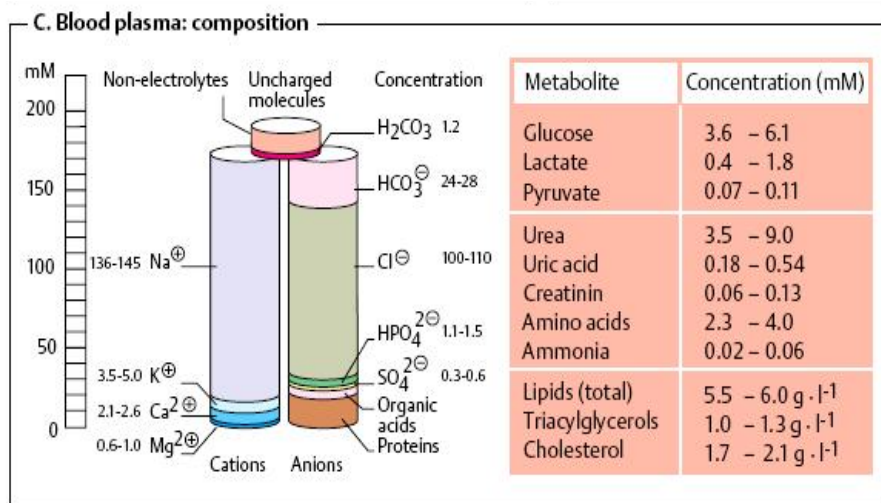
Қон – суюқ қисми плазма ва унда муаллақ холда бўлган шаклли элементлар:эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлардан ташкил топган. Қоннинг умумий ҳажмидан 40 – 45% ни шаклли элементлар, 55 –60% ни плазма хосил қилади. Бу нисбат гематокрит номини олган.

Қон плазмаси

Қон плазмаси таркибини: 90 – 92% сув, 8 – 10% қуруқ модда ташкил қилади. Қуруқ модда органик ва анорганик қисмлардан иборат. Қон плазмасида қуйи ва юқори молекуляр моддалар бўлиб, уларнинг концентрацияси маълум чегараларда тебранади. Қондаги моддаларнинг миқдори уларнинг тўқималарда синтезланиш ва емирилиш тезлигига, шунингдек, молекулаларнинг капилляр бўшлиғидан интерстицияга ташилиш тезлигига боғлиқ. Клиник тажрибада ташҳис қўйиш учун қондаги моддаларнинг абсолют кўрсаткичлари ва уларнинг турли касалликларда ўзгариш динамикаси аҳамиятга эга.

Қатор қуйи молекуляр моддалар қонда эркин ҳолатда учрамайди (ионлар шаклида), специфик ва носпецифик ташувчилар билан комплекс шаклида бўлади. Специфик ташувчи бўлиб муайян оқсил (транскортин кортизолни ташийди, трансферрин темирни ташийди), носпецифик ташувчилар бўлиб альбумин хизмат қилади (ёғ кислоталарини, билирубинни, ксенобиотикларни, доривор моддаларни ташийди).

Моддаларнинг ташувчилар билан боғланиши уларнинг хужайралараро фазога тез ўтказилишини олдини олиб, уларнинг тўқимадаги концентрациясини назорат қилиб бўлмайдиган ўзгаришларини олдини олади. Бу эса хужайра ички жараёнларини кечишига таъсир кўрсатади. Моддаларнинг ташувчилар билан комплексини ажралиши нишон хужайра мембранаси юзасида рецептор билан тўқнашиши натижасида амалга ошади.



Расм 2. Қон плазмаси таркиби (J. Koolman, К-Н. Roehm, 2005)

Қон плазмасининг органик моддаларига оксиллар кириб, 7 – 8% ни ташкил қилади, 200 дан ортиқ плазма оксиллари аниқланган, улардан 70 таси соф ҳолда ажратиб олинади. Плазма оксилларига: альбуминлар (14,5%), глобулинлар (2–3,5%) ва фибриноген (0,2–0,4%) киради.

Плазма оксиллари қуйидаги функцияларни бажаради:

- 1) коллоид – осмотик ва сув гомеостази;
- 2) қоннинг агрегат ҳолатини таъминлаш;
- 3) кислота – ишқор гомеостази;
- 4) иммун гомеостази;
- 5) транспорт функцияси;
- 6) озиклантирувчи функция;
- 7) қон ивишида иштирок этади.

Плазма таркибига 100 дан зиёд индивидуал оксиллар киради. Қон плазмасининг умумий оксиллар даражаси 65 – 85 г/л ни ташкил қилиб, плазма оксилларининг асосийлари – альбуминлар (35 – 55 г/л), глобулинлар (20 – 30 г/л), фибриноген (2 – 4 г/л). Плазманинг умумий оксиллари концентрациясига овқатланиш характери, жигар ва буйрак фаолияти, метаболик ўзгаришлар таъсир кўрсатади.

(ИБ или АБ)	
Қоннинг стандарт бикарбонати (СБ или SB)	21,3-24,8 ммоль/л
Қоннинг буфер тизимларнинг йиғиндиси (БО или ВВ)	40-60 ммоль/л
Сурилиш (буфер асосларнинг ортиқча ёки кам бўлиши (СБО или ВЕ)	+2,3- (-2,3) ммоль/ л
Қонда карбонат ангидриднинг парциал босими (pCO ₂):	
артериал	4,65-5,98 кПа
веноз	6,1-7,7 кПа
Қонда кислороднинг парциал босими (pO ₂)	
Артериал	12,0-12,6 кПа
веноз қонда	4,6-6,0 кПа
Умумий ТСО ₂	23-33 ммоль/л
Ёғ кислоталар:	
Умумий	9,0-15,0 ммоль/л
Эркин оч қоринга	0,64-,88 ммоль/л
Эркин овқатдан кейин	0,78-1,18 ммоль/л
Кобальт:	
Зардоб	<0,4 мкг/л
Яхлит қон	< 0,9мкг/л
С2-комплемент	10-30 мг/л
С3-комплемент (бета - 1 С-глобулин)	0,55-1,20 г/л
С5-комплемент	95-160%
Кортикостероидлар(11- КС)	0,358-0,635 мкмоль/л
17-оксикортикостероидлар(17 ОКС)	0,14-0,56 мкмоль/л
	50-230 мкг/л; 138-635 нмоль/л
Кортизол	
Креатинин	
Аёллар	44,0-97,0 мкмоль/л
эркаклар	44,0-115,0 мкмоль/л
Креатининнинг клиренси:	
Аёллар	0,93-1,32 мл / (с x м ²)
эркаклар	97-137 мл/ (мин x 1,73)
	0,85-1,23 мл/(с x м ²)

G	65,6-147,6мкмоль/л ; 8-18г/л
A	5,6-27,9мкмоль/л ; 09- 4,9г/л
M	0,6-2,8г/л
D	0,26-0,78 мкмоль/л
E	0,3-30,0 нмоль/л
Катталар	<100 U/мл
12 ёшгача	<15 U/мл
1-5 ёшгача	<60 U/мл
6-9 ёшли болаларда	<90 U/мл
10-15 ёшли болаларда	<200 U/мл
Индикан	0,87-3,13 мкмоль/л; <800 мкг/л
Инсулиан, РИА-метод	29-172 нмоль/л
Интерлейкин-2	0,5-2,5 U/мл
Интерлейкин-6	3,0-8,5 нг/л
Интерлейкин-2 рецептор	<1000 U/мл
Йод	46-70мкг/л
Калий:	
плазма, зардоб	3,4-5,6 ммоль/л
эритроцитлар	79,4-112,6 ммоль/л
Кальций (кон зардобиди)	
умумий	2,0-2,8 ммоль/л
ионлашган	1,1-1,4 ммоль/л
Кальцитонин	<50нг/л
Каротин, бетта	0,7-3,7мкмоль/л; 400- 2000мкг/л
Кетоновые тела	30мг/л
17-кетостероиды (17-КС)	866-4334нмоль/л; 250- 1250мкг/л
алфакетоглутарат, яхлит кон	<11,6мкмоль/л
Кислотно - основное состояние рН (активная реакция):	
артериал кони	7,36-7,46 ед
веноз кони	7,26-7,36 ед
(H ⁺) в плазме	36-44нмоль /л
Коннинг хақикий Истинный бикарбонати	19,0-25,0 ммоль/л

Альбуминлар плазма оксилларини 55 - 65% ни ташкил қилади. Кичик молекуляр массаси (70000) ва юкори концентрацияси натижасида онкотик босимни 80% ни юзага келтиради. Альбуминлар коннинг рН 7,4 бўлганда қолган оксилларга нисбатан 5 маротаба кучлироқ диссоциацияланиб, бу уларнинг юкори боғланувчанлик (транспорт функцияси) ва онкотик босимни таъминлашдаги хусусиятини белгилайди. Ўзининг юзасида альбумин молекулалари кўп миқдорда гидратланган натрий ионларини ушаш хоссасига эга. Шунинг учун альбумин молекуласи катта гидродинамик хажми эгаллайди. Гидратланган шаклдаги альбумин капиллярлар бўшлигини тўлдириб, уларнинг эритроцитлар учун ўтказувчанлигини сақлайди, шунингдек, томирларда “сувни ушлаб қолинишини” таъминлайди. Альбуминни йўқотилиши капиллярда интерстицийга суюқликни чиқишига ва микроциркуляцияни ўзгаришига олиб келади.

Альбуминлар озиклантирувчи функцияни бажаради, оксил синтези учун аминокислоталар резерви бўлиб хизмат қилади. Уларнинг транспорт фаолияти холестерин, ёғ кислоталари, билирубин, ўт кислоталарини тузлари, оғир металлларнинг тузлари, доривор моддалар (антибиотиклар, сульфаниламидлар)ни ташишдан иборат. Альбуминлар жигарда синтезланади. Янги туғилган чақалоқларда альбуминлар миқдори 23 – 46 г/л ни ташкил қилади.

Глобулинлар бир неча фракцияларга бўлинади: α -1, α -2, β ва γ глобулинларга бўлинади, аммо хар бир фракция асосий ва иккиламчи компонентлардан иборат.

Фракция тури	Плазмадаги миқдори	Асосий компонентлари	Минор компонентлари	Патологияда ўзгариши
Альбуминлар	55 – 65% 32 – 55 г/л	Альбумин	Преальбуминлар, супероксиддисмутаза	Гипопротеинемия
Альфа-1-глобулинлар	3,5 – 6,0% 3 – 6 г/л	Альфа – 1 – липопротеинлар, Альфа – 1 – антитрипсин, Транскортин	Альфа – 1 – антихимотрипсин, орозомукоид (альфа – 1 – гликопротеин) Альфа-фетопротеин, Бета – фетопротеин Протромбин Нордон гликопротеин	Яллиғланишни ўтқир фазаси оксиллари ўтқир, сурункали яллиғланишда, жарохатланишларда, аллергияда, стрессда, ўпка

			Тироксин боғловчи оқсил	туберкулёзида, ўткир инфекцияларда, ревматизмда, ўткир полиартритда, сепсисда, некрозда, хавфли ўсмаларда ортади.
Альфа-2-глобулинлар	6,9–0,5% 7,3–12,5 г/л	Альфа – 2 – макроглобулин, гаптоглобин	Гемопексин, Антитромбин III, Ингибитор C1 – эстеразалар, A2 – HS – гликопротеин, Ретинол боғловчи глобулин, Витамин Д боғловчи оқсил Церулоплазмин Плазминоген Холинэстераза	
Бета-глобулинлар	7,3–2,5% 7–12,5 г/л	Бета – липопротеинлар, Трансферрин, гликопротеинлар	Пропердин – фактор – В, Комплемент C1S, комплемент C4, комплемент C5, Бета-2-микроглобулин Фибриноген Транскобаламин С – реактив оқсил	Липидларга энг бой фракциялар хавфли ўсма касалликларида, ўпка туберкулёзининг оғир шаклларида, инфекцияни ва токсик гепатитда ортади.
Гамма – глобулинлар	12,8–9% 8–16 г/л	Фибриноген, Ig A, Ig M, Ig G.	Ig D, Ig E, иммуноглобулинни энгил занжирлари, С – реактив оқсил, муромидаза (лизозим)	Сурункали яллиғланиш жараёнларида ортади.

Глобулинлар жигарда, суяк кўмигида, талокда, лимфа тугунларида, лимфоцитларда ҳосил бўлади.

α – глобулинлар гликопротеинларни ўз ичига олади, яъни простетик гуруҳи углеводлардан ташкил топган оқсиллар. Плазмадаги умумий глюкозанинг 60% гликопротеидлар таркибида циркуляцияланади. Оқсилларнинг бу гуруҳи гормонлар, витаминлар, микроэлементлар, липидларни ташийди. α – глобулинларга эритропоэтин, плазминоген, протромбин киради.

α-глобулин фракцияларидаги айрим оқсилларнинг функциялари пастда келтирилган.

α – 1 – антитрипсин – қон плазмасидаги протеиназалар қатори: трипсин, хемотрипсин, плазмин, коллекреин ингибитори.

аёллар	0,9-6,36 ммоль/(чхл)
	11-50U/1
эркаклар	0,6-3,96 ммоль/(чхл)
	7-32 U/1
Умумий гликопротеинлар (оқсил билан боғланган гексозалар миқдори қараб,	1,05-1,15 г/л
алфа -1-гликопротеин	0,55-1,40 г/л
алфа -2-HS -гликопротеин	0,40-0,85г/л
бетта -1- гликопротеин	<4мг/л
Глицерин, эркин	3-18мг/л
Глютатион, яхлит қон	0,78-1,20нмоль/л
Глутамат дегидрогеназа (GLDH), зардоб :	
аёллар	<3U/л
	<4U/л
эркаклар	<170мкмоль/л
Гидроксибутират дегидрогеназа:	
катталар	<140U/л
чақалоқлар	<400U/л
1-3 ёшли бола	<200U/л
Гомованилин кислота	4-18мкг/л
Ликвор	18-62мкг/л
Ўсиш гормони (соматотропин)	<10мкг/л
Гуаназа	<3U/л
Дофамин	<40нг/л
Дофамин –бетта- оксидаза	3,0-100U/л
Зардоб темири	
аёллар	10,74-21,48 мкмоль/л
	14,32-25,06 мкмоль/л
эркаклар	26,85-41,17 мкмоль/л
Ўт кислоталар	0-76,4ммоль/л
ёғ кислоталар (умумий: эркин, эфир билан боғланган)	9-15 ммоль/л
	300-480мкмоль/л ; <0,6
Ўт кислоталар (эркин)	ммоль/л
Тилла	<02мкг/л
Имуноглобулинлар:	

Оқсил билан боғланган (гликопротеинлар)	
Гексозаминлар	5,2-7,0 ммоль/л
Гематокрит, яхлит қон	
Аёллар	0,37-0,47 л/л
эркаклар	0,42-0,52 л/л
Гемоглобин, яхлит қон	5-50 мг/л
Гемоглобин,	
Аёллар	120-160г/л
эркаклар	135-180г/л
Гемоглобин А1с, яхлит қон	<6%
Гемоглобин А2, яхлит қон	<4%
Эркин гемоглобин, цитратли плазма	<30мг/л
зардоб	<220мг/л
Гемоглобин: электрофоретик фракциялар,	
яхлит қон	
Hb A2	<3,5%
Hb A4	<1,0%
Hb F	<2,0%
Гемопексин	0,50-1,15 г/л
Гепарин - кофактор II	0,65-1,35U/мл
17-гидрокортикостероидлар	
	194-524нмоль/л
Аёллар	70-190мкг/л
эркаклар	248-579нмоль/л
	90-210мкг/л
Гистамин, яхлит қон	
	0,18-0,72мкмоль/л
алфа -гидроксибутиратдегидрогеназа	72-182U/
Глюкоза орто-толуидин усулида:	
Яхлит қонда	3,3-5,5ммоль/л
плазмада	3,3-6,1ммоль/л
Глюкоза глюкоксидаза усилида (ферментатив), зардобда	3,1-5,2ммоль/л
Глюкозо- 6-фосфатдегидрогеназа	
эритроцитлар	131±13mU/10 ⁹ клеток
Гамма- глутамилтранспептидаза	

α – фетопротеин, β – фетопротеин хомилада аниқланган, соғлом янги туғилган чақалоқларда бўлмайди, ўпка ва жигар карциномасида ортади.

α –1–антитрипсин плазмада яллиғланиш касалликларида, хужайра емирилишида, механик травмаларда ортади. Бу оқсил миқдорининг камайишини бронх – ўпка касалликлари, ўпка энфиземаси, бронхоэктотик касалликка мойилликни ортишига олиб келади. α –1–антитрипсин миқдорини пасайиши альвеоляр тўқима хусусий оқсилларининг аутолизини интенсивланишига ва унинг шикастловчи омилларига чидамлилиги пасайишига олиб келади.

α –1–гликопротеин (серомукоид) тестостерон ва прогестерон ташилишида иштирок этади. Хужайралар емирилишида (инфекцион, йирингли – некротик жараёнларда), ўсма касалликларида ортади. α –1–гликопротеинларини ортиши лейкомияни лейкомоид реакциядан ёки инфекцион моноклеоздаги лейкоцитоздан фарқловчи белги сифатида хизмат қилиши мумкин. Пасайиши – гепатитда, нефрозда бўлади.

α –2–макроглобулин – таркибида рух тутувчи гликопротеин, протеазалар ингибитори. Циррозда, нефротик синдромда, микседемада ортади. Ревматизм ва полиартритда камаяди. Ўткир яллиғланишда бу протеннинг миқдори ўзгармайди.

Гаптоглобин – РЭТ хужайраларига эркин гемоглобин боғлаб ташийди. Жигар паренхимаси шикастланганда камаяди. Ўткир яллиғланиш, қандли диабет, бириктирувчи тўқима деструкциясида (гликопротеинлар деполимеризацияси), коллагенозларда ортади.

Церулоплазмин. Нормада мисни қонда ташилишида иштирок этади. Қон зардобдаги нормал концентрацияси 20 – 40 мг/дл га тенг. Айрим холатларда унинг миқдори камайиши мумкин, лекин Вильсон – Коновалов касаллиги (ВКК) учун асосий симптом эмас. ВКК жуда кам учрайдиган наслий касаллик бўлиб, аутосом – рецисив шаклда наслдан – наслга ўтади, асосан ёшлик даврида намоён бўлади ва организмда миснинг ортикча тўпланиши билан характерланади. Касалликнинг бошланғич даврида мис асосан жигарда тўпланади, бу гепатит ва жигар циррози ривожланишига сабаб

бўлади ёки фульминант жигар етишмовчилигини белгилайди. Касалликни кейинги босқичларида мис бошқа органлар ва системаларда ортиқча миқдорда тўпланиб, уларнинг шикастланишини, айниқса бош миёда асаб – психик ўзгаришларга олиб келади.

ВКК касаллиги билан оғриган беморларнинг 15% ида церулоплазминнинг миқдори нормал чегараларда бўлади. Бу ҳолат церулоплазминни “ўткир фазанинг реактанти” бўлгани ва жигарнинг сезиларли яллиғланишида унинг синтези ортиши билан тушунтирилади. Церулоплазмин хомиладорларда ортади.

β – глобулинлар фосфолипидлар, холестерин, стероид гормонлар, металлларнинг катионларини транспортида қатнашади. Бу фракцияга трансферрин кириб, у темирни ташилишини таъминлайди. Қон ивиши омилларининг кўпгина омиллари шу фракцияга киради.

γ – глобулинлар турли антителоларни ва организмни бактерия ва вируслардан химоя қилувчи 5 синфли: IgA, IgG, IgM, IgD ва IgE иммуноглобулинларни ўз ичига олади. **γ – глобулинларга** яна қоннинг **α** ва **β** – агглютининлари киради. Улар қон гуруҳини белгилайди. Глобулинлар жигарда, суяк кўмигида, талокда, лимфа тугунларида ҳосил бўлади.

Имуноглобулинлар – қатор вазифаларни бажаради: 1) микроблар ёки бошқа ёт заррачалар билан боғланиб (опсонизация) уларнинг фагоцитозини енгиллаштиради (IgM, IgG, IgA, IgE); 2) Комплементни фиксациялаб, унинг классик йўл билан фаоллашишига олиб келади (IgM, IgG); 3) айрим токсинлар ва вирусларни бевосита инактивациялайди (IgG, IgM, IgA); 4) ретикулоэндотелиал тизим хужайраларида антигенларни ушлаб қолганини таъминлайди (IgG, IgM) ва 5) рецепторнинг антитело билан боғланишида биологик фаол молекулаларнинг ажралишини стимуллади (IgG, IgE).

Имуноглобулин А – 2 хил шаклда бўлади: зардобдаги (90%) ва секретор (10%). Секретор Ig А сўлакда, хазм тракти шиллиқ қавати секретиди, нафас йўлларида мавжуд бўлиб, микроорганизмлар ва токсинларга антителоларни ўз ичига олади. Субэпителиал плазматик хужайралар томонидан синтезланиб, микробларнинг организмга киришига қарши химоянинг биринчи линияси бўлиб хизмат қилади.

Биотин (Витамин Н)	300-1200нг/л
Вазопрессин	<7,8 нг/л
Витамин А(ретинол)	0,52-2,09мкмоль/л
Витамин В1 (тиамин) яхлит қон	24-60мкг/л
Витамин В2 (FAD) яхлит қон	199-382мкг/л
Витамин В3 (никотинамид, ниацин)	20 -100 мкг/л
Витамин В6	4,6- 18,6мкг/л
Витамин В12	118 -701 пмоль/л,160-950нг/л
Витамин С	34-91мкмоль/л,5-15мг/л
Витамин D3	10-62 мкг/л
Витамин Е (токоферол)	5,0-16,0мг/л
ВитаминК1	500-900нг/л
Газлар	
pO2	12,7-13,3 кПа; 95-100мм рт.ст.
pCO2	4,7-5,3 кПа; 35-40мм рт.ст.
Галактоза	<0,24ммоль/л
Галактоза, яхлит қон	
Катталар	<0,43мг/л
чақалоклар	<100мг/л
Галактоза I фосфат, яхлит қон	<0,1мкмоль/г Нб
Альфа- галактозидаза	3,4-8,8 нмоль/(чхмл)
	3,4-8,8мкмоль/(чхл)
Галактокиназа	
Катталар	>20 mU/g Нб
чақалоклар	>80 mU/g Нб
I ёшдан катта болалар	>20 mU/g Нб
гетерозиготлар	8-12 mU/g Нб
гомозиготлар	<2 mU/g Нб
Галлий, зардоб	<1,1мкг/л
Гаптоглобин, катталар	0,28-3,00 г/л
Гаптоглобин, фенотиплар	
1-1типдаги, зардоб	1,0-2,3г/л
2-1типдаги, зардоб	0,9-3,8г/л
2-2типдаги, зардоб	0,7-3,2г/л
Оқсил билан боғланган гексозалар,	1,05-1,15г/л

Антидиуретик гормон (АДГ) вазопрессин	< 7,8нг/л
Аполипопротеин АI	
Аёллар	1,15-2,20г/л
Эркаклар	1,15-1,90г/л
Аполипопротеин АII	<0,33г/л
Аполипопротеин В	
Аёллар	0,65-1,05 г/л
Эркаклар	0,70-0,120 г/л
Ацетон	50-340 мкмоль/л
Эркин ацетон, қон	< 5мг/л
Умумий ацетон, қон	< 10мг/л
Аргининосукцинатлиаза	0-40 U/l
Ацетосирка кислота	йўқ
Ацетосирка кислота, яхлит қон	17,6-76,1 мкмоль/л; 1,8-7,8 мг/л
Умумий оксил	65-85г/л
Оксил фракциялар (%)	
умумий оксил	100%
Альбумин	56,5-66,8%
Глобулинлар	32,2-43,5 %
алфа-1 глобулинлар	3,5-6%
алфа-2 глобулинлар	6,9-10,5%
бетта -глобулинлар	7,3-12,5%
Гамма-глобулинлар	12,8-19,0%
Оксил фракциялар (%)	
Альбумин	38-51
Глобулинлар	
алфа-1 глобулинлар	2-5
алфа-2 глобулинлар	4-7
бетта -глобулинлар	5-9
Гамма-глобулинлар	8-17
Билирубин:	
Умумий	3,4-20,52 мкмоль/л
Эркин, билвосита	1,7-17,1 мкмоль/л
Богланган , бевосита	0,86-5,3 мкмоль/л (25% от общего)
Бромидлар	<0,63 ммоль/л; <50мг/л

Иммуноглобулин Е – анафелоктоген, тери синсибилизацияловчи, атопик, аллергик антителоларни ўз ичига олади. Томирлар ичида бўлади, ярим яшаш даври 2 – 3 сутка. Аллергик касалликларда, паразитар инфекцияларда миқдори кескин ортади.

Иммуноглобулинлар D – лимфоцитлар рецепторидир. Уларнинг антителолар шаклидаги функцияси аниқланмаган. Миелом касаллигида уларнинг миқдорини ошиши қайд қилинган.

Иммуноглобулинлар G – организмнинг асосий анителолари. Катталарда барча иммуноглобулинларнинг 75 – 80% ини ташкил қилади. Вируслар, бактериялар, замбуруғлар ва токсинларга қарши антителоларни ташилишини асосий қисмини имуноглобулин G ташкил қилади. Улар антиген стимуляциясидан кейин, иккиламчи иммун жавобга жавоб беради, Ig M жавобидан кейин. Улар йўлдошдан ўтиб, хомиланинг пассив иммунитетини таъминлайди. Хомила ривожланиш даврининг 17 – 20 хафтасида талокда ишлаб чиқарилиши бошланади.

Иммуноглобулинлар M – ўткир инфекцияларга қарши жавобни белгиловчи, бирламчи антителолар. Кўп миқдордаги табиий антителоларни: изогемагглютеинлар, антибактериал антителоларни ўз ичига олади. Токсоплазмоз, қизамиқ, трипаносомоз ва бошқаларда миқдори ортади.

Иммуноглобулин A, M, G миқдорининг камайиши иммунодефицит ҳолатини кўрсатади.

Гамма – глобулинларга шунингдек, қоннинг α ва β – агглютининлари киради, улар қоннинг қайси гуруҳга мансублигини белгилайди.

Фибриноген – қон ивишининг биринчи омили. Тромбин таъсирида сувда эримайдиган фибрин ҳолатига ўтади. Фибриноген жигарда ҳосил бўлади. Тромбин таъсирида сувда эримайдиган – фибрин шаклига ўтади ва тромб ҳосил бўлишини таъминлайди. Фибриноген шунингдек, яллиғланишнинг ўткир босқичи оксидидир. Унинг миқдори пневмонияларда, гломеронефритда, нефротик синдромда, миокард инфарктида, ревматизмда, перитонитда, инфекция касалликларда ортади.

Фибриноген миқдорининг камайиши ДВС синдромида, менингококкли менингитларда, простата беши ўсма касаллигида,

лейкозларда, ўткир ва сурункали жигар етишмовчилигида кузатилади.

Плазманинг органик моддаларига яна оксил бўлмаган азот тутувчи бирикмалар (аминокислоталар, полипептидлар, сийдикчил, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак) киради. Плазмадаги оксил бўлмаган азотнинг умумий миқдори 11 – 15 ммоль/л(30 – 40 мг%) ни ташкил қилади.

Қон плазмасида азотсиз озик моддалар: глюкоза 3,3 – 5,5 ммоль/л (80 – 120 мг%), нейтрал ёғлар, липидлар, гликогенни парчаловчи ферментлар, ёғлар ва бошқалар бор.

С – реактив оксил (СРО) соғлом одамларнинг қон плазмасида одатдаги текшириш усуллари билан аниқланмайди. СРО га синама кўпгина яллиғланиш касалликларида, ўсма касалликларида, миокард инфарктида, ревматизмда, инфекциян носпецифик полиартритда, нефритда, лимфогрануломатозда мусбат бўлади. СРО биологик функцияси комплементни фаоллаб, тромбоцитлар агрегациясини ингибирлаш, фагоцитозни фаоллаштиришдан иборат.

Қон плазмасида мавжуд бўлган индивидуал оксиллар **коллоид** заррачалар бўлиб, аминокислоталарнинг карбоксил гуруҳини сувга мойиллиги билан юзага келадиган, гидрофиллик хусусияти сабабли сувли муҳитда ушланиб туради – шу ҳолат туфайли оксил молекулалари сувли қобик билан ўраб олинади. Қон зардоби оксилларининг чўкмага тушиши ва коагуляциясига олиб келиши мумкин бўлган омилларга чидамлилиги кўп жихатдан организмдаги алмашинув жараёнларига боғлиқ бўлиб, кўпгина касалликларда бузилади. Оксилларнинг коллоид хоссаларининг бузилиши патологияда кузатилади.

Клиник – лаборатор амалиётида қон зардоби оксилларини коллоид чидамлилиги ўзгаришини аниқлашга асосланган, содда диагностик тестлар қўлланилади. Унинг пасайишида оксилларнинг “ёпишиши” йирик заррачаларни ҳосил бўлиши натижасида хиралик беради. Кўпинча тимол хиралашиш синамаси (тимол синамаси) қўлланилиб, нормада 0 – 4 бир. ни ташкил қилади. У паренхиматоз (инфекцион, вирусли, токсик) гепатитларда мусбат, механик сариклик бўлган касалликларда эса – манфий (лекин агар жараён паренхиматоз гепатит билан оғирлашса, мусбат бўлиб қолади!). Бу синама айрим юрак касалликларини дифференциал диагностикасида ҳам

Клиник-лаборатор тестларни нормадаги кўрсаткичлари (референт бирликлари)

Қоннинг биохимевий кўрсаткичлари (плазма, зардоб)

Тест	кўрсаткичлар
Циклик Аденозин -3,5 монофосфат (цАМФ)	8,0-20,0 нмоль/л
Адреналин	1,91-2,46 нмоль/л
Адренкортикотроп гормони (АКТГ кортикотропин)	<100нг/л
Қолдик азот	14-18ммоль /л; 200-400мг/л
Эркин аминокислоталар азоти	2,6-5,0 нмоль /л; 36-70мг/л
Аскорбин кислота (витамин С)	34-91 мкмоль/л 6-16мг/л
Аланинаминотрансфераза	0,10-0,68ммоль/(чхл); 4-36У/л
Аспартатаминотрансфераза	0,10-0,45ммоль/(чхл) 8-33У/л
Аспартатаминотрансфераза Митохондрия изоферменти	Умумий активлигидан 17-24%
Этил алкоголи (зардоб, яхлит қон)	йўқ
Альбумин	35-55 г/л
альфа-амилаза	16-30 г/(чхл)
Альдолаза (ФДФА)	<3,1U/л 25°Сда
Катталар	<7,6U/л 37°Сда
Чақолоқ	< 9,9U/л 25° Сда
Альдостерон (ётган ҳолатда)	10-160 нг/л
Алюминий	<8 мкг / л
дельта-Аминолевулен кислота	0,8-2,3 мкмоль/л
дельта-Аминолевулен кислота дегидрогеназа (гепаринли қон)	> 14,5U/л при 37°С
Панкреатик амилаза	<64U/л при 37°С
Аммиак	17-78мкмоль/л 0,3-1,32мг/л
Альфа-1 -антитрипсин	2-4г/л

20.1	ВИЧ-инфекция	Анти-ВИЧ-1/ВИЧ-2
20.2	Герпес инфекцияси	Анти-HSV ½
20.3	Цитомегалия	CMV IgG и IgM
20.4	Қизамиқ	«Рубелла» IgG, IgM
21	Аллергик холатлар	Анти IgE
22	Хомиладорликни аниқлаш ва уни кечишини назорат қилиш	Бета-хорионик гонадотропин, бета-ХГТ экспресс
23.1	Токсоплазмоз	ТОХО IgM и IgM
23.2	Хомилани тушиш хавфи	Бета-ХГТ
23.3	Хомила ривожланиш нуқсони: нерв трубка дефекти, Даун синдроми	АФП
24	Репродуктив функцияни баҳолаш	ЛГ, ФСГ, пролактин

қўлланилади. Масалан, септик эндокордитда тимол синамаси мусбат, ревматизм билан оғриган беморларда – манфий.

Оқсил ва липопротеинлар қонга тушувчи доривор моддаларни боғлаши мумкин. Боғланган холатда дорилар нофаол ва депо хосил қилади. Зардобда доривор препарат концентрациясини камайиши, унинг оқсилдан ажралиб, актив холатга ўтишига олиб келади. Бу айрим фармакологик препаратлар фонида бошқаларини тавсия қилинаётганида эътиборга олиш керак. Янги доривор моддалар, илгари оқсиллар билан бириккан дориларни сиқиб чиқариши мумкин, бу эса уларни фаол шакли концентрациясини ортишига олиб келади.

Қонда оқсиллар миқдорини ўзгариши специфик холат бўлмай, умумий патологик жараёни (яллиғланиш, некроз, ўсмалар), унинг динамикаси ва касалликни оғирлигини акс эттиради.

Қон плазмаси умумий оқсиллари миқдорини камайиши – **гипопротеинемия**, одатда гипоальбуминемия хисобига юзага келади. Гипопротеинемиянинг кўпинча учрайдиган сабаблари:

-Очлик, овқатни кам истеъмол қилиш, нотўғри овқатланиш натижасида озик билан организмга оқсилларнинг кам кириши.

-Хазм тизимида оқсилларнинг парчланиши ва сўрилишида бузилиши: хазм тизими функциялар холати шикастланишларида, химиявий куйишдан кейин кизилўнгачнинг чандиққа торайишида, энцеритларда, ичак резекциясидан сўнг.

-Оқсилларнинг жигарда синтези сусайиши: сурункали гепатитларда, жигар циррозида, интоксикацияларда, узоқ давомийлик яллиғланишда, тиреотоксикозда, шунингдек, жигарда оқсил синтези бузилиши туғма шаклларида (Вильсон – Коновалов касаллигида).

-Организмда оқсил емирилишининг тезлашиши: ўсма касалликларида, катта юзали куйишларда, гипертиреозда, қон йўқотишда.

-Оқсилларнинг буйрак ва ичак орқали йўқотишда: нефрозда, буйракнинг фильтрацион фаолиятини бузилишида, буйраклар амилоидозидида, кескин протеинурия билан кечса, ичак шиллик қавати шишларида оқсиларни йўқотиш натижасида.

Гипопротеинемиянинг ва протеинуриянинг нефроннинг функционал холатига салбий таъсири аниқланган. Гипопротеинемия – гломерулонефритнинг нефротик вариантини

доимий симптоми. У қон зардобиди оқсил миқдорини 27 г/л дан камайиши билан кечади (нормада 65 – 85 г/л) ва плазмани онкотик босимини 30 – 40 дан 10 – 15 см. сув. уст. пасайиши билан кечади. Гипопротеинемия гидродинамик, филтрацион ва коллоид осмотик босим орасидаги мувозанатни ўзгартириб шишлар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Ундан ташқари нормада плазма альбуминлари билан боғланадиган препаратларнинг токсик таъсирини оширади. Иммуноглобулинлар ва комплемент тузилишидаги оқсилларни йўқотилиши иммунитетни пасайишига, трансферритинни йўқотилиши, гипохром микроцитар темир етишмовчиликли анемияга олиб келиб, темир препаратлари билан даволаш самара бермайди.

Альбумин, яна нефроннинг проксимал каналчалари хужайраларида токсик таъсир кўрсатиб, фибронектин секрециясини ошириши, бу эса тубуло – интерстициал склероз ривожланишига сабаб бўлиши аниқланган.

Айрим физиологик ҳолатлар – хомиладорликнинг охириги ойлари, аёлларнинг эмизиклик даврида қон плазмаси оқсилларининг концентрацияси пасайиши кузатилади.

Умумий оқсил миқдорини камайиши қон темир тизимида сув миқдорининг ўзгариши гипергидратацияда (сувли захарланиш), буйракни азоб фаолиятини бузилиши, сийдик ажрашини тўхташи – анурияда, вазопрессин миқдорини ортиши ҳолатларида ҳам кузатилади.

Гипопротеинемия қоннинг онкотик босими пасайиши натижасида шишлар ҳосил бўлиши ва тўқималарда сувнинг ушланиб қолиши билан кечади.

Гиперпротеинемия – умумий оқсил концентрациясининг ортиши – абсолют (суюқлик ва гематокрит кўрсаткичларининг нормал миқдориди) ва нисбий (қон қуйилишида) бўлиши мумкин. Гиперпротеинемия кам ҳолатларда кузатилади. Кўпинча абсолют гиперпротеинемия гиперглобулинемия ва парапротеинемия билан белгиланиб, миелом касаллигини (Бенс – Джонс оқсиллари), Вальденстром макроглобулинемияси ва бошқалар кузатилади.

Нисбий гиперпротеинемия сувсизланишда, оғир қуйишларда, перитонитда, тинимсиз қусишда, ич кетишда, қандсиз диабетда, сурункали нефритда кузатилади. Сезиларсиз гиперпротеинемия сурункали полиартритларда кузатилади.

15	Қалқонсимон без касаллиги	T4, T3, эркин тироксин, тиреотроп гормони, глюкоза, холестерол (камайиши), умумий оқсил (камайиши), альбумин (камайиши), сийдикчил, креатинин
16	Қалқонсимон без олди беши дисфункцияси	Паратгормон, кальций, аорганик фосфат, ишқорий фосфатаза активлиги, креатинин
17	Бронхо ўпка аппарати касалликлари (пневмония, бронхитлар)	Умумий оқсил (камайиши), альбумин (камайиши), фибриноген, гаптоглобин, церулоплазмин, С-реактив оқсил, холестерол (камайиши), альфа-холестерол (камайиши), сиал кислоталар, серогликоидлар, лактатдегидрогеназа активлиги, А, G, M иммуноглобулинлар
18	Анемиялар	
18.1	Темир танқисли анемиялар	Гемоглобин (камайиши), гематокрит (камайиши), эритроцитлар (камайиши), эритроцитларда гемоглобинни ўртача миқдори (камайиши), эритроцитнинг ўртача хажми, зардоб темири (камайиши), зардобнинг умумий темир боғловчи хусусияти, трансферриннинг темирга тўйиниш коэффициенти (камайиши), ферритин (камайиши), эритроцитларда еркин протопорфиринлар (протопорфирин ГХ). Анизацитоз (микроцитоз), гипохромия
18.2	Гемолитик анемия	Эркин билирубин, лактатдегидрогеназа активлиги, аспартатаминотрансфераза, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, темир, ретикулоцитлар миқдори, эритроцитлар хажми, лейкоцитлар
19	Лейкозлар (ўткир)	Лейкоцитлар (норма, камайиши), эритроцитлар (камайиши), гемоглобин (камайиши), тромбоцитлар(камайиши), гистограмма текшириш
20	Инфекциялар	Иммунологик тестлар

10	Сурункали ишемик юрак касаллиги ва атеросклерознинг метаболик хавfli омили	Холестерол, альфа-холестерол (камайиши), триацилглицеринлар, глюкоза, умумий липидлар, ЛП-спектрли холестеролнинг атерогенлик коэффиценти, атероген липопротеинлар (ортиши), антиатероген липопротеинлар (камайиши), фосфолипидлар (камайиши)
11	Миокард инфаркти	Креатинкиназа активлиги, креатинкиназанинг MB-изоферменти, аспартат-ва аланинаминотрансферазалар, лактатдегидрогеназа (ЛДГ-1), холинэстераза (камайиши), гамма-глутамилтранспептидаза; C-реактив оксил, фибриноген, гаптоглобин, церулоплазмин. Лейкоцитлар, ЭЧТ
12	Ревматизм, ревматоидли полиартрит ва коллагенозларнинг бошқа турлари	Альбумин (камайиши), C-реактив оксил, сийдик кислота, нордон фосфатаза, гаптоглобин, фибриноген, церулоплазмин, холестерол (камайиши), иммуноглобулинлар A, G, M, ревматоидли омил (латекс ва бошқ.), антиядро антителолар, C-3, C-4, анти-A, ANA ва натижа қоникарли бўлса, анти-A, анти-ENA, эритроцитлар (камайиши), Э
13	Этиологияси турли бўлган суяк-бўғим аппаратнинг жарохати	Умумий оксил ва альбумин (альбумина миқдорини камайиши): плазмацитомада; кальций, ноорганик фосфор (камайиши), ишқорий фосфатаза, сийдик кислота
14	Сув-электролит балансини бузилиши	Натрий, калий, хлорид-ионлари, бикарбонатлари (плазма ва сийдик осмоляльлиги)

Парапротеинемия – қонда аномал оксилни пайдо бўлиши. Бу Бенс – Джонс оксиллари (Ig G туридаги миелом глобулинлар), плазмоцитомаларда кузатилади. Вальденстрем касаллиги Ig M туридаги гиперглобулинемиялар билан кечади. Иммуноглобулинларнинг оғир занжирлари касалликлари: Франклин касаллиги, Селигман касаллиги, криоглобулинемия ҳам парапротеинемия билан кечади.

Яллиғланишнинг ўткир даври оксиллари.

Уларга C – реактив оксил, зардобнинг A амилоиди, гаптоглобулин, $\alpha - 1$ – протеазалар ингибитори, липопротеин ва фибриноген киради. Бу оксилларнинг миқдорини ортиши ўткир яллиғланишда, ўсма касаллигининг бошланғич босқичларида кузатилади.

Қон плазмаси компонентлари

Қон плазмасининг азот тутувчи органик компонентлари. Қон плазмасининг органик моддаларига оксил бўлмаган азот тутувчи бирикмалар (аминокислоталар, полипептидлар, сийдикчил, сийдик кислота, креатинин, аммиак) киради.

Қолдиқ азот деб номланувчи плазманинг оксил бўлмаган азотининг умумий миқдори 11 – 15 ммоль/л ни ташкил қилади. Буйрак фаолиятини шикастланишида қоннинг азот қолдиғи миқдори кескин ортади.

Сийдикчил – организмда оксил парчаланишида асосий якуний махсулоти. Соғлом одамларда қон плазмасидаги сийдикчил миқдори 2,5 – 8,3 ммоль/л ни ташкил қилади.

Қондаги сийдикчилнинг миқдори ва истеъмол қилинган оксил билан тўғри алоқадорлик ва сийдик билан чиқарилиш тезлиги билан тесқари алоқадорлик мавжуд. Қонда сийдикчил миқдорини бироз ўзгариши (камайиши ёки ортиши) овқат билан оксилларни жуда кам ёки жуда кўп миқдорда истеъмол қилинишида кузатилиши мумкин.

Озиқ миқдордаги хлор ионлари тутувчи пархез, кўпинча сийдикчил концентрациясини ортишига олиб келади (қоннинг коллоид – осмотик босимини сақлашга йўналтирилган, компенсатор, мослашув реакцияси). Хомиладорликда қондаги сийдикчил концентрациясини пасайиши қайд қилинган, бу она

организмида оксил утилизацияси ортиши билан боғлиқ бўлса керак.

Сийдикчил миқдори анчагина катта ўзгаришлари буйракнинг айирув фаолияти шикастланган беморларда, шунингдек, оксилларнинг тез парчаланиб сийдикчил кўп хосил бўладиган беморларда кузатилади.

Масалан, сийдикчилнинг қондаги миқдори ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигида, сийдик йўллари ва простата безлари ўсма касалликларида, ўт қопи тош касалликларида, юрак етишмовчилигида, шунингдек, лейкозларда, паренхиматоз сариклик, оғир инфекция касалликлар, ичак ўтказмовчилигида, хазм тизими юқори бўлимларида қон кетишида, дизентерия, куйиш, шок, айрим доривор моддалар: сульфаниламидлар, левомецетин, тетрациклин, генталицин, фурасимид, дагинид, невиврамон, лазикс кабилар истеъмол қилинганда кузатилади. Сийдикчил миқдорини ортиши, клиник яққол намоён бўлувчи интоксикация синдроми бор касалликларда кузатилиб, *уремия* деб номланади.

Сийдикчилнинг ўзи захарли хисобланмайди. Унинг қондаги миқдори ортганда кузатиладиган интоксикация синдроми организмда бошқа махсулотлар тўпланиши билан алоқадор. Шунинг билан биргаликда, сийдикчил, хужайранинг плазматик мембранасида нисбатан осон ўтиб, осмотик фаол модда бўлиб, паренхиматоз органлар хужайраларида унга боғланган сувни ушлаб қолади. Бу хужайралар хажмини ортиши (хужайра гипергидрацияси) ва хаёт учун муҳим орган ва тўқималарнинг функционал хоссаларини бузилишига олиб келади. Сийдикчилни боғлаб, унинг қондаги миқдорини пасайтиришга олиб келадиган доривор моддаларни қўллаш яхши терапевтик самара беради.

Сийдикчил жигарда хосил бўлгани сабабли бу органни оғир шикастланишларида (декомпенсацияланган циррозда; фосфор, мишьяк ва бошқа гепатотроп захарли моддалар билан захарланишда) сийдикчилни қондаги миқдори камайиши мумкин.

Буйрак фильтри мембранасидан эркин ўтиб, сийдикчил пешоб билан чиқарилади. Коптокча филтратидида сийдикчилнинг миқдори, плазма миқдоридида билан бир хил хисобланади. Лекин буйрак каналчаларидан ўтаётганида сув ва сийдикчилни ўзини қайта сўрилиши натижасида унинг миқдори ўзгаради.

		МА, РА
9.1	Метастазли хавфли ўсмалар	Карциноэмбрионал антиген, умумий оксил (камайиши), альбумин (камайиши), лактатдегидрогеназа активлиги, аспартат-аминотрансфераза, ишқорий фосфатаза, глутаматдегидрогеназа, кальций
9.2	Алохида жойлашган хавфли ўсма	Иммунологик тестлар
9.2.1	Ошқозон ичак тракт ўсмалари	Ўсма-эмбрионал антиген (РЭА)
9.2.2	Меъда ости беги ўсмаси	Ўсма билан ассоциацияланган антигенлар (СА-125)
9.2.3	Сут беги ўсмалари	Муцинга ўхшаш ўсма антигени (МРА)
9.2.4	Простата ўсмалари	Простатик специфик антиген (РСА)
9.2.5	Майда хужайрали ўпка ўсмаси	Нейроспецифик енолаза (НСЕ)
9.2.6	Гепатоцеллюляр карцинома	Ферритин, альфа-фетопротеин (АФП)
9.2.7	Жигарнинг бирламчи ўсмаси	Альфа-фетопротеин
9.2.8	Меъда ости беги ўсмаси	СА19-9
9.2.9	Тухумдон ўсмаси (диагностика ва даволаш самарадорлигини назорати)	СА125

	» келиб чиқувчи)	
7.4	Гепатоприв синдроми (жигар хужайраларининг етишмовчилиги)	Альбумин (камайиши), протромбин (камайиши), холестерол (камайиши), альфа-холестерол (камайиши), активность холинэстераза активлиги (камайиши), билирубин (умумий, конъюгацияланган) —камайиши, эркин холестерол (ортиши), холестерол эфири (камайиши), зичлиги юқори липопротеинларда«эркин холестерол/ холестерол эфири»нисбати (сезиларли ортиши)
7.5	Гепатит В (касаллик даражасини ва даволаш самаралилигини аниқлашда)	НВеAg исботловчи, умумий анти-НВе, анти-НВс ва IgM
7.6	Гепатит А	Анти-ВГА IgM
8	Буйрак касаллиги	Қонда ва сийдикда умумий оксил ва альбумин (камайиши), С-реактив оксил, сийдикчил, креатинин (қон ва сийдик, клиренс), сийдик кислота, глюкоза, натрий, калий, хлоридлар
9	Ҳавфли ўсмалар	Аспаратаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, ишқорий, нордон (простатик) фосфатазалар, холинэстераза (камайиши); глюкоза (камайиши), холестерол (камайиши), ферритин, гаптоглобин, церулоплазмин (касалликни зўрайиши), лактат; альфа-фетопротеин, карциноэмбрионал антиген (СЕА), бета-хорионик гонадотропин, СА 19-9, СА 125, МСА,

Шунинг учун сийдикчил экскрециясининг кўрсаткичи коптокчадаги фильтрацияни баҳолашда кам маълумот берувчи тест хисобланади. Креатининнинг шундай кўрсаткичи унга нисбатан кўп маълумот беради. Чунки у деярли реабсорбцияланмайдиган махсулот хисобланади.

Сийдик кислотаси – нуклеин кислоталарнинг асосий компоненти – пурин асослари – парчаланишининг асосий махсулоти. У моддалар алмашинувида бошқа ишлатилмагани сабабли буйраклар орқали пешоб билан чиқарилади. Нормада унинг плазмадаги миқдори эркаларда: 0,24 – 0,50 ммоль/л, аёлларда 0,16 – 0,44 ммоль/л га тенг.

Сийдик кислотаси миқдорини аниқлаш подагра (оксок) касаллиги диагностикасида ахамиятга эга, чунки бу касалликда пурин асослари алмашинуви бузилади – уларнинг синтези ва парчаланиши кучаяди, гуанин – гипоксантин – фосфорибозилтрансфераза ферменти етишмовчилиги ўрин тутди. Касаллик сийдик кислотаси тузларини бўғим ва тўқималарда тўпланиши билан кечади, шунингдек, *гиперурикемия ва гиперурикурия (сийдик кислотани сийдик билан кўплаб чиқарилиши)* кузатилади.

Қонда сийдик кислотаси миқдорини ортиши хужайра элементларини емирилиши билан кечадиган касалликларда кузатилади, булар: лейкозлар, эритроцитозлар, ўсма касалликлари, миокард инфаркти, псориаз, очлик, лейкозга қарши препаратлар билан даволаш даврида кузатилади. Гиперурикемия яна буйракларнинг айирув фаолияти шикастланиши билан кечадиган гломерулонефритда, патологик хомиладорликда (преэклампсия, эклампсия).

Сийдик кислотасини хосил бўлиши ва экскрециясини ортиши миелопролифератив касалликлар учун хос. Айрим наслий касалликлар: Леш – Найхан синдроми (гипоксантин – гуанин – фосфорибозилтрансферазалар дефицитида), гликоген тўпланиши билан кечадиган касалликларда кўпинча қондаги сийдик кислота миқдорини ортиши билан кечиби, гиперурикурия билан кечади.

Қондаги сийдик кислота миқдорини камайиши пиперазин қатори препаратлари (аллопуринол, пробенецид, АКТГ) билан даволаниш вақтида, айрим ҳолатларда гепатитлар, анемияда кузатилади. Салицилатларни 2 – 3 г суткада қабул қилиш

буйракнинг экскретор фаолиятини бузилишига, натижада қонда сийдик кислотани ушланиб қолинишига олиб келади. Шуни эсда тутиш керакки, қондаги сийдик кислотасининг миқдори маълум даражада пархез хусусиятлари билан боғлиқ: пурин асослари ва ёғларга (гўшт, жигар, мия) бой озиқ истеъмол қилиш натижасида гиперурикемия юзага келиши мумкин.

Креатинин – мушаклар креатин алмашинуви махсулоти, қон плазмасида (зардобда) соғлом одамларда креатинин миқдори: эркакларда 44 – 115 мкмоль/л, аёлларда 44 – 97 мкмоль/л ни ташкил қилади.

Унинг миқдорини ортиши креатининни кўп ҳосил бўлиши ва коптокчада фильтрацияни бузилиши натижасида организмда ушланиб қолиши билан тушунтирилади. Креатинин миқдорини ортиши очликда, кучли мушакли зўриқишда, жигар ва қон – томир – юрак фаолиятини яққол намоён бўлувчи шикастланишларида, ўпкада яллиғланиш касалликларида, истималаш, ичак ўтказмовчилиги, буйрак фаолиятини бузилишида (буйрак етишмовчилигини эрта белгисидек бахоланади), сийдик йўллари ўтказмовчилигида кузатилади. Плазмада (зардобда) креатинин миқдорини ортиши яна гормонал балансни ўзгаришида, масалан қандли диабет билан оғриган беморларда кузатилади.

Сийдик билан креатининни кўплаб чиқарилиши – ўткир инфекция қасалликларда, оғир жисмоний меҳнатда, камайиши – лейкозларда, буйракнинг сурункали касалликларида (амилоидоз), мускуллар атрофиясида, анемияни айрим шаклларида, кортикотропин (АКТГ) қабул қилингандан кейин кузатилади.

Эндоген креатинин коптокчадаги фильтрация йўли ва яна аниқланиши бўйича, буйрак каналчаларида секреция йўли билан экскрецияланади, натижада унинг клиренси инсулинга нисбатан 20% га юқори.

Креатин – қолдиқ азот фракциясини муҳим компоненти. Бу метоболит организмда креатин – фосфат – хужайра ва тўқималарни (мушакларда, мияда ва бошқаларда) энергия билан таъминлашда муҳим аҳамиятга эга модда. Унинг дегидратацияси жараёнида креатинин ҳосил бўлади. Соғлом одамлар қонидида креатин деярли аниқланмайди (15 – 76 мкмоль/л), сийдикда эса

	альдостеронизм)	
7	Жигарни жароҳатланиши	
7.1	Цитолиз синдроми (гепатоцитларни турли даражадаги морфологик ўзгаришлари: плазматик мембраналарни ўтказувчанлигини ва хар хил даражада емирилиши)	аланин-, аспарат-аминотрансфераза, альдолаза, фруктозомонофосфатальдолаза, лактатдегидрогеназа (ЛДГ-5), глютаматдегидрогеназа, темир, билирубин (умумий, конъюгацияланган), «аланинаминотрансфераза/ишқорий фосфатаза» нисбати, «аланинаминотрансфераза/гамма-глутамилтранспептидаза» активлиги
7.2	Холестаз синдроми (ёки экскреторбилиар: жигарда ўтқи димланиб қолиши билан боғлиқ ҳолатлар	Ишқорий фосфатаза активлиги, гамма-глутамилтранспептидаза, глютаматдегидрогеназа, холестерол, мис, билирубин (умумий, конъюгацияланган), Бурштейн ва Самая синамаси, Вера (ЛП-Х) синамаси, церулоплазмин, «аланинаминотрансфераза/ишқорий фосфатаза» нисбати (камайиши), «аланинаминотрансфераза / гамма-глутамилтранспептидаза» (камайиши)
7.3	Яллиғланиш синдроми (ретикулоэндотелий мононуклеарларнинг фагоцитловчи хужайра тизими элементларини «қўзғатилишидан	Умумий оқсил, альбумин (камайиши), фибриноген, гаптоглобин, тимол синама, ЭЧТ, билирубин (умумий, конъюгацияланган), «альбумин/ альфа-1- альфа-2-глобулинлар» нисбати (камайиши), «альбумин/альфа-2-глобулинлар» (камайиши), «альбумин/альфа-2- + гамма-глобулинлар» (камайиши)

3	Панкреатит	Глюкоза (қон ва суткалик сийдик порцияларида), альфа-амилаза, липаза, аспартат- ва аланинаминотрансферазалар (оғрикни сезиларли кучайганидан сўнг), ишкорий фосфатаза, гамма-глутамилтранспептидазалар активлиги, кальций (камайиши), калий (камайиши), холестерол (камайиши). Умумий билирубин ва унинг фракциялари, сиал кислоталар, умумий оксил (камайиши), альбумин (камайиши)
4	Ошқозон ва ўн икки бармоқ яра касаллигида	Анти-Н. рylogi
5	Гипертоник касаллигида (эссенциал гипертензия)	Катехоламинлар, ванилил-миндал кислота (сийдикда), тироксин, кортизол, холестерол, альфа-холестерол (камайиши), триацилглицеринлар, натрий, калий, хлоридлар, бикарбонат
6	Симптоматик гипертензияси	
6.1	буйрак гипертензияси	Альдостерон, ренин (камайиши), калий, натрий қонда, сўлақда, сийдикда
6.2	Иценко—Кушинга синдромида	Глюкоза (енгил нонуштадан 2 соат ўтгач ҳам), кортизол, кортикотропин, аммоний ионлари, натрий, калий, хлорид-ионлари, бикарбонат
6.3	Феохромоцитома да	Глюкоза (енгил нонуштадан 2 соат ўтгач қонда аниқлангани ҳам), катехоламинлар, ванилил-миндал кислота (суткали сийдик хажмида ва гипертензия кризи утиши билан олинган сийдик намунасида), тироксин, кортизол, холестерол
6.4	Конн синдромида (бирламчи	Альдостерон, калий (камайиши), қонда, сўлақда ва сийдикда натрий

оз миқдорда: 0 – 50 мг/сут – катта ёшли эркакларда, 0 – 100мг/сут – катта ёшли аёлларда аниқланади.

Креатиннинг қондаги ва сийдикдаги миқдори скелет мускуллари шикастланишларида, травмаларда, очликда, ичак ўтказмовчилигида, шунингдек, куйиш, инфекциялар, гормонал ўзгаришларда, юрак – қон – томир тизими фаолияти етишмовчилигида, ревматоид артритда, буйрак касалликларида, лейкоз ва бошқаларда кескин ортиши мумкин. Скелет мушакларини шикастланиши, креатинни қондаги миқдори ошиб кетмайди. Бу эса мушак ва нерв тизими касалликлари дифференциал диагностикасида ахамиятга эга.

Сийдикда креатин миқдорини кескин ортиши катта операцияларда, кўп суякларни синганидан сўнг битишида, туғруқдан кейин (бачадон инволюциясида) кузатилади. Креатурия мускул дистрофиялари (шу жумладан кучаювчи мускул дистрофияси, атрофин миотониялар, “гравис миастенияси”), мушак гипотрофиялари (ўткир полиомиелит, амиотрофик склероз, мушак гипотрофияси билан кечувчи миозит) лар учун характерли. Креатурия авитаминоз Е да, хомиладорликда, қалқонсимон без фаолияти ортганда (гипертиреоз), кўп миқдорда хом гўшт истеъмол қилганда, оксил очлигида, углеводсиз пархезларда, истималаш холатларида аниқланади.

Аммиак – аминокислоталар ва биоген аминлар дезаминланиши натижасида ҳосил бўлади, яхна қонда доимо оз миқдорда (12 – 65 мкмоль/л) бўлади, чунки жигарда зарарсизлантирилиб, сийдикчилга айлантирилади.

Аммиак қонга шунингдек йўғон ичакдан сўрилади. У ерда аммиак азот сақловчи моддаларни бактериялар таъсирида чириши – аминокислотарни чириши натижасида ҳосил бўлади. Жигар етишмовчилиги аммиакни қондаги миқдори ошишига олиб келиши мумкин. Унинг қондаги миқдори жигар қон айланишини шунтланишида портаковал анастомозлар ҳосил бўлиши ҳисобига ортади (жигар циррозида). Бу ўзгаришлар оксилга бой пархез ва ичакдан қон кетиши натижасида оғирлашади. Аммиакни аниқлаш қон олингандан сўнг дарҳол ўтказилиши керак; агар қон музда сақланса 1 соат ичида аниқлаш мумкин.

Азотсиз органик моддалар. Қон плазмасида азотсиз органик моддалар: углеводлар (глюкоза, фруктоза, галактоза, гликопротеинлар), нейтрал ёғлар, фосфолипидлар, плазма липопротеинлари таркибидаги холестерин; билирубин, шунингдек; қон ивиши жараёни ва фибринолизда иштирок этадиган проферментлар ва ферментлар.

Глюкоза – нормада унинг қондаги миқдори 3,3 – 5,5 ммоль/л. Бола туғилган вақтида унинг қонида глюкоза миқдори, онасининг қон плазмасидаги глюкоза миқдори билан бир хил. Лекин туғилгандан сўнг бир соат ичида қондаги глюкоза миқдори камаяди ва 2 – суткада 2,5 ммоль/л ни ташкил қилади. 5 – 6 суткаларда қондаги глюкоза концентрацияси ортади. Аста – секинлик билан унинг миқдорини ортиши кейинчалик ҳам давом этади, лекин фақат 15 ёшда унинг концентрацияси катта одамларники билан бир хил бўлади.

Глюкозанинг миқдори қандли диабетда ва марказий нерв тизимини травмалари, бош мия ўсмалари ва айрим бошқа сабаблар натижасида шикастланганда, сезирарли даражада кўтарилади. Қондаги глюкоза миқдорини ортиши жигарнинг оғир хасталиклариди, қалқонсимон без гиперфункциясида, гипопфиз, буйрак усти бези гиперфункцияси, стресс ҳолатларида, углеводларга бой овқат истеъмол қилингандан сўнг.

Овқат билан углеводлар истеъмол қилиш қондаги глюкоза миқдорини оширади – "алиментар гипергликемия". Қондаги глюкоза миқдори овқатдан сўнг 10 – 15 мин. дан кейин ортишни бошлайди, бир соатдан кейин эса одатда 8,9 – 9,9 ммоль/л га етади; кейин (2 – 2,5 соатдан сўнг) бирламчи кўрсаткичларга қайтади ёки хатто биров пасайиши мумкин. Қисқа вақтли жисмоний зўриқиш қондаги глюкоза миқдорини оширади, узок вақт давомида жисмоний зўриқиш эса камайтиради. Қондаги глюкоза миқдори кофеин, адреналин, стрихнин, диуретин, наркотик ва уйқу келтирадиган моддалар – эфир, опий, морфин, веронал, хлороформ ва бошқаларни қабул қилиш натижасида ортади.

Қондаги глюкоза миқдори гипотиреозда, буйрак усти безлари, гипопфиз фаолияти сусайганда, меъда ости бези инсуляр аппарати фаолияти ортганда (инсулома), буйраклар, ингичка ичак фаолиятини шикастланишини айрим шаклларида, меъдани катта қисмини резекциясида камаяди.

IV қисм
РЕФЕРЕНТ КЎРСАТКИЧЛАР, ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР
ТАШХИСИ УЧУН ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН АСОСИЙ КЛИНИК –
ЛАБОРАТОР ТЕСТЛАР РЎЙХАТИ

Ички касалликлар ташхиси учун қўлланиладиган асосий
клиник – лаборатор тестлар рўйхати
(хамма кўрсатилган тестлар кўрсаткичи ошади, қавс ичидаги кўрсаткичларда эса “камаяди”)

№	Патология шакли	Таклиф қилинган лаборатор – ташхис тестлар рўйхати
0	Беморлар саломатлигини моддалар алмашинувининг асосий турлари характеристикаси и қараб бошланғич ҳолатини баҳолаш	Умумий оксил, альбумин, сийдикчил, сийдик кислотаси, аспаратат ва аланин аминотрансферазининг фаоллиги, лактатдегидрогеназа ва ишқорий фосфатазининг фаоллиги, глюкоза, билирубин (умумий ва боғланган), холестерол, альфа – холестерол, натрий, калий, темир, зардобнинг умумий темир боғловчи хоссаси. Лейкоцитларни миқдори, эритроцитлар, тромбоцитлар, гемоглобин ва РЧТ аниқлаш.
1	Қандли диабет	Глюкоза (шу жумладан енгил нонуштадан 2 соат кейин аниқлаш), фруктозамин, триацилглицеринлар, холестерол, альфа-холестерол (камайиши), креатинин
2	Қандли диабет ва айрим бошқа касалликларда кома ҳолатлари	Глюкоза, сут кислота, натрий, калий, хлорид-ионлари, гидрокарбонат (бикарбонат), кўрсатилган электролитларнинг суммар моляр концентрация, аммоний, креатинин, кальций, алкоголь, фе-нобарбитал, салицилатлар ва бошқа ёт моддалар

45.2 ёш боланинг қон тахлили қуйидагича: эритроцитлар 6×10^{12} /л, гематокрит кўрсаткичи 60%. Тахминий хулоса беринг.

Ечим. 2 ёшда нормада эритроцитлар $4,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 34 – 35%. Қуйидаги мисолда яққол намоён бўлувчи эритроцитоз ва қон қуйилиши кузатилаяпти. Бу ҳолат организмни кўп миқдорда сув йўқотиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

46. Янги туғилган чақалоқ хаётининг 2 кунда қон ивиш вақти 7 минут. Бу нормами?

Ечим. Қон ивиш вақти нормада.

47. 11 ой 15 кунлик болада тана вазни 15 кг бўлса, қоннинг умумий миқдори қанча?

Ечим. 1 ёшли болаларда қоннинг умумий миқдори тана вазнини 10% ни ташкил қилади. Бу мисолда 1,2 л атрофида.

48. 6 ойлик болада қон тахлилда гемоглобин концентрацияси 110 г/л, эритроцитлар миқдори эса $3,7 \times 10^{12}$ /л аниқланди. Сизнинг хулосангиз.

Ечим. Меъёр чегараларида.

49. Бир ёш болада рахитнинг оғир даражаси, қон плазмасида Са миқдори камайган. Бу қон ивишига таъсир қилиши мумкинми ва нима учун?

Ечим. Қон ивиши секинлашади, чунки Са гемостазнинг фаол ва зарур компонентиدير.

50. Бақанинг орқа оёқлари препаратида Рингер эритмаси билан томирларни перфузиялаш натижасида оёқчалар хажми бир қанча вақтдан кейин катталашади. Бунинг сабаби нимада,

Ечим. Хажмнинг катталашини шишлар билан боғлиқ. Эритма йирик молекуляр бирикмалари бўлмагани сабабли сув томирлардан онкотик босим нисбатан юқори бўлган тўқима томон эркин ўтади.

Агар, қонда ва сийдикда глюкоза миқдорини аниқлаш, меъёрий кўрсаткичлардан катта оғиш бермаса, углевод алмашинувини ўзгариши билан боғлиқ касалликлар ташхисида, глюкозага толерантлик тестини ўтказишади.

Бир маротабалик зўриқиши билан синама – глюкоза миқдорини нонуштадан олдин ва 2 соат кейин аниқланади. Натижада 100 г углевод қабул қилингандан кейин 2 соат ўтгач, қондаги глюкоза миқдори 6,7 ммоль/л дан кам бўлиши керак. Акс ҳолда қандли диабетга ташхис қўйишга асос бор.

Вақт, соат	50 ёшгача шахслар қонидаги глюкоза миқдори, ммоль/л			50 ёшдан катта одамлар қонидаги глюкоза миқдори, ммоль/л		
	Норма	Диабет	Тест гумонли	Норма	Диабет	Тест гумонли
1.	8,8 гача	9,9 гача	8,8 – 9,9	9,8 гача	11,0 дан баланд	9,8 – 11,0
2.	6,6 гача	7,7 гача	6,6 – 7,7	7,7 гача	8,8 дан баланд	7,7 – 8,8

Қондаги глюкоза миқдорини вақтдаги кўтарилиши ва пасайишини акс эттирувчи гликемик эгри чизиқни изохлаш учун турли коэффицентларни ҳисоблаб чиқиш тавсия қилинган. Боуэннинг гликемик коэффиценти қондаги глюкозанинг энг юқори кўрсаткичини, глюкозанинг нахордаги қонда бўладиган миқдори кўрсаткичи нисбатига тенг ($K = B/A$, бунда В – қондаги глюкозанинг максимал миқдори, А – глюкозанинг бирламчи кўрсаткичи, К – Боуэн коэффиценти, нормада у 1,3 – 1,5 га тенг).

Рафальскийнинг постгликемик коэффиценти – бу глюкозанинг углеводли зўриқишдан 2 соат ўтгандан кейин қондаги миқдорини, унинг нахорги ҳолатда аниқланган қондаги миқдорига бўлишдан олинган сон. Соғлом одамларда Рафальскийнинг постгликемик коэффиценти 0,9 – 1,04 га тенг.

Қандли диабетда, гипофизнинг олдинги бўлаги фаолияти, қалқонсимон без, буйрак усти безининг пўстлоқ ва мағиз қисми фаолияти ортганда, марказий нерв тизими ва вегетатив нерв тизими фаолияти шикастланганда, токсикоз ҳолатларида (хомилдорларда), панкреатитда ва бошқаларда гликемик

эгрилик баланд кўтарилиб, бирламчи кўрсаткичларга секин қайтиши кузатилади.

Латент (яширин), потенциал қандли диабетнинг субклиник, асимптом кечишида қондаги глюкоза миқдори одатда физиологик тебранишлар чегараларидан чиқмайди, лекин психик ва физикавий травмалар, интоксикацияда, хомиладорлик ва бошқаларда кўтарилиши мумкин.

ЖССТ тавсиясига кўра, глюкозанинг қондаги нормал миқдори – 3,3 – 5,6 ммоль/л. Бу кўрсаткични 0,4 ммоль га ортиши, яъни 6,0 ммоль/л гача кўтарилиши, қандли диабет касаллиги ривожланиш эхтимоли борлигини кўрсатади. Агар қонда глюкоза миқдори 6,0 – 7,2 ммоль/л бўлса, латент ва компенсацияланган диабет, агар қонда глюкоза миқдори 7,2 ммоль/л бўлса компенсацияланмаган қандли диабет ташхиси кўйилади.

Хозирги кунда глюкозага толерантлик тести (қандли юклама), қондаги глюкоза миқдори 6,0 ммоль/л га тенг бўлган беморларда кўллаш мумкин эмаслиги аниқланган, у хар доим хам беморлар учун хавфсиз эмас. Шунинг учун уларда гликозаланган гемоглобинни HbA1c аниқлаш қулайроқ, у тургун гипергликемия ва фруктозамин (ФрА) – гликозаланган альбумин хақида далолат беради.

Гликозаланган гемоглобин глюкоза қолдиқларини фермент иштирокисиз гемоглобиннинг оксидига бирикиши (лизин аминогурухи бўйича) натижасида кетаминлик махсулот хосил бўлиши билан юзага келади. Турғун қайтарилаётган гипергликемия хақида далолат беради. Нормада соғлом одамларда қон плазмасида гликозаланган оксилларнинг фоизи альбуминлар учун 2% га яқин ва гамма – глобулинлар учун 5% ни ташкил қилади.

ташкил қилади, яъни 378 мл. Барча эритроцитларни сони 17×10^{11} га тенг. Бундан битта эритроцитнинг хажми 220 мм^3 га тенг.

37. Янги туғилган чақалоқнинг вазни 4 кг. Унинг организмида қанча қон бўлиши керак?

Ечим. Янги туғилган чақалоқларда қоннинг хажми тана вазнини 15% ни ташкил қилади. Демак, 4 кг вазнли болада 600 мл қон бўлади.

38. Боланинг тана вазни 6 кг. Унинг организмида қанча қон бўлиши керак?

Ечим. Эмизиклик болаларда қоннинг хажми тана вазнини 9 – 12% ташкил қилади. Демак, у болада қон миқдори 540 – 720 мл ни ташкил қилади.

39. Боланинг қони ёпишқоқлиги 14,9 ни ташкил қилапти. Қайси ёшда ёпишқоқликнинг бундай кўрсаткичлари учраши мумкин?

Ечим. 3 – 5 кунлик болаларда қоннинг ёпишқоқлиги жуда баланд.

40. Янги туғилган чақалоқ қонида глюкозанинг миқдори 50 мл% аниқланди. Сизнинг хулосангиз?

Ечим. Янги туғилган чақалоқ қонида глюкозанинг миқдори меъёр кўрсаткичларига тўғри келади.

41. Болада эритроцитлар миқдори 4×10^{12} /л гача камайди, уларнинг хажми 77 мк^3 гача кичрайди. Қайси ёшда бундай ҳолат кузатилиши мумкин ва у нима билан боғлиқ?

Ечим. Эритроцитларнинг миқдори ва хажмини камайиши 4 – 6 ойликда кузатилади ва темир моддаси етишмовчилиги билан боғлиқ.

42. Агар отасида А(II) онасида О(I) қон гурухи бўлса, бола қони қайси гурух бўлиши мумкин?

Ечим. Бундай ҳолатда В(III) ва О(I) гурухни кутиш мумкин.

43. Бола бир ёшда. Лейкоцитар формулада 60% лимфоцитлар топилди. Бу касаллик хақида далолат берадими?

Ечим. Йўқ, Лейкоцитар формулани чапга силжиши, болаларда катталарга нисбатан. Суяк кўмигида оқ қатор хужайраларини ишлаб чиқарилишини юқори тезлиги билан тушунтирилади.

44. Янги туғилган чақалоқ қон плазмасида Na ионларининг концентрацияси 170 ммоль/л ташкил қилса, қоннинг осмотик босими ўзгарадими?

Ечим. Na ионларининг қон плазмасида нормал концентрацияси 140 – 150 ммоль/л. Демак, қуйидаги мисолда қон гипертоник.

31. Хирургик бўлимга касал келтирилди. Шифокор унда инфилтрат хосил бўлиши билан кечаётган чувалчангсимон ўсимтанинг ўткир яллиғланишини тахмин қилди. Бу ташхисни қоннинг умумий тахлили ёрдамида аниқлаш мумкинми?

Ечим. Ха, мумкин, ўткир аппендицитда яллиғланиш жараёни ўрин тутгани учун унга РСТ ортиши, лейкоцитоз ва лейкоцитар формулани чапга силжиши хос. Бундан ташқари, қондаги оксилларнинг умумий миқдори ортади.

32. Шифохонага ўткир қон йўқотиш билан бемор киритилди. Йўқотилган қон миқдори 0,5 л. дан ортиқ. Беморнинг қон гурухи А(II) Rh-. Шифокорда О(I) Rh-, А(II) Rh-, А(II) Rh + гурухларга мансуб бўлган қонлар бор. Қайси қонни беморга қуйиш керак?

Ечим. Кўп миқдорда қон қуйилганда фақат бир хил гурух қонини қуйиш мақсадга мувофиқ, чунки плазмаси оксили асосан гамма – глобулинлар хисобига қуйилиши мумкин бўлган, лекин қон гурухи эътиборга олинмаган. Қонни қуйиш, реципиент организмга донор қони билан кўп миқдорда агглютиногенлар киритилишига сабаб бўлади. Бу эса касалнинг хусусий эритроцитларини гемолизини чақирилиши мумкин. Шунинг учун, беморга А(II) Rh- қонни қуйиш керак.

33. Қайси қон – артериал ёки веноз қон тўқроқ ва нима учун?

Ечим. Веноз қон тўқроқ, чунки тикланган гемоглобин тўқ – қизил рангга эга. Артериал қон оч қизил, чунки оксигемоглобин – оч қизил рангга эга.

34. Оилада учта фарзанд ва улар турли қон гурухига эга. А(II), В(III), АВ(IV) гурухлар. Улар туғилган ака – укалар бўлиши мумкинми ёки йўқми?

Ечим. Мумкин. Уларнинг ота – оналарида А(II) ва АВ(IV) қон гурухи бўлса керак.

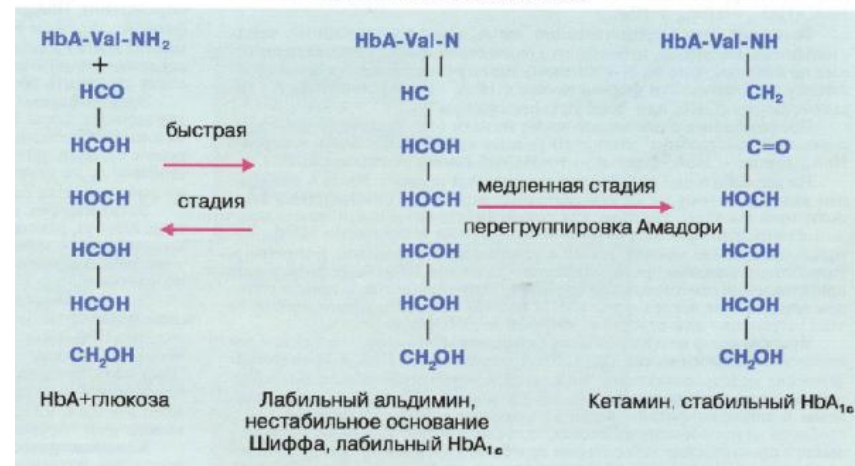
35. Оила фарзанди қон гурухи О(I), отасининг қон гурухи В(III). Она В(III) қон гурухига эга бўлиши мумкинми?

Ечим. Мумкин. Агар отасида ВО аллеллар бўлса.

36. Янги туғилган чақалоқнинг вазни 3,6 кг, гемокрит кўрсаткичи 70%, эритроцитларнинг миқдори эса $4,5 \times 10^{12}/л$ бўлса, битта эритроцит хажмини ҳисоблаб топинг.

Ечим. Янги туғилган чақалоқларда қоннинг миқдори тана вазнини 15% ни ташкил қилади. Бу мисолда у 540 мл ни ташкил қилади. Ҳамма эритроцитларнинг хажми 540 мл ни 70% ни

Неэнзиматическое гликозилирование гемоглобина. Образование лабильной и стабильной формы HbA_{1c}



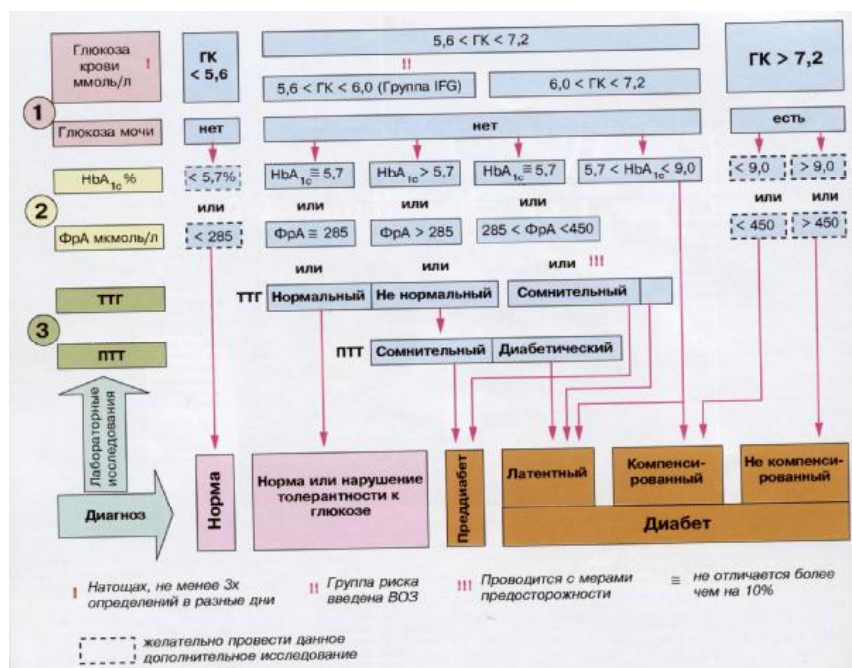
Катта одам гемоглобини турлари жадвалда келтирилган.

Нб фракциялари	Моносахарид қолдиғини мавжудлиги	Полипептид занжирларининг структураси	Эритроцидлардаг и миқдори, %
HbA ₀	-	α ₂ β ₂	90 купроқ
HbA ₂	-	α ₂ σ ₂	1,5 кам
HbF		α ₂ γ ₂	1,0 кам
HbA _{1a}	Фруктоза – 1,6 – дифосфат	α ₂ (β – Фруктоза – 1,6 – дифосфат) ₂	1,0 кам
HbA _{1b}	Глюкоза – 6 – фосфат	α ₂ (β – Глюкоза – 6 – фосфат) ₂	1,0 кам
HbA _{1c}	фруктоза	α ₂ (β – Фруктоза) ₂	4-6

Гликозаланган гемоглобинни яшаш даври 10 – 12 hafta, фруктозаминники эса 2 – 3 haftани ташкил қилади. Нормада эритроцитларда гликозаланган гемоглобинни концентрацияси 5,7% дан камроқ. Агар 5,7 – 9% бўлса – компенсацияланган диабет, агар 9% дан юқори бўлса компенсацияланмаган диабет ташхиси қўйилади. Фруктозаминни 285 гача миқдори нормал,

285 - 450 мкмоль/л – яширин диабет, 450 мкмоль/л дан юқори бўлса – компенсацияланмаган диабет хисобланади.

Қандли диабет ташхиси алгоритми



Расм 3. Қандли диабет ташхиси алгоритми. Кискартиришлар: КГ – қондаги глюкоза, ГТТ – глюкозага толерантлик тести, ПТ – преднизолон тести.

Қон гликопротеинлари. Углеводлар ва уларнинг хосилалари оксиллар билан эркин боғланади. Бунда хосил бўладиган гликопротеинлар жигар хужайралари томонидан доимо секретцияланади. Нормада гликопротеинларнинг умумий миқдори (оксилларга боғланган, гексоза миқдори бўйича аниқланган) 1,05 – 1,15 г/л га тенг. Қонда уларнинг миқдорини ортиши, ташқи ва ички омиллар таъсирида симпато – адренал тизим рағбатлантирилганда кузатилади. Симпато – адренал тизим – бу муҳим мослашиш тизими бўлиб, экстремал ҳолатларда организмни резерв кучларини мобилизациялайди. Шунинг учун гликопротеинлар (альфа – 1 – ва альфа – 2 – глобулинлар фракцияларини хосил қилувчилари) «ўткир фаза

қонига ўтиб, унинг резус – мусбат эритроцитларини гемолизга учратиши мумкин. Хомила ўлими ёки гемолитик касаллик билан туғилиши мумкин.

26. Ота Rh- қонга, она Rh+ қонга эга, хомилада резус – фактор йўқ. Она ва бола орасида резус – конфликт бўлиши эҳтимоли борми?

Ечим. Эҳтимол йўқ. Агар онанинг резус антигени хомилага ўтса, иммунизация рўй бермайди, чунки хомиланинг иммунокомпетент органлари хали ривожланмаган.

27. Резус – манфий беморга ҳаётини кўрсатмалар бўйича I гуруҳ қони қуйилади. Бемор гемотрансфузион шокдан ўлди. Ўлимнинг сабаби нимада? Шифокорнинг хатоси нимада?

Ечим. Ўлимнинг сабаби, резус – мусбат қон қуйилганлиги бўлиши мумкин. Шифокорнинг хатоси, у бемордан илгари қон қуйилганми ёки қуйилмаганини сўрамаган ва донор ҳамда реципиентни резусини аниқламаган.

28. Rh- аёл Rh+ хомилага хомиладор. Биринчи хомиладорлик. Бола соғлом туғилди. Туғруқдан бир неча ой ўтгандан сўнг аёлга ҳаётини кўрсатмалар сабабли бир хил гуруҳли қон қуйилди. Аёл гемотрансфузион шокдан ўлди. Ўлимнинг сабаби нимада?

Ечим. Ўлимнинг сабаби бу аёлга АВО тизими бўйича бир хил гуруҳ қони қуйилган бўлса ҳам, резус – мусбат қон қуйилган. Резус – мусбат хомила кўтарганидаги резус – иммунизация натижасида, қон қуйилганда резус – конфликт рўй бериб, донор эритроцитлари гемолизи ва аёлнинг гемотрансфузион шокдан ўлишига сабаб бўлган.

29. АВ(IV) қон гуруҳига эга беморга 3 л. О(I) гуруҳ қони қуйилди. Қон қуйилгандан сўнг беморда сарғайиш ва қонда боғланган билирубинни миқдори ортиши рўй берди. Нимага?

Ечим. АВ(IV) қон гуруҳли беморга кўп миқдорда О(I) гуруҳ қони қуйилганда, киритилган агглютиногенлар концентрацияси реципиент эритроцитлари агглютинациясини, кейин эса уларнинг гемолизини чақиришга етарли бўлган. Бу қонда билирубин миқдорини ортишига ва сариклик белгилари пайдо бўлишига олиб келган.

30. Rh- қонга эга аёлда биринчи хомиладорлик резус – конфликтга олиб келди. Нима учун бундай бўлиши мумкин?

Ечим. Аёлга илгари резус – мусбат қон қуйилган бўлиши мумкин ва унинг организмда антирезус – антителолар бўлган.

Ечим. Мумкин. Бунинг учун қон синамасига қандай бўлмасин қайтарувчи қўйиш керак. Агар текширилаётган қонда оксигемоглобин бўлса, у қайтар Нв шаклига ўтади ва ютиш спектри ўзгаради – спектрнинг сариқ – яшил қисмида ютилишнинг иккита чизиқчаси ўрнига битта кенг чизиқ пайдо бўлади. Агар спектр ўзгармаса, демак қонда карбоксигемоглобин бор, шунинг учун одам ис газидан захарланган.

21. Одам ўлдирилган. Гумон қилинаётган шахс хонадоида тўқ қизил доғлар топилди. Бу бўёқ эмас, қонлигини қандай исбот қилиш мумкин?

Ечим. Бу доғларни қон эканлигини, спектроскопия усули ёки нордон гемин кристалларини аниқлаш (Тейхман реакцияси) йўли билан исбот қилиш мумкин.

22. Қонда кўп миқдорда билирубинни пайдо бўлиши нима ҳақида далолат бериши мумкин?

Ечим. Қондаги билирубинни миқдори қуйидаги ҳолатларда ортиши мумкин:

- 1) Умумий ўт йўлини механик беркилиб қолишида.
- 2) Жигар паренхимаси касалликларида.
- 3) Эритроцитларни кўп миқдорда гемолизиди.

23. Яллиғланиш ҳолатларида қон таркибида қандай ўзгаришлар бўлиши мумкин ва нимага?

Ечим. Яллиғланиш ҳолатларида периферик қонда глобулинлар, фибриноген, лейкоцитлар сони ортади, чунки улар организмга микроблар тушганда химоя реакцияларида иштирок этади.

24. Агар беморнинг эритроцитлари О(I) ва А(II) стандарт гуруҳ зардобларида агглютинацияга учраса, унга қайси гуруҳ қонини қўйиш мумкин?

Ечим. О(I) ва А(II) қон гуруҳи зардобларида умумий бета – агглютининлар бор. Демак, текширилаётган қон эритроцитларида В – агглютиноген бор. Демак, беморнинг қон гуруҳи В(III) ва унга III – гуруҳ қонини ва оз миқдорда I – гуруҳ қонини қўйиш мумкин.

25. Ота қони Rh+, онаники Rh-, биринчи хомиладорлик. Она ва болада Rh- конфликт бўлиш эҳтимоли борми?

Ечим. Резус – конфликт бўлиш эҳтимоли, агар онага хомиладорликгача резус – мусбат қон қуйилган бўлса ва биринчи хомиладорликгача резус – иммунизация рўй берган бўлса бўлади. Унда она қонидаги антирезус – антителолар хомила

оқсиллари» дек маълум. Плазмада улар химоя вазифасини бажаради.

Гликопротеинлар (оқсиллар билан боғланган гексозалар) концентрацияси ортиши (кўпинча патологик, одатда яллиғланиш жараёнига жавоб реакцияси сифатида) ўткир ревматизмда, туберкулёзда, гломерулонефритда, қандли диабетда, миокард инфарктида, подаграда, саратонда, холециститда, плевритда, пневмонияда, шуниндек, ўткир ва сурункали лейкозда, миеломада, лимфосаркомаларда кузатилади.

Серогликоидлар умумий миқдори (ўзида энг кўп миқдорда **углеводлар** тутувчи, углевод – оқсил комплекс фракциялари) кўпгина касалликларда, ўзининг қондаги миқдори ортиши билан «нозик» сезгир. Улар сезиларли даражада барча яллиғланиш ва некробиотик жараёнларда, шу жумладан саратон касали билан оғриган беморларда, ўпка туберкулёзида, ревматизмда, миокард инфарктида, холецистит кучайганда, бош мия ишемик инсульти билан оғриган беморларда кескин ортиб, организмни патологик жараёнга умумий жавоби бўлиб хизмат қилади (нормада серогликоидларнинг миқдори 0,22 – 0,28 г/л).

Серогликоидлар (серомукоидлар) миқдорини камайиши инфекция гепатит (Боткин касалиги) билан оғриган беморларда, таркок склероз ва айрим бошқа, жигарда серогликоидлар биосинтези сусайиши билан кечадиган касалликларда кузатилади.

Бундай углевод – оқсил комплексларнинг муҳим таркибий қисми бўлиб, **сиал кислоталари** ҳисобланади (нормада қон плазмасида уларнинг миқдори 2,0 – 2,36 ммоль/ л га тенг). Сиал кислоталари кўпгина вирусларни инактивациялаш қобилиятига эга. Сиал кислоталарининг концентрацияси ревматизмда, туберкулёзда, саратонда, миокард инфарктида, бош мия ўсмаларида, остеомиелитда ва кўпгина бошқа касалликларда (бириктирувчи тўқимани емирилиши билан кечадиган, асосан яллиғланиш табиатли касалликларда) камаяди.

Плазмада сиал кислоталарининг миқдори пернициоз анемияларда ва айрим кам учрайдиган касалликларда (гемохроматоз, Вильсон касалиги ва марказий нерв тизими дегенератив жараёнларда) камаяди.

Углевод – оқсил комплексларининг яна бир шакли, металлогликопротеин **церулоплазмидир**. Қон зардобининг

(плазмасининг) ҳамма миясининг 95% плазманинг шу хаворанг оксили билан боғланган ва фақат 5% - альбуминлар билан боғланган. Хозирги вақтда церулоплазмин оксидланишга қарши фермент сифатида қурилиб, шунингдек, токсинлар, биоген аминлар ва бошқа айрим бирикмаларни емириш хоссасига ҳам эга. Ўткир фаза оксили бўлиб, у альфа – 2 –глобулинлар фракциясига киради.

Бу оксилнинг қон плазмасида миқдорини ортиши хомилдорликда, гипертиреозда, инфекцияларда, апластик анемияда, ўткир лейкозда, лимфогранулематозда, жигар циррозида, орал контрацептивлар қўлланилганда кузатилади.

Церулоплазмин концентрацияси камайиши Вильсон касаллигида (миснинг сийдик билан экскрецияси ортиши билан биргаликда), мальабсорбцияда, нефротик синдромда, парентерал овқатланишда юзага келадиган, мис етишмовчилигида кузатилади.

Қон плазмасининг липидлари ва липопротеидлари. Қон плазмаси липидларига ёғлар (нейтрал ёғлар) – триацилглицеринлар, холестерин (умумий, эркин ва боғланган), фосфолипидлар, шунингдек, гликолипидлар киради.

Қоннинг деярли ҳамма липидлари липопротеинлар (ЛП) таркибига киради. Зичлиги ва электрофоретик ҳаракатчанлигига кўра липопротеинлар: юқори зичликка эга липопротеинларга (ЮЗЭЛ ёки альфа – ЛП) паст зичликка эга липопротеинлар (ПЗЭЛ ёки бета – ЛП), жуда паст зичликка эга липопротеинлар (ЖПЗЭЛ ёки пребета – ЛП) ва хиломикронларга (ХМ) бўлинади.

ЮЗЭЛ – антиатероген, ПЗЛП ва ЖПЗЭЛ – атероген хоссага эга.

Нормада плазмада **умумий липидлар** концентрацияси, ўз ичига нейтрал ёғлар, холестерин, фосфолипидлар ва бошқа айрим липид табиатли моддаларни олиб, 3,5 – 8,0 г/л ни ташкил қилади. Уларнинг миқдорини ортиши, овқат истеъмол қилингандан 1 – 4 соатдан сўнг кузатилади. Умумий липидлар миқдорини ортишига олиб келувчи асосий касалликлар бўлиб, семизлик, атеросклероз, қандли диабет, спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш ва бошқалар ҳисобланади.

Умумий холестериннинг миқдори (нормада унинг плазмадаги миқдори 3,6 – 5,2 ммоль/л) ортиши юракнинг ишемик касалликларида, жигар касалликларида (механик

15.Нефроэктомия қилинган хайвонларда эритроцитнинг гипоксияга реакцияси нормал итлар реакциясидан нима билан фарқ қилади?

Ечим. Нефроэктомияланган хайвонларда эритроцитнинг гипоксияга реакцияси суст акс этади, чунки эритроцит – стимулятори – эритроцитин буйракда ишлаб чиқарилади.

16.Одам 20% қон йўқотди. 1 соат ва 1 суткадан сўнг унинг эритроцитлари сони тахминан қандай бўлади?

Ечим. 1 соатдан сўнг эритроцитлар концентрацияси нормал бўлади, чунки қоннинг ҳажми хали тикланмаган ва эритроцитларнинг плазма билан суюлиши хали рўй бермаган. Қон йўқотилгандан 1 суткадан кейин эритроцитлар концентрацияси тахминан 20% га одатдагидан камаяди, чунки қоннинг умумий миқдори асосан суюқлик ҳисобига тикланади (циркуляцияланувчи қон ҳажмини тезкор бошқарилиши).

17.Бемор нажасидан стеркобилин, пешобда уробилин йўқлиги аниқланди. Пигмент алмашинувининг бундай ўзгариши эритроцитлар емирилиши билан алоқадорми?

Ечим. Йўқ, нажасда ва пешобда бу ўт пигментларини йўқлиги жигарда ичакка ўт – сафро тушмаётганидан далолат беради. Бу ўт йўлини механик беркилишидан далолат бериши мумкин.

18.Беморда алкогольли жигар циррози. Бу одамда қон ивиш вақтини ўзгаришини кутиш мумкинми, нима учун?

Ечим. Бу одамда қон ивиши жараёнини шикастланишини кутиш мумкин, чунки жигар циррозида жигарнинг қон ивиш омилларининг катта қисмини синтезловчи фаолияти бузилади. Қон ивиши вақти ортиши керак.

19.Беморнинг пешоби кўп миқдорда билирубин бўлгани сабабли пиво рангига эга. Пешобда бу пигмент миқдорини ортиши нима билан алоқадор бўлиши мумкин?

Ечим. Пешобда билирубин миқдорини ортиши унинг қондаги эркин фракцияларининг ўтиши билан алоқадор. Бу жигар касалликларида ва қонда гемоглобиннинг кўплаб емирилиши ҳисобига бўлади.

20.Одам ўз уйида ўлик ҳолда топилган. Бу жой кўздан кечирилганда ойналар берклиги, печкада эса хали совимаган кўмир борлиги аниқланди. Шу муносабат билан ис газидан захарланиш ҳақида ўйланди. Қонни содда спектр анализи ёрдамида бу тахминни аниқлаш мумкинми?

10. Ранг кўрсаткичи 0,9, гемоглобин концентрацияси 105 г/л га тенг. Бундай қоннинг 1 литрида қанча эритроцитлар бор?

Ечим. Сонларни ранг кўрсаткичини аниқлаш формуласига қўйиб, беморда $3,5 \times 10^{12}/л$ қон борлигини аниқлаймиз. Камқонлик.

11. Агар эритроцитлар миқдори 5 млн. $мм^3$, РК = 1, қон моқдори 4,5 л. бўлса, қонда қанча гемоглобин бор?

Ечим. Бундай кўрсаткичларда қондаги гемоглобиннинг миқдори (Рк формуласига асосланиб) 16,6 г% га тенг. 4,5 л. қонда бундай концентрацияда 750 г. гемоглобин бор.

12. Амалий соғлом аёл қони тахлилида қуйидагилар аниқланди:

РЧТ – 35 мм/соат

Эритроцитлар – $3,5 \times 10^{12}/л$

Оқсил – 60 г/л

Аёлнинг қандай ҳолатида шундай кўрсаткичлар бўлиши мумкин?

Ечим. Қонда бундай ўзгаришлар (ЭЧТ ортиши, эритроцитлар миқдорини камайиши, гипопроотеинемия) хомиладорликда бўлиши мумкин.

13. Эритроцитларнинг миқдори текширилувчида бир неча йиллар давомида $4,8 \times 10^{12}/л$ атрофида тебранган. У оиласи билан янги жойга кўчиб ўтишидан сўнг, қондаги эритроцитлар сони $6,5 \times 10^{12}/л$ гача ортди. Бу одам қандай жойга кўчиб ўтган ва бу ерда у қанча вақт яшайпти? Денгиз сатхидан қандай баландликда уни уйи жойлашган?

Ечим. Бу одам тоғга кўчиб ўтган. Денгиз сатхидан хар 1000 м кўтарилиш эритроцитларни $700000 мм^3$ га ортишига олиб келиши туфайли унинг уйи 2,5 км баландликда жойлашган.

14. Сизнинг олдингизга бир одамнинг иккита анализи. Уларнинг орасида қандай фарқ?

	А	Б
Эритроцитлар	$5 \times 10^{12}/л$	$5 \times 10^{12}/л$
Нв	145 г/л	148 г/л
Гематокрит	45%	48%

Ечим. Анализдаги фарқ гематокрит кўрсаткичида. Эритроцитлар миқдори ўзгармаганда ва қоннинг умумий миқдори бир хиллигида бу хар бир эритроцитнинг хажми катталашидан далолат беради.

сариклик), шишлар билан кечадиган, буйрак касалликларида, қалқонсимон без фаолиятини сусайишида (гипотиреоз), қандли диабетда, алкоголизмда ва бошқаларда сезиларли даражада кузатилади.

Плазмада умумий холестериннинг концентрацияси очликда, саратон касаллигида (саратон безининг қондаги холестеринни ютиши хисобига), ўпка касалликларида туберкулёзда, носпецифик пневмонияларда, нафас органлари саркоидозиди, қалқонсимон без фаолияти ортганда, анемияларда, марказий нерв тизими шикастланганда, гипертермия ҳолатларида, юмшоқ тўқималарнинг йирингли яллиғланиш жараёнларида ва бошқа касалликларда камаяди.

Қон плазмасидаги **умумий фосфолипидлар**нинг миқдори нормада 1,98 – 4,71 ммоль/л ни ташкил қилади. Қон липидларининг бу фракциясини миқдорини ортиши механик (обтурацион) сарикликда, жигар циррозида, қандли диабетнинг оғир шаклларида, шишлар билан кечадиган буйрак касалликларида, қон йўқотишда кузатилади.

Фосфолипидлар концентрациясини камайиши атеросклерозда, жигар циррозида, қалқонсимон без фаолияти ортганда, айрим кам учрайдиган, шу жумладан туғма касалликлар, айнан юқори зичликка эга липопротеинлар йўқлиги билан боғлиқ, ўзида катта миқдорда фосфолипидлар сақлаши билан кечадиган, танжерс касаллигида, абеталипопротеинемияларда, қонда паст зичликка эга липопротеинлар йўқлиги билан боғлиқ наслий касалликларда, тарқоқ склерозда ва камқонликнинг айрим шаклларида кузатилади.

Учацилглицеринлар – глицерин ва юқори ёғ кислоталарининг (стеарин, пальмитин ва бошқалар) мураккаб эфирлари. Қонда учацилглицеринларнинг нормада миқдори 0,55 – 1,65 ммоль/л ни ташкил қилади. Организмда атеросклеротик ўзгаришлар билан чақирилган, юракнинг сурункали ишемик касаллигида, гепатитда, жигарда ўт – сафро қотиши билан боғлиқ касалликларда, ўт йўллари ва умумий ўт йўли обтурациясида; панкреатитда, сурункали буйрак етишмовчилигида, нефротик синдромда, қалқонсимон без фаолияти сусайганда (миксидема), подагра, сурункали алкоголизмда уларнинг қондаги миқдори ортади.

ЮЗЭЛ нинг қондаги миқдори ҳақида, уларнинг таркибида сақловчи холестерин – бета – холестерин (ХС – ЮЗЭЛ) миқдоридан аниқлаш мумкин. Нормада қон плазмасида ХС – ЮЗЭЛ (ёки альфа – ХС) нинг миқдори 0,9 – 1,9 ммоль/л ни ташкил қилади.

Альфа – ХС нинг миқдори тоза хавода жисмоний машқ қилганда, шунингдек, эстрогенлар, айрим пеститидлар, алкоголь истеъмол қилингандан сўнг ортади. Агар – ХС ва ЮЗЭЛ 1 лар концентрацияси атеросклерозда, қандли диабетда, ўткир гепатитда, жигар циррозида, кам ҳаракат турмуш тарзида, семизлик ва тамакихўрликда (атеросклерознинг тез шаклланишига олиб келувчи омиллар таъсирида) камаяди. ХС миқдорини камайиши тўқимани яллиғланиш касалликларида, буйракнинг айрим хасталикларида (нефротик синдромлар), туғма гипоальфалипопротеинемияларда (танжерс касаллигида), ўткир холециститда, лимфогранулематозда кузатилади.

Умумий билирубин. Қон плазмасида иккита асосий фракциялар: 1) билвосита (эркин). 2) бевосита (конъюгацияланган, глюкурон кислотаси билан боғланган ёки оддий “боғланган”). Эркин билирубин сувда ёмон эрийди, шунинг учун уни билвосита билирубин деб номланган. Ундан фарқли боғланган сувда яхши эрийди ва бевосита билирубин деб таъниланган.

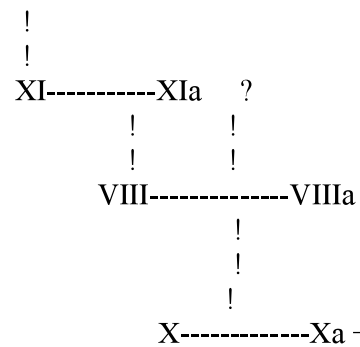
Нормада қон плазмасида умумий билирубинни миқдори 3,4 – 20,5 мкмоль/л, билвосита (эркин) – 1,7 – 17,1, бевосита (конъюгацияланган) – 0,86 – 5,3 мкмоль/л ни ташкил қилади. Қон плазмасида билирубин миқдорини ортиши шиллиқ қаватлар ва терини сарғайишига олиб келади.

Сариқликни энгил шакли – қонда билирубин миқдори 86 мкмоль/л гача, ўртача оғирликдаги шакли – 87 – 159 ва оғир шакли – 160 мкмоль/л дан юқори бўлган турлари тафовут қилинади. Бола туғилганида қондаги билирубин миқдорини ортиши 87,6 мкмоль/л гача бўлиши мумкин, туғилгандан сўнг биринчи суткада билирубин миқдори 135 мкмоль/л гача ортади, чала туғилган болаларда 262 мкмоль/л гача етиши мумкин.

Билвосита (эркин) ва умумий билирубиннинг миқдори ортиши томирлар тизимида эритроцитларни кўплаб емирилишида (гемолитик анемиялар), янги туғилган чақалоқлар физиологик сарғайишида, (жигарда) эркин билирубинни

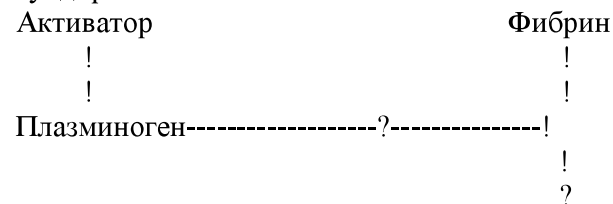
меъёрида. Бундай анализ кўп миқдорда қанд истеъмол қилгандан сўнг ёки қандли диабетни бир турида бўлиши мумкин.

7.Қайси жараён схемаси бу ерда кўрсатилган? Етишмаган бўлимини тўлдилинг. Жараён яқунланганми ёки давом этадими?
XII-----XII



Ечим. Бу фермент протромбиназа ва тромбин ҳосил бўлиш жараёни схемаси. Ички механизм. Етишмаётган бўлими – ёт юза билан тўқнашиш, 2 – IX – IXa. Жараён фибрин ҳосил бўлишигача давом этади.

8.Қайси жараён схемаси кўрсатилган? Етишмаётган бўлимини тўлдилинг.



Ечим. Фибринолиз схемаси. Етишмаётган бўлим – плазмин, полипептидлар.

9.Келтирилган схемалардан қайси бири гемокоагуляция жараёни фазалари кетма – кетлигини ва компонентларининг ўзаро алоқодарлигини акс эттиради?

- А.Са + III + Ха-----протромбиназа
Протромбин-----тромбин Са+
Фибриноген-----фибрин
- Б.Протромбиназа-----протромбин+
Са + III-----тромбин-----фибриноген-----фибрин

Ечим. А схема тўғри.

Ечим. Қон йўқотишгача бемор организмида қон 75 кг. дан 7% ни ташкил қилган, яъни 5,25 л.1,5 л. Бу катталиқдан 28,6% ни ташкил қилади. Бу қон йўқотиш даражасидир.

3.Қоннинг электрофореграммасини кўриб чиқинг. Бу қон плазмаси оксилларининг нормал миқдорига мос келадими?

Альбуминлар – 54,4%

Глобулинлар – 45%

Альфа – 1 – 5,5%

Альфа – 2 – 6,5%

Бета – 16,0%

Гамма – 12,6%

Фибриноген – 0,2 – 0,4%

Ечим. Электрофореграмма қон плазмаси оксилларининг нормал миқдорига мос келади.

4.Қонни текшириш натижасида фибриногеннинг миқдори 0,5%, умумий оксил 8,5%, минерал тузлар 1% аниқланди. Қон таркибини бундай ўзгариши нима билан алоқадор бўлиши мумкин ва нимага?

Ечим. Бу мисолда биз фибриногенни бироз ортганини (нормада 0,2 – 0,4%) ва умумий оксилни ортганини (нормада 6 – 7,5%) минерал тузларни меъёрий кўрсаткичларини кўраяпмиз. Бундай ўзгаришлар организмда яллиғланиш жараёни мавжудлиги билан алоқадор бўлиши мумкин.

5.Ош тузи эритмасига жойлаштирилганда эритроцитлар шарсимон шаклни эгаллайди. Бу эритмада тузлар концентрацияси тахминан қандай? Бу эритма қандай номланади?

Ечим. Тузлар концентрацияси 0,9% кам, лекин 0,5% дан кўп. Эритроцитларнинг сферуляцияси кузатилган. Бу эритма гипотоник эритма дейилади.

6.Куйидаги қон тахлилини кўриб чиқиб, ўзингизни хулосангизни беринг.

Солиштирама оғирлик – 1,030

Умумий оксил – 7,8%

Қанд – 6,9 ммоль/л

Билирубин – 0,5%

Фибриноген – 0,4 г%

pH – 7,4

Ечим. Бу касалнинг қонида қанд миқдорини ортиши кузатилаяпти (нормада 5,6 ммоль/л гача). Қолган кўрсаткичлар

боғланган шаклга ўтишини туғма ва орттирилган бузилишида кузатилади. Бундай туғма (конституционал) гипербилирубинемияларга Жильбер синдроми киради. У эркин билирубинни хужайра мембранасидан транспорти ва унинг УДФГК билан гепатоцитлар ичида боғланишини таъминловчи фермент тизимлари дефекти билан чақирилади. Калькнинг гепатитдан кейинги гипербилирубинемияси, шунингдек, гепатоцитлар мембранасидан эркин билирубинни ўтказилишини сусайиши билан чақирилган, орттирилган сариқликда, Криглер – Найар синдромида, билирубинни конъюгациясини таъминловчи УДФГлюкаронилтрансфераза ферментининг йўқлиги натижасида юзага келадиган (кўрсатилган фермент қалқонсимон без гормонлари ва фенобарбетал томонидан активланади, шунинг учун катта дозаларда Жильбер синдроми билан оғриган беморларни даволашда қўлланилади) холатлар туғма гипербилирубинемияларга сабаб бўлади.

Билвосита ёки боғланган билирубиннинг миқдори гепатитда ортади. Бу холат, куйидаги касалликда хужайраларнинг “буришиши” ва улар орасида кенг ораликлар хосил бўлиши сабабли юз беради; улар орқали, худди дарвозалар сингари, ўт йўлларида ўт – сафро томирлар хавзасига ўтади. Ўт – сафронинг бундай силжишига бириктирувчи тўқиманинг ишиши ва умумий ўт йўлини сиқиши натижасида, ўт йўлларида ортган босим сабаб бўлади. Айрим функционал гипербилирубинемияларда (Дубин – Джонсон ва Ротор синдромида) у билвосита (конъюгацияланган, боғланган) билирубиннинг жигар хужайраларидан ўтга ўтказилиши тизимида бузилиши билан алоқадор. Эркин билирубиндан фарқли бевосита билирубин буйрак филтридан ўтади, шунинг учун сийдикда пайдо бўлади.

Бевосита ва умумий билирубин қонда сезиларли даражада механик (обтурацион) сариқликда ортади: унга ўт – сафрони жигар ичи ўт йўлларида қонга ўтиши сабаб бўлади. Бундай холат кўпинча умумий ўт йўлини тош билан тикилиши ёки ўсма билан эзилиши натижасида бўлади. Бунда ўт – сафро ичакка қуйилмагани сабабли ахлат рангсиз (ахолик) бўлиб қолади. Сийдикда кўп миқдорда бевосита билирубин аниқланиб, у сийдикни тўқ жигар рангга (пиво рангига) бўяйди.

Умумий билирубинни миқдори, шунингдек, гемолизни кучайтирувчи доривор моддалар, масалан, ацетилсалицил кислотаси (аспирин), тетрациклин, хинин ва бошқалар таъсирида ортади. Бевосита билирубин миқдорини плазмада ортиши жигарда ўтни ушланиб қолишига олиб келувчи препаратлар (холестаза): пенициллин, эритромицин, сульфаниламид препаратлари, перорал контрацептивлар, эстроген, адроген, никотин кислота таъсирида кечади.

Кетон таначалари (ацетон, ацетосирка, бета – оксимой кислотаси) жигарда хосил бўлади ва мушаклар учун енгил ўзлаштириладиган энергия бўлиб хизмат қилади, нормада қонда 0 – 30 мг/л миқдорда бўлади, уларнинг миқдори бир неча ўн маротаба қандли диабетда, очликда ортади.

Қон плазмасининг аорганик компонентлари. Қон плазмасининг аорганик моддалари 0,9 – 1% ташкил қилади. Бу моддаларга асосан Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} катионлари ва Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- анионлари киради. Катионлар миқдори анионлар миқдорига нисбатан доимий, кам ўзгарувчан катталик, ионлар организмнинг барча хужайраларини, шу жумладан қўзғалувчан тўқима хужайраларини нормал фаолиятини таъминлайди, осмотик босимни юзага келтиради, рН ни бошқаради.

Плазма электролитлари. Калий - асосий хужайра ичи катиони. Хужайра ташқи суюқлигида унинг миқдори юқори эмас. Соғлом одамларнинг қон плазмасида калий ионларининг концентрацияси 3,6 – 5,4 ммоль/л га тенг. Унинг 3,5 ммоль/л дан камайиши (гипокалиемиа) одам организмида оғир ўзгаришларга олиб келади, уларга мушакларни бўшашиши, мушакларни фалажланиши, ичак перистальтикасини тўхташи, қориннинг дам бўлиши киради. Қон плазмасида (зардобда) калий миқдорини камайиши, бу элементнинг организмга кам кириши (узқ давомийлик очлик ҳолатларида, озиқ билан кам киритилиши натижасида), сийдик билан кўплаб чиқарилиши, кўпинча эндокрин тизим шикастланишида (глюкокортикоидлар ишлаб чиқарилиши ортиши билан боғлиқ, Иценко-Кушинг синдроми ёки касаллигида, гиперальдостеронизм ёки Конн синдромида), буйрак усти беши гормонлари препаратлари, масалан преднизолон билан даволашда, айрим буйрак касалликларида, калийни қонга қайта сўрилишини бузилиши натижасида, ионни сийдик билан кўплаб чиқарилишида, меъда–ичак трактини

Жавоб. Эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги билвосита қонда ёш эритроцитлар борлигини акс эттиради, чунки ёш эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги юқори бўлади, бу эса гипотоник эритмада эритроцитларни кўпроқ чўзилишига имкон беради. Ундан ташқари, у мембрананинг механик чидамлилигини акс эттиради. Унинг пасайишига фрагментоз – томирлар тизимида эритроцитларнинг механик емирилиши кучайиши мумкин.

6. Нима учун томирларда атеросклеротик жараён бўлса томирнинг ичида тромб хосил бўлиши эҳтимоли ортади?

Жавоб. Атеросклеротик бўртиқлар томирларнинг интимаси юзасини хоссасини ўзгартириб қаттиқлашишига олиб келади. Бу тромбоцитлар ва эритроцитлар емирилиши эҳтимолини оширади ва гемокоагуляция бошланишига олиб келади.

7. Беморда қон ивиш жараёни ўзгарган. Беморни ўт – сафро хосил бўлишини шикастланиши билан кечувчи жигар касаллиги борлиги аниқланмагунча даволаш самара бермади. Бу касалликни самарали даволаш натижасида қоннинг меъёрида ивиши хали тикланди. Нимага?

Жавоб. Масалада аниқ ўт хосил бўлиши ҳақида гапириляпти. Унинг қоқ ивишига дахли бор функциясини танлаймиз. Бу ёғлар ва ёғда эрийдиган моддаларнинг сўрилишини таъминловчи функцияси экан. Бу моддалар қаторига витамин К киради. У протромбин синтези учун зарур. Витаминнинг ўзи эса ичак микрофлораси томонидан синтезланади. Лекин ундан кейин у сўрилиб, қонга ўтиши керак. Агар ўт хосил бўлиш жараёни бузилса, қонда К витамини йўқлиги билан алоқадор қон ивиш жараёни ҳам шикастланади.

Манتيкий масалалар

1. Агар қон яхлатилишида унинг яхлаш нуқтаси – 0,4 градус бўлса, қоннинг осмотик босими қанчага тенг?

Ечим. Осмотик босим эритма концентрациясига тўғри пропорционал. Яхлаш нуқтаси ҳам. Харорат 0,56°C осмотик босимни 7,6 атм. (0,9% NaCl) га мос келиши маълум. Агар яхлаш харорати 0,4°C га тенг бўлса, бундай қоннинг осмотик босими 5,5 атм. (0,65% NaCl) ни ташкил қилади.

2. Агар жарохат натижасида одам 1,5 л. қон йўқотган бўлса, қон йўқотиш даражаси фоизда қандай бўлади?

III қисм МУСТАҚИЛ ИШ УЧУН ТОПШИРИҚЛАР

Вазиятли масалалар

1. Одамларда узоқ давомийлик очикишда оч шишишлар пайдо бўлади. Унинг сабаби нимада?

Жавоб. Очикишда организмда оксил табиатли моддалар кам киради, қон оксиллари синтези камаяди, унинг онкотик босими пасаяди, натижада шишлар юзага келади.

2. Қон буфер тизимлари фаолиятини физиологик бошқарувнинг намоён бўлиши деб қараса бўладими?

Жавоб. Йўқ. Қуйидаги мисолда биз микробосқичдаги реакциялар билан тўқнашамиз, уларни соф кимёвий қонуниятлар белгилайди. Бу реакциялар муайян маълумотни ўтказиш ва қайта ишлашга алоқадор специфик бошқарув реакциялари натижасида ўзгариши мумкин эмас.

3. Ёш, соғлом аёлда қонни қайта тахлили натижасида гематокритни плазма 45% ва 55% шаклли элементлар ташкил қилгани аниқланди. Бу қонни сезиларли қуюқлашганини кўрсатди. Агар аёлни соғломлигини ҳисобга олинса, бунинг сабаби нимада? Зарур тавсиянгизни беринг.

Жавоб. Қоннинг қуюлиши унинг суюқ қисмини – сувни йўқотилиши билан боғлиқ. Аёл соғлом бўлгани учун, бу ерда қандайдир касаллик билан алоқадор бўлмаган физиологик сув йўқотиш юзага берган. Бундай аёлда қандай ҳолат ортиқча сув йўқотишга олиб келиши мумкин? Бу эмизиш. Кўплаб миқдорда сут ҳосил бўлиши натижасида катта миқдорда сув йўқотилади. Шунинг учун эмизикли аёл ўзининг ичимлик тартибини тўғри режалаштириши керак.

4. Одам сифатсиз, айниган овқат еган. Бир қанча вақтдан сўнг унда қоннинг ёпишқоқлиги ошгани аниқланди. Буни қандай тушунтириш мумкин?

Жавоб. Сифатсиз овқат ич кетиши ва қусиш чақириши мумкин. Бу суюқлик йўқотилишига олиб келиши мумкинлиги тушунарли.

5. Текширилувчида қонида эритроцитлар сони камайгани аниқланди. Буни мана шу хужайраларнинг умумий осмотик чидамлилиги ўзгаргани билан боғлаш мумкинми? Қандай қилиб?

шикастланиши, тинмай қусиш натижасида, ич кетиш ҳолатларида кузатилади. Гипокалиемия глюкоза, инсулин, адреналин, кортикотропин (АКТГ), минералокортикоидлар, диуретик препаратлар ва бошқалар киритилиши натижасида юзага келиши мумкин.

Плазмада калий концентрациясини 5,6 ммоль/л дан ортиши «чумоли ўрмалаш», «қўл ва оёқларни тортишиши» хисси, юрак ритмини бузилишига олиб келади. Юрак тўхтаб қолиши ёки нафас мушаклари фалажланиши (бу катионнинг жуда юқори концентрациялари – 12 – 13 ммоль/л учун хос) кузатилиши мумкин.

Калий хужайра ичида кўп бўлгани учун унинг қон плазмасида ортиши, хужайра емирилиши билан кечадиган касалликлар учун хос. Шунинг учун гиперкалиемия тўқималар некрозида, эритроцитлар гемолизида, куйишда, оғир травмаларда, очликда кузатилади. Унга яна анафилактик шокда, хужайранинг калий учун ўтказувчанлиги ортиши мисол бўлади.

Калийни плазмада ортиши, уни буйраклар орқали чиқарилиши камайганда кузатилади. Бу фақат буйракларни шикастланиши (ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги, сийдик ажралишини камайишида) билан эмас, гормонал ўзгаришлар ва биринчи навбатда, Аддисон касаллигида кузатиладиган, буйрак усти бези эндокрин фаолияти сусайганда кузатилади. Қонда калий ионлари концентрациясини ортиши ацидозда кузатилиб, касалларнинг оғир ахволини белгилайди. Олигоурия ва анурия билан кечувчи сурункали буйрак етишмовчилиги, шунингдек анафилактик шок, хужайра мембранасининг ўтказувчанлигини ортиши ҳисобига калийнинг хужайра ичидан хужайралараро суюқликка, ундан эса қонга ўтишига ва унинг миқдорини ортишига олиб келади. Нихоят гиперкалиемиянинг сабаби бўлиб, сувсизланишда қоннинг «қуюлиши» сабаб бўлади.

Натрий – асосий хужайра ташқари катиони. Унинг соғлом одамларда плазмада миқдори 135 – 150 ммоль/л чегараларида тебранади. Қон плазмасида натрий ионларининг концентрацияси 134 ммоль/л дан камайиши характерли клиник симптоматиканинг ривожланиши билан кечади ва иштахани йўқолиши, кўнгил айнаши, қусиш, юрак фаолиятини тезлашиши,

қон босимини камайиши, бўлаётган ходисаларга бефарклик, хоҳида психик ўзгаришларга олиб келади.

Гипонатриемия кўпинча юрак-қон-томир етишмовчилиги билан оғриган беморларда, узоқ вақт давомида тузсиз пархез сақлаш натижасида ривожланади. Қон плазмасида натрий миқдорини камайишига унинг сийдик билан кўплаб чиқарилиши, сийдик хайдовчи препаратлар (салуретиклар) истеъмол қилиш, буйрак усти беши фаолиятини сусайиши (у ерда синтезланадиган гормонлар организмда натрийни сақлаб қолади), айрим буйрак касалликларида кузатилади. Худди шундай ҳолат натрийнинг қон плазмасидан тўқима хужайраларига ўтиши билан боғлиқ бўлган (оғир кечадиган касалликларда, хужайралар “чарчаши” синдромида) ва учинчи фазо деб номланадиган сохаларга, натрий ионларини тутган асцитик ёки плеврал суюқликни тўпланиши натижасида рўй беради. Организмга сувни кўплаб киритилиши, плазмада натрий ионлари концентрациясини камайишига олиб келади (нисбий гипонатриемия).

Қон плазмасида натрий ионларини концентрацияси ортиши чанқаш, тана хароратини кўтарилиши, юрак фаолиятини тезлашиши билан кечади. Кўпинча бундай ҳолат, қонга буйрак усти беши гормонларини кўплаб ажралиши (Иценк-Кушинг синдроми ёки касаллигида, альдостерон ишлаб чиқарувчи ўсмаларда), натрийни организмда буйрак каналчаларида фаол ташилиш йўли билан ушлаб қолиниши натижасида рўй беради. Нисбий гипернатриемия хазм трактдан (кусиш, ич кетиши), буйракдан (диурезнинг ортиши), теридан (кўп терлаш) сувни кўп йўқотилиши натижасида ривожланади.

Юрак ёки буйрак касалликларида, шишлар билан кечувчи қатор ҳолатларда, қон зардобидида натрий концентрацияси камаёди, лекин бунда организмда, одатда натрий миқдори нормадан кўп бўлмайди. Бундай парадоксал ҳолатга сувнинг ушланиб қолиниши (антидиуретик гормоннинг – АДГ ни кўп ишлаб чиқарилиши) ва натрий ионларини хужайра ички ва ташқи суюқликларида аномал қайта тақсимланиши натижасида юзага келади.

Гипергликемия, суюқликни хужайра ички фазосидан, хужайра ташқи фазосига ўтишига шароит яратиб, суюлиш гипонатриемиясини (нисбий) келиб чиқишига сабаб бўлади.

микдорининг кам бўлишига жигарнинг оксил синтезлаш вазифаси тўла етилмаганлиги сабаб бўлади.

Онтогенезда турли оксил фракциялари ўртасидаги нисбат ҳам ўзгаради. Туғилгандан кейинги дастлабки кунларда бола қони она плазмасидан ўтган γ – глобулинлар билан бойиган бўлади. Бола хаётининг 3-ойида γ – глобулинлар миқдори камайиб, кейинчалик яна аста – секин ортади ва бола 3 ёшга тўлганда катта одамдаги кўрсаткичга етади. Чақалоқда альбуминлар миқдори камрокдир – 3,7 г%. Бу кўрсаткич ҳам бола 3 ёшга тўлганда катта одамдаги каби бўлади

Янги туғилган бола қони хужайра таркибининг хусусиятлари

Бола туғилгандан кейинги дастлабки соатларда унинг қонидаги эритроцитлар миқдори анча юкори – 1 мм³ қонда 5900000 га тенг. Кейин бу кўрсаткич бола хаётининг 1 – кунини давомида яна бироз ортади ва 1 мм³ қонда ўртача 6100000 га етади. Бола 9 – 15 кунли бўлганда қондаги эритроцитлар сони 5400000, 1 ойли болада эса 4700000 га етади.

Чақалоқлар қонида эритроцитлар миқдорининг камайишига сабаб уларнинг жадал емирилишидир. Эритроцитлар емирилишининг максимал тезлиги бола хаётининг 2 – 3 кунларига тўғри келади. Бу даврга келиб улар катта одамдагига нисбатан 4 – 7 марта ортик тезлик билан емирилади. Бола 1 ойли бўлганда бу кўрсаткич катта одамдагига тенглашади. Бола эритроцитларининг жадал емирилиши HbF нинг HbA билан алмашилишига хизмат қилади. Эритроцитларнинг емирилиши кўпчилик чақалоқларда физиологик сариқлик билан кечади. У бола хаётининг 2 – 3 кунини пайдо булиб, 7 – 10 кунда йўқолади.

Бола 5 – 6 ойдан 1 ёшгача бўлган даврда эритроцитлар миқдори 4200000, 1 ёшдан 15 ёшгача 4200000 – 4600000, 16 – 18 ёшда эритроцитлар миқдори катта ёшли одамдаги миқдорга тенглашади.

Эритроцитлар хаётининг давомийлиги 2 – 3 кунли чақалоқда 12 кунга тенг. Бола 10 кунли бўлганда бу кўрсаткич 10 мартаба ортади, бир ёшдан катта болаларда эса худди катта одамдаги каби – 120 кунни ташкил этади.

Чақалок қони физикавий-кимёвий хоссаларининг хусусиятлари

Чақалокда организмдаги қоннинг умумий миқдори тана вазнининг 13-15% ини ташкил қилади, 1 ёшдаги болаларда эса 11%. Катталарда бу миқдор 6-8% га тенг.

Қоннинг солиштирма оғирлиги чақалокларда катта одамдаги шундай кўрсаткичдан бироз юқори ва 1,060 – 1,080 га тенг (катта ёшли одамда 1,050 – 1,060).

Бола хаётининг дастлабки кунларида унинг қонида эритроцитлар миқдори кўп бўлганлиги сабабли чақалок қонининг ёпишқоқлиги анча юқори бўлиб, 10,0 – 14,8 га тенг. Биринчи ой охирига келиб бу кўрсаткич 4,8 гача пасаяди.

Гематокрит кўрсаткичи катта одамда 40 – 45% га тенг. Хомила хаётининг 2,5 ойида у 31 – 36% га, 8 ойли хомилада 40 – 45% га тенг. Бола туғилгандан кейин 1 – кун давомида гематокрит кўрсаткичи катта одамдаги кўрсаткичдан юқорирок бўлади ва 54% ни ташкил этади. Бола хаётининг 5 – 8 куни гематокрит кўрсаткичи 52% гача пасаяди, биринчи ой охирига келиб эса 42% ни ташкил этади. Бир ёшли болада шаклли элементлар 35% ни, 5 ёшда 37 % ни, 11 – 15 ёшда 39% ни ташкил этади.

Хомила ва чақалок қонининг рН нордон томонга силжиган бўлади, яъни ацидоз кузатилади. 5 ойли хомила қонининг рН 7,33 га тенг. Хомиладорликнинг охириги ойларига келиб қоннинг рН 7,13 – 7,23 ни ташкил қилади. Ацидоз бу даврда метаболик характерга эга бўлиб, модда алмашинувининг охиригача оксидланмаган махсулотлари хисобига рўй беради. Қон ишқорий резервининг пастлиги хам ацидозга сабаб бўлади. Бола туғилгандан кейинги дастлабки соатларда яққол намоён бўлувчи ацидоз кузатилади. 3 – 5 кунга келиб эса бола қонининг рН катта одамдаги кўрсаткичга тенглашади.

Эрта онтогенезда қон плазмасидаги оксиллар миқдори

Чақалоклар плазмасидаги оксилларнинг умумий миқдори катта одамдаги кўрсаткичдан камроқ ва 5,6 – 6,0 г% ни ташкил этади. Бола хаётининг биринчи уч йили давомида қондаги оксиллар миқдори ортади, хамда 3 – 4 ёшда 7 – 8 г% га етади. Бола хаётининг дастлабки ойларида қондаги оксиллар

Глюкозани миқдори хар 5,54 ммоль/л га ортиши (унинг умумий концентрацияси 11 ммоль/л бўлганда), натрийнинг қон зардобиди концентрацияси 1,6 ммоль/л га камайиши аниқланган.

Хлор – хлор ионларининг соғлом одамларнинг қон плазмасидаги миқдори 95 – 110 ммоль/л бўлади. Асосан бу ионларнинг миқдори камайиши қуйидаги ҳолатларда кузатилади: шишларда, суюқликнинг бўшлиқларда йиғилиши, кўп терлаш, ич кетиши, кўп қусиш, қайд қилиш, пилоростеноз сабабли меъдадан ичакга ўтишини қийинлаштиради. Худди шуни пневмония хамда оғир инфекцион касалликда хам кузатиш мумкин. Гипохлоремия хомиладорлик вақтида хам аниқланади (хомиладорликни иккинчи ярмида).

Хлор ионлари миқдорини плазмада кўпайиши сувсизланишда, организмга керакли миқдорда суюқлик кирмаганлиги сабабли; ўткир буйрак етишмовчилигида, буйракларнинг яллиғланишида, юрак қон томирларининг оғир хасталаниши, қандсиз диабетда кузатилади.

Кальций – нормада умумий кальцийнинг қон плазмасидаги миқдори 2,0 – 2,5 ммоль/л га тенг, ионлари эса – 1,0 – 1,3 ммоль/л. Калийга ўхшаб кальций хам хужайра ичи катиони. Унинг қон плазмасидаги миқдори сўрилиш жараёни билан белгиланади. Хужайра ичи ва хужайра ташқи мухитининг қайта тақсимланишига ва чиқариб ташланишига боғлиқ. Кальций миқдорининг плазмада сақланишига, овқатланиш, эндокрин системасининг ҳолати, буйрак, меъда хамда ичакларга боғлиқ бўлади. Кальций миқдорининг асосий белгилаб берувчи гормон бу қалқонсимон безининг ён бўлимларида ишлаб чиқариладиган паратгормон хисобланади. Гормон секрециясининг қонда кўпайиши кальцийнинг суяк тўқималаридан интенсив мобилизация билан қон плазмасига ўтиши, ичаклардан тез сўрилиши, пешоб билан чиқарилишига сабаб бўлади. Шуларнинг хаммаси кальций миқдорининг кўпайишига, асаб толаларини тўқима бўйлаб жойлашишига (Реклингхаузен касаллигида) бўлиб ўтади. Шу билан бирга соматотроп гормонининг миқдори қонда кўпаяди (акромегалияда кузатилади), буйрак усти безларининг гормонлари (Иценко—Кушинга касаллиги ёки синдром), қалқонсимон безининг (тиреотоксикоз) камроқ бўлса-да, лекин эффекти кузатилади. Кальций хужайра ичи катиони бўлгани сабабли хужайраларнинг нобуд бўлишида (ўсимталар,

лейкозлар, перитонит, гангрена ва бошқалар) миқдорининг қон плазмасида кўпайиши кузатилади.

Кальцийнинг ярим миқдори альбуминга тўғри келса-да озроқ миқдори бошқа оксил ва уларнинг фракциясига тўғри келади. Бу унинг миқдорини кўпайишига сабаб бўлади.

Бола организмда Витамин D миқдорини керагидан ортик бўлиши кальций миқдорини қонда кўп бўлишига сабаб бўлади. Бу витамин кальцийни қонга сўрилишини таъминлайди ва организмдан чиқиб кетишига ҳам йўл қўймайди. Физиологик гиперкальциемия 4 кунлик чақалоқларда ва чала туғилган чақалоқларда ҳам кузатилади.

Кальций концентрациясининг қонда камайишига буйрак касалликларида (сурункали буйрак етишмовчилиги, нефрит), қалқонсимон ён безларининг секрециясини қон плазмасида камайиши, масалан, жаррохлик операциялар вақтида тўсатдан олиб ташлаш керак бўлиб қолганда, альбумин миқдори плазмада камайиши, ич кетиши, витамин D камлигида, болаликда рахит ва спазмофилияда кузатилади.

Фосфор – фосфорнинг миқдори ноорганик ҳолда қонда бўлиши қалқонсимоннинг ён безларига, витамин D нинг истеъмол қилинишига, фосфорнинг ичак шиллик қаватидан сўрилишига, шунингдек, буйрак фаолиятини, суяк тўқималарининг модда алмашинувиға ва қай тарзда овқатланишимизга боғлиқ. Ноорганик фосфорнинг қон плазмасида концентрациясининг кўпайиши буйрак етишмовчилигида, гипопаратиреоз ва D гипервитаминозида бўлади. Пасайиши – қалқонсимон ён безларининг фаолияти етишмовчилигида (гипотиреоз), D гиповитаминозида (рахит, остеомалация), мальабсорбция синдромида (стеаторея), очлик ва кахексияда, сурункали алкогольизмда, углеводларнинг кириб келишига (айниқса вена ичига қилинадиган воситалар), буйрак каналчаларининг иш фаолияти бузилганда, тиазид группасининг пешоб хайдовчи воситаларини ишлатганда, диабетик кетоацидозда (айниқса тузалаётган даврда), наслий гипофо – сфатемияда, баъзида хомиладорликда (токсикоз вақтида) учрайди.

Темир – темир миқдори қон таркибида эркакларда 14,3 – 25,1 мкмоль/л, аёлларда 10,7 – 21,5 мкмоль/л ни ташкил қилади. Темир миқдорининг қон таркибида камайиши темир танқислиги

4 – 5 кун иккала турдаги лейкоцитлар сони 43 – 44% атрофида тенглашади. Бола 2 – 3 ойлик бўлганида лимфоцитлар сони энг юқори нуқтага етади ва 60 – 63% ни ташкил қилади, нейтрофиллар миқдори эса энг кам даражага – 25 – 27% га тушади. Кейин тесқари ҳолат юзага келади. Бола 5 – 6 ёшга тўлганида уларнинг сони тенглашади. Ўсмирлик даврига бориб, нейтрофиллар сони 50 – 55%, лимфоцитлар 35% га етади ёки қатта одамларникидан фарқ қилмайди.

Тромбоцитлар

Энди туғилган чақалоқнинг 1 мм³ қонида тромбоцитлар сони 140 – 400 минг бўлиб, ўрта ҳисобда 220 мингни ташкил қилади. Демак, уларнинг сони қатта ёшдаги одамлар қонидагига яқин (200 – 400 минг).

7 – 9 кунлик болаларда тромбоцитлар сони сал камайиши мумкин, аммо иккинчи ҳафтанинг охирида бу кўрсаткич тикланади. Тромбоцитлар сифати онтогенезда сезиларли даражада ўзгаради. Бола ҳаётининг биринчи кунлари юмалоқ тромбоцитлар сони бошқа даврлардагидан кўпроқ. Бола қанча ёш бўлса, унинг қонида ёш тромбоцитлар сони шунча кўп бўлади. Бола ўсиши билан ёш тромбоцитлар камаёди, етук пластинкалар сони ортади. Бир кунлик болалар қонида ёш тромбоцитлар миқдори 22% бўлса, 7 – 15 ёшда 8,2% ни ташкил қилади (қатта ёшдаги одамларда – 2,4%).

Демак, эритро– ва лейкопоз каби тромбоцитопоз ҳам эрта онтогенезда юқори жадаликка эга.

Қон ивиши

Чақалоқ ҳаётининг биринчи кунларида қоннинг ивиши секинроқ рўй беради, бола 7 кунлик бўлганда бу кўрсаткич қатта одамдаги каби бўлади.

Бола туғилгандан кейинги дастлабки кунларда қон ивишининг секинлашувиға тромбоцитлар ва бир қатор плазма омиллари (IX, X, XII) фаоллигининг пастлиги сабаб бўлади. Чақалоқларда дастлаб жигар фаолиятининг етилмаганлиги ва ичакларда К витаминини синтезловчи микрофлоранинг йўқлиги туфайли протромбин ҳосил бўлиши сустрок.

Қон ивиш тизими алоҳида звеноларининг бир текисда етилмаслиги болалар учун характерлидир.

Янги туғилган чақалоқлар қони катта миқдорда гемоглобин сақлайди: туғилгандан 1 соат ўтгач, унинг миқдори ўртача 208 г/л ни ташкил қилади. Постнатал ҳаётнинг биринчи кунни давомида гемоглобиннинг энг юқори миқдори – ўртача 214 г/л бўлиши кузатилади. Иккинчи кундан бошлаб гемоглобин миқдори камайишни бошлайди ва 9 – 15 кунга бориб 190 г/л ни, 1 ойда эса 145 г/л ни ташкил қилади. Туғилгандан кейин 1 – ярим йилликда гемоглобин миқдорини камайиши давом этади ва 7 – ойга бориб, минимал кўрсаткичларга (120 г/л) етади. 1 ёшгача гемоглобинни миқдорининг нисбатан паст кўрсаткичлари сақланиб туради. Кейин у аста – секин ортиб боради ва 15 ёшга бориб катталарники билан тенглашади (аёлларда 120 – 140 г/л, эркекларда 130 – 160 г/л). Гемоглобинни қондаги миқдорини ўзгариши эритроцитлар қондаги концентрацияси ўзгариши билан бир хил.

Ранг кўрсаткичи туғилгандан кейин биринчи ҳафта мобайнида 0,9 дан 1,3 гача катталикларга эга (катталарда 0,8 – 1,0) (бу эритроцитларда гемоглобинни миқдори кўплигини кўрсатади). 1 ёшгача бўлган болаларда ранг кўрсаткичи 0,75 дан 0,8 гача, 1 ёшдан 15 ёшгача 0,85 дан 0,95 гача кўрсаткичларга эга. Гемоглобиннинг эритроцитларда ўртача кўрсаткичи туғилгандан кейин абсолют birlikларда 33,3 пг, 5 – 6 ойлик болаларда – 26,1 пг, катталарда -30 пг ($1 \text{ пг} = 10^{12} \text{ г}$).

Лейкоцитлар

Бола ҳаётининг биринчи кунлари лейкоцитоз кузатилади. Энди туғилган чақалоқнинг 1 мм^3 қонида 16000 лейкоцит бўлса, биринчи кун давомида бу сон 16700 га етади. Иккинчи кундан лейкоцитлар сони камая бошлайди, чақалоқлик ва эмизикли даврда 9 – 11 минг атрофида тебраниб туради. Бола бир ёшга тўлганидан кейин ҳам лейкоцитлар сонининг камайиши давом этади ва 15 ёшдан катта бўлган одамларники билан тенглашади (1 мм^3 қонда 4 – 11 минг). Турли лейкоцитлар нисбати ҳам ўзгаради. Бу ҳол нейтрофиллар ва лимфоцитлар сони ўзгаришига боғлиқ. Энди туғилган чақалоқ қонида нейтрофиллар жами лейкоцитларнинг 68% ини, лимфоцитлар эса 25% ини ташкил қилади ёки уларнинг нисбати катта ёшдаги одамнинг қонидагидай бўлади. Иккинчи кундан бошлаб нейтрофиллар сони камаяди, лимфоцитлар сони ортиб боради. Бола ҳаётининг

анемиясида бўлади. Бунинг сабаби темир моддасининг керакли даражада тушмаслигига ва меъда ичак йўллариининг касалликларида – гастритнинг кам секретия ишлаб чиқарувчи тури, йўғон ичак ўсимталарида, меъда ўсимталарида, меъданинг маълум қисми жаррохлик йўли билан олиб ташланганда бўлади. Темир миқдори қонда анемияларда, яллиғланишда, йирингли септик инфекцияларда аниқланади. Шунингдек, инфекцион касалликларда, остеомиелитда, ревматизмда, миокард инфарктида (бу темирнинг қондаги миқдорини хужайра элементларининг тўқималардан ушлаб қолиши натижасида), сурункали буйрак етишмовчилигида, актив гемопоэзда, хомилдорликда бўлади.

Темир миқдорининг қон плазмасида (зардобда) кўпайиши гемолитик анемияларда, темир ионларининг нобуд бўлган эритроцитлардан чиқиб кетиши сабабли, пернициоз ва гипопластик анемияларда, меъда ичак йўлларида кўп сўрилиши оқибатида, гемосидероз (кўп трансфузиялар қилинганда, таркибида темири бўлган воситаларнинг кўп истеъмол қилинишида бу профилактика ёки даволаш сабабли) суяк кўмигидаги эритроцитлар фаолияти бузилганида – сидероахрестик анемияларда, темир миқдорини қонда кўпайиши асосан вирусли гепатитларда учрайди.

Қалбаки кўпайиши касал 2 – 3 ой давомида темири бор воситаларни текширишдан олдин парентерал йўл билан қабул қилганда бўлади.

Темир металлбоғловчи глобулин – трансферрин билан комплекс ҳолда боғланган бўлади (сидерофилин). Асосан бу оксил шундай миқдорда темирни олиб ўтадики, унинг максимал боғлаб олиш моҳияти $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ миқдорга тўғри келади. Нима учун темир билан трансферриннинг тўйиниши 25 – 30% ташкил қилади. Умумий темир билан тўйиниш фаолияти темир танқислиги анемиясида кўпаяди, контрацептивларни истеъмол қилинганда (орал йўл билан), хомиланинг охириги ойларида, баъзида болаларда ва гепатитларда бўлади.

Пасайиши – умумий оксилнинг плазмада камайиши (нефротик синдром, очликда, саратонда), сурункали инфекцияларда, гемосидерозда (темир воситаларини кўп миқдорда олиб кирилиши), талассемияда бўлади.

Темир билан тўйиниш коэффициенти темир миқдори организмда керагидан ортиқ, яъни кўп бўлганида бўлади. Бу ходиса эритроцитлар гемолизда, талассемияда, темир воситалари билан захарланишда, гемохроматозда, пиридоксин танкислигида, нефротик синдром, гепатитларда кузатиш мумкин. Темир миқдорининг кўрсаткичларидан камайиши организмда темир моддасининг танкислиги, сурункали инфекцияларда, ўсимталарда, хомиланинг охириги ойларида учрайди.

Плазмада ферритин моддасининг аниқланиши темир миқдорининг захирада қонда борлигини билиш мумкин. Ферритин концентрацияси қонда 1 мкг/л 8 мг темирга тўғри келади. Ферритин концентрацияси қонда нормал кўрсаткичлари (мкг/л да) чақалоқларда 25 – 200, 1 ойгача бўлган болаларда 200 – 600, 2 – 5 ойликда 50 – 200, 6 ойликдан 12 ёшгача 7 – 140, катталарда: эркакларда 15 – 200, аёлларда 12 – 150 бўлади.

Қон ферментлари – қонда 3 гуруҳ ферментлар ажратилади. *-секретор* (жигарда хосил бўлади). Нормада қонда ноактив холатда бўлади (қоннинг қуюқлигини ва фибринолизни таъминлайди).

-экретор (жигарда хосил бўлади). Нормада ўт билан ажралади, қонда холестазда аниқланади, маркерлари бўлади.

-индикаторли (хужайра ичида ва синтези хам хужайра ичида бўлади). Қонда хужайралар деструкциясида хам учрайди.

Ферментларнинг активлиги қон плазмасида хужайраларнинг нобуд бўлишига ёки плазматик мембрананинг ташқи қаватининг сўрилиш фаолиятини ортиб бориши сабаби бўлади. Шунингдек, фермент активлиги касалланган органда пасаяди, қон плазмасида эса аксинча **кўпаяди**, чунки фермент тўқимадан қонга ўтиб кетади. Тахмин қилинишича фермент касалланган органдан плазмага ўтиши нафақат шу органнинг ўзида, балки бошқа патологик йўл билан ўзгарган бошқа хужайра тўқималарида хам учраши мумкин.

Альдолаза – ферменти одамнинг хамма орган ва тўқималарида аниқланади. Асосий унинг таркиби скелет мускулларида, юрак мускулларида ва жигарда учрайди. Нормада альдолазанинг фаоллиги қонда 3 – 8 birlikни ташкил этади. Миокард инфаркти, мускуллар жароҳатида, жигар касалликларида, ўткир гепатитларда (вирусли, токсик),

Ёшнинг даври	Натрий хлориднинг фоизлардаги концентрацияси	
	Гемолизни бошланиши (резистентликни юқори чегараси)	Гемолизни охири (резистентликни пастки чегараси)
Чақалоқлар	0,48-0,52	0,24-0,30
Эмизикли болалар	0,46-0,50	0,24-0,32
Катталар	0,44-0,48	0,28-0,36

Гемоглобин

Одам индивидуал ривожланишида, унинг етилаётган эритроцитларида хар хил кўринишдаги гемоглобинлар синтезланади. Гемоглобиннинг турли молекулалари простетик (гем) гуруҳи бир хил, оксил (глобин) қисми структураси билан фарқ қилади. Эмбрион эритроцитларида эмбрионал гемоглобин (HbE ёки HbP) бўлади. У Говер 1, Говер 2, Портленд фракциялари билан кўринишида келтирилган. Эмбрионал ривожланиш даврининг 3 – ойида примитив гемоглобин HbP фетал гемоглобин (HbF) билан алмашинади. Портленд фракцияси оз миқдорда янги туғилган чақалоқлар қонида аниқланади. Хомиланинг тахминан 4 ойлигида, унинг қонида катта одамлар гемоглобини (HbA) пайдо бўлади. Унинг миқдори 8 – ойгача 10% дан ошмайди.

Бола туғилганида унинг қонида гемоглобиннинг 70% F (хомила гемоглобини) шаклида бўлса, қолган 30% ини HbA (катталар гемоглобини) ташкил қилади. Айрим янги туғилган чақалоқлар қонида гемоглобиннинг аномал шакллари аниқланган (Бартс, H, Лепоре гемоглобини). Бартс гемоглобини кислородни энгил бириктириб, тўқималарга қийин беради, у кислород ташиш учун яроқли эмас.

Туғилгандан кейин HbF HbA га алмашинади. 2 – хафтанинг охирида бола қонида умумий гемоглобинни 50% ини HbA ташкил қилади. 35 – 40 кунлик болалар қонида гемоглобиннинг катта қисмини HbA ташкил қилади.

HbF гемоглобини HbA га нисбатан кислородга мойиллиги юқори. Хомила хаётининг 4 – ойи бошида унинг қонидаги гемоглобин миқдори 90 г/л. Унинг миқдори аста – секин ортиб боради ва 6 – ойда 145 г/л ни ташкил қилади.

ёшдан 7 ёшгача ва 12 ёшдан 14 ёшгача эритроцитлар миқдорини сезиларли тебранишлари кузатилиб, танани бўйлама ўсишини жадал кечиши билан боғлиқ бўлса керак. Ўғил бола ва қиз болалар қонидаги эритроцитлар концентрацияси орасидаги фарқ жинсий балоғатга етиш давридан бошлаб шаклланади.

Шундай қилиб, эритроцитлар миқдори бола хаётининг 1 – кунда юқори. Янги туғилган чақалоқлик даврида у нисбатан тез пасаяди. Хаётининг биринчи ойларида эритроцитлар миқдорини камайиши давом этади. Иккинчи ярим йилликдан бошлаб, эритроцитлар концентрацияси аста – секин ортади ва 16 – 18 ёшларда катта одамлар нормасига етади. Эритроцитлар хаётининг ўртача давомийлиги янги туғилган чақалоқлик даврида катталарникидан камроқ. 2 – 3 кунлик чақалоқларда 12 кун, 10 кунга бориб, деярли 3 маротаба ортади. 1 ёшдан катта болаларда эритроцитлар хаёти давомийлиги, катта одамларники билан бир хил (120 кун атрофида).

Катионларнинг мембрана орқали актив ташилиши ва эритроцитларнинг одатдаги нормасининг таъминлаш учун АТФ парчаланишидан хосил бўлган энергия сарфланади. АТФ эритроцитларда 90% гача анаэроб гликолиз натижасида хосил бўлади. Янги туғилган чақалоқлар ва эмизиклик болаларда эритроцитлар, галактозани юқори даражада ўзлаштириш хусусиятига эга. Бу, галактозани сут қанди – лактозадан хосил бўлгани сабабли муҳим ахамиятга эга.

Янги туғилган чақалоқлар эритроцитларни гипотоник эритмаларда гемолизин, катталарникига нисбатан ош тузини юқори концентрациясида рўй беради (2 жадвал), бу паст осмотик чидамлиликга эга эритроцитлар мавжудлиги билан боғлиқ.

Гемолиз тўлиқ рўй берадиган, максимал туз миқдори, янги туғилган чақалоқларда аксинча паст. Демак, уларда юқори резистентлик эритроцитлар ҳам бор. Эритроцитларнинг осмотик резистентлигини ёшга боғлиқ холда ўзгариши.

гепатотроп захарланишда, сурункали жигар яллиғланишида, панкреатитлар, саратон ўсимталарида, деструкция, мускуллар чириши, гемолитик анемия, инфекцион мононуклеоз, оғир зотилжамда, шизофренияда, катта жисмоний зўриқишда альдолаза (фруктоза – 1,6 – дифосфатальдолаза) фаоллиги эритроцитда қон плазмасига нисбатан 100 маротаба кучли бўлсада гемолиз асорати текширув натижаларини ўзгартириб юборади.

Бошқа фермент альдолазага тегишли фруктоза – 1 – фосфатальдолаза фақат жигарда жойлашиб, эритроцитларда бўлмайди, шунинг учун гемолиз қон томирларидаги каби қонда ҳам ферментатив фаолликни аниқлашга таъсир кўрсатмайди (шунинг учун бармоқдан қон олиш кифоя). Фруктоза – 1 – фосфатальдолаза нормада 0 – 1 бирлик/л, фаоллиги Боткин касаллиги бошланишидаёқ ошиб боради (инфекцион гепатит), токсик гепатит, сурункали гепатит ва бошқа жигар касалликларининг ривожланиш даврида ҳам организмнинг ҳамма хужайралар таркибида бўлган, айниқса жигар тўқималарида, юрак мускулларида, бадан, скелет мускулларида, буйрак ферментлар аспаратат ва аланинаминотрансфераза (АлТ, АсТ) трансминаза дея аталиши жуда керакли вазифани бажаради, аминокислотадан кетокислотага қайта ўтишини таъминлайди. Нормада бу ферментларнинг фаоллиги қон плазмасида 0,10 – 0,45 ммоль/(ч х л) ёки 2,25 МБ (АсТ) ва 0,10 – 0,68 ммоль/(ч х л) АлТ ни ташкил қилади. АсТ/АлТ га бўлинмаси – Де Ритис коэффициенти нормада 1 га яқин бўлади. Гепатит билан касалланганларда бу бўлинма камаяди, ўткир миокард инфарктида бирданига кўпайиб кетади, оғир жигар циррозларида АлТ ферментининг камайиши Де Ритис коэффициентини камайишига сабаб бўлади. Кўтарилиши эса альдолаза ферментининг фаоллигига боғлиқ. АсТ фаоллиги асосан мускуллар жарохатида, АлТ эса жигар касалликларида бўлади. Аминотрансфераза фаоллигининг ошиши миокард инфарктида хар доим аниқланган, мускуллар дистрофияси, дерматомиозитлар, пароксизмал тахикардияда, ўткир инфекцион гепатитларда (АлТ миқдори одатда АсТ миқдоридан баланд бўлади), жигар карциномасида, жигарда ўсимталар метастази бўлганида ҳам аниқланган. Оқсил ферментлари транссудат ўсимталар бўлганда ошиб боради.

Аскорбин кислотасини ва бошқа дори воситалари: кадеин, морфин, эритромицин, гентомицин, линкомицин, холинергин воситалар аминотрансфераза фаоллигини оширади.

АСТ ва АЛТ нинг камайиши Витамин В₆ – пиридоксиннинг организмда камайиши билан боғлиқ, гемодиализ қайта ўтказилганда, бир неча буйрак касаллигида, буйрак етишмовчилиги ҳамда хомиладорликда ҳам бўлади.

Фосфатазалар – фосфор кислота қолдиғини унинг органик эфир бирикмаларидан ажратувчи. Плазманинг ишқорий фосфатазаси фаоллиги, меъёрида 0,5 – 1,3 ммоль/схл бўлиб, механик (обтурацион) сариклик, ўт йўллари тошли (жигар ичи ва ташқарисидаги тош касалликларида) тикинларида, ўсма касалликларида, болаларда рахит касаллигида, суяк тўқимаси ўсмаларида (остеосаркома, ўсма метастазларида), остеомаляция, оссификацияларда, Педжет касаллигида (деформацияловчи остейтлар), остеобластлар пролиферацияси билан кечувчи суяк касалликларида, шу жумладан суяк синиши натижасида суяк чандиғи хосил бўлиш даврида, қалқон олди безлари фаолияти (гиперпаратиреозлар) ортиши, Бек саркоидозиди, миелом касаллиги ва суяк шикастланиши билан кечадиган лимфогрануломатозларда, лейкозларда, ўт йўллари яллиғланиши жараёнларида (холангитлар), сурункали холециститда, сариклик касаллигида, жигар циррозиди, гепатодуоденал зона саратониди, узоқ вақт давомида доривор моддалар истеъмол қилиш натижасидаги жигар шикастланишларида (масалан, хлорпромазин, метилтестостерон), инфекция мононуклеозда, хомиладорликда.

Нордон фосфатаза асосий уч тур изоферментлар орқали кўрсатилади, улар кўп миқдорда простата беши таркибиди (простатик изоферментлар), жигарда (жигар изоферментлари), эритроцитларда (эритроцитар изофермент). Алоҳида изоферментлар тромбоцитларда, буйракда, талокда, мононуклеарларни фагоцитозловчи системани хужайра элементларида ҳам учрайди.

Қон плазмасини нордон фосфатазасини активлиги (нормада 0,05 – 0,13 ммоль/ (ч х л) ни ташкил қилади), простата беши ракида ошади (диагностика тести), айниқса простата беши раки бошқа аъзо ва тўқималарга метастазлар берганда. Простата раки билан касалланганларда (карцинома) қон

қилиб, хомила ривожланган сари ундаги эритроцитлар сони аста – секин ортади, уларнинг диаметри, хажми кичраяди, шунингдек, ядро сақловчи хужайралар сони камаяди.

Туғилгандан сўнг биринчи кунларда, тана вазнининг бирлигига тўғри келадиган эритроцитлар хажми, катталарниқига нисбатан (30 мл/кг-1) анча катта (80 мл/кг-1).

Катта ёшли эркакларда эритроцитларнинг лозим бўлган концентрацияси $5 \times 10^{12}/л$, аёлларда $4,5 \times 10^{12}/л$. Туғилгандан сўнг, биринчи соатда эритроцитлар концентрацияси юқори, ўртача $5,9 \times 10^{12}/л$. Кейин биринчи кун ичида яна бирмунча ортади (ўртача $6,1 \times 10^{12}/л$ гача). Янги туғилган чақалоқлик даврида эритроцитлар концентрацияси камайиши кузатилади, туғилгандан сўнг 9 – 15 – кунларда ўртача $5,4 \times 10^{12}/л$, 1 – ойликда эса $4,7 \times 10^{12}/л$. Янги туғилган чақалоқларда эритроцитларнинг қондаги концентрациясининг камайиши уларнинг жадал емирилиши билан боғлиқ. Эритроцитлар емирилишини максимал тезлиги туғилгандан кейин 2 – 3 – кунга тўғри келади. Бу даврда мана шу жараён тезлиги катталарниқидан 4 – 7 юқори. Емирилиш билан биргаликда янги эритроцитлар ҳам хосил бўлади. Янги туғилган чақалоқларда эритроцитларни кўплаб емирилиши ва хосил бўлиши, фетал гемоглобинни (HbF) катталар гемоглобинига (HbA) алмаштириш учун зарур бўлса керак.

Эритроцитларни емирилиши кўпгина янги туғилган чақалоқларда физиологик сарғайиш билан кечади. У 2 – 3 – кунликда юзага келиб 7 – 10 кунгача йўқолади. Сарғайиш, қон плазмасида билирубин миқдори ортиши сабабли юзага келади. Билирубин емирилган эритроцитларнинг гемоглобинидан хосил бўлади, терининг сарғайишига эса унинг терида тўпланиши билан тушунтирилади.

Эритроцитларни қондаги концентрациясининг камайиши биринчи ойларда давом этади. Эритроцитларнинг энг кам концентрацияси 5 – 6 ойлик даврда кузатилади ва ўртача $4,1 \times 10^{12}/л$ гача пасаяди. Нохуш омиллар (нотўғри овқатлантириш, тоза хавода кам бўлиш ва бошқалар) таъсирида, эритроцитлар яна ҳам сезиларли даражада камайиши мумкин ($3 \times 10^{12}/л$ гача).

5 – 6 ойлик даврдан 1 ёшгача, 15 ёшгача эритроцитлар миқдори $4,2 – 4,6 \times 10^{12}/л$ ни ташкил қилади. 1 ёшдан 2 ёшгача, 5

оқсиллар миқдорини анчагина чегарада индивидуал фарқлари хос. Эрта болалик давридаги болаларда, плазма оқсиллари фракциялари орасидаги нисбат катталарниқидан фарқ қилади. Янги туғилган чақалоқларда гамма – глобулинларни миқдори нисбатан юқори бўлиши кузатилади. Бу ҳолат, гамма – глобулинларни плацентар тўсиқдан ўтиши ва хомила уларни онаси қонидан олиши билан белгиланса керак. Туғилгандан кейин онадан ўтган гамма – глобулинлар парчаланadi ва уларнинг миқдори камайиб, 3 ойликда минимал кўрсаткичларга етади. Кейин гамма – глобулинлар аста – секин ортиб, катта одамлар нормасига 2 – 3 ёшда етади. Янги туғилган чақалоқларда альфа ва бета – глобулинларни қон плазмасидаги миқдори, абсолют ва нисбий жихатдан, катталарниқидан кам. Аста – секин бу фракциялар миқдори ортиб, 1 ёшли болаларда глобулинлар фракцияси мураккаб ва турли даражадаги ўзгаришларга учрайди: эмизикли болаларда глобулинлар миқдорини камайиши, альбуминлар нисбий миқдорини ортишига олиб келади; бу ҳолат энг кучли даражада 2 – ойда кузатилади. Бу даврда альбуминлар миқдори умумий оқсилларни 66 – 76 % ини ташкил қилади (катталарда ўртача 66 – 76%). Лекин бу ёшда плазмада альбуминларни абсолют ортиши бўлмайди, чунки оқсилларнинг умумий концентрацияси юқори эмас.

Бир ёшгача болаларда қондаги аминокислоталарнинг умумий миқдори катталарниқига нисбатан 35% га кам.

Эритроцитлар

Хомила ривожланишининг эрта даврларида қонда эритроцитлар кам. Масалан, 5 хафталик эмбрион қонида $0,2 \times 10^{12}/л$, 4 – ой бошида эса $1,5 \times 10^{12}/л$ эритроцитларни аниқлаш мумкин. Хомила қонида эритроцитлар концентрацияси, қон хосил бўлишини медулляр (суяк кўмиги) босқичи бошлангунча секин ортади, кейин эса жуда тез кўтарилади.

Хомила эритроцитлари, катталарниқига нисбатан, икки баравар катта бўлиб, улар кўп миқдорда гемоглобин сақлайди. Эмбриогенезнинг эрта босқичларида қонга асосан ядро сақловчи эритроцитлар тушади. Хомила ривожланган сари бундай эритроцитлар сони камайиб боради ва туғилиш вақтига келиб, иммунитет эритроцитларни 0,1% ни ташкил қилади. Шундай

зардобида нордон фосфатазанинг простетик фракциясининг активлиги ошади, айниқса ўсма капсуладан ташқарига чиққан ёки метастазлар берган бўлса. Простатани пальпацияси қон зардобида узоқ давом этмайдиган фермент активлигининг ошишига олиб келади.

Нордон фосфатаза активлиги Гоше касаллигида, суякларнинг зарарланишида, ҳалокатли ўсмаларда, буйраклар касаллигида, гепатобилиар система касалликларида, тромбоэмболияларда, ревматизмда, миелопролифератив жараёнларда ошиши мумкин, тромбоцитопенияларда пасаяди.

Шуни унитмаслик керакки, иситма чиқиши фермент активлигини ўлчаш натижаларини ёлғондакам ошиб кетишига олиб келиши мумкин.

Альфа – амилаза – гликоген ва крахмални парчаланишини амалга оширувчи фермент. Ошқозон ости ва сўлак безлари уларга кўпроқ бой. Фалопи найлари ичак, жигар, буйрак, ўпка, ёғ тўқимаси юқори амилитик активлик кўрсатади. Қон плазмасидаги альфа – амилазанинг нормада активлиги 16 – 30 гр/(схл). Қондаги альфа – амилаза миқдори қилиниши билан алоқадор. Эрталаб кечқурунга нисбатан қондаги фермент активлиги юқорироқ бўлади. Ферментнинг сийдик билан ажралиши диурезга боғлиқ.

Фермент активлиги юқори доимийлигида, ўткир панкреатитда ошади (10 – 30 марта). 2 – 6 суткада нормага келади (фермент активлиги ўзгармай кечадиган ўткир панкреатитлар ҳам учрайди, бу: ошқозон ости безининг тўқимасини бутунлай бузилиши учун характерли. Бунинг номи тотал панкреонекроз). Эпидемик паротит (сўлак безларининг яллиғланиши). Фермент активлиги камроқ миқдорда хирургик касаллигида ошади, қорин бўшлиғи аъзолари зарарланиши билан чақирилади, мисол учун ўткир аппендицитда, ичак ўтмаслигида, мезентериал тромбозда, перетонитда, бачадондан ташқаридаги хомиладорликда, ошқозон ости беши ракида, панкреатит абсцессиди, пептид ярасининг перфарациясида кузатиладиган ошқозон ости беши яллиғланишида, холециститда, сафро – тош касаллигида, буйрак касалликларида ошади. Баъзи пайтларда қон альфа – амилазасининг ошиши буйрак етишмовчилигининг оқибатида юзага келади (буйрак патологиясида альфа –

амилазанинг сийдик билан чиқиши билан бузилади), диабетик ацидозда ҳам.

Гиперамилаземия алкохол ичимликлар, адреналин юбориш, кортикостероидлар (глюкокортикоидлар), гормонал контрацептивлар, наркотик моддалар (опиодлар, морфин, кодеин), тетрациклин, салициладлар, фурацемидларни қабул қилиш натижасида юзага келиши мумкин. Альфа – амилазанинг активлигининг даражасини ошишини ҳам учрайдиган сабабларидан бири ферментнинг иммуноглобулинлар билан комплекс ҳосил қилиши (макроамилезимия): катта молекуляр массага эга бўлиб, бу комплекслар жигар чигалларида филтёрланмайди. “Макроамилаземия” 2% аҳолида учрайди.

Сурункали панкреатит, саратон, ошқозон ости бези, киста ёки сохта кистали касалларда характерли хусусият бўлиб, қон альфа – амилазасининг активлигини бирданга ошиши кузатилади. Унинг камайиши (гипоамилаземия) жигари касалланганларда (гепатитлар, циррозлар), механик ёки обтурацион, қолиб кетган сариқ касалларда аниқланади. Ферментатив активликни камайиши интоксикация, ўлимли ўсмаларда (айниқса улар жигарга метастаз берганида), терининг кенг камровли қуйишларида юз бериши мумкин. Бу қандли диабет, микседемия, баъзи холларда хомиладорлар токсикози бор касалларда кузатилади.

Сийдикда альфа – амилазанинг активлигини унда қонда куриладиган ошиши билан бирга кузатилади. Лекин, панкреатит хуруж ўтказилганидан кейин касал қонида фермент активлиги тез нормага келади, сийдикда эса у юқори кўрсаткичда у 7 сутка сақланади. Шунинг учун уни сийдикда аниқлаш ўтиб кетган касаллик хуружидан кейин беморларга ташхис қўйиш учун жуда керак. Зардоб альфа – амилазасини активлигини ошиши уни нормал ёки пасайган сийдик билан экскрецияси буйрак етишмовчилигида ёки макромелоземияда аниқланади.

Липаза. Қон плазмасида нормада унинг активлиги 0 – 470нмоль/(с х л): 0 – 28 мкмоль/(мин х л) ни ташкил қилади. Панкреатик липазанинг активлиги қон плазмасида асосан турли келиб чиқишга эга бўлган панкреатитда, ошқозон ости кристалларида ошади; кам миқдорда – перетонитда, ковак аъзоли деворларининг перфарациясида, ичак ўтмаслигида бўлади.

Хомила ривожланиш даврининг 2,5 ойларида 31 – 36%, 8 ойлик хомилада 40 – 45% ни ташкил қилади. Бола туғилганини 1 – кунда гематокрит кўрсаткичи катталарникига нисбатан юқори бўлиб, ўртача 54%. Гематокритнинг юқори кўрсаткичлари эритроцитларнинг юқори концентрацияси ва алохида эритроцитларни ўртача хажми катталиги билан тушунтирилади. 5 – 8 кунга бориб гематокрит кўрсаткичи 52% га камаяди, 1 – ойнинг охирига бориб эса 42% ни ташкил қилади. 1 ёшли болада шаклли элементлар хажми 35%, 5 ёшда 37%, 11 – 15 ёшда эса 39% ни ташкил қилади. Катталар учун хос бўлган нормал кўрсаткичлар пубертал давр яқунлангандан кейин мустахкамланади.

Катталар қон плазмасининг реакцияси суст – ишқорий, рН 7,35 – 7,40. Хомила ва янги туғилган чақалоқ учун қон плазмаси мухитини нордон томонга силжиши характерли – ацидоз. Ацидоз хомила ривожланишини 5 – ойлигида кузатилади. Кислотали мухитга силжиган қоннинг рН 7,33. Хомиладорликнинг охириги ойларида қон плазмасини реакцияси яна ҳам кислотали томонга силжийди ва 7,13 – 7,23 гача пасаяди. Бу метаболик ацидоз бўлиб, моддалар алмашинувида охиригача оксидланмаган моддалар билан боғлиқ. Ацидоз натижасида қоннинг ишқорий резерви нисбатан паст кўрсаткичларга эга. Хусусан, хомила қонида буфер асослар миқдори (бикарбонат, оксил ва гемоглобин буферлари) 23 дан 41 ммоль/л-1 ни ташкил қилади. Яққол намоён бўлувчи ацидоз туғилгандан кейинги биринчи дақиқаларда кузатилади. Бир неча соат ва суткадан кейин ацидоз аста – секин камаяди. рН нинг катталарникига яқин кўрсаткичлари 3 – 5 кунда ўрнатилади. Барча болалик даврларига компенсацияланган суст ацидоз сақланади (буфер асосларни камайган миқдори) ва ёши катталашган сари аста – секин камайиб боради. Қон плазмасида оксиллар, хомила ва болаларда, катталарга нисбатан паст концентрацияда бўлади.

Қон плазмасида оксилларнинг энг кам миқдори хомила ичи ривожланиш даврида кузатилади. 4 ойлик хомилада оксиллар концентрацияси 25 г/л, янги туғилган чақалоқларда ўртача 56 г/л ни ташкил қилади. 1 ойлик чақалоқда оксиллар миқдорини пасайиши (ўртача 48 г/л-1), уларнинг аста – секин ортиши билан алмашинади. 3 – 4 ёшда катталар нормал кўрсаткичлари билан тенглашади (70 – 80 г/л-1). Катталарга нисбатан болаларда

сақланади (30 ёшдан кейин гемопозез фақат тўш, қовурғалар ва умуртқаларнинг суяк кўмигида амалга ошади).

Қон миқдори ва хоссалари

Янги туғилган чақалоқларда қон миқдори – 0,5 л атрофида, катталарда – 4 – 6 л, аммо янги туғилган чақалоқларда тана вазнининг бирлигига тўғри келадиган қон ҳажми катталарникидан кўп. Қоннинг массаси тана вазнига нисбатан янги туғилган чақалоқларда ўртача 15% (11 – 20%), эмизикли болаларда 11% (9 – 13%), катталарда – 7% (6 – 8%). Ўғил болаларда қоннинг нисбий миқдори қиз болаларникига нисбатан бирмунча кўпроқ. Катталарга нисбатан қон ҳажмининг нисбатан кўплиги унинг юқори даражадаги моддалар алмашинувини таъминлаши билан тушунтирилади. 12 ёшларга қоннинг нисбий ҳажми, катталарникига хос бўлган кўрсаткичларга яқинлашади. Жинсий балоғатга етиш даврида қоннинг ҳажми бироз ортади.

Тинч ҳолатда катта одамларда қон айланишида қоннинг 2/3 қисми иштирок этади, қолган қон депода сақланади. Қонни деполаш талоқнинг функцияларидан бири ҳисобланади. Кучук боласидаги тажрибаларда, талоқнинг қон деполовчи фаолияти яхши ривожланмаганлиги исбот қилинган. Одамда томирларнинг таянч – қисқарувчи аппарати ва талоқ капсуласини шаклланиши 12 – ёшларда яқунланади. Шу ёшда талоқнинг деполовчи функцияси шаклланишини тахмин қилиш мумкин.

Қоннинг солиштирма оғирлиги бола ҳаётининг биринчи кунларида 1070 г/л дан юқорироқ (1060 – 1080) г/л, бу катта ёшдаги болаларникига ва катталарникига нисбатан юқори (1050 – 1060).

Қоннинг ёпишқоқлиги янги туғилган болаларда катталарникига нисбатан катта (0,01 – 0,015 н х с х м – 2) бўлиб, сувнинг ёпишқоқлигидан 10 – 15 мартаба юқори. Туғилганидан кейин 1 – ҳафтадан қоннинг ёпишқоқлиги пасайишни бошлайди. 1 – ойнинг охирида қоннинг ёпишқоқлиги катталарнинг кўрсаткичларига яқинлашади ва ўртача 0,005 н/с/м-2 ёки сувнинг ёпишқоқлигидан 5 мартаба юқори. Янги туғилган чақалоқларда нисбатан юқори солиштирма оғирлик ва ёпишқоқлик эритроцитлар миқдори кўплиги билан белгиланади.

Гематокрит кўрсаткичи (шаклли элементлар ҳажмини плазма ҳажмига нисбати) катталарда 40 – 45% ташкил қилади.

Лактатдегидрогеназа. (LDG) – фермент, сут кислотасини пирозум кислотасига қайтар айланишини катализлайди. Қон плазмасида (зардоб) 5 та асосий ферментлар аниқланган; изоферментлар, LDG – 1, LDG – 2, LDG – 3, LDG – 4, LDG – 5. Уларнинг электрофоретик ҳаракатчанлиги альфа – 1, альфа – 2, бета – , гамма – 1 – ва гамма – 2 – глобулинлар билан бир хил.

LDG-1 фракцияси (тетрамер НННН) асосан юрак тўқимасидан ҳосил бўлади, **LDG-5** (тетрамер ММММ) – жигардан, **LDG-3** – ошқозон ости безидан, ўпкадан: **LDG-2**, **LDG-3** ва **LDG-4** изоферментлар қон плазмасида тромбоцитларни кўп миқдорда бузилишларида ўтади (ўпка артериясининг эмболияси, қон қуйиш ва бошқалар). Деярли соғ катта одамларда плазмадаги **LDG** умумий активлиги 0,8 – 4,0 ммоль/(схл). **LDG-1** – 19 – 29%, **LDG-2** – 23 – 27%, **LDG-3** 17 – 25%, **LDG-4** – 8 – 17%, **LDG-5** 8 – 18%. Миокард инфарктида, юрак-қон-томир системаси ва ўпка системаси функцияларининг етишмовчилигида, эритромия, гемолитик анемия (эритроцитларнинг бузилиши натижасида), шокда, анемиянинг бошқа шаклларида (тўқималарнинг кислород етишмаслигидан), ҳалокатли янги ҳосилларида, лейкозларда, миокард инфарктида (лекин ўпка инфаркти, ўсма, мегабласт анемияларни аввал чиқариб ташлаш керак), жигарнинг ўткир буйрак ва бошқа аъзолар йирингли касалликлари сезиларли даражада оширади.

Шуни таъкидлаш кераки, **LDG** активлигини ошиши инфекцион гепатит ўткир фазасига жудаям хос, жигарнинг сурункали касалликларида камдан – кам аниқланади.

LDG-1 активлиги ошиши ёки LDG-1/LDG-2 муносабатининг ошиши ўткир миокард инфаркти, анемия, жигар хужайраларининг ўткир некрози (парчаланиш) билан касалланган беморларда кузатилади. Аёллар – эркаклар жинсий безларидан чиқадиган ўсмалар (тератома, тухумча семеномаси, тухумча дисгерминомаси), қон плазмасида (зардобда) фақатгина LDG-1 миқдори ошади.

LDG-5 активлигининг ошиши жигарнинг (гепатитлар, циррозлар), скелет мушакларининг турли касалликларида, ҳалокатли янги ҳосилларида (саратон) юз беради. Ўпка артериясининг тромбози LDG-3 активлигини ошиши билан ўтади, бунда озгина LDG-4 ва LDG-5 ошади. LDG-3 активлигини ошиши буйрак касалликларида, юрак-қон-томир системасининг

бузилишида, кичик қон айланиш доирасида етишмовчиликлар кўпроқ ривожланиши билан (жараёнга ўпка тўқимаси қўшилиш холларида). Қон қуюқлашиши хосил бўлганда асосан катта қон айланиш доирасида LDG-4 ва LDG-5 ферментларининг фракциялари активлиги кузатилади.

Холинэстераза (ХЕ) 2 хил ферментлар билан кўрсатилган. Улардан бири – ацетилхолинэстераза нерв импульсини ўтказишда иштирок этади ва асосан нерв тўқимасида, эритроцитларда, қонда учрайди. Иккинчиси – холинэстераза, жигарда хосил бўлади ва доимо қон плазмасида (зардобда) аниқланади. Нормада зардоб холинэстеразасининг активлиги 160 – 340 ммоль/(с х л). Уни аниқлаш жигар функционал ҳолатининг баҳолаш тести сифатида ишлатилади: гепатитларда холинэстераза активлигининг сезиларли даражада пасайиши белгиланади.

Фермент активлигининг камайиши жигардаги қотиш ходисаларида (гемодинамиканинг бузилиши натижасида), механик сарикликда, сафро – тош касаллигида, холециститда, холангитда кузатилади. Инфаркт миокардида, халокатли янги хосилаларида, лимфогрануломатозларда, плазмоцитомаларда, миеломада, бош қутиси травмаларида, рахитда, ревматизмда, ўпка артериясининг эмболиясида, тери ва мушакларнинг яллиғланиб зарарланишида (дерматомиозит), мушак дистрофиясида, сурункали буйрак касалликларида, кечки муддатли хомиладорликда ва қон плазмасида альбуминлар кўрсаткичини пасайиши билан боғлиқ ҳолатларида (холинэстераза альбумин фракциялари билан бирга жигар хужайраларида синтезланади). Холинэстераза активлиги операциядан кейинги даврларида пасайиши характерлидир.

Фермент активлиги баъзи бир инсектицидлар (фосфорорганик бирикмалар) билан зарарланганда зўриқтирилади, булар қишлоқ хўжалигида фойдаланилади, ҳамда кўзиқоринлар, маргимуш, миорелаксантлар билан ҳам. Хирургия амалиётида холинэстераза активлигини аниқлаш миорелаксантли наркозни бошқариш учун ишлатилади.

Баъзи пайтларда холинэстераза активлигини ошиши кузатилади. Бундай патологик ҳолатларга бронхиал астма, буйракларнинг оғир касалликлари (нефритлар, нефротик синдром), бачадон миомаси, гипертоник оғрик, ингичка

II қисм ҚОН ТИЗИМИНИ ЁШГА БОҒЛИҚЛИГИ

Қон яратувчи аъзолар

Қон хосил бўлиши (гемопоз) деб қоннинг шакли элементларининг пайдо бўлиши ва етилиши жараёнларига айтилади. Сариклик танаси, жигар, суяк кўмиги (медулляр) қон хосил бўлиш даврлари тафовут этилади.

Биринчи қон хосил қилувчи ўчоқлар эмбрионнинг 19 – кунда қон оролчалари деб номланадиган, сариклик қопчаси деворида жойлашган сохаларда юзага келади.

Эмбрионал ривожланиш даври 1 – ойнинг охири 2 – ойнинг бошида қон хосил бўлиши эмбрионнинг ўзида ривожланади. Бирламчи у хамма жойда, 2 – ойнинг охиридан эса асосан жигарда (жигар қон хосил қилиш даврининг бошланиши) рўй беради. 4 – ойнинг бошида, суяк тўқимаси ва суяк кўмиги шаклланганда, қон хосил бўлишининг суяк кўмиги, яъни медулляр босқичи бошланади. 4 – ойнинг охирида қон хосил бўлишида талоқ ҳам иштирок этади, у ерда лимфоцитлар хосил бўлади. Тахминан 30% эмбрионларда бу ерда эритропоз ўчоқлари ҳам кузатилади.

Лимфоид тўқима (талокдан ташқари) дифференцировкаси она қорнининг ичида ривожланиш даврини охирида, тахминан 7 – ойдан бошланади. Лимфопозни ривожланишида муҳим ахамиятни айрисимон без (тимус) ўйнайди.

Бола тўғилган кейин эритроцитлар, донатор лейкоцитлар ва тромбоцитларни хосил бўлиши суяк кўмигида кечади. Лимфоцитлар лимфа тугунларида, айрисимон безда, талоқда, ичак фолликулаларида ва бошқа айрим жойларда амалга ошади. Эрта болалик давридаги болаларда қон хосил бўлиши суяк кўмигининг хамма жойида юз беради. Суяк кўмигининг вазни тана вазнига нисбатан янги туғилган хайвонларда, катталарникига нисбатан 1,5 – 3 маротаба кўп. Бола ҳаётининг 4 – йилидан бошлаб, қизил суяк кўмиги ёғга айланади, бу жараён 14 – 15 ёшгача давом этади. Жинсий балоғатга етиш даврида қон хосил бўлиши умуртқалар танасини пўкаксимон моддасида, қовурғаларда, тўш суягида, сон суягида ва болдир суякларида

– 15 минутда ивиб қолади. Лимфада учрайдиган хужайралар миқдори лимфа тугунларидан ўтган – ўтмаганлигига боғлиқ. Хали лимфа тугунидан ўтмаган периферик лимфада оз миқдорда лимфоцитлар учрайди. Бир иккита лимфа тугунидан ўтган оралиқ лимфада лимфоцитлар сони бир неча марта ошади. Веналарга қўйиладиган марказий лимфанинг 1 мм³ да 2000 – 20000 лимфоцит учрайди.

Хужайралар оралиғи суюқлиги

Гавда массасининг 16% ини хужайралар оралиғидаги суюқлик ташкил қилади. Таркиби қон плазмаси таркибига яқин. Булардаги натрий ва калий катионлари, бикарбонатлар миқдорида деярли фарқ йўқ. Кальций, магний ва органик анионлар миқдори тўқима суюқлигида плазмадагидан камроқ. Кўзга ташланадиган фарқ тўқима суюқлигида оксиллар камлигида. Плазмада оксилларнинг умумий миқдори ўртача 7,5% бўлса, тўқима суюқлигида – 1,8 – 2,0%. Шунинг учун бу суюқликнинг онкотик босими (с.у. 4,5 мм) плазманинг онкотик босимидан (с.у. 25 мм) бир неча марта паст.

Қон плазмаси ва тўқима суюқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув, электролитлар ва органик моддалар алмашинуви содир бўлиб туради. Бу суюқлик миқдори ва таркиби барқарорлигини волюмо – ва осмо бошқариш механизмлари таъминлаб туради. Тўқима суюқлигидан лимфа ҳосил бўлади.

ичакнинг яллиғланиши (экссудатив энтерит), ошқозон яра касаллиги, хаддан ошиқ семириб кетишлар қиради.

Гамма – глютамилтранспептидаза – бу фермент асосан хужайраларни ташқи мембранасида жойлашади ва оксил молекулаларининг қурилишида иштирок этади. Гамма – глютамилнинг пептидидан глютамил қолдиғини аминокислотага ўтказиш реакциясини катализлайди, ҳамда гамма – глютамил пептиднинг гидролиз реакциясини ҳам катализлайди. Фермент кўп миқдорда буйракда, ошқозон ости безида, жигарда, ўт йўли деворида, талокда, ингичка ичак ва бошқа аъзоларда сақланади. Унинг плазмадаги активлиги соғлом эркакларда 0,9 – 6,36 ммоль/(с х л) ва аёлларда 0,6 – 3,96 ммоль/(с х л) ни ташкил қилади. Ошиши механик, турғун сариқликда (обтурацияда, жигар ичидаги ва ташқарисидаги ўт йўллари беркилишида – холестазада), ўт – тош касаллигида, холециститда, гепатитда (фермент активлигини ошиши, трансаминазалар активлиги камайиши билан бошланади), миокард инфарктида (4 суткадан кейин касаллик энг катта чўққисига чиқиб, унинг активлиги 2 – 3 хафтада пасаяди: бу асосан юрак ва жигар мушакларидаги тикланиш жараёнларини кучайиши натижасида), ҳалокатли янги ҳосилалар жигарга метастаз берган бўлса, компенсацияланган жигар циррозида, ўткир панкреатитда, сурункали гломерулонефритда, жигар амилоидозида кузатилади.

Фермент активлиги алкоголь ичимликлар, наркотиклар, седатив воситалар истеъмол қилганда ошади. Фермент активлиги алкоголь ичимликлар билан индукцияланишини ҳисобга олиб, уни аниқлаш жигарнинг функцияларини алкоголь ичимликлардан жабр кўрганлигининг диагностикасида специфик ва яхшироқ аниқлаш имконини беради, шу мақсадда аминотрансферазалар ва ишқорий фосфатазалар активлигини аниқлаш текширувидан кўра. Шундай қилиб фермент активлигини аниқлаш алкоголь интоксикациясини қайд қиладиган сезувчан тест ва у сурункали алкогольизмни диагностикалаш учун ишлатиш мумкин.

Гамма – глютамилтранспептидаза активлиги пасайиши декомпенсацияланган циррозда кузатилади.

Креатинкиназа – бу фермент мушак, нерв ва бошқа тўқималарнинг энергетик алмашинувида қатнашади. Креатинфосфат (шунинг учун олдин уни креатинфосфокиназа

деб номлашган) хосил бўлиш ва бузилиш реакциясини катализлайди. Креатинкиназа молекуласи иккита суббирликдан ташкил топган: В ва М, уларни комбинациясидан учта изофермент хосил бўлади: ММ – мушакники, ВВ – мияники ва МВ – гибридли, юрак мушагида кўп миқдорда сақланади. Нормда қон плазмасидаги (зардобдаги) креатинкиназанинг умумий активлиги 0 – 1,2 ммоль чегараланмаган фосфор/(схл) ни ташкил қилади. Юқори доимийлик билан инфаркт миокардни эрта даврида ошади (10 – 30 марта 3 – 4 соатдан кейин). Мушак тўқимаси зарарланганда ҳам худди шу нарса кузатилади (травма, дерматомиозит, полиомиозит, мушак дистрофияси, ревмокардит), кенг қамровли оператив аралашларда, оғир жисмоний зўриқишларда, мушак кучланишида (югурганда), доривор моддаларни мушак ичига юборганда (айниқса наркотик ва оғриқ қолдирувчи моддаларни), гипотиреозда (қалқонсимон безнинг функциясини пасайиши), инсултда, ўткир алкоголь интоксикациясида, ҳамда шизофренияда, эпилепсияда, маниокал – депрессив психозда кузатилади. Фермент активлиги ўпка инфаркти ва жигар паренхимаси зарарланганда ўзгармайди. Тиреотоксикозда пасаяди.

Креатинкиназани изофермент спектрини аниқлаш жуда катта аҳамиятга эга. МВ фракция қонда инфаркт миокардида кузатилади. ММ фракциясини ортиши мушак касалликларида, креатинкиназанинг ВВ изоферменти активлиги эса – марказий нерв тизими шикастланганда ортади.

Изоцитратдегидрогеназа. Нормда катта одамларнинг қон зардобда фаоллиги 1,2 – 7 бир/л, киндик қонида унинг активлиги катталарникига нисбатан 2 баробар юқори. Унинг фаоллигини ортиши вирусли, токсик, сурункали гепатитда, жигарнинг турғун гипоксиясида, обтурацион сарғайишда, инфекцион моноклеозда, хомилдорлар преэклампсиясида кузатилади. Камайиши эса жигар хужайраларининг кўп миқдорда емирилишида кузатилади.

Плазмада доим ҳамма витаминлар, микроэлементлар, моддалар алмашинувининг оралиқ маҳсулотлари (сут кислотаси ва пирозум кислотаси) бўлади.

Малатдегидрогеназа нормада активлиги 80 – 310 бир тенг; 48 – 96 бир/л да тўқималарда кенг тарқалган. Қонда миқдорини

қонида эритроцитлар кўпайиши кузатилади. Симпатик нервлар таъсирланганда қондаги нейтрофиллар миқдори ҳам ортади. Оғритувчи таъсир ва хиссий кўзғалиш ҳам қондаги лейкоцитларни кўпайтиради.

Лимфа

Лимфа ички мухит суюқликларидан бири. У қондан келиб чиқади ва маҳсул лимфа томирларидан оқади. Сув ва баъзи моддалар қон капиллярларидан хужайралар оралиғига ўтади, кўп қисми яна қонга қайтади. Филтрланган сув ва унда эриган моддаларнинг бир қисми лимфа капиллярларига йиғилади. Лимфа капиллярлари бирлашиб, лимфа томирларини хосил қилади. Лимфа томирлари бирлашиб, охирида иккита катта йирик лимфа томир – кўкрак ва бўйин лимфа томирлари вужудга келади. Улар орқали танадан йиғилган лимфа веналарга тушади. Лимфа томирларида суюқлик бир томонга – тўқималардан қонга ҳаракат қилади.

Тўқималардан оқиб кетувчи лимфа биологик филтрлар вазифасини бажарувчи лимфа тугунларидан ўтади. Тугунлар тасодифан лимфага тушган бактерияларни ва ёғ заррачаларни тутиб қолади.

Лимфанинг асосий вазифаси ички мухитнинг доимийлигини сақлашдан иборат. Тўқима оралиғидаги оқсиллар лимфа орқали қонга қайтарилади. Лимфа организмда сувнинг қайта тақсимланишида, моддалар алмашинувида, сут хосил бўлишида, овқат хазм қилиш ва сўрилиш жараёнларида иштирок этади. Лимфоид тўқимадан макрофаг, лимфоцитларни ва антителоларни қонга етказиб беради, лимфа организмнинг иммун реакцияларида ҳам иштирок этади.

Лимфа ишқорий мухитга эга бўлган суюқлик. Унинг рН 7,35 – 9,0 атрофида. Турли аъзоларда лимфа хосил бўлишида сезиларли фарқ бор. Лимфа ҳаммадан кўп жигарда хосил бўлади. Аъзоларнинг 1 кг. массасига ҳисоблаганда бир кеча – кундузда жигарда 21 – 36 мл, юракда 5 – 18 мл, талокда 3 – 12 мл, скелет мускулларида 2 – 3 мл лимфа хосил бўлади. Катта одам организмда бир кунда лимфа томирлари орқали қонга 1000 – 3000 мл. лимфа оқиб ўтади.

Лимфадаги альбуминлар миқдори глобулинларникидан кўп. Лимфада фибриноген ва протромбин ҳам бор. Шу сабабдан у 10

Эритроцитлар, гранулоцитлар, моноцитлар ва тромбоцитлар қизил қўмикда ҳосил бўлади. Лимфоцитлар эса бундан ташқари лимфа тугунларида, талокда, ичаклар ва бодомча безларининг лимфоид тўқимасида ҳосил бўлади.

Эритроцитларнинг ҳосил бўлиши учун қурилиш материаллари ва ушбу жараёни рағбатлантирувчи моддалар керак. Гем синтезланиши учун суткасига 20 – 25 мг миқдорда Fe керак. Ушбу миқдорнинг 95% ини организм Нb нинг емирилишидан ҳосил бўлган Fe ҳисобига олади, қолган 5% овқат билан киради. Эритроцитлар ҳосил бўлиши учун В₁₂ витамини ва фолат кислота ҳам зарур. В₁₂ витамини қон ҳосил бўлишининг ташқи омили деб номланади ва у организмга овқат билан киради. Қон ҳосил бўлишининг ички омили (Кастлнинг ички омили) деб аталадиган гастромукопротеид меъда шиллиқ қаватидаги безлардан ажралиб тургандагина, В₁₂ витамини хазм йўлида сўрилади.

Эритропоз учун Fe алмашинувининг барча босқичларида иштирок этувчи С витамини ҳам зарур. У Fe ни ичакларда сўрилишини стимуллади, гем ҳосил бўлишига хизмат қилади, фолат кислотанинг таъсирини кучайтиради.

В₆ витамини гем синтезининг турли фазаларига таъсир этади. В₂ витамини эса эритроцитларнинг липидли қобиғини шаклланиши учун керак.

Меъёрида қондаги эритроцитлар миқдори нисбатан доимийдир. Кислород танқислиги қондаги эритроцитлар миқдорини кўпайтириб юборади. Бунда организмда қон яратилишини рағбатлантирувчи моддалар – **эритропозтинлар** ҳосил қилади. Эритропозтинлар – кичик молекуляр оғирликка эга бўлган гликопротеидлардир. Улар буйракларда ҳосил бўлади.

Лейкопоз жадаллиги баъзи нуклеин кислоталар ва уларнинг ҳосилаларини таъсирга боғлиқ. Шикастланиш, яллиғланиш ва шунга ўхшаш ҳолатларда тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотлари лейкопозни рағбатлантирувчи моддалар ҳисобланади. Гипофиздан ажраладиган АКТГ ва СТГ таъсирида қонда нейтрофиллар миқдори ортади ва эозинофиллар миқдори камади.

Эритропозни рағбатлантиришда нерв тизими ҳам муҳим роль ўйнайди. Қўмикка келувчи нервлар таъсирланса, итнинг

ортиши гемолитик ва мегабласт анемияларда, ўткир гепатитларда кузатилади.

Қон плазмасининг гормонлари ва медиаторлари

Қалқонсимон без гормонлари. Уларга тироксин (Т4), трийодтиронин (Т3) киради. Т3 3 – 7 мартаба юқори фаолликка эга ва 10 мартаба юқори метаболизм тезлигини намоён қилади. 50% Т3 Т4 дан периферик дейодланиш йўли билан синтезланади. Қонда тиреодид гормонларнинг камайиши йоддефицит ҳолатларида, гипотиреозда кузатилади, ортиши эса тиреотоксикозда кузатилади. Қонда Т3 ва Т4 миқдори камайганда тиреотроп гормоннинг (ТТГ) ортиши кузатилади, унинг миқдорини аниқлаш эса диагностик аҳамиятга эга. Клиник тажрибада ТТГнинг миқдорини, тиреоглобулинларни, Т3 ва Т4 ни миқдорини аниқлаш одат қилинган. Нормада катта одамларнинг қонида ТТГ нинг миқдори 0,1 – 4,0 mU/L; тиреоглобулинлар миқдори – 70 мкг/л гача, Т4 нинг умумий миқдори – 71 – 161 нмоль/л; Т3 – 1,23 – 3 нмоль/л га тенг.

Гипотиреозда замонавий эрта ташхис тести бўлиб, қондаги ТТГ миқдорини ортишини аниқлаш аҳамиятга эга. У қалқонсимон без фаолиятини пасайишини эрта босқичларини кўрсатиши мумкин. Физиологик транзитор янги туғилган чақалоқларнинг неонатал гипотиреозини патологик туғма гипотиреоздан фарқлаш муҳим аҳамиятга эга. Текширилган регионда ҳамма янги туғилган чақалоқларни скринингини ўтказиш катта самара беради. Транзитор гипотиреоз қонда ТТГ нинг нисбатан суст ортиши билан (20,0 – 50,0 мкБир/мл), туғма гипотиреоз эса кескин (ТТГ нинг қондаги миқдори кўпинча 50,0 мкБир/мл дан юқори) ортиши билан кечади.

Қондаги **буйрак усти беzi** гормонларининг миқдори ҳақида, уларнинг метаболитлари 17 – кетостероидлар (17 – КС) ва 17 – оксикортикостероидлар (17 – ОКС) миқдори бўйича маълумот олиш мумкин. Аёлларда 17 – КС фақат буйрак усти безидан, эркакларда 2/3 17 – КС буйрак усти беzi гормонлари ҳисобига, 1/3 эса тухумдоннинг интерстициал хужайраларидан синтезланувчи, стероид гормонлари (асосан тестостерон) дан келиб чиққан. 17 – ОКС ва 17 – КС миқдорини ўзгаришига олиб келувчи, патофизиологик механизмлар қатор ҳолатларда умумий табиатга эга.

Қон плазмасида 17 – ОКС нинг концентрацияси нормада эркакларда 194 – 524 нмоль/л, аёлларда 248 – 579 нмоль/л га тенг. Унинг миқдорини ортиши стероид диабетда (Иценко – Кушинг синдромида), буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг аденома ва саратон касаллигида кузатилади. Сурункали гепатитда, жигар циррозида, ревматоид артритда, спондилитда, остеоартритда, подаграда қон плазмасида эркин 17 – ОКС нинг миқдори нормага яқин, бу касалликлар оғирлашганда эса – кескин пасаяди.

Аддисон касаллигида, иккиламчи сурункали буйрак усти бези етишмовчилигида, буйрак усти безининг туғма гипоплазиясида, пангипопитуитаризмда, гипотиреозда, пешобда 17 – ОКС ва қон плазмасида 11 – ОКС миқдори 2,5 – 3 маротаба камаяди (нормада унинг миқдори 130 – 230 мкмоль/л). Қон плазмасида 11 – ОКС нинг концентрациясини камайиши носпецифик инфекцион полиартрит, бронхиал астма билан оғриган беморларда кузатилади. Буйрак касалликларида, агар беморларда сурункали буйрак етишмовчилиги бўлса, қон плазмасида эркин 17 – ОКС нинг концентрацияси кам ўзгаради, касаллик оғирлашса – сезиларли камаяди; эркин 17 – ОКС нинг сийдик билан ажралиши кескин ортади.

Пешобда умумий нейтрал 17 – КС экскрециясини ўрганиш (эркакларда) буйрак усти безининг глюкокортикоид фаолияти хақида тўлиқ маълумот бермайди, шунинг билан биргаликда сийдикда умумий 17 – КС миқдорини аниқлаш жинсий безларнинг андроген функцияси жаддалиги хақида тўлиқ маълумот бермайди. Шунинг билан биргаликда буйрак усти бези пўстлоқ қисми фаолиятини умумий баҳолашда, айниқса унинг фаолиятини касаллик ривожланишини динамикасини кузатишда ва стероид гормонлар билан даволаш мобайнида, бу синама 17 – оксикостероидлар (17 – ОКС) экскрециясини аниқлаш билан биргаликда, клиникада қўлланилиши мумкин. Эндокрин безининг фаолияти хақида аниқроқ маълумотни, юклаган синамалар ёрдамида, масалан буйрак усти бези фаолиятини дексаметазон билан сусайтириб ва кортикотропин (АКТГ) билан стимуллаб, аниқлаш мумкин.

Меъда ости бези гормонлари – инсулин, глюкагон.

Нормада инсулиннинг қондаги миқдори 29 – 172 нмоль/л ни ташкил қилади, инсулиннинг ажралиши қондаги глюкоза

концентрацияси 25 г/л ни ташкил қилади, янги туғилган чақалоқларда ўртача 56 г/л. 1 ойнинг охирига келиб оксиллар концентрациясини камайиши (48 г/л), уларнинг сонини секин ошиши билан алмашинади, у эса 3 – 4 ёшга келиб катталар нормасига тенглашади (70 – 80 г/л). Болалар учун катталарга қараганда оксиллар концентрациясини шахсий фарқлари каттароқ бўлади.

Кичик ёшдаги болалар қонини плазмасига катталарникига қараганда бошқа нарса хусусиятли, оксил фракцияларининг нисбати. Янги туғилган чақалоқларда юқори даражада гамма – глобулинлар бўлиши кузатилади. Бу гамма – глобулинлар плацентар тўсиқдан ўтиши билан тушунтирилади, яъни ҳомила уларни онадан олади. Туғилгандан сўнг онадан олинган гамма – глобулинларни парчланиши бошланади, уларнинг кўрсаткичи пасаяди ва 3 ойга келиб минимумига етади. Кейин гамма – глобулинлар аста кўпаяди ва катталар нормасига 2 – 3 ёшларда етади.

Альфа – ва бета глобулинларнинг янги туғилган чақалоқларнинг қон плазмасида тутилиши умуман ҳамда қисман катталарникидан кам. Аста – секин бу фракцияларнинг концентрацияси ошади ва боланинг хаётини 1 йилини охирига келиб глобулинлар фракцияси қийин ва бир – хил бўлмаган ўзгаришларни кечиради: кўкрак ёшидаги болаларда глобулинлар миқдорини камайиши, албуминларнинг нисбатан ошишига олиб келади, бу 2 ойга келиб кўпроқ сезилади. Бу вақтга келиб албуминлар миқдори умумий оксиллар миқдоридан 66 – 76% ни ташкил қилади (катталарда ўртача – 64%). Лекин плазмада албуминларнинг умумий ошиши бу ёшда кузатилмайди, негаки оксилларнинг умумий сони кўп эмас. Умумий қондаги аминокислоталар сони хаётнинг 1 - йилидаги болаларда катталарникига нисбатан 35% га камроқ.

Қон хосил бўлиши (гемопоз)

Гемопоз – қон шаклли элементларининг хосил бўлиши ва ривожланиш жараёни. Эритроцитлар хосил бўлиши – **эритропоз**, лейкоцитлар хосил бўлиши – **лейкопоз** ва қон пластинкалари хосил бўлиши – **тромбоцитопоз** тафовут қилинади.

қоннинг қовушқоқлиги катталарникидака одатий бирликларига яқинлашади – ўртача $0,005 \text{ Н} \cdot \text{с} \cdot \text{м}^{-2}$ ёки сувнинг қовушқоқлигидан 5 марта кўпроқ. Янги туғилган чақалоқларнинг қонини нисбий зичлиги ва қовушқоқлиги юқорилиги эритроцитларнинг кўплиги билан тушунилади.

Гематокрит сони (шаклли элементларнинг қоннинг хажмига бўлган нисбати) катталарда 40 – 45 % ни ташкил қилади. Она қорнида 2,5 ойликда у 31 – 36% тенг, 8 ойлик ҳомилада 40 – 45%, гематокрит сони эритроцитларнинг кўп сонлилиги ва алоҳида эритроцитларнинг ўртача хажмининг катталиги билан тушунтирилади. Туғилгандан кейин 5 – 8 кунга келиб гематокрит сони 52% гачан камаяди, биринчи ойнинг охирига келиб – 42% гача. Бир ёшли болада шаклли элементлар хажми 35% ташкил қилади, 5 ёшда – 37%, 11 – 15 ёшда – 39%. Катталар учун нормал катталиги пубертат вақтнинг тугаши билан аниқланади.

Катталарни қон плазмасини реакцияси паст ишқорий, рН – 7,35 – 7,40. Ҳомила ва янги туғилган чақалоқларда қон плазмасини реакцияси кислота тарафга сурилиши характерли – ацидоз. Ацидоз ҳомилада 5 ойликдан бошлаб кузатилади, аралаш қоннинг рН 7,33. Ҳомиладорликни охирига келиб қон плазмасининг реакцияси янада кўпроқ кислота тарафга сурилади, рН 7,13 – 7,23 гача пасаяди.

Ацидоз метаболитик жараён ҳисобланади, у моддалар алмашинувида охиргача оксидланмаган маҳсулотларнинг ҳосил бўлиши билан тушунтирилади. Ацидозни натижаси деб қонинг ишқорий катталигини нисбатан пастлиги ҳисобланади. Ҳомиланинг қонидаги буфер асосларни сони (бикарбонат, оксил ва гемоглобин буферлар) 23 дан 41 гача ммоль/л ни ташкил қилади. Энг сезиларли ацидоз туғулиши биланок кузатилади. Туғилгандан кейин соатлар ва суткаларда ацидоз секин – секин камаяди. Катталарникига яқин катталиклар 3 – 5 суткаларда белгиланади. Бутун болалик вақтида кичик компенсацияланган ацидоз сақланади (буфер асосларнинг паст миқдори сабабли), секинлик билан ўсган сари камайиб боради.

Ҳомила ва болаларнинг қонининг плазмасидаги оксиллар катталарникидан камроқ концентрацияда учрайди.

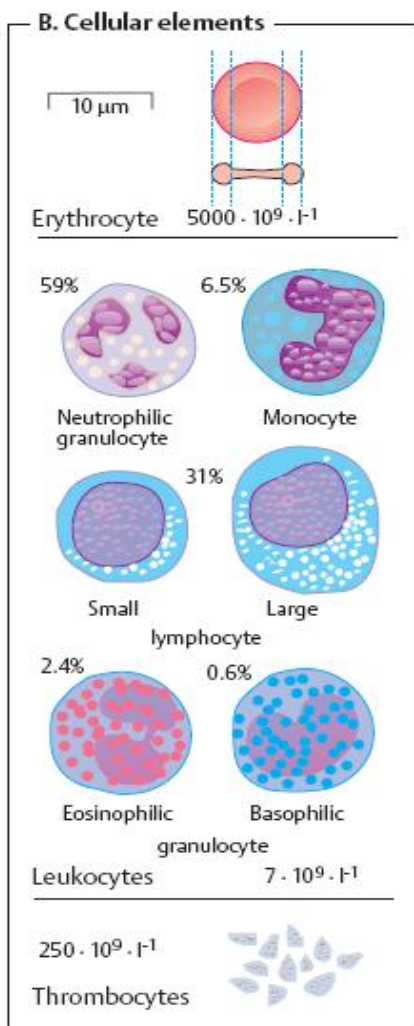
Энг кам миқдорда қон плазмасидаги оксил она қорнидаги ривожланишда кузатилади. 4 ойлик ҳомилаларда оксиллар

миқдори томонидан бошқарилади. Унинг кам ишлаб чиқарилиши, инсулинга алоқадор қандли диабетда, ортиши эса – инсуломада кузатилади. Инсулинга алоқадор бўлмаган қандли диабетда қонда инсулин миқдори ортиши кузатилади, шунингдек жигар касалликларида, акромегалияда, Иценк – Кушинг синдромида, дистрофик миотонияда, инсуломада, семизликда ҳам кузатилади. Клиник нуқтаи назаридан қондаги инсулинни миқдорини аниқлаш катта аҳамиятга эга эмас, қондаги глюкозанинг ва гликозаланган гемоглобинни аниқлаш кўпроқ аҳамиятга эга.

Глюкагон концентрацияси нормада 30 – 210 нг/л га тенг, гипергликемияда, сурункали буйрак етишмовчилигида, глюкагономда, III ва IV омил гиперлиппротеинемиясида, оғир стресс ҳолатларида ортади. Глюкагон миқдорининг пасайиши муковисцедозда, сурункали панкреатитда кузатилади.

Қон шакли элементлар

Шакли элементлар эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар киради.



Расм 4. Қон шакли элементлари (J. Koolman, К.-Н. Roehm, 2005).

бўлинади: а) Бирламчи антикоагулянтлар; б) Иккиламчи антикоагулянтлар.

Бирламчи антикоагулянтлар қонда доимо бўлади. Буларга протромбиназа хосил бўлишини тормозловчи – **антитромбопластинлар**, тромбин хосил бўлишини тормозловчи – **антитромбинлар** ва қон ивишининг барча босқичларини тормозловчи – **гепарин** киради.

Иккиламчи антикоагулянтлар қон ивиш жараёнида ва фибринолизда хосил булади. Уларга фибрин хосил бўлиш жараёнида фибриногендан ажралиб чиққан пептидларни мисол килиш мумкин. Фибрин парчаланганда ҳам жуда кучли антикоагулянтлар пайдо бўлади. Улар тромбин фаоллигини тормозлайди, тромбоцитларнинг ғужланишига йўл қўймайди.

Қонни миқдори ва хусусиятлари

Янги туғилган чақалоқларда қон миқдори – 0,5 л атрофида, катталарда эса 4 – 6 л, лекин янги туғилган чақалоқлардаги тана бирлигига тўғри келадиган қон миқдори катталарникидан кўпроқ. Қон массаси тана массасига нисбати янги туғилган чақалоқларда ўртача 15% (11 – 20%), эмадиган болаларда – 11% (9 – 13%), катталарда – 7% (6 – 8%). Ўғил болаларда қоннинг солиштирма миқдори кизларникидан кўпроқ. 12 ёшларга келиб қоннинг солиштирма миқдори катталарникига яқинлашади. Жинсий етилиш даврида қон миқдори оз миқдорда ортади.

Тинч ҳолатда катталарда циркуляцияда қоннинг 2/3 хажми иштирок этади, қолган қон депода сақланади. Қонни деполаш талокнинг бир вазифаси ҳисобланади. Ит болаларида туғилгандан кейин талокнинг деполаш вазифаси кам кузатилиши исботланган. Одамда талокнинг томирлари ва капсуласининг таянч – қисқарув аппаратининг шаклланиши 12 ёшларда тугайди. Мана шу муддатда талокнинг деполаш вазифаси ишга тушади деб тахмин қилишимиз мумкин.

Туғилгандан кейинги биринчи кунлардаги қонни зичлиги нисбатан кўпроқ – 1,070 атрофида (1,060 – 1,080), каттароқ ёшдаги ва катталарникидан (1,050 – 1,060).

Қоннинг қовушқоқлиги янги туғилган чақалоқларда катталарникидан каттароқ ($0,01 - 0,015 \text{ Н} \cdot \text{с} \cdot \text{м}^{-2}$), бу эса сувнинг қовушқоқлигидан 10 – 15 марта кўпроқ. Туғилгандан кейин 1 – хафтасидаёқ камая бошлайди. Биринчи ойни охирларига келиб

ингибиторлари қўлланади. Бу моддалар гуруҳига ҳам плазминогенни плазминга ўтишини ингибиторлари, плазминогенни активаторларини блокадаси ҳисобига (аминокапрон кислота), ҳам плазма протеиназалари ингибиторлари, хусусан плазминни (трасилол, контрикал: таъсир қилувчи модда апротинин) қиради.

Гипопротромбинемияли геморрагик синдромда, мисол учун жигар функциясини бузилиши билан чақирилган, витамин К препаратлари қўлланилади (викасол, фитоменадион). Донор қон плазмасидан қон ивиш системасини табиий компонент фибриногенни олишади. Тромбопластинни ҳосил бўлишини активатори бўлиб, доривор модда этамзилат ҳисобланади. Қон ивиш омилларини етишмовчилигида (масалан, гемофилияда) гемате II (ивиш омили VIII ва Виллебранд омили) гемофилия А ва одам ивиш омили IX - гемофилия В да қўлланилади.

Комбинацияланган гемостатик терапия таркибида кальций хлорид қўлланади. Қон тўхтатувчи маҳаллий моддалар сифатида фибриноизоген плёнка ва губка, желпластан ва бошқалар қўлланади.

Қон ивишини тезлатувчи ва секинлаштирувчи омиллар

Қоннинг ивиш хоссаси нерв тизими таъсирида ўзгаради. Оғрик таъсир этиб турганда қон ивиши тезлашади. Хиссий қўзғалиш ҳам қон ивишини тезлаштиради.

Юқори харорат таъсирида қон ивиши тезлашади, паст харорат эса – секинлаштиради. Организмда қоннинг томирлардаги суюқ ҳолати қуйидаги механизмлар ҳисобига сақланади:

1. Қоннинг ивишига томирлар эндотелийсининг силлиқ юзаси тўсқинлик қилади. Бу Хагеман омили (XII) фаоллашининг ва тромбоцитлар агрегациясининг олдини олади.
2. Қон шакли элементларининг ва қон томирлар деворининг манфий зарядга эга эканлиги туфайли томир деворлари қон шакли элементларини итаради.
3. Қон ивишига қон оқимининг катта тезлиги тўсқинлик қилади. Бу қон ивишида иштирок этувчи омилларнинг бир жойда етарли миқдорда тўпланишига тўсқинлик қилади.
4. Қоннинг суюқ ҳолати ундаги табиий антикоагулянтлар билан тутиб турилади. Ушбу антикоагулянтлар икки гуруҳга

Эритроцитлар

Нормада эркактлар қонда $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$ ёки 1 мкл қонда 4 – 5 млн., аёлларда $4,5 \times 10^{12}/л$ ёки 1 мклда 4,5 млн. эритроцитлар бор. Эритроцитлар миқдорини ошиши **эритроцитоз**, камайиши **эритропения ёки анемия** дейилади. Эритроцитоз ва эритропениялар сохта (қон қуюлган ёки суюлган ҳолатларда) ва чин бўлиши мумкин.

Одам эритроцитлари ядросиз бўлиб, гемоглобин билан тўлдирилган ва оксил – липид қобиғли стромадан иборат. Эритроцитлар қўпинча икки томони ботиқ диск шаклига эга бўлиб, диаметри 7,5 мкм, периферик қисми қалинлиги 2,5 мкм, марказий қисми эса 1,5 мкм. Шундай шаклдаги эритроцитларни нормоцитлар дейилади. Эритроцитларнинг бундай шакли диффузия юзасини кенгайтириб, асосий нафас функциясини яхши бажарилишига ёрдам беради.

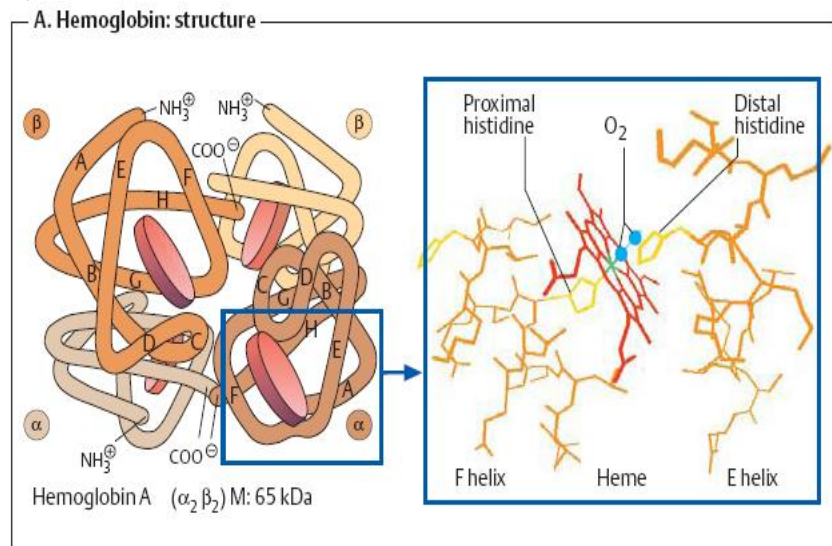
Эритроцитлар организмда қуйидаги вазифаларни бажаради:

- 1) асосий функцияси – нафас функцияси бўлиб, ўпка альвеолаларидан кислородни тўқимага етказиб, тўқимадан карбонат ангидридни ўпкага ташишдан иборат;
- 2) қоннинг рН ини бошқариш (гемоглобин буфери);
- 3) озиқлантирувчи – ўзининг юзасида хазм аъзоларидан аминокислоталарни организм хужайраларига етказиш;
- 4) химоя – ўзининг юзасидаги захарли моддаларни адсорбциялайди;
- 5) қон ивишида иштирок этади;
- 6) эритроцитлар турли ферментлар (холинэстераза, карбоангидраза, фосфатаза) ва витаминлар (B_1 , B_2 , B_6 , аскорбин кислотаси) тутати ва ташийди;
- 7) эритроцитлар ўзида қоннинг гуруҳ белгиларини тутати.

Гемоглобин ва унинг бирикмалари

Гемоглобин – махсус хромопротеид оксили бўлиб, унинг ёрдамида эритроцитлар асосий нафас функциясини ва рН доимийлигини сақлаш функциясини амалга оширади. Эркактларда қонда ўртача 130 – 160 г/л гемоглобин, аёлларда 120 – 150 г/л гемоглобин бўлади. Гемоглобин глобин оксили ва 4 молекула гемдан иборат. Гем ўз таркибида темир атомига эга

бўлиб, кислород бириктириш ва ажратиш хоссасига эга. Бунда темир ўз валентлигини ўзгартирмайди, яъни икки валентли бўлиб қолади.



Расм 5. Гемоглобин тузилиши (J. Koolman, K-H. Roehm, 2005).

Ўзига кислород бириктирган гемоглобин – **оксигемоглобинга** айланади. Бу мустақкам бўлмаган бирикма. Кислороднинг катта қисми оксигемоглобин шаклида ташилади. Кислородни ажратган гемоглобин тикланган ёки **дезоксигемоглобин** дейилади. Карбонат ангидридни бириктирган гемоглобин **карбгемоглобин** дейилади. Бу бирикма ҳам онсон парчланади. Карбонат ангидриднинг 20% карбгемоглобин шаклида ташилади.

қаршилиқ қиладиган моддаларга антикоагулянтлар, фибринолитик моддалар ва антиагрегант препаратлар киради.

Асосан антикоагулянтлар фибрин ипларини ҳосил бўлишига, тромб ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, ҳосил бўлган тромбларни ўсишини тўхтатишга кўмаклашади. Улар 2 гуруҳга бўлинади: тўғри ва нотўғри таъсирли антикоагулянтлар. Тўғри таъсирли антикоагулянтларга табиий ивишга қарши омил тутувчи препаратлар киради – гепарин ва антитромбин III. Улар тез ва кам муддат таъсир қилади. Нотўғри таъсирли антикоагулянтларга синкумар, фенилин, пелентанлар киради. Улар витамин К нинг антогонистлари ҳисобланади, у эса жигарда протромбин ҳосил бўлиши учун зарур. Бу моддалар фақат организмда ва узоқ муддат таъсир қилади. Фибринолитик моддалар ҳосил бўлган фибрин ипларини бузилишига олиб келади; улар асосан янги тромбларни сўрилишига ёрдам беради.

Фибринолитик моддаларни ҳам тўғри ва нотўғри таъсирлиларга ажратишади. Тўғри таъсирли препаратларга фибринолизин киради. Иккинчи гуруҳ препаратлари деб фибринолиз активаторлари айтилади – стрептокиназа препаратлари (р – гемолитик стрептококк А дан олинган оксил) ва протеолитик фермент урокиназа.

Антиагрегантлар тромбоцитлар ва эритроцитлар агрегациясини ингибирлайди, уларнинг қон томирлари эндотелийсига ёпишиш ва ёпишиб қолиш (адгезия) хусусиятини камайтиради. Антиагрегантлар фақатгина агрегацияни огоҳлантирибгина эмас, балки агрегатланган қон пластинкаларини дезагрегациясини чақириши мумкин. Акс эттирилган антиагрегацион таъсирни ностероид яллиғланишга қарши препаратлар кўрсатади, улардан тромб ҳосил бўлишини олдини олишда кенг қўлланилувчи ацетилсалицил кислотаси алоҳида ўрин тутган. Ацетилсалицил кислота циклооксигеназани ферментатив активлигини пасайтиради, шу орқали тромбоксанларни синтезини тормозлайди, улар эса тромбоцитларни агрегацион активлигини оширади.

Антигеморрагик ва гемостатик моддалар

Антигеморрагик ва гемостатик моддалар сифатида ҳар хил механизмли моддалар қўлланади. Қоннинг фибринолитик активлиги билан боғлиқ бўлган қон кетишларда, фибринолиз

Лейкомас қон яратувчи хар хил ўсиқлариги поливалент таъсирга эга:

етилган миелоид хужайраларни активлайди, қон яратувчи системадан олдинги хужайраларни полиферацияси ва дифференцировкасини стимуллади, бу эса гранулоцитларни, моноцитларни ва Т – лимфоцитларни ҳосил бўлишига олиб келади.

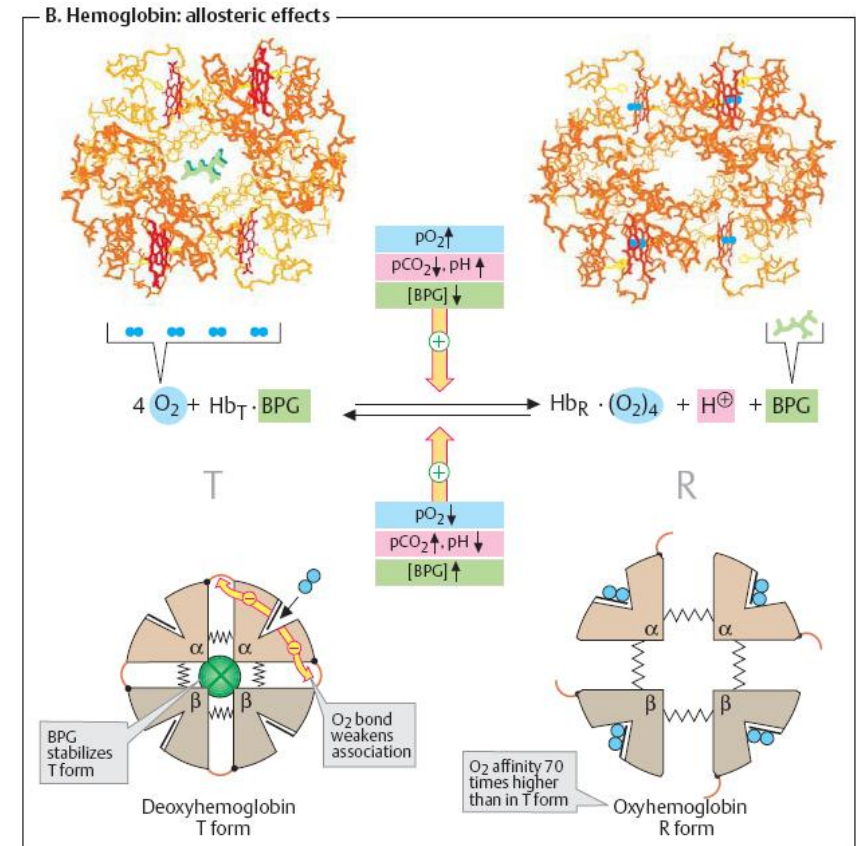
Яна лейкопозни стимуляторлари бўлиб пентоксил, лейкоген каби фармакологик моддалар ҳам ҳисобланади. Анемияларда эритропозни стимуллаш учун одамнинг рекомбинант эритропозтини – эпрекс қўлланади. У сут эмизувчилар хужайраларида синтезланади ва уларда одам эритропозинини кодловчи ген сақланади. Биологик ва иммунологик хусусиятларига кўра у одам сийдикидан ажралувчи эритропозин билан бир хил. Бу препарат ўз кучини буйрақларнинг сурункали оғриғидан келиб чиққан анемияларда кўрсатади.

Анемияларни даволаш учун, уларни этиологиясига қараб турли антианемик эритропозга таъсир қилувчи препаратлар қўлланади. Мисол учун темир етишмаслигидан келиб чиқадиган анемияни даволаш учун темир тутувчи препаратлардан (темир глюконат, сульфат, фурамат, феррум лек парентерал юбориш учун) фойдаланилади, аскорбин кислотадан, чунки у темир сўрилишини яхшилади, кобальт тутувчи препаратлар (коамид), охириги организмда темирни ўзлаштирилишига кўмаклашади. В₁₂ дефицитли анемияни даволаш учун витамин В₁₂ (цианокобаламин) қўлланади, фолат кислотаси етишмаслигидан келиб чиққан анемияни даволашда – фолат кислотасидан фойдаланилади.

Гемостазга таъсир қилувчи моддалар

Тиббиётни турли жабхаларида қон ивишини пасайтирувчи (ивишни олдини олувчи) ёки оширувчи (антигеморрагик) моддалардан фойдаланилади.

Тромб ҳосил бўлишини ва тромбо эмболияни олдини олиш учун, кўпинча оператив аралашувлардан, инфаркт миокарддан кейин пайдо бўлади ва бошқа касалликлардан кейин қон ивишини ингибирловчи моддалар қўлланади. Қон ивишига

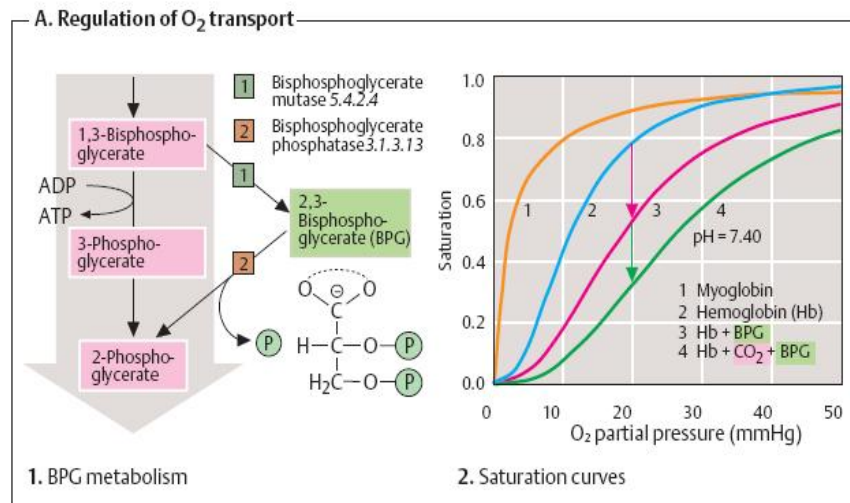


Расм 6. Гемоглобинда кислород қўшилгандан кейин конформацион ўзгаришлар (J. Koolman, К-Н. Roehm, 2005). Расмга тушунчалар: BPG – 2,3 – бифосфоглицерат – кислород сўрилишини бошқарувчиси. T – гемоглобин кўриниши – дезоксигемоглобин. R – гемоглобин кўриниши – оксигемоглобин.

Кислороднинг юқори парциал босими (100 мм сим уст), карбонат ангидриднинг паст парциал босими, pH нинг ортиши, 2,3 – биофосфоглицератнинг паст концентрацияси ўпка капиллярларида кислородни гемоглобинга бирикишини таъминлайди. Тўқималарда аксинча – рО₂ (30 – 40 мм. сим. уст.) паст ўрин эгаллайди, юқори рСО₂, 2,3 – биофосфоглицератнинг концентрацияси ортганда ва pH

камайганда, гемоглобиндан кислородни диссоциацияси ва карбонат ангидридни қўшилишини таъминлайди.

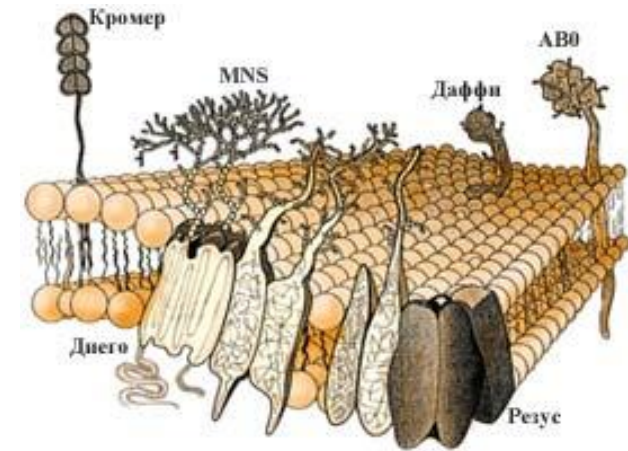
Гемоглобиннинг ис гази (CO) билан бирикмаси **карбоксигемоглобин** дейилади. Карбоксигемоглобин мустахкам бирикма бўлиб, унда гемоглобин ис гази билан блокада қилинган бўлиб, кислород бириктириш қобилиятига эга эмас. Гемоглобиннинг ис газига мойиллиги кислородга нисбатан юқори, шунинг учун хавода ис газини оз миқдори ҳам хаёт учун хавфли.



Расм 7. Кислородни гемоглобинга бирикишини бошқарилиши (J. Koolman, К-Н. Roehm, 2005).

Расмга тушунчалар: 2,3 – бисфосфоглицерат 1,3 – бисфосфоглицерат гликолиз метаболитидан ҳосил бўлади. 1 – миоглобинни кислород билан тўйиниши эгри чизиги. 2 – гемоглобинни кислород билан тўйиниши эгри чизиги. 3 – тўқимада гемоглобинни кислород билан тўйиниши эгри чизиги (Hb 2,3 – бисфосфоглицерат билан комплекс ҳолатда). 4 – гемоглобинни кислород билан диссоциацияси ва карбонат ангидридни қўшилишини.

Кўндаланг – тарғил мушакларда ва баъзи силлик мушакларда **миоглобин** учрайди. У ҳам гем ва оксил қисмдан иборат, кўп хоссалари бўйича гемоглобинга яқин. Миоглобинни



Расм 10. Қон гурухлари антигенларининг жойлашуви.

Гемопоз ва гемостазни бузилишларини фармакологик коррекциялаш.

Клиник амалиётда гемопозга ва гемостазга таъсир қилувчи доривор моддалар кенг қўлланилмоқда.

Гемопозга таъсир қилувчи моддалар

Рентгено ва радиотерапиялар билан чакирилган лейкопенияларда, халокатли ўсмаларни кимётерапияси, ҳамда бошқа касалликлар билан учрайдиган лейкопенияларда лейкопозни стимулловчи моддалар қўлланади. Шу мақсадда одамнинг колониястимулловчи омилларини ишлатишади. Мисол учун фармакологик препарат граноцит (актив модда – ленограстим) одамнинг рекомбинантли гранулоцитар колониястимулловчи омил бўлиб ҳисобланади. У орқа миянинг хужайраларини стимуллайди ва периферик қонда лейкоцитларни сезиларли даражада ўсишига олиб келади, асосан нейтрофиллари. Лейкомас препарати (актив моддаси – молграмостин) одамнинг рекомбинантли гранулоцитар – макрофагар колониястимулловчи омил бўлиб ҳисобланади. У Escherichia coli штамми билан ҳосил қилинади, у эса ўзида ген инженерия орқали олинган плазмида тутуди, ўзида одамнинг рекомбинантли гранулоцитар – макрофагар колониястимулловчи омил генини тутуди.

3. Бир вақтнинг ўзида 500 миллилитрдан ортиқ қон қуйиш мумкин эмас.

Хозирда қон қуйиш қоидаларини қуйидагича таърифлаш мумкин:

1. Донор ва реципиент қони бир гуруҳга мансуб бўлиши керак.
2. Резус-манфий одамга резус-мусбат қонни қуйиш мумкин эмас.
3. Бир донорнинг қонини муайян реципиентга қайта қуйиш мумкин эмас.

Резус-фактор

1940 – йилда Ландштейнер ва Винер АВ(0) тизимига алоқадор бўлмаган яна бир агглютиногени Масасус Rhezus деган маймун қонидан топишди. Шунинг учун резус – фактор деб аташган. 85% одамларнинг қонида шу фактор бор. Шу сабабли уларнинг қони Rh^+ дейилади, 15% одамларда эса ушбу фактор йўқ – Rh^- . Rh^+ қон Rh^- одамга қуйилса, Rh^- одам қонида антирезус – агглютининлар ҳосил бўлади. Бу одамга Rh^+ қон қайта қуйилганда, агглютинация ва гемотрансфузион шок пайдо бўлиши мумкин.

Резус – факторни хомиладор аёлда аниқлаш ҳам муҳим клиник аҳамиятга эга. Агар Rh^- аёл Rh^+ хомилага эга бўлса, хомила қонидаги резусни белгиловчи агглютиноген она қонига диффузия йўли билан ўтади. Она организмда антирезус – агглютининлар ҳосил бўлиб, улар хомила қонига қайтади ва уни нобуд қилади.

Хомила билан она резусларининг мос келмаслиги жуда кўп учрайди. Масалан, 700 та туғруқдан биттасида резус – келишмовчилик кузатилади. Резус – келишмовчилик Францияда йилига 3000 – 5000 та бола ташлашга сабаб бўлади.

кислород бириктириш қобилияти жуда юқори бўлгани учун у мускулларда кислород захираси ҳосил қилади. Бундай захирани мавжудлиги узоқ вақт ритмик равишда қисқариб, фаоллик кўрсатадиган мускуллар (юрак мускули, жағ мускули) учун муҳим. Бундай мускуллар қисқарганда капиллярлар сиқилиб, улардан қон оқиши тўхтайди. Бу вақтда захирадаги кислород сарфланади. Мускул бўшашганда қон оқиш тикланади, миоглобин яна кислородни бириктиради, Юрак мускулидаги миоглобин миқдори тахминан 0,5%. Кислород билан таъминланиш камайиб кетса, юрак мускули тўқимасининг ҳар бир грами миоглобин билан биррикан кислороддан $2 \text{ см}^3 \text{ O}_2$ ажралади. Бу миқдор юракнинг систола вақтидаги кислородга бўлган эҳтиёжини қондира олади.

Айрим патологик ҳолатларда, масалан, кучли оксидловчилар билан захарланишда (бертолий тузи, калий перманганат ва бошқалар) гемоглобиннинг кислород билан мустаҳкам бирикмаси ҳосил бўлади. Бу бирикма метгемоглобин дейилади. Бунда темирни оксидланиши натижасида у уч валентли бўлиб қолади. Натижада бу гемоглобин тўқимага кислород бериш қобилиятини йўқотади, одамни ўлимига олиб келиши мумкин.

Метгемоглобин. $\text{HbFe}^{2+} + e^- \rightarrow \text{Met HbFe}^{3+}$ реакциясида ҳосил бўлади, кўпгина оксилнинг функционал гуруҳлари оксидланиши натижасида оксилнинг молекула қисмида конформацион ўзгариш ҳолатлари ҳам кузатилади. Соғлом одам организмда метгемоглобин таркиби 3% дан ошмайди, бу уни ҳосил бўлиш ва гемоглобинга тикланиш реакциясини бир – бири билан тенг бўлиши билан тушунтирилади. Метгемоглобинни тикланиши метгемоглобинредуктаза таъсирида юз беради, унинг коферменти НАДН ва НАДФН дир. Бундан ташқари Met HbFe^{3+} ни ноферментатив тикланиши аскорбин кислота таъсирида ҳам юз беради.

Қонда Met HbFe^{3+} ни таркиби 3% ошиб кетса метгемоглобинемия ривожланади. Метгемоглобинемия туғма ва орттирилган бўлади. Туғма гемоглобинозда ва энзимопатияда (углеводларни пентозофосфат йўли билан оксидланишини бузилиши, у тикланган НАДФН рағбатлантиради). Орттирилган метгемоглобинемиялар экзоген ва эндоген кўринишда бўлади. Эндоген организмнинг антиоксидант системаси

етишмовчилигида (сурункали гепатит, энтерит, қандли диабет ва бошқалар) ривожланади. Экзоген метгемоглобинемиялар эса организмга айрим доривор моддаларни ва бошқа кучли оксидловчиларни тушиши натижасида рўй беради.

Гемоглобин оиласи. Гемоглобиннинг бир неча турлари бор, улар оксил қисмини тузилиши – глобин билан ажралиб туради. Глобин занжирини кодловчи ген 11 – хромосомада (бета, дельта, гамма А, гамма G, эpsilon занжирлари) ва 16 – хромосомада (альфа, зета) жойлашган. Глобин генларининг ҳамма занжирлари бир – бирига ўхшаш ва эволюция давомида альфа генини дубликацияланиш махсулоти ҳисобланади. Глобин занжирлари аминокислота қолдиқлари билан фарқ қилади. Эмбриогенезда глобин занжирларининг кетма – кет синтезланиши амалга ошади.

Эмбрионнинг 1 – 2 - хафтаси	Эмбрионнинг 6 – хафтаси	4 ойлик чақалоқ ва катталар
Сариқлик қопчаси мезенхимасидаги эритропоэз	Жигардаги эритропоэз	Суяк кўмигидаги эритропоэз
Hb Gower I (2 – эpsilon, 2 – зета) Hb Gower II (2 – эpsilon, 2 – альфа) Hb Portland	Зета занжирлари альфага трансформацияланади, эpsilon занжирларининг синтези пасаяди, бета занжирларининг босқичи ошади	HbA1 (2 – альфа, 2 – бета) – 96% HbA2 (2 – альфа, 2 – сигма) – 2% HbF (2 – альфа, 2 – гамма) – 0,5%

Аномал гемоглобинни 150 хил тури мавжуд, кўпроқ учрайдиганлари – гемоглобин Bart (4 – гамма), Гемоглобин H (4 – бета). Аномал гемоглобин кўриниши, кимёвий тузилиши, заряд катталиги билан фарқ қилади. Уларни ҳосил бўлиши ягона триплетни мутацияси билан боғлиқ, у битта аминокислотани бошқасига алиштирилишига олиб келади.

Хомилада гемоглобин F бўлади, чақалоқда 80% ни гемоглобин F ташкил қилади. 1 – 4 ойларда у гемоглобин A1 га алиштирилади. Катта ёшдаги одам эритроцитларида гемоглобин A1 (96%) бўлади.

Оксил қисмининг тузилишидаги фарқни гемоглобинни кислородга алоқадорлиги билан аниқланади. Гемоглобин A га

Гемокоагуляцияни секинлаштирувчи ва олдини олувчи омилларга киради:

- 1) Температурани пасайиши;
 - 2) Натрий цитрат ва оксалат (кальций ионларини боғлайди);
 - 3) Гепарин (гемокоагуляцияни ҳамма фазаларини бостиради);
- Силлиқ юза (томирларни тикишдаги хирургиядаги силлиқ чоклар, донор қони турадиган идишларни ёки конюлаларни силикон ёки парафин билан қоплаш).

Қон гуруҳлари

1901 – йилда австриялик олим К.Ландштейнер ва 1903 – йилда чех олими Я.Янский турли одамларнинг қонлари аралаштирилганда, уларнинг эритроцитлари ёпишиб қолиши мумкинлигини аниқлашди. Донорнинг қонидаги эритроцитларда агглютинацияловчи модда – агглютиноген, реципиент плазмасида эса шунга мос келувчи агглютинацияловчи модда – агглютинин бўлганда, шундай ходиса рўй беради. Эритроцитларнинг агглютинацияланиши ва кейинчалик гемолизга учраши оқибатида организмни ўлимига олиб келувчи оғир ҳолат – гемотрансфузион шок пайдо бўлади.

Эритроцитларда A ва B агглютиногенлар, плазмада эса α ва β агглютининлар топилган. Агглютиногенлар специфик аминокислотали мукополисахарид комплекс, агглютининлар эса плазманинг γ – глобулин оксил фракциясидир. Одам қонида A билан α , B билан β ҳеч вақт бирга учрамайди. Шунинг учун организм ўз эритроцитларини агглютинацияламайди.

Эритроцитларда агглютиногенлар, плазмада эса агглютининлар бор – йўқлигига қараб, барча одамлар қонини 4 та гуруҳга ажратиш мумкин. I(O) гуруҳ - $\alpha \beta$ – 40 – 50%, II(A) гуруҳ - A β – 30 – 40%, III (B) гуруҳ - B α – 10 – 20%, IV(AB) гуруҳ O – 5%.

Қон қуйишда маълум қоидаларга амал қилиш лозим. Булар қуйидагилар:

1. Донорнинг қонидаги агглютиногенларга эътибор берилади. Улар реципиентнинг қонидаги бир номли агглютинин билан учрашмаслиги лозим.
2. Донорнинг қонидаги агглютининлар ҳисобга олинмайди. Чунки улар реципиентнинг қонида суюлиб кетади (суюлтириш қоидаси).

хосил бўлувчи фибриннинг деградацияси маҳсулотлари билан ингибирланади.

Ивишга қарши механизмлар

Қонни ивишини амалга оширувчи моддалар билан бир вақтда, қонда гемокоагуляцияга қаршилик қилувчи моддалар жойлашган. Улар табиий антикоагулянтлар деб номланади. Баъзи антикоагулянтлар қонда доимий бўлади. Бу бирламчи антикоагулянтлар. Иккиламчи антикоагулянтлар қоннинг ивиши ва фибринолиз жараёнида хосил бўлади.

Бирламчи антикоагулянтларга антитромбопластинлар, антитромбинлар, гепаринлар киради. Антитромбопластинлар антитромбопластинлик ва антитромбиназлик таъсирга эга. Антитромбинлар тромбинни боғлайди. Антитромбин III гепаринни плазмадаги кофактори хисобланади. Гепаринсиз антитромбин III нофаол, гепарин антитромбин III билан комплекс хосил қилиб уни антитромбинга айлантиради, у эса қонда тромбинни тез боғлаш қобилиятига эга. Активланган антитромбин III XII, XI, X, IX омилларни активланишини ва активланган ҳолатга ўтишини муҳосара қилади. Гепарин семиз хужайраларда ва базофил лейкоцитларда хосил бўлади. У жигарада, ўпкада, юракда ва мушакларда кўп миқдорда жойлашган. Биринчи марта жигарда ажратиб олинган.

Иккиламчи антикоагулянтларга мисол қилиб антитромбин I ёки фибринни олиш мумкин, у эса тромбинни адсорбция ва инактивация қилади. Фибринни деградация маҳсулотлари фибрин – мономерни полимеризациясини бузади, фибрин – мономерни муҳосара қилади, тромбоцитларни агрегациясини зўриқтиради.

Қон ивиш жараёнини тезлаштирувчи омилларга киради:

- 1) иссиқлик, қон ивиши ферментатив жараён бўлгани учун;
- 2) кальций ионлари, гемокоагуляциянинг ҳамма фазаларида қатнашгани учун;
- 3) қоннинг ғадир – будур юзага тегиши (томирларни атеросклероз билан зарарланиши, томир чоклари хирургияда);
- 4) Механик таъсир (босим, тўқималар майдаланиши, қон бор идишларни чайқаш, чунки бу қоннинг шаклли элементларини бузилишига олиб келади ва қоннинг ивишида иштирок этувчи омилларни чиқишига олиб келади).

нисбатан фетал гемоглобинда у кўпроқ бўлади. Бу нарса хомила қонидаги кислородни парциал босими кам бўлганда, хомилани гипоксия бўлишдан асрайди.

Гемоглобинозлар. Кўпгина касалликлар қонда гемоглобинни патологик кўринишлари пайдо бўлишига боғлиқ. Гемоглобинозлар – гемоглобин касаллигидир (улар 200 дан ортик). Гемоглобинопатиялар (полипептид занжирларидаги гемоглобинни бузилиши), талассемиялар (гемоглобин занжирлари синтезининг бир неча кўринишини бўлмаслиги), анемиялар (эритроцит ва гемоглобин таркиби камайиши) га бўлиш мумкин.

Ирсий гемоглобинопатияга мисол қилиб, ўроқсимон хужайра камқонлигини келтириш мумкин. Касалликни келиб чиқишига сабаб – соматик мутация, глутамат аминокислотасини бета занжирларини N – учини валин аминокислотасига 6 хил кўринишда алмаштирилишига олиб келади. Бу касалликда глобинни битта молекуласини алмаштирилиши гемоглобин функциясини бузилишига олиб келади. Оқибатда нормал гемоглобин A ўрнига гемоглобин S синтезланади. Тикланган ҳолатдаги HbS HbA га нисбатан тўқималарга кислород юборилгандан кейин эримайдиган ҳолатга ўтади ва кристалл кўринишидаги чўкма - тактоидларга айланади. Бундай HbS тутган эритроцитлар ўроқ кўринишига ўтади ва гемолизга учрайди.

Талассемияга мисол қилиб альфа – талассемияни келтириш мумкин, у 2 хил кўринишда – катта (гомозиготлар) ва кичик (гетерозиготлар) учрайди. Гомозигота кўриниши хомилани ўлимига ёки чақалоқларда гемолитик анемия ривожланишига олиб келади, уларнинг қонида Барт гемоглобини учрайди. Гетерозигот гемоглобинда альфа занжирлар бўлмайди, унинг ўрнига гамма занжирлар (4 – гамма занжир – Барт гемоглобини) ёки бета занжирлар (занжирнинг 4 – бетаси – гемоглобин H) синтезланади, уларда энгил гемолиз ривожланади.

Бета – талассемия гомозигота бўлган тақдирда ҳам ўлимга олиб келмайди. Гемоглобин A1 бўлмаслиги гемоглобин A2 (2 – альфа, 2 – сигма занжирлар) ёки гемоглобин F синтезланиши билан тўлдириб турилади.

Талассемиянинг яна бир кўриниши мутант Лепор гемоглобинидир, альфа занжирлари билан бирга, таркибида бета

ва сигма занжирлари (альфа 2, бета – сигма 2) бор бўлган гибрид занжирлари ҳам бўлади. Гомозигота кўриниши летал, гетерозигота кўриниши эса кучсиз талассемия кўринишида намоён бўлади.

Анемиялар темир ва витаминлар (V_{12} ва бошқалар) етишмовчилигида, қон йўқотишда, эритроцит гемолизиди, қон ҳосил бўлишини бузилишида юз беради.

Хамма гемоглобинозлар гемик гипоксияга олиб келади.

Клиникада эритроцитларни гемоглобин билан тўйинишини аниқлаш ахамиятга эга. Бу рангли кўрсаткичдир. Нормада 1 га тенг. Бундай эритроцитлар нормохром дейилади. Рангли кўрсаткич 1,1 дан кп бўлган эритроцитларда гиперхром, 0,85 дан паст бўлгани гипохром. Рангли кўрсаткич ҳар хил этиологиядаги анемияларни диагностика қилишда муҳимдир.

Эритроцитлар метаболизми. Эритроцитларда ядро, митохондриялар бўлмайди, етук эритроцитлар бўлинмайди. Эритроцитларда ягона энергия манбаи анаэроб гликолиз ҳисобланади, глюкозанинг пентозофосфат йўли билан оксидланиши – тикланган НАДФН₂ манбаида актив кечади. Эритроцитларда кислород кўплиги муносабати билан у ерда цитотоксик ва цитопатик таъсирга эга бўлган кислороднинг актив кўриниши (КАК) ҳосил бўлиши рўй беради. КАК дан химояланиш мақсадида эритроцитларда супероксиддисмут ва каталаза ферментларига таалуқли глутатион бўлади. Глутатионни тикланиши учун НАДФН₂ керак, унинг етишмовчилигида (глюкозо – 6 – фосфатдегидрогеназа етишмовчилигида пентозофосфат йўли оксидланишини ирсий бузилишида) эритроцитнинг перекис гемолизи ривожланади.

Гемолиз. Эритроцитлар қобиғини емирилиб, гемоглобинни қон плазмасига чиқиши гемолиз дейилади. Бунда плазма қизил рангга бўялади ва тиниқлашади - “лакки қон” ҳосил бўлади.

Гемолизнинг бир неча хил тури тафовут қилинади. Осмотик гемолиз гипотоник муҳитда юзага келиши мумкин. Гемолиз бошланадиган натрий ионларининг концентрацияси, эритроцитларни осмотик резистентлиги номини олган. Соғлом одамлар учун эритроцитларнинг минимал ва максимал чегаралари 0,4 дан 0,34% ичида бўлади.

Кимёвий гемолиз хлороформ, эфир билан чақирилиши мумкин, чунки улар эритроцитларни оқсил – липид

активланмаган ҳолатда, плазминоген кўринишида жойлашган. Плазминогенни қон ва тўқима активаторлари таъсири остида активланиши юз беради. Тўқиманинг юқори активланган активатори бўлиб урокиназа ҳисобланади. Қон активаторлари қонда активланмаган ҳолда жойлашган ва адреналин, лизокиназалар билан активланади. Плазмин фибринни алоҳида полипептид занжирларга парчалайди, бунинг натижасида фибрин қуйқасини лизиси (эриши) юз беради. Агар фибринолизга шароит бўлмаса, унда тромб ташкиллаштирилади, яъни уни бириктирувчи тўқима билан алмаштирилади. Баъзи вақтларда тромб ҳосил қилинган жойдан узилиб кетиши мумкин ва томирни бошқа жойида тирқиш ҳосил қилиши мумкин (эмболия). Соғ одамларда фибринолизни активланиши ҳар доим иккиламчи, гемокоагуляцияни кучайишига жавобан юз беради. Ингибиторлар таъсири остида фибринолиз тормозланиши мумкин.

Ивиш ва ивишга қарши жараёнларни бошқарилиши

Гемостаз ва фибринолиз бир – бирига чамбарчас боғлиқ ва қалтис бошқарилади. Бошқарилиш 3 даражада амалга ошади.

1. Энг муҳим ферментларнинг субстратларининг паст ўзига ҳослиги даражасида :

- плазмин фақатгина фибриногенни парчалабгина эмас, балки V ва VIII омилларни ҳам парчалайди ва ортиқча ивишни олдини олади;

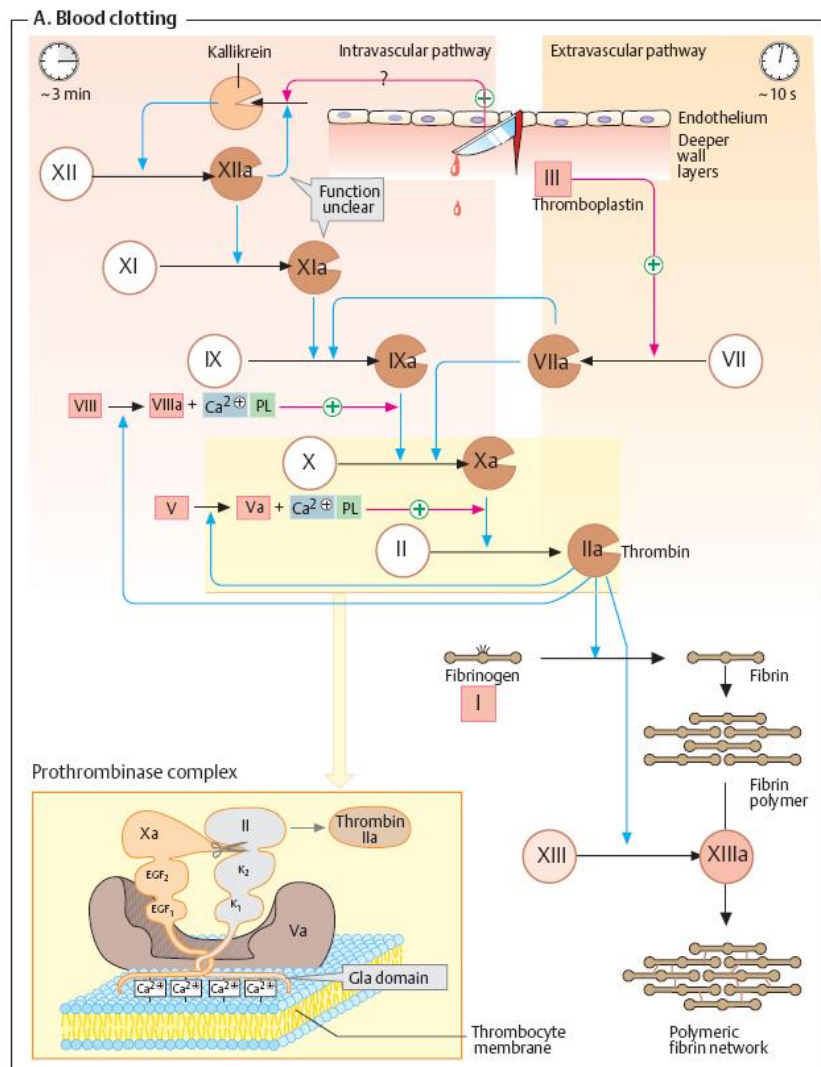
- тромбин фақатгина фибриногенни фибринга айланишини катализлабгина эмас, балки фибринни протеолизини ҳам катализлайди.

2. Тромбинни ва плазминни бир вақтда ингибирланиши даражасида :

- антитромбин бир вақтнинг ўзида ҳам тромбинни ҳам плазминни ингибирлайди; агар у тромбин билан боғланса, унда у плазминга таъсир қилолмайди, коагуляция жараёнини кучайиши фибринолизни активланишига олиб келади.

3. Энг муҳим ферментларни манфий тесқари боғлар орқали ингибирланиши даражасида:

- тромбин ўзини фаолияти маҳсулотлари билан ингибирланади – фибрин – мономер билан; фибрин – полимер фибринолизда



Расм 9. Қон ивиши (J. Koolman, К-Н. Roehm, 2005).

Фибринолиз

Фибринолиз – бу фибрин қуйқасини парчаланиш жараёни, бунинг натижасида қон томирдаги ёриқ тикланади. Фибринолиз қуйқани ретракцияси билан бирга бошланади, лекин секинрок ўтади. Бу ҳам ферментатив жараён, у плазмин таъсири остида амалга ошади (фибринолизин). Плазмин қон плазмасида

мембранасини емиради. Биологик гемолиз илон захари таъсирида, айрим хашорат ва микроорганизмлар захари таъсирида рўй беради. Қон гурухлари тўғри келмаслиги натижасида рўй берадиган гемолиз иммун гемолиз дейилади. Харорат гемолизи қонни яхлатиб, тез яхдан тушириш натижасида рўй беради. Бунда ях кристаллари эритроцит мембранасини емиради. Механик гемолиз қонни қаттиқ чайқатиш натижасида рўй беради.

Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ).

Антикоагулянтлар (қоннинг ивишига қарши моддалар) қўшилган қон пробиркада турганда, эритроцитлар чўкиб қолади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ни аниқлаш учун қонни натрий цитратнинг 5% ли эритмаси билан аралаштирилиб, миллиметрга бўлинган шиша найчага олинади ва П.А.Панченков аппаратида ўрнатилади. Бир соатдан кейин юқоридаги тиниқ қаватнинг баландлиги ҳисобланади. ЭЧТ меъёрида эркакларда 1 – 10 мм/соат, аёлларда 2 – 15 мм/соат, янги туғилган болаларда 0,5 – 1,0 мм/соатни ташкил қилади. Хомиладор аёлларда ЭЧТ 45 – 50 мм/соат гача етиши мумкин.

ЭЧТ плазманинг хоссаларига, жумладан, плазмадаги глобулинлар ва фибриногеннинг миқдорига боғлиқ. Плазмадаги юқори молекуляр оксиллар шакли элементларнинг зарядини, ҳамда уларнинг бир – бирдан итарилишини камайтиради. Натижада эритроцитлар бир – бирига ёпишади ва чўқади.

Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги (чидамлилиги). Эритроцитларни ўраб турган эритмадаги NaCl нинг қайси концентрациясида гемолиз бошланса, ўша концентрация эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги ўлчови ҳисобланади. Одамда эритмадаги NaCl нинг концентрацияси 0,44% бўлганда, гемолиз бошланади (**минимал резистентлик**), 0,34% ли эритмада эса барча эритроцитлар гемолизга учрайди (**максимал резистентлик**). Турли касалликларда эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги камайиши ва эритмадаги NaCl нинг юқори концентрацияларида ҳам тулиқ гемолиз содир бўлиши мумкин.

Эритропоз

Эритроцитларни ҳосил бўлиши ёки эритропоз суяк кўмигида кечади. Эритроцитлар қон ҳосил қилувчи тўқима билан биргаликда «қоннинг қизил ўсиғи» ёки эритроцит номини олган. Эритроцитлар ҳосил бўлиши учун темир ва қатор витаминлар (В₁₂, фолат кислотаси, В₂, В₆, С, Е, РР) зарур. Темир моддасини организм емирилайдиган эритроцитлар гемоглобиндан ва овқат орқали олади. Овқатдаги уч валентлик темир қайтарувчилар (хлорид кислота, аскорбин кислотаси) ёрдамида икки валентликка айланади ва шундай шаклда сўрилади. Плазмадаги трансферрин оксигени ёрдамида, темир қонга сўрилган темир, суяк кўмигига ташилади ва у ерда гемоглобин молекуласи таркибига киргизилади. Ортиқча темир жигарда ферритин – оксигени ёки оксиген ва липид – гемосидерин билан бирикма ҳолатида сақланади. Темир моддаси етишмовчилигида темир танқислиги – анемия ривожланади.

Эритроцитларни ҳосил бўлиши учун В₁₂ (цианокобаламин) витамини ва фолат кислотаси керак. В₁₂ витамини организмга озиқ билан кириб, қон ҳосил бўлишини ташқи омил – Кастл ташқи омил дейилади. Унинг сўрилиши учун меъда пилорик қисмининг шиллик қаватида ишлаб чиқариладиган ва қон ҳосил бўлишининг ички омил – Кастл ички омил деб номланадиган модда (гастромукопротеин) зарур.

В₁₂ витамини етишмаси В₁₂ – дефицит анемия ривожланади. Бу унинг озиқ (жигар, гўшт, тухум, хамиртуруш ва бошқалар) билан кам киритилиши ёки ички омил йўқлигида (меъда пастки учлиги резекциясида) ривожланади. В₁₂ витамини глобин синтези учун зарур. Витамин В₁₂ ва фолат кислотаси эритроцитларнинг ядроли шаклларида ДНК синтезида қатнашади.

Витамин В₂ (рибофлавин) эритроцитларнинг липид стромаси ҳосил бўлиши учун зарур. Витамин В₆ (пиридоксин) гем ҳосил бўлишида иштирок этади. Витамин С темирни ичакдан сўрилишини стимуллашди, фолат кислота фаолиятини кучайтиради. Витамин Е (токоферол) ва Витамин РР (никотин кислотаси) эритроцитлар мембранасини гемолиздан химоя қилади.

Кейин фибрин стабилловчи омил таъсири остида фибрин молекуласида кўндаланг ковалент боғлар ҳосил бўлади, бу эса уни эримайдиган ва плазмин таъсирига чидамли қилади.

Фибрин ипларига қоннинг шаклли элементлари чўқади, хусусан эритроцитлар ва қон қуйқаси шаклланади, ёки тромб, у эса жароҳатни тирқишлайди. Қуйқа ҳосил бўлгандан кейин ретракция жараёни бошланади, яни тромбни шикастланган томирда зичлашиши ва маҳкамланиши. Бу тромбоцитларнинг қисқартирувчи оксигени тромбостенин ва кальций ионлари ёрдамида юз беради. 2 – 3 соатдан кейин қуйқа ўзини бошидаги энидан 25 – 50 % гачан қисилади ва зардобнинг сиқилиши рўй беради, яъни фибриногенсиз плазмани. Ретракция ҳисобига тромб янада қалинлашади ва жароҳатни четларини тортади.

треонин 275; аргинин 323 ва изолейцин 324 орасидаги пептид боғларини узади. X омил таъсири остидаги тромбин хосил бўлиши 60000 марта тезроқ бўлади, агар жараён фосфолипидлар матричасида ва гликопротеинлар – 3 тромбоцитлар омил кетаётган бўлса: тромбин тромбоцитлар гликопротеинлари билан ўзаро таъсирлашиб, жудаям мустаҳкам тузилма хосил қилади, бу эса мембранани конформацион ўзгаришларига олиб келади, шунда у X омилни боғлаш қобилятига эга бўлади. Тромбоцитлар гликопротеинлари билан боғланмаган тромбин антитромбин III билан инактивацияланади, унинг активатори эса гепарин ҳисобланади. Бу фазанинг узунлиги нормада бир неча сонияни ташкил этади, негаки бир неча тромбин хосил бўлгандан кейин протромбин автокаталитик активланади.

Хосил бўлган тромбин фибриногенга таъсир қилади ва уни фибринга айлантиради. Яна тромбин тромбоцитлардан 3 – омилни ажралишини катализлайди, V ва VIII омилларни активлайди, XIII омилни активлайди, бу эса тромбни стабиллайди.

Учинчи фаза. Бу фазада эрийдиган қон оксили фибриноген эримайдиган фибринга айланади, у эса тромбин асосини хосил қилади. Бошида тромбин таъсири остида фибринмономернинг хосил бўлиши юз беради. Бундан сўнг кальций ионлари қатнашиб, эрийдиган фибрин – полимер (фибрин “S”, soluble) хосил бўлади. Фибрин стабилловчи XIII омил таъсири остида, фибринолизга чидамли, эримайдиган фибрин – полимер (фибрин “T”, insoluble) хосил бўлади.

Фибрин хосил бўлиш механизми. Фибриноген – бу фибрилляр оксил, гликопротеин. У 3 та мономер суб бирликлардан ташкил топган, улардан хар бири Aa Bb ва гамма. Пептид занжири ўзаро дисульфид боғлар билан боғланган. Тромбин таъсири остида Aa занжирининг A пептидлари N – учларидан ажралади, бунинг натижасида бутун тузилишининг конформацияси ўзгаради ва молекулалар “Учига - учи” усулида боғланиб олиш қобилятига эга бўлишади – фибрин – мономер хосил бўлади. Кейин тромбин таъсири остида Bb занжирдан B пептиди ажралади, бунинг натижасида фибрин молекуласидаги ён боғлар хосил бўлишига шароит яратилади. Фибриннинг фазовий тармоғи пайдо бўлади – эрийдиган фибрин – полимер.

Нормал эритропоз учун микроэлементлар зарур. Мис, темирни ичакда сўрилишини ва гем структурасига киргизилишини энгиллаштиради. Никель ва кобальт гемоглобин ва гем тутувчи молекулалар синтезида иштирок этади. Организмдаги 75% рух эритроцитлар таркибидаги карбоангидраза ферменти структурасига киради. Рух етишмовчилиги лейкопенияга олиб келади. Селен, витамин E билан биргаликда эритроцитлар мембранасини эркин радикалларнинг шикастловчи таъсиридан химоя қилади.

Гемоглобин синтези. Иккита жараёндан иборат – глобиннинг пептид занжирларини синтези ва гем синтези. Гем синтези глицин ва сукцинил – КоА дан юзага келади. Уларнинг конденсацияланишидан сигма – аминолевулин кислотаси хосил бўлади, унинг иккита молекуласини конденсацияланиши натижасида порфобилиноген хосил бўлади. Порфобилиноген – порфиринларни тўғридан – тўғри ўтмишдоши. 4 молекула порфобилиноген урпорфориноген III хосил қилади, у декарбоксилланиши натижасида копропорфориноген III хосил бўлади ва уларни 5 мартаба оксидланиши ва 2 мартаба декарбоксилланиши натижасида протопорфирин IX хосил бўлади. Феррохелатаза таъсирида протопорфирин IX га темир бирикади. Протопорфирин гемоглобинни, миоглобинни, цитохромни, хлорофиллни ўтмишдошидир. Темир ионлари нафақат гем синтези учун зарур, улар глобин занжири синтезини хам стимуллайди.

Эритропозни физиологик бошқарувчилари бўлиб, асосан буйракда, шунингдек, жигарда, талоқда хосил бўладиган ва оз миқдорда соғлом одамларнинг қон плазмасида доим учрайдиган эритропозтинлар хизмат қилади. Эритропозтинлар эритроцит қатор – Э – КХҚБ (эритроцитларни колония хосил қилувчи бирлиги) ўтмишдош хужайраларни пролиферациясини кучайтиради ва гемоглобин синтезини тезлаштиради. Улар гем ва глобин шаклланишида иштирок этадиган, энзимлар хосил бўлиши учун зарур бўлган иРНК синтезини стимуллайди. Эритропозтинлар, шунингдек, қон хосил қилувчи тўқима томирларида қон айланишини тезлаштиради ва қонга ретикулоцитлар чиқишини тезлаштиради. Эритропозтинлар ишлаб чиқарилиши турли хил гипоксия ҳолатларида: одам тоғли

мухитда бўлганда, анемияларда, юрак ва ўпка касалликларида стимулланади.

Эритропоз эркакларнинг жинсий гормонлари томонидан кучайтирилади. Бу эса эркакларнинг қонида аёлларга нисбатан эритроцитларни миқдорини кўпроқ бўлишини белгилайди. Эритропоз стимуляторлари бўлиб: соматотроп гормон, тироксин, катехоламинлар, интерликин хизмат қилади. Эритропозни тормозланишини махсус моддалар – эритропоз ингибиторлари чақиради. Улар қондаги эритроцитлар вазни ортганда хосил бўлади. Масалан, тоғдан тушган одамларда. Эритропозни тормозловчи моддаларга аёлларнинг жинсий гормонлари (эстерогенлар), кейлонлар киради. Симпатик нерв тизими эритропозни стимуллайди, парасимпатик тизими – тормозлайди. Эритропозга нерв ва эндокрин омилларнинг таъсири эритропозинлар орқали амалга оширилса керак.

Эритропознинг жадаллиги ҳақида ретикулоцитлар – эритроцитларнинг ўтмишдоши, миқдори бўйича аниқлаш мумкин. Нормада уларнинг миқдори 1 – 2% ни ташкил қилади. Етилган эритроцитлар қонда 100 – 120 кун яшайди. Эритроцитларнинг емирилиши жигарда, талокда, суяк кўмигида, моноклеар фагоцитар тизим хужайралари томонидан амалга оширилади. Эритроцитлар емирилишидан хосил бўлган махсулотлар ҳам эритропознинг стимулятори бўлиб хизмат қилади.

Лейкоцитлар

Лейкоцитлар қоннинг махсус пигментга эга бўлмаган ядроли хужайраларидир. Рангсиз бўлганидан оқ таначалар деб ҳам аташади. Соғлом одам қонининг 1 мм³ да 4000 – 9000 лейкоцит учрайди. Уларнинг сони доимо бир хилда турмайди. Физиологик шароитларда организмнинг фаоллик ҳолатига, тун ва кунга ҳамда бошқа омилларга боғлиқ ҳолда лейкоцитлар сони ўзгариб туради. Лейкоцитлар сони 10000 дан ошиб кетганда **лейкоцитоз**, 4000 дан камайиб кетганда **лейкопения** юзага келади.

Физиологик ва реактив лейкоцитозлар тафовут қилинади. Овқатланиш, жисмоний меҳнат, хаяжон периферик қонда лейкоцитлар сонининг кўпайишига олиб келади. Бу лейкоцитоз организмдаги оқ таначаларнинг қайта тақсимланиши натижаси

Коагуляцион гемостаз

Қон ивиши – бу занжирли ферментатив жараён, унда кетма – кетликда ивиш омилларини активланиши ва уларни комплексини хосил бўлиши юз беради. Қон ивишининг моҳияти, қоннинг эрийдиган оқсили фибриногенни эримайдиган фибринга ўтишидан иборат, бунинг натижасида мустаҳкам фибрин тромб хосил бўлади.

Қон ивиш жараёни 3 та кетма – кет фазада амалга оширилади. Биринчи фаза энг оғир ва давомий ҳисобланади. Бу фаза вақтида актив ферментатив комплекс – протромбиназа хосил бўлиши юз беради, у эса протромбин активатори ҳисобланади.

Бу комплекс хосил бўлишида тўқима ва қон омиллари қатнашади. Натижада тўқима ва қон протромбиназаси шаклланади. Тўқима протромбиназасини хосил бўлиши, тўқима тромбопластинини активланиши билан бошланади. VII омил ва кальций ионлари билан бирга X омилни активлайди. Активланган X омилни V омил ва тўқима ёки плазма фосфолипидлари билан ўзаро ҳамкорлиги натижасида тўқима протромбиназаси хосил бўлади. Бу жараён 5 – 10 секунд давом этади.

Қон протромбиназасини хосил бўлиши XII омилни шикастланган томир коллаген толалари билан боғланган ҳолда активланишидан бошланади. XII омилни активланиши ва таъсирида юқори молекулали кининоген (XV) ва калликреин (XIV) лар ҳам қатнашади. Бундан сўнг XII омил XI омил билан комплекс хосил қилиб, уни активлайди. Активланган XI омил IV омил билан IX омилни активлайди, у эса ўз ўрнида VIII омилни активлайди. Бундан кейин X омилни активланиши рўй беради, у эса V омил ва кальций ионлари билан комплекс хосил қилади, шу билан қон протромбиназаси хосил бўлиши тугайди. Бунда тромбоцитар омил 3 ҳам қатнашади. Бу жараён 5 – 10 минут давом этади.

Икинчи фаза. Бу фаза давомида протромбиназа таъсири остида протромбинни актив фермент тромбинга ўтиши рўй беради. Бу жараёнда IV, V, X, 3 актив тромбоцитар омиллар қатнашади. Тромбин хосил бўлиши тадрижий жараён бўлиб, активланган X омил таъсири остида кальций ионлари билан боғлангандан кейин, протромбин молекуласидаги аргинин 274 ва

Виллебранд омили таъсири остида адгезия қобилияти ёрдамида, субэндотелий ва қон пластинкалар таркибидаги манфий зарядланган тромбоцитлар, мусбат зарядланган лат еган юзага ёпишиб олишади.

Деярли шу вақтнинг ўзида агрегация рўй беради – тромбоцитларни тромбоцитар тикин ёки тромб ҳосил қилиб, буралиб ва ёпишиб қолиши. Аввал АТФ, АДФ ва тромбоцитлар, эритроцитлар адреналини таъсири остида бўш тромбоцитар тикин ҳосил бўлади, ундан эса плазма ўтади (қайтар агрегация). Бундан сўнг тромбоцитлар ўз структурлигини йўқотади ва бир хил массага еғилади, яни плазмани ўтказмайдиган тикинни ҳосил қилади (қайтмас агрегация). Бу реакция тўқима тромбопластини таъсири остида кичик миқдорда ҳосил бўлувчи, тромбин таъсири остида ўтади. Тромбин тромбоцитлар мембранасини бузади, бу эса улардан серотонин, гистамин, ферментлар, қон ивиш омилларининг чиқишига олиб келади. Пластинкасимон омил 3 тромбоцитар протромбиназа ҳосил бўлишини бошлаб беради, бу эса тромбоцитлар агрегатларида фибрин ипларини оз миқдорда ҳосил бўлишига олиб келади, булар орасида эритроцитлар ва лейкоцитлар ушланиб қолади.

Тромбоцитар тромб ҳосил бўлгандан кейин унинг шикастланган қон томирида қалинлашиши ва маҳкамланиши юз беради, бу эса қон қуйқасини ретракцияси ҳисобига рўй беради. Ретракция тромбоцитлар тромбостенини таъсири остида, у эса тромбоцитлар актин – миозин комплексини қисқариши ҳисобига юз беради.

Тромбоцитар тикин, шикастланиш вақтидан бошлаб 1 – 3 минутни ичида ҳосил бўлади ва майда қон томирлардан қон кетиши тўхтайдди. Йирик томирларда тромбоцитар тромб катта босимга чидай олмайди ва ювилиб кетади. Шунинг учун йирик томирларда гомеостаз кучлироқ фибрин тромб ҳосил қилиш орқали таъминланади, буни ҳосил қилиш учун ферментатив коагуляцион механизм керак.

Қон томир – тромбоцитар гемостаз натижаси – тромбоцитар тромб ҳосил қилиниши ва 3 – тромбоцитар омилни ажралиши, бу эса коагуляцион гемостазни амалга ошириши учун жуда керак, негаки 3 тромбоцитар омил қон протромбиназаси таркибига киради.

ҳисобланади. Талоқ, кўмик, ўпкада бўлиб, қон айланишида иштирок этмаган лейкоцитлар айтилган омиллар таъсирида қонга ўтади ва сони ортади. Реактив лейкоцитоз эса қон яратиш аъзоларидан кўп миқдорда унча етилмаган лейкоцитларнинг ажралишига боғлиқ. Лейкоцитознинг бу тури кўпинча яллиғланишнинг белгиси ҳисобланади.

Лейкопения баъзи кучли токсинлар ишлаб чиқарадиган микроблар пайдо қилган касалликларнинг аломати ҳисобланади. Радиоактив нурланиш, захарли моддаларнинг сурункали таъсири ҳам лейкопениега олиб келади.

Лейкоцитларнинг барча турлари амёбасимон ҳаракат қилиш қобилиятига эга. Протоплазмасида турли бўёқларга бўяладиган заррачалар бор йўқлигига қараб лейкоцитлар 2 та гуруҳга бўлинади: гранулоцит ва агранулоцитларга – **донали ва донализ лейкоцитларга** бўлинади.

Соғлом одамнинг лейкоцитар формуласи (%)	
Гранулоцитлар	
Нейтрофиллар	
ёш	0-1
Таёқчасимон ядроли	1-5
Сегментсимон ядроли	45-65
Базофиллар	0-1
Эозинофиллар	1-5
Агранулоцитлар	
Лимфоцитлар	25-40
Моноцитлар	2-8

Донали лейкоцитларга лейкоцитларнинг умумий сонининг 60% тўғри келади. Доналари кислотали (эозин), асосий ва нейтрал бўёқларга бўялишига қараб, эозинофилларга, базофилларга ва нейтрофилларга бўлинади.

Эозинофиллар (1–5%) оқсил табиатли токсинларни ва ёт оқсилларни парчалайди ҳамда зарарсизлантиради. Аллергия

холатида, масалан, ичакда гижжа кўпайиб кетганда, организмда аутоиммун жараёнлар ривожланганда эозинофиллар сони кўпаяди. Қонда кортикостероид гормонларнинг миқдори ошганда, эозинофиллар сони камаяди.

Базофиллар (0–1%) протоплазмасида учрайдиган катта – катта дозаларда гепарин ва гистамин бор. Ўткир яллиғланишнинг регенератив (яқунловчи) босқичида қондаги базофиллар сони ошади. Гепарин қоннинг майда томирларда ивишига йўл кўймайди, гистамин эса бу қон томирларни кенгайтиради. Бу эса яллиғланиш ўчоғида сўрилиш ва битиш жараёнларига ёрдам беради. Ёғли овқат истеъмол қилинганда базофиллар сони ошади. Уларга боғлиқ бўлган гепарин липолизни тезлаштиради, кўп миқдорда сўрилган ёғ парчаланаяди ва плазмада эркин ёғ кислоталари концентрацияси ортади. Базофилларнинг умри тахминан 12 соат.

Нейтрофиллар (70%) 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 – 20 та бактерияни қамраб, лизосомасидаги ферментлар (протеаза, пептидаза, дезоксирибонуклеаза, липаза) ёрдамида ҳазм қилади ва йўқотади. Агар бу ишни нейтрофил бажара олмаса ўзи халок бўлади.

Агранулоцитларга моноцитлар ва лимфоцитлар киради.

Моноцитлар кўмикда, лимфа тугунларида ва бириктирувчи тўқимада ҳосил бўлади. Улар қондан яллиғланиш ўчоғига ўтиб, макрофагларга айланади. Булар фагоцитоз қиладиган йирик хужайралардир. Яллиғланиш ўчоғида кислотали муҳит пайдо бўлади. Бунда нейтрофиллар ўз фаоллигини йўқотади. Шунда уларнинг вазифасини моноцитлар ўз зиммасига олади.

Лимфоцитлар (20–40%) кўпгина аъзоларда чунончи, лимфа тугунларида, талокда, айрисимон безда, бодомсимон безларда, кўричакда, ичакнинг шиллиқ пардасида, кўмикда ривожланади. Бу хужайраларнинг ядроси йирик, атрофидаги протоплазма юпқа бўлади. Одам қонида бир неча хил лимфоцитлар учрайди. Улар кўмикдаги лимфоид хужайралардан ривожланиб, қон орқали ўзлари дифференциация бўладиган тўқималарга етказилади. Лимфоцитларнинг бир қисми айрисимон безда (тимус) жойлашиб, кўпая бошлайди. Тимусда

қон ивиш омиллари деб номланган. Уларни араб рақамларида белгиланади. Уларга қуйидагидар киради.

1	Ү омил билан бир хил
2	Фибринпластик омил
3	Тромбоциттар тромбопластин
4	Антигепарин омил
5	Тромбоцитлар фибриногени
6	Тромбостенин, ретрактозин
7	Плазмин ингибитори
8	Фибринолиз активатори
9	Фибринни стабилловчи омил
10	Серотонин, вазоконстриктор
11	АДФ – агрегация активатори

Қон ивиш механизми

Ҳозирги замон тасаввурларига кўра қон ивиши 5 та фазада ўтади:

1. Қон томир – тромбоциттар гемостаз (олдинги фаза).
2. Протромбиназ комплекснинг активланиши – тромбоциттар комплекснинг X, V, IV, 3 актив омиллариининг бирлашмаси (I фаза).
3. Протромбиназ комплекснинг таъсири остида протромбиндан тромбиннинг ҳосил бўлиши (II фаза).
4. Тромбин таъсири остида фибриногендан фибринни ҳосил бўлиши (III фаза).
5. Қон қуйқасини ретракцияси ва фибринолиз (кейинги фаза).

Қон томир – тромбоциттар гемостаз

Бу механизм ёрдамида майда, артериал босими кам қон томирлардан қон кетиши тўхтатилади. Шикастланишда лат еган қон томирларининг рефлектор спазми кузатилади, бу ходиса тромбоцитлар ва шикастланган тўқима хужайраларидан чиқаётган қон томир торайтирувчи моддалар (серотонин, норадреналин, адреналин) ёрдамида сақланади. Қон томирларнинг ички девори шикастланиш жойида ўз зарядини манфийдан мусбатга ўзгартиради.

- парчаланганда ёки тўқималар шикастланганда ажраладиган липид омил ва плазма омиллари иштирокида ҳосил бўлади.
2. Тромбин ҳосил бўлиши. Қондаги протромбин 1 – босқичда ҳосил бўлган тромбопластин таъсирида ва Ca^{+} ионлари иштирокида тромбинга айланади.
 3. Фибрин ҳосил бўлиши. Дастлаб қондаги фибриноген 2 – босқичда ҳосил бўлган тромбин таъсирида иккита нимтага ажралади. Бу нимталардан ўз навбатида иккита аминокислота А ва В ажралади. Нимталарнинг қолган қисми фибрин – мономер деб номланади. Фибрин – мономер молекулалари бир қаторга тизилиб, полимерланади. Бунинг учун плазма омиллари – фибриноген таъсирида ва Ca^{+} ионлари зарур. Фибрин – полимер гелини ҳосил қилади.
 4. Лахта ретракцияси. Тромбоцитларнинг парчаланishi натижасида улардан тромбостенин оксиди ажралади. Тромбостенин таъсирида фибрин иплари қисқаради. Натижада аввал ҳосил бўлган аморф лахта ихчамлашади, зичлашади ва жароҳат юзаси кичраяди.
 5. Фибринолиз. Плазма глобулинларидан бири – плазминоген тўқима ёки қон омиллари таъсирида фаол плазминга айланади. Плазмин эса фибринни эритиб, тромбни йўқотади.

Қон ивиш омилларининг активлигининг камайиши ёки етишмовчилиги натижасида патологик қон кетиш кузатилиши мумкин. Бу ҳодиса жигарнинг оғир ва дегенератив касалликларида, К витамини етишмовчилигида юз бериши мумкин. К витамини ёғда эрийдиган витамин бўлиб, унинг етишмовчилиги, ёғларнинг ичакда сўрилишининг зўриқиши натижасида юзага келиши мумкин, бунга сабаб сафро ҳосил бўлишининг камайиши бўлиши мумкин. Витамин К нинг эндоген етишмовчилиги яна, ичак микрофлораси антибиотиклар билан зўриқтирилганлигида кузатилади.

Плазма омилларининг етишмовчилиги билан борадиган касалликлар, туғма хусусиятга эга. Бунга мисол қилиб гемофилиянинг турли шакллари оғир бўлади, бу касал билан фақат эркаклар касалланади, лекин аёллардан ўтади.

Қон ивишининг тромбоцитар омиллари
Тромбоцитлардаги моддалар, тромбоцитар ёки пластинкасимон

етилган лимфоцитлар **Т–лимфоцитлар** дейилади. Улар қондаги лимфоцитларнинг кўп қисмини (60%) ташкил қилади. Бошқа лейкоцитлардан фарқли равишда, улар бир неча кун эмас, балки 20 йил ва ундан ортиқ яшаши мумкин. Улар организм иммун тизимининг марказий звеноси ҳисобланади.

Лимфоцитларнинг озроқ қисми 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–лимфоцитлар ташкил қилади. В–лимфоцитлар организмга тушган антигенларга (ёт оқсил, токсинларга) қарши антителолар ҳосил қилади. Антителолар антиген билан бирикиб, уларнинг фагоцитоз йўли билан йўқотилишини тезлаштиради.

Одам организмда антителолардан ташқари яна бир қатор гуморал иммунитет омиллари бор. Кўпгина тўқима ва суюқликларимизда лизоцим учрайди, у хужайра мембранасини емириб, ҳалокатига олиб келади. Соғлом одамнинг қон плазмасида оксилсимон омил – пропердин учрайди. У бактерицид ва вирусларга қарши хусусиятларга эга.

Организмда хужайра иммун тизими ҳам мавжуд. Бу тизим фаолиятида иммунокомпетент Т–лимфоцитлар асосий рол ўйнайди.

Т – лимфоцитлар кўмикда ҳосил бўлиб, айрисимон безда дифференцировкаланади. Т – лимфоцитларнинг бир неча шакли мавжуд:

Т – хелперлар (ёрдамчилар) В – лимфоцитлар билан ўзаро таъсир этиб, уларни плазматик хужайраларга айлантиради. Т – супрессорлар В – лимфоцитларнинг меъеридан ортиқ реакцияларини блоклайди, ҳамда ҳар хил турдаги лейкоцитлар орасидаги доимий нисбатни таъминлаб туради.

Т – киллерлар (қотил хужайралар) хужайра иммунитетини реакциясини бевосита амалга оширади. Улар бегона хужайралар билан ўзаро таъсир этиб, уларни емиради. Т – лимфоцитлар ичида, шунингдек, амплифайер хужайралар ҳам ажратилади. Улар киллер – хужайраларни фаоллайди. Шу тарика иммун – хотира хужайралари ҳисобланади.

Лейкопоз

Хамма лейкоцитлар қизил суяк кўмигида улар учун умумий бўлган ўзак хужайралардан хосил бўлади. Лимфоцитларнинг биринчи тармоқлари ёки бошланғичлари умумий ўзак хужайраларидан, кейинчалик уларнинг шаклланиши иккиламчи лимфатик органларда бўлади. Лейкопозни рағбатлантирувчи омиллар, яъни улар бошланғич ўзакдаги гранулоцитлар ва моноцитлар қатордагиларга таъсир қилади. Гранулоцитлар хосил бўлишини рағбатлантириш гранулоцитларни клон рағбатлантирувчи омил бу омил моноцитларда, макрофагларда ва Т – лимфоцитларда хосил бўлади. Уларни хосил бўлишини сусайтирувчи омиллар нейлон ва лактоферринлар етилган нейтрофилларда синтезланади, Е – простагландинлардан. Моноцитопоз моноцитларни клон рағбатлантирувчи омил катехоламин таъсирида рағбатлантирилади.

Е – простагландин А – П – интерферонлар лактоферрин моноцитлар хосил бўлишини тормозлайди. Катта дозада гидрокортизон моноцитларни суяк кўмигидан тўсқинлик қилади. Лейкопоз бошқарилишида асосий ролни этерлейкинлар бажаради. Улардан бири U – L – 3 базофиллар U – L – 5 эозинофиллар ўсишини тезлаштиради, қолганлари эса UL – 2 – 4 – 6 – 7 Т ва В лимфоцитларнинг кўпайишида шаклланишини рағбатлантиради. Лейкопоз лейкоцитлар ва тўқималарнинг парчаланishi махсулотлари микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари гипофизнинг баъзи гормонлари нуклеин кислоталар таъсирида рағбатлантирилади. Лейкоцитларнинг хилларига қараб хаёт цикли хам турличадир. Баъзилари соат, кун, hafta яшаса, қолганлари эса инсон умри давомида яшайди. Лейкоцитлар хазм йўли шиллиқ қаватида ва яна ретикуляр тўқимада парчаланаяди.

ХIII. Фибринни стабилловчи омил – плазмада, қон хужайраларида ва тўқималарда бўлади. Кимёвий табиати бўйича гликопротеид, жигарда синтезланади. Ушбу омил етишмаганда турли яраларнинг битиши қийинлашади. Ушбу хол унинг регенерация жараёнларида қатнашишидан далолат беради.

Қоннинг ивиш жараёнида бирламчи ва иккиламчи гемостаз фарқланади.

Бирламчи ёки қон томир – тромбоцитлар гемостаз босими паст бўлган микроциркулятор қон томирлардан қон кетганда қон оқшини тўхтатади. Бирламчи гемостазнинг 5 та босқичи мавжуд:

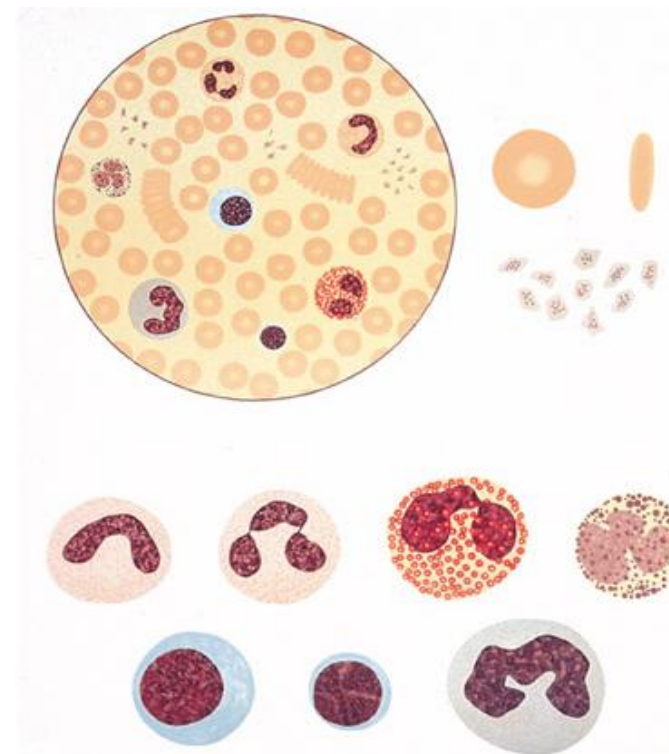
1. Шикастланган томирларнинг рефлектор торайиши (спазми). Бу тўқималар шикастланганда улардан ажраладиган катехоламинлар ва серотонин таъсирида рўй беради.
2. Тромбоцитлар адгезияси, яъни тромбоцитларнинг томирни шикастланган ерига ёпишиши. Қон томир бутунлигида томир девори хам шаклли элементлар хам манфий зарядга эга. Шу сабабли улар бир – биридан итарилади. Томир шикастланганда, у мусбат зарядга эга бўлиб қолади. Натижада манфий зарядли шаклли элементлар шу ерга ёпиша бошлайди.
3. Тромбоцитларнинг қайтар агрегацияси. Бунда тромбоцитларнинг ғужланиши натижасида хосил бўлган тромбоцитлар тромб қон шаклли элементларини тутиб қоладию, плазмани ўзидан ўтказиб юборади.
4. Тромбоцитларнинг қайтмас агрегацияси. Энди хосил бўлган тромб тромб ўзидан қон шаклли элементларини хам, плазмани хам ўтказмайди.
5. Лахта ретракцияси, яъни хосил бўлган тромбоцитлар тромбнинг ихчамлашуви, зичлашуви ва томирнинг шикастланган ерига махкамроқ ёпишиши.

Агар қон кетиши йирикрок, қон босими юкори бўлган томирдан рўй бераётган бўлса, бирламчи гемостазнинг ўзи қон кетишини тўхтатиш учун етарли эмас. Бунда иккиламчи ёки коагуляцион гемостаз бошланади.

Иккиламчи гемостазнинг хам 5 та босқичи тафовут қилинади:

1. Тромбопластин ёки тромбокиназа хосил бўлиши. Томирлардаги қонда тромбопластин йўқ. У қон пластинкалари

- I. Фибриноген – жигарда хосил бўлади. Қондаги концентрацияси 200 – 400 мг%. Қон ивиганда золь холатидан гель холатига ўтади.
- II. Протромбин – гликопротеид хисобланади, К витамини иштирокида жигарда синтезланади.
- III. Тўқима тромбопластини – фосфолипид бўлиб, организмдаги барча хужайралар мембранаси таркибига, шу жумладан қон томирлар эндотелий қавати таркибига киради. У тўқима протромбиназаси хосил бўлиши учун зарур.
- IV. Ca^{+} - қон плазмасида ҳам эркин ион, ҳам плазма оқсиллари билан бириккан ҳолда учрайди. Қон ивишида фақат ион ҳолидаги Ca^{+} иштирок этади. У қон ивиш жараёнининг барча босқичларида қатнашади.
- V-VI. Проакцелерин ва акцелерин. Булар битта омилнинг нофаол ва фаол бўлган шакллари. V омил жигарда синтезланади, қон ивишининг 1 ва 2 – фазаларида қатнашади.
- VII. Конвертин – К витамини иштирокида жигарда синтезланади. Тўқима протромбиназаси хосил бўлиши учун зарур.
- VIII. Антигемофил глобулин А – қон протромбиназаси хосил бўлиши учун зарур. Ушбу омилнинг генетик танқислиги гемофилия – А га сабаб бўлади.
- IX. Кристмас омили ёки антигемофил глобулин В – К витамини иштирокида жигарда синтезланади. Қон ивишининг 1 босқичида қатнашади. Ушбу омилни етишмаслиги гемофилия – В га сабаб бўлади.
- X. Стюарт-Прауэр омили – К витамини иштирокида жигарда синтезланади. Тўқима, ҳамда қон протромбиназаси таркибига киради ва унинг шаклланишида қатнашади.
- XI. Тромбопластиннинг плазмадаги ўтмишдоши – К витамини иштирокида жигарда синтезланади. Қон протромбиназаси хосил бўлиши учун зарур. Ушбу омил етишмаси, гемофилия – С кузатилади.
- XII. Хагеман омили – бегона юза билан контактда бўлганда, фаоллашади.



Расм 8. Қон суртмасидаги шаклли элементлар.

Расмга тушунчалар. Юқориги қисм: таёқчасимон ядроли нейтрофил лейкоцит, сегментсимон ядроли нейтрофил лейкоцит, эозинофил, базофил. Пастки қисм: катта лимфоцит, кичкина лимфоцит, моноцит.

Тромбоцитлар

Қон пластинкалари (тромбоцитлар) диаметри 2 – 5 мкм бўлган овал шаклдаги плазматик тузилмалар. Кўмиқда ва талокда титант хужайралар –мегакариоцитлардан хосил бўлади. Тромбоцитларнинг сони 1мм^3 қонда 200 – 400 минг, овқат хазм қилиш, жисмоний иш бажариш, хомиладорлик тромбоцитлар сонини орттиради. Кундузи тромбоцитлар сони тундагидан кўп бўлади. Қон ивиш жараёнида муҳим рол ўйнайди. **Серотонин** – томирни торайтирувчи модда, **гистамин** – томирларни кенгайтирувчи модда, тромбоцитларда сезиларли миқдорда топилади.

Тромбоцитлар ва уларга боғлиқ омиллар қон ивишида иштирок этади. Бундан ташқари, тромбоцитлар томирларнинг эндотелиал хужайраларига, уларнинг фаолияти мўътадил бўлиши учун зарур моддаларни етказиб беради. Эндотелиал хужайралар бир кеча – кундузда қондаги тромбоцитларнинг 15% ни қамраб олади ва шу тарзда керакли моддалардан фойдаланилади.

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

Гемостаз тизими

Қон оқшининг тўхташига гемостаз дейилади. Гемостаз қоннинг ивиши натижасида рўй беради. Қоннинг ивиши гемокоагуляция деб номланади. Қоннинг суюқ ҳолатдан желесимон лахтага айланиши қон ивиши дейилади.

Одам қони томирдан чиққач, 3 – 4 минутдан кейин ивий бошлайди, 5 – 6 минутдан кейин эса дирилдоқ лахтага айланади. Қоннинг ивиш механизмини изохлаш учун бир қанча назариялар таклиф қилинган. Қон ивишининг замонавий ферментатив назария асосчиси А.А.Шмидт ҳисобланади. Унинг назариясини П.Моровиц қўллаб – қувватлади.

Қоннинг ивиш жараёни учта компонентни уз ичига олади:

1. Қон томирлар девори; 2. Қоннинг барча шаклли элементлари, айниқса тромбоцитлар; 3. Қон ивишининг плазма омиллари.

Қон ивиш механизми

Хозирги замонавий тушунчалар бўйича 5 та фазада кечади.

1. Қон томир – тромбоцитар гемостаз.
2. Протромбиназа комплекси активацияси.
3. Протромбиназа комплекси таъсирида протромбиндан тромбин ҳосил бўлиши (II фаза).
4. Тромбин таъсирида фибриногендан фибрин ҳосил бўлиши (III фаза).
5. Қон лахтаси ретракцияси ва фибринолиз.

1. Қон томир тромбоцитар гемостаз. Бу механизм туфайли паст артериал босимли майда қон томирлардан қон кетиши тўхтади. Травмаларда зарарланган қон томирда рефлексор спазм кузатилади. Кейинчалик у тромбоцитлар ва шикастланган

тўқима хужайраларидан ажраладиган қон томирларини торайтирувчи моддалар (серотонин, адреналин, норадреналин) ёрдамида ушлаб турилади. Шикастланган қон томир ички девори манфий заряддан мусбат зарядга ўзгаради. Виллебранд омил таъсирида манфий зарядли тромбоцитлар мусбат зарядланган шикастланган томир деворига ўтиради (адгезия).

Виллебранд омил томир субэндотелий ва қон пластинкалари таркибига киради. Бир вақтнинг ўзида ҳосил бўлган тромбоцитар тўсиқ ёки тромбга тромбоцитларни ёпишиши, яъни агрегацияси юз беради.

Дастлаб тромбоцит ва эритроцитлардан АТФ, АДФ ва адреналин таъсирида ғовак тромбоцитар тўсиқ (пробка) ҳосил бўлади, ундан плазма ўтиб туради (қайтар агрегация) кейин тромбоцитлар ўз структурасини йўқотади. Бир хил массали тикин ҳосил бўлиб плазмани ўтказмай қўяди (қайтмас агрегация). Бу ерда кам миқдорда тўқима тромбопластиндан ҳосил бўлган тромбин таъсирида кечади. Тромбин тромбоцитлар мембранасини бузиб ёки емириб ундан қонни ивитувчи омиллар – серотонин, гистамин ферментларининг чиқишига сабаб бўлади.

Пластинкасимон III омил тромбоцитар протромбиназа ҳосил бўлишига ундан кам миқдорда фибрин толалари пайдо бўлишига олиб келади. Бу толаларда эритроцит ва лейкоцитлар ушланиб қолади. Тромбоцитлар ҳосил бўлгандан сўнг лахта ретракция ҳисобига тромб зичлашиши ва томирларни шикастланган соҳаси кичрайиши юз беради. Тромбоцит парчаланганда ҳосил бўлган тромбостатин моддаси актин миозин комплекси (фибрин тола) ни қисқартиради. Тромбоцитар тўсиқ кичик қон томирларида шикастлангандан 1 – 3 минут ўткандан сўнг ҳосил бўлади ва қон тўхтади. Катта қон томирларда юқори босим туфайли у ювилиб кетади. Шунинг учун катта томирларда (гемостаз) махсус ферментатив коагуляцион механизм асосида кечади. Демак, қон томир тромбоцитар гемостази тромбоцитар тромб ҳосил бўлиши ва 3 – тромбоцитар омил ажралишини ўз ичига олади. Томир протромбиназаси таркибига кирувчи бу омил коагуляцион гемостаз учун ҳам зарур.

Қон ивишининг плазма омиллари уларнинг кашф этилиши тартибида рим рақамлари билан белгиланади: