

სულხან ქემოკლიძე, მანანა ახვლედიანი,  
ეკა რაფაბა

ქართული  
"მედიკალი"  
"ოჯექტივისტი"  
2011. "30" იანვარი

ლაბორატორიული მედიცინის  
ცნობარი

თბილისი  
2010

**ქაღვინა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
 უნივერსიტეტის ლაბორატორიაში**

ნაშრომი განკუთვნილია ექიმი-კლინიკოსებისა და უმაღლესი საშედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისათვის. მასში მოყვანილი ინფორმაცია საშუალებას მისცემს შეითხველს გაეცნოს ლაბორატორიული მედიცინის თანამედროვე დონეს. სწორ წარმოდგენას შეუქმნის ამა თუ იმ გამოკვლევის ინფორმაციული და დიაგნოსტიკური ღირებულების შესახებ. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გაუადვილებს საჭირო გამოკვლევების შერჩევას, დანიშვნას და მიღებული მონაცემების სწორ ინტერპრეტაციას; შესაძლებლობას მისცემს მიღებული შედეგები გადაიყვანოს ერთეულთა სისტემაში.

წიგნი დაბეჭდილია შპს "ივერმედი"-სა და "მირკო"-ს მხარდაჭერით

ISBN 978-9941-0-2837-3

**სარჩევი**

გვ.

შემოკლებანი.....7  
 რედაქტორისაგან.....10  
 შესავალი.....12

**I. ჰემატოლოგიური გამოკვლევები.....15**

ერიტროციტები.....15  
 რეტოკულოციტები.....18  
 პეოგლობინი.....18  
 ერიტროციტების საშუალო მოცულობა (mean cell volume, MCV).....21  
 პეოგლობინის საშუალო შემცველობა ერიტროციტში (mean corpuscular hemoglobin, MCH).....21  
 პეოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერიტროციტში (mean corpuscular hemoglobin concentration MCHC).....22  
 ერიტროციტების ანიზოციტოზი (RDW).....22  
 პემატოკრიტი.....23  
 ერიტროციტების დაღეჭვის სინქარე (ედს).....23  
 ლეიკოციტები.....25  
 ლეიკოციტური ფორმულა.....26  
 ნეიტროფილები.....28  
 ეოზინოფილები.....29  
 ბაზოფილები.....30  
 ლიმფოციტები.....31  
 მონოციტები.....32  
 პლანმოციტები.....33  
 თრომბოციტები (PLT).....33  
 მაღარის დიაგნოსტიკა სქელი წვეთის მეთოდით.....35  
 მიელოგრამა.....35

**II. კოაგულოლოგიური გამოკვლევები.....37**

თრომბოციტული პემოსტაზი.....37  
 თრომბოციტების ადჰეზიურობა.....39  
 თრომბოციტების აგრეგაცია.....39  
 ვილბრანდის ფაქტორი.....40  
 სისხლდენის დრო.....40

კოაგულაციური პემოსტაზი .....	41
სისხლის შედელების დრო .....	42
პროთრომბინური (თრომბოპლასტინური) დრო (PT) და საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება (INR) .....	43
თრომბინის დრო (TT) .....	44
გააქტიურებული პარციალური თრომბოპლასტინური დრო (APTT) .....	45
ფიბრინოლიზური აქტივობა (ეუგლობინების ლიზისის დრო) .....	45
ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსები (SFMC) .....	46
ანტირომბინი III .....	47
პროტეინი-C .....	47
პროტეინი-S .....	47
D-ლიმერები .....	48
XII ფაქტორი (მაგმანი) .....	48
XI ფაქტორი (ანტიჰემოფილური) .....	49
IX ფაქტორი (კრისტმას - ფაქტორი) .....	49
VIII ფაქტორი (ანტიჰემოფილური გლობულინი A) .....	50
VII ფაქტორი (პროკონვერტინი) .....	50
V ფაქტორი (პროაქველერინი) .....	51
ანტისხეულები კარდიოლიპინის მიმართ .....	51
მგლურას ანტიკოაგულანტი .....	52

**III. იმუნოლოგიური გამოკვლევები .....** 53

იმუნოგლობულინი A (IgA) .....	53
იმუნოგლობულინი M (IgM) .....	54
იმუნოგლობულინი G (IgG) .....	55
იმუნოგლობულინი E (IgE) .....	55
შრატში ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები .....	56
B - ლიმფოციტების (CD 19, CD 20, CD 21) რაოდენობა .....	57
გააქტიურებული B - ლიმფოციტები (CD23 და CD25) .....	57
T - ლიმფოციტების (CD3) რაოდენობა .....	58
T - ლიმფოციტები - ჰელპერები (CD4) .....	59
T - ლიმფოციტები - ციტოტოქსიკური უჯრედები(CD8) .....	59
ნატურალური (CD16) და NK - კილერები (CD56) .....	60
იმუნოდეფიციტის პროფილი (T ლიმფოციტების ქვეკლასი) .....	61

T - ლიმფოციტების ქვეკლასის იმუნოლოგიური მონიტორინგი .....	62
ლეიკოციტების მიგრაციის შეფერხების რეაქცია .....	63
ლიმფოციტების ბლასტური ტრანსფორმაციის სპონტანური რეაქცია .....	64
ლიმფოციტების ბლასტური ტრანსფორმაციის სტიმულირებული რეაქცია .....	64
ლეიკოციტების აგლომერაცია .....	65
ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობა .....	66
სპონტანური NBT ტესტი .....	67
გააქტიურებული NBT ტესტი .....	68
ლიზოსომურ-კათიონური ტესტი .....	68
ღიზოციმი .....	69
C3 კომპლემენტი .....	70
C4 კომპლემენტი .....	70
ინტერლეიკინი-1(IL-1) .....	72
ინტერლეიკინი-2(IL-2) .....	73
ინტერლეიკინი-6(IL-6) .....	73
ინტერლეიკინი-10(IL-10) .....	74
სიმსვენის ნეკროზული ფაქტორი (TNF-α) .....	75
ფიბროციტინები .....	75

**IV. ბიოქიმიური გამოკვლევები .....** 76

ცილები .....	76
აზოტის ცვლა .....	88
ლიპიდები .....	93
ნახშირწყლები .....	111
პიგმენტური ცვლა .....	116
ფუძე-მჟავური წონასწორობა .....	119
წყალ-მარილოვანი ცვლა .....	126
მიკროელემენტები .....	134
ენზიმები (ფერმენტები) .....	140
მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერები .....	153
ვიტამინები .....	156
ჰორმონები .....	161
ონკომარკერები .....	188

ავტოიმუნური დაავადებების დიაგნოსტიკა.....	194
რევმატიული დაავადებების დიაგნოსტიკა.....	196
ინფექციური დაავადებების იმუნოდაგნოსტიკა.....	199

**V. შარდის გამოკვლევა ..... 218**

შარდის სადღელამისო რაოდენობა.....	218
შარდის ფიზიკური თვისებები.....	218
შარდის ფერი.....	219
გამჭვირვალობა.....	220
ხვედრითი წონა.....	220
რეაქცია.....	221
ნალექის მიკროსკოპიული გამოკვლევა.....	222
შარდის ქიმიური შემადგენლობა.....	223
შარდის შემადგენლობა სხვადასხვა დაავადების დროს.....	230

**VI. ლაბორატორიული გამოკვლევების ალგორითმი სხვადასხვა დაავადების დროს..... 236**

**VII. ერთეულთა საერთაშორისო სისტემა მედიცინაში ..... 244**

გამოყენებული ლიტერატურა .....	261
ანბანური საბიუჯეტო.....	264

**შემოკლებანი**

ელტა	ეთილენდიამინტეტრააცეტატი
CBC	სისხლის საერთო ანალიზი
RBC	სისხლის წითელი უჯრედები, ერითროციტები
MCV	ერითროციტების საშუალო მოცულობა mean corpuscular volume
MCH	ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა ერითროციტში mean corpuscular hemoglobin
MCHC	ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერითროციტში mean corpuscular hemoglobin concentration
RDW	ერითროციტების ანიზოციტოზი, ერითროციტების მოცულობის განაწილების მაჩვენებელი
PLT	თრომბოციტები
დკ	დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია
დბტ	ლიმფოციტების ბლასტური ტრანსფორმაცია
IgA	იმუნოგლობულინი A
IgG	იმუნოგლობულინი G
IgM	იმუნოგლობულინი M
IgE	იმუნოგლობულინი E
NBT	ნიტოტეტრაზოლიუმის ლურჯი
რია	რადიოიმუნური ანალიზი
აივ	ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
hs-CRP	მაღალი მგრძობიანობის C-რეაქტიული ცილა
იფა	იმუნოფერმენტული ანალიზი
MHC	მისტოშუთავსებადობის მთავარი კომპლექსი
PA	პლასმინოგენის აქტივატორი
t-PA	ქსოვილოგენი პლასმინოგენური აქტივატორი
PT	პროთრომბინური დრო

INR	საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება სნშ
SFMC	ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსები
TT	თრომბინის დრო
APTT	გააქტიურებული პარციალური თრომბოპლასტინური დრო
Tch	საერთო ქოლესტეროლი
VLDL	ძალიან დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები
LDL	დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები
HDL	მაღალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები
NCEP	აშშ ქოლესტეროლის ეროვნულ-საგანმანათლებლო პროგრამა მონხრდილია მკურნალობის პანელი
ATP-III	- III
IL - 1	ინტერლეიკინი - 1
IL - 2	ინტერლეიკინი - 2
IL - 6	ინტერლეიკინი - 6
IL-10	ინტერლეიკინი - 10
TNF- $\alpha$	სიმსხვის ნეკროზული ფაქტორი
აპო - A-1	აპოლიპოპროტეინი - A-1
აპო - B	აპოლიპოპროტეინი-B
OGTT	გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტი
HBA <sub>1c</sub>	გლიკოზირებული ჰემოგლობინი
TIBC	შრატის მიერ რკინის შეკავშირების საერთო უნარი
IFCC	კლინიკური ქიმიის საერთაშორისო ფედერაცია
AST	ასპარტამინოტრანსფერაზა
ALT	ალანინამინოტრანსფერაზა
LDH	ლაქტატდეჰიდროგენაზა
ACP	მჟავე ფოსფატაზა
ALP	ტუტე ფოსფატაზა
$\gamma$ -GT	$\gamma$ -გლუტამინოტრანსფერაზა
CHE	ქოლინესტერაზა

SOD	სუპეროქსიდისმუტაზა
უი	ულტრაიისფერი სხივები
cAMF	ციკლური ადენოზინმონოფოსფატი
cGMF	ციკლური გუანოზინსინმონოფოსფატი
VP	ვაზოპრესინი
GHRH	ზრდის ჰორმონის რელიზინგ ჰორმონი
TSH	თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონი
PTH	პარათიროიდული ჰორმონი
ACTH	ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი
FSH	ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონი
LH	მალეუთეინიზებელი ჰორმონი
T <sub>3</sub>	ტრიოდირონინი
T <sub>4</sub>	თიროქსინი
Tg	თირეოგლობულინი
VIP	ვაზოაქტიური ნაწლავური პოლიპეპტიდი
$\alpha$ -FP	$\alpha$ - ფეტოპროტეინი
CEA	კარცინო-ემბრიონული ანტიგენი
PSA	პროსტატსპეციფიკური ანტიგენი
NSE	ნეიროსპეციფიკური ენოლაზა
CA-19-9	კარბოჰიდრატული ანტიგენი
$\beta$ -HCG	$\beta$ -ქორიონული გონადოტროპინი
SCC	ბტყელუჯრედოვანი კარცინომის ანტიგენი
LE	წითელი მკლურას უჯრედები
RF	რემატოიდული ფაქტორი
ASO	ანტისტრეპტოლიზინი-O
HIV	ადაშიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
PCR	პოლიმერაზული-ჯაჭვური რეაქცია

სიმბოლოები: ↑ - მკვეთრი მთმატება, ↓ - მთმატება, ↓ - შემცირება

კანდელაკმა 1928 წელს აღმოაჩინა კავკასიური ტკიპისმიერი ბორელიოზი და მისი გამომწვევი სპიროხეტა, როჰელიც ს. კანდელაკის სახელს ატარებს. ამ სხეულების შესწავლაში მნიშვნელოვანი წვლილი მიუძღვის პროფ. თ. კორდანიას.

რამოდენიმე წელია, რაც სამედიცინო უნივერსიტეტში დაიწყო ლაბორატორიული მედიცინის, როგორც სასწავლო დისციპლინის განვითარება. ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის სამედიცინო უნივერსიტეტთან შეერთების შემდეგ, კლინიკო-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის კათედრამ მუშაობა განაგრძო სამედიცინო უნივერსიტეტში. 2006 წლიდან თბილისის სამედიცინო უნივერსიტეტის ლაბორატორიული საქმის დეპარტამენტის ხელმძღვანელია პროფ. თინათინ ბუკია. მის სახელთან არის დაკავშირებული საქართველოში დეიკოციტების ციტოქიმიური გამოკვლევების დანერგვა და გამოყენება, აგრეთვე უროლოგიური ინფექციების, განსაკუთრებით ქლამიდიოზის, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დანერგვა გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. არის საქართველოს ლაბორატორიული მედიცინის ასოციაციის უცვლელი თავმჯდომარე. ექიმ-ლაბორანტთა არაერთი თაობის აღმზრდელი.

და ბოლოს, მინდა გამოთქვა რწმენა, რომ წინამდებარე სახელმძღვანელო-ცნობარი სწორ წარმოდგენას შეუქმნის მკითხველს ამა თუ იმ ლაბორატორიული გამოკვლევის ინფორმაციულ და დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე გაუადვილებს, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, საჭირო გამოკვლევის შერჩევას, დანიშვნას და მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციას.

სწორედ ეს არის ჩვენი მიზანი.

ავტორთა კოლექტივი სიამოვნებით მიიღებს და გაითვალისწინებს კეთილმოსურნე მკითხველის შენიშვნებსა და წინადადებებს.

საქართველოს მედიკო-ბიოლოგიური აკადემიის წევრი  
პროფესორი **სულხან ქემოკლიძე**

## I. პემატოლოგიური გამოკვლევები

**სისხლი** თხევადი ქსოვილია. ახორციელებს მრავალი ქიმიური ნაერთის (საკუთრივ ჟანგბადის) ტრანსპორტს, რითაც უზრუნველყოფს სხვადასხვა უჯრედში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესის ინტეგრაციას ერთიან სისტემაში; უჯრედების ეს მჭიდრო ურთიერთობა შესაძლებელს ხდის მიმდინარე პათოლოგიური ცვლილებების დადგენას და მათ დინამიკასა და მკურნალობაზე მხვედლობას სისხლის ანალიზის საშუალებით. სისხლი შედგება პლაზმისა (55%) და ფორმიანი ელემენტებისაგან (44%). სისხლისთვის დამახასიათებელია დამკვეთლობითი, რეგულაციული, სტრანსპორტო ფუნქციები.

### ერთროციტები (RBC)

სისხლის ყველაზე მრავალრიცხოვანი ფორმიანი ელემენტები. მათი ძირითადი ფუნქციაა ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის გადატანა. ზრდასრული ერთროციტი უბირთვო უჯრედი. წარმოიქმნება დერო უჯრედებიდან აქვს ორმხრივ ნახევრული დისკის ფორმა, რაც უზრუნველყოფს უჯრედის ზედაპირის მოცულობასთან მაქსიმალურ შეფარდებას. ზრდასრული ერთროციტის დიამეტრი 7 - 8 მკმ-ია. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 120 დღე შეიცავს ცილა კომპოლოზის.

**კვლევის მეთოდი** - პემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა), დათვლა გორიავეის კამერით

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი. ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ეთილენდიამინტეტრააცეტატი (ედტა).

**რეფერენტული ზღვარი**

ერთოციტების რაოდენობა ასაკისა და სქესის მიხედვით  
(Tietz N. 2003)

ასაკი	ქალები 10 <sup>12</sup> /ლ	მამაკაცები 10 <sup>12</sup> /ლ
1 - 3 დღე	4.0 - 6.6	3.9 - 5.5
1 კვირა	3.9 - 6.3	4.0 - 6.6
1 თვე	3.0 - 5.4	3.0 - 5.4
3 - 6 თვე	3.1 - 4.5	3.1 - 4.5
6 თვე - 1 წელი	3.7 - 5.2	3.4 - 5.0
3 - 12 წელი	3.5 - 5.0	3.9 - 5.0
12- 16 წელი	3.5 - 5.0	4.1 - 5.5
40 - 60 წელი	3.6 - 5.1	4.0 - 5.7
> 60 წელი	3.4 - 5.2	3.1 - 5.7

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ერთოციტოზი ერთრემიის დამახასიათებელი ლაბორატორიული ნიშანია. შეიძლება იყოს აბსოლუტური (ერთოციტების მასის მომატება ერთოციტოზის გაძლიერების გამო) და შეფარდებითი (ცირკულირებული ერთოციტების მასის შემცირებისა და პლასმის მოცულობის გაზრდის გამო).

↓ ანემიების განვითარების კრიტერიუმია. რკინადეფიციტური ანემიების დროს სისხლის ქრონიკული დაკარგვის გამო ერთოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს ნორმაში ან უმნიშვნელოდ შემცირდეს (3.0-3.6 10<sup>12</sup>/ლ). მწვავე სისხლნაკლებობის, B<sub>12</sub>-დეფიციტური, პიობლასტიკური და კემოლიზური (კემოლიზური კრიზის შემდეგ) ანემიის დროს ერთოციტების რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს 1.6 - 1.0 10<sup>12</sup>/ლ-მდე. ანემიების გარდა ერთოციტების რაოდენობის შემცირება შესაძლებელია

ცირკულირებული სისხლის პლასმის მოცულობის გაზრდის დროსაც (ორსულობა, პიკერპორტეინემია, პიკერპიდრატაცია).

**დაავადებები და მდგომარეობები, რომელთა დროს ერთოციტების რაოდენობა მომატებულია**

პირთადი პათოგენეზური ფაქტორები	კლინიკური ფორმები
<b>აბსოლუტური ერთოციტოზი</b> პირველადი მეორეული (სიმპტომატური), განპირობებული პიპოქსიით	ერთრემია  ფილტვის დაავადებები, გულის მანკი, ფიზიკური დატვირთვა, სიმადლეზე ყოფნა, ჭარბი წონა
ერთოციტოზის გაძლიერებული პროლეუქციით	თირკმლის კიბო, პიდრონეფროზი, თირკმლის პოლიკისტოზი, ღვიძლის პარენქიმის კიბო, კეთილთვისებიანი ოჯახური ერთოციტოზი
ადრენოკორტიკოსტეროიდებისა და ანდროგენების სიჭარბით	კუშინგის სინდრომი, ფუოქრომოციტოზი, პიპე- რადიოსტერონიზმი
<b>შეფარდებითი ერთოციტოზი</b>	დეჰიდრატაცია, ემოციური სტრესი, ალკოჰოლიზმი, სისტემური პიკერტენია, მიწვა
<b>შერეული ერთოციტოზი</b> - სისხლის შედეგების გაძლიერება და პლაცენტური ტრანსფუზია	ახალშობილთა ფიზი- ოლოგიური ერთოციტი- ტოზი

### რეტიკულოციტები

მოუპწიფებელი ერთოციტებია, წარმოიქმნება ნორმო-ბლასტების მიერ ბირთვის დაკარგვის შედეგად. მოპწიფების დრო შეადგენს 4,5 დღეს, აქედან 3 დღის განმავლობაში ეს პროცესი პერიფერიულ სისხლში მიმდინარეობს. დამახასიათებელია ციტოპლაზმაში ბადისებრ-მარცვლოვან-ბაფისებრი სუბსტანციის არსებობა, რომელიც შედგება რიბოსომების აგრეგატებისა და მიტოქონდრიებისაგან. შედებოდა პრეპარატში სუბსტანცია მით უფრო არის გამოხატული, რაც უფრო ახალგაზრდაა უჯრედები; ძალიან ახალგაზრდა რეტიკულოციტებში მას გორგლის ფორმა აქვს. რეტიკულოციტების რაოდენობა ასახავს ძვლის ტვინში მიმდინარე რეგენერაციულ პროცესებს.

**კვლევის მეთოდი** - სუპრავიტული (შედება ფიქსაციის გარეშე) ბრილიანტის კრეხილის ღურჯის მეშვეობით.

**მთხზონა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი.

**რეგენერული ზღვარი** -

ახალშობილები	3 - 7 %
ბავშვები	0.3 - 4.8 %
ზრდასრულები	0.5 - 15 %

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწვევე პოსტემორაგიული ანემია, კემოლიზური ანემიები (განსაკუთრებით კრიზის დროს), B<sub>12</sub> - დეფიციტური ანემიის მკურნალობის ფონი, პიპოლასტიკური ანემიის რემისია.

↓ სისხლწარმოქმნის ინტენსივობის შემცირება, აპლასტიკური, რკინადეფიციტური ანემიები, B<sub>12</sub> - დეფიციტური ანემია, ციტოსტატიკების მიღება, სხივური თერაპია, თირკმლის პათოლოგიები.

### ჰემოგლობინი

ერთოციტების წითელი სახუნთქი ცილა. შედგება ჰემისა (მასის დახლოებით 6%) და გლობინისაგან (94%). ზრდასრული ადამიანის ჰემოგლობინი (Hb A) შეიცავს 4 სუბერთეულს (პოლიპეტიდური ჯაჭვი): 2α და 2β. თითოეულ მათგანში შედის ჰემის მოლეკულა. ყოველი ჰემი უკავშირდება ჟანგბადის ერთ მოლეკულას. ამგვარად, Hb A-ს ერთ მოლეკულას უკავშირდება ჟანგბადის 4 მოლეკულა.

აღვეოლებში, სადაც ჟანგბადის პარციალი წნევა მაქსიმალურია (P O<sub>2</sub>=100 mm Hg), ხოლო ნახშირორჟანგის და

წვალბადიონების კონცენტრაცია - დაბალი, ჰემოგლობინი არის ოქსიგენიზებულ ფორმაში ("R" ანუ Relaxed ფორმა), რომელსაც ჟანგბადისადმი მაღალი სწრაფვა ახასიათებს და ჟანგბადით თითქმის მოლიანად ჯერდება.

ექსტრაპულმონურ ქსოვილებში ჟანგბადის პარციალი წნევა ადგილობრივად შედარებით გაცილებით დაბალია. მეორე მხრივ, აქ აქტიურად გროვდება მეტაბოლიზმის საბოლოო და გვერდითი პროდუქტები: CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup>, BPG (2,3-ბიფოსფოვოლიცერატი, რის გამოც ჰემოგლობინი იძენს დეოქსიგენიზებულ "T" (Taut) ფორმას. ჰემოგლობინის ამ ფორმის სწრაფვა ჟანგბადისკენ მცირეა, რის შედეგადაც ჟანგბადი ჰემოგლობინისაგან ადვილად თავისუფლდება და გამოიყენება უჯრედში მიმდინარე ქანავით პროცესებისთვის.

ამგვარად, ჰემოგლობინი ეფექტურად ახდენს ჟანგბადის ტრანსპორტს ფილტვებიდან ქსოვილებში, ხოლო დაბრუნებისას - ქსოვილებიდან ფილტვებში, მას გადააქვს CO<sub>2</sub> და H<sup>+</sup>. მეტაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი უმეტესად მიდრატაციას განიცდის და ბიკარბონატის იონების სახით ტრანსპორტირდება, ნაწილი კოვალენტურად ჰემოგლობინის უკავშირდება და მოძიარბს კარბამინოჰემოგლობინის სახით.

რა განაპირობებს ნახშირორჟანგის (ნახშირბადის მონოქსიდი, CO) ტოქსიკურობას ადამიანისათვის?

CO ჰემოგლობინთან ქმნის მჭიდრო კავშირს; წარმოქმნილი კარბონილიზირებული ჰემოგლობინის (HbCO) სწრაფვა ჟანგბადისკენ ძალიან მაღალია. ჰემოგლობინი იმდენად ადვილად და მჭიდროდ უკავშირდება მას, რომ კარგავს ქსოვილებში ჟანგბადის განთავსუფლების უნარს. რის გამოც შესაძლებელია დეტალური გამოსავალი არა ჟანგბადის ნაკლებობის, არამედ იმის გამო, რომ ჟანგბადი „ახაფანაში“ მოქცეული და ვერ თავისუფლდება ჟანგბადით პროცესების განსახორციელებლად.

ჰემოგლობინის ნორმალურ ტიპებს HbA-ს გარდა მიეკუთვნება: HbF - პრემიტიული ჰემოგლობინი (7-12 კვირის ემბრიონი); HbS - ემბრიონული (ფეტური) ჰემოგლობინი;

HbA<sub>2</sub> ზრდასრული ადამიანის Hb A-ს სახესხვაობა, რომელიც სისხლში მცირე რაოდენობით (საერთო ჰემოგლობინის 2%) არის წარმოდგენილი.

პათოლოგიურ ჰემოგლობინებს მიეკუთვნება მუტანტური ჰემოგლობინი - HbS, რომელშიც უარყოფითად დამუხტული ამინომჟავა (გლუტამინმჟავა) ჩანაცვლებულია პიროფოფოლი ამინომჟავით (ვალინი). შედეგად ჰემოგლობინის მოლეკულები განიც

დიან პოლიმერიზაციას. ერთროციტები იღებენ ნამგლი-სებურ ფორმას, ვითარდება ჰემოლიზი და ჯ.წ. „ნამგლისებრი ანემია“.

ჰემოგლობინის რაოდენობის დაქვეითება ანემიის ძირითადი ლაბორატორიული ნიშანია, თუმცა საბოლოო დიაგნოსტიკა შეუძლებელია მხოლოდ ჰემოგლობინის განსაზღვრის საფუძველზე. ანემიის ხასიათის დასადგენად საჭიროა ერთროციტების რაოდენობის, მორფოლოგიისა და სხვადასხვა ინდექსის შესწავლა.

**კელევის მეთოდი** - ჰემოგლობინციანიდური, არაციანიდური - ნატრიუმის დაურილ სულფატით, ჰემოკრომული რეაქცია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი, ანტიკოაგუ- დანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ასაკი	ჰემოგლობინი გ/ლ
1 - 3 დღე	175 - 200
1 კვირა	175 - 213
1 თვე	107 - 171
3 - 6 თვე	111 - 161
6 თვე - 1 წელი	113 - 141
3 - 12 წელი	120 - 150
12 - 16 წელი	მამაკაცები - 120 - 160 ქალები - 115 - 150
40 - 60 წელი	მამაკაცები - 131 - 166 ქალები - 117 - 160
> 60 წელი	მამაკაცები - 126 - 162 ქალები - 117 - 155

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მიელოპროლიფერაციული დაავადებები (ერთრემია), სიმპტომური ერთროციტოზები, ახალშობილთა ფიზიოლოგიური ერთროციტოზი.

↓ მწვავე პოსტჰემორაგიული, რკინადეფიციტური და პიოპლასტიკური ანემიები, პიოპლასტიკური, B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია.

### ერთროციტების საშუალო მოცულობა (mean cell volume, MCV)

ჰემატოკრიტის შეფარდება ერთროციტების საერთო რაოდენობასთან.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ანემიის ფორმების სადიაგნოსტიკოდ. გეისვენებს ერთროციტის ზომას და გამოიხატება ფემტოლიტრებში ან კუბურ მიკრომეტრებში (მკმ).

$$MCV = HT : RBC \times 100$$

**კელევის მეთოდი** - ჰემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთ- ვლა).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი, ანტიკოა- გულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** 80 - 98 ფლ (მკმ)

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თანდაყოლილი მიკროსფეროციტოზი, მაკროციტული და მეგალოციტური ანემია, განსაკუთრებით B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია (> 130 ფლ), ლეიქმის დიფუზური დაზიანება, ალკოჰოლიზმი.

↓ მიკროციტული ანემია, თალასემია.

### ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა ერთროციტში (mean corpuscular hemoglobin, MCH)

გეისვენებს ერთროციტში ჰემოგლობინის შემცველობას. გამოთვლება ფორმულით:

$$MCH = \frac{Hb}{RBC} \times 100$$

**კელევის მეთოდი** - ჰემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთ- ვლა).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი, ანტიკოა- გულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 27 - 31 პგ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მაკროციტული და მეგალოციტური ანემია;

↓ რკინადეფიციტური ანემია.

**ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერითროციტში  
(mean corpuscular hemoglobin concentration MCHC)**

ასახავს ერითროციტის ჰემოგლობინით გაჯერების პროცენტს.

გამოთვლა ფორმულით:  $MCHC = \frac{Hb}{Ht} \times 100$

**კვლევის მეთოდი** - ჰემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 330 - 350 გ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ რკინადეფიციტური, მაკროციტული და ჰეგალოციტური ანემია. ამ ინდექსის მგრძობელობა რკინადეფიციტური ანემიის დროს არის 85 %.

**ერითროციტების ანიზოციტოზი (RDW)**

სხვადასხვა ზომის ერითროციტების (ანიზოციტოზი) მოცულობის განმასხვავებელი მაჩვენებელი. ანალოგიურ ფუნქციას ასრულებს პრაის - ჯონსის მრუდი.

$RDW = SD/MCV \times 100\%$ , სადაც SD არის ერითროციტების მოცულობის საშუალო სტანდარტული გადახრა. RDW-ს მაღალი მაჩვენებელი მიუთითებს ერითროციტების პოპულაციის ჰეტეროგენულობაზე. RDW-ს ანალიზი უნდა მიმდინარეობდეს ერითროციტების პისტოგრამის გათვალისწინებით, რაც შესაძლებელია თანამედროვე ჰემატოლოგიური ანალიზატორის საშუალებით

**კვლევის მეთოდი** - ჰემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი. ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 11.5 - 14.5%

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქრონიკული დაავადებების დროს გამოვლენილი ანემია, თღვასემია (RDW ნორმაშია, ხოლო MCV > 80 ფლ)

↑ რკინადეფიციტური ანემია, სიდეროლასტური ანემია, მაკროციტული ანემია, მიელოდისპლაზიური სინდრომი, ძვლის ტვინის მეტაპლაზიები (MCV > 80 ფლ, ხოლო RDW მომატებულია).

**ჰემატოკრიტი**

პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების (განსაკუთრებით ერითროციტების) მოცულობათა შეფარდება. დამოკიდებულია ერითროციტების რაოდენობასა და მოცულობაზე.

**კვლევის მეთოდი** - ჰემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა)

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი. ნტიკოაგულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	32 - 41 %
ბავშვები	32 - 43 %
ქალები	35 - 46 %
მამაკაცები	36 - 50 %

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ ერითროციტოზები: ფილტვების ქრონიკული სნეულებები, სიმადლეზე კოფუნა, ერითროპოეტინის გაძლიერებული წარმოქმნით მიმდინარე თირკმლის სიმსივნეები, თირკმლის პოლიკისტოზი.

ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის შემცირება: დამწვრობა, პერიტონიტი. დეჰიდრატაცია: პროფუზული დიარეა ან ღებინება, დიაბეტი, გაძლიერებული ოფლიანობა.

↓ ანემია. ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის გაზრდა, ორსულობა (განსაკუთრებით მეორე ნახევარი). პიკერაროტიენემია, პიკერდეჰიდრატაცია.

**ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს)**

პირდაპირპროპორციულია I. ერითროციტების მასის 2. ერითროციტებისა და პლაზმის სიმკვრივის სხვაობის უკუპროპორციულია პლაზმის სილანტის.

ერითროციტების ავლუტინაცია, ე.წ. "შონეტური სვეტები" აძლიერებს ედს-ს პლაზმის ცილების შემადგენლობა ამ პროცესის ძირითადი განმსაზღვრელი ფაქტორია. ნებისმიერი ცილოვანი მთლეკულა ამცირებს ერითროციტების ძეტა პოტენ-

ცილს (უარყოფითი მუხტი ხელს უწყობს ერთოციტების ურთიერთდაცილებას და მათ შეწონილ მდგომარეობაში ყოფნას) ელს-ზე განსაკუთრებულ ზეგავლენას ახდენს ცილის ასიმეტრიული მოლეკულები: ფობრინოგენი, იმუნოგლობულინები, ჰაპტოგლობინი. ელს შეკეთრად იმატებს (60 - 80 მმ/სთ) პარაპროტეინული კუმობლასტოზების დროს (მიელომური დაავადება, ვაღდენსტრემის დაავადება). ერთოციტების ძეტა პოტენციალზე მოქმედებს აგრეთვე პლასმის pH (აციდოზი ანელებს, სოლო ალკალოზი აჩქარებს), პლასმის იონური მუხტი, ჰიპერლიპიდემია, სისხლის სიბლანტე, ანტიერთოციტული ანტისხეულები, ანემია, უჯრედის ფორმისა (ანიოციტოზი, სფეროციტოზი) და ზომის ცვლილება.

**კვლევის მეთოდი** - კემატოლოგიის სტანდარტიზაციის საერთაშორისო კომიტეტის (ICSH) მიერ ელს განსაზღვრის რეფერენტულ მეთოდად მიჩნეულია ეესტერგრინის მეთოდი, გამოიყენება აგრეთვე პანხეკოვის მეთოდით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი მთლიანი სისხლი

**რეფერენტული ზღვარი** -

ასაკი	ელს მმ/სთ
ახალშობილები	0 - 2
ბავშვები	12 - 17
ქალები	< 20
მამაკაცები	< 15

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ორსულობა, ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, მენსტრუაცია, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ანოემითი, შემავრთებელქსოვილოვანი დაავადებანი, პარაპროტეინემია (მიელომური დაავადება, ვაღდენსტრემის დაავადება); სიმსივნეები (კარცინომა, სარკომა, მწვავე ლეიკოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, ლიმფომა); გლომერულონეფრიტი, თირკმლის ამილიოლოზი, ურემია, მძიმე ინფექციები, მოოკარდოემის ინფარქტი; პოპოპროტეინემია; ანემიები, ჰიპერ და პოპოთირეოზი, შინაგანი სისხლდენა, ჰიპერფობრინოგენემია, ჰიპერქოლესტეროლემია; კუმოზატიული ვასკულიტი, რევატოიდული ართრიტი; მორფინის, დექსტრანის, მეთილდოფასა და A ვიტამინის მოქმედების გვერდითი მოვლენები.

↓ ერთოციტია და რეაქტიული ერთოციტოზები, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ემიდეგსია, ნაბგლისებრი ანემია, კემოგლობინოპათია, C ჰიპერპროტეინემია, ჰიპოფობრინოგენემია, ვირუსული ჰეპატიტი და მეკანიკური სიყვითლე; ნეფროზები, კალციუმის ქლორიდის, ხალიცილატების, ვერცხლისწყლის პრეპარატების მიღება.

### ლეიკოციტები

სტრუქტურის, ფუნქციისა და უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის მიხედვით განასხვავებენ გრანულოციტებსა და აგრანულოციტებს. გრანულოციტებში შედის: ნეიტროფილები, ბაზოფილები და ეოზინოფილები. ნეიტროფილები ახორციელებენ ფაგოციტოზს. ბაზოფილები და ეოზინოფილები კი მონაწილეობენ ალერგიულ რეაქციებში, ჰელმინთების მიმართ იმუნიტეტში. ეოზინოფილები აგრეთვე მონაწილეობენ ანტიგენ-ანტიხეულების თავისუფალ კომპლექსს.

აგრანულოციტებში შედის მონოციტები და ლიმფოციტები. მონოციტები არიან ფაგოციტები და მონაწილეობენ სიმსივნეების მიმართ იმუნიტეტში, სისხლწარმოქმნის რეგულაციაში, ჰემოსტაზში, იმუნურ რეაქციებში, ლიბიდებისა და რკინის მეტაბოლიზმში, ციტოკინების სინთეზა და მათ რეგულაციაში. ლიმფოციტები მონაწილეობენ უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნიტეტში, ციტოკინების სინთეზა და სეკრეციაში.

ლეიკოციტების რაოდენობა იცვლება სეზონური, კლიმატური, მეტეოროლოგიური და სხვა გარეგანი ფაქტორების ზეგავლენით. სხვადასხვა ფიზიოლოგიური მდგომარეობა (ასაკი, ორსულობა, მენსტრუალური ციკლის ფაზები) და პათოლოგიური პროცესები გავლენას ახდენს ლეიკოციტების რაოდენობაზე. ამიტომ არის, რომ ლეიკოციტების რაოდენობის განსაზღვრა ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული გამოკვლევაა ლაბორატორიულ პრაქტიკაში.

**კვლევის მეთოდი** - კემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი. ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი**

ახალშობილები	9.0 - 30.0 10 <sup>9</sup> /ლ
I თვის	5.0 - 19.0 10 <sup>9</sup> /ლ

1 - 3 წლის	6.0 - 17.0 10 <sup>9</sup> /დ
4 - 7 წლის	5.5 - 15.0 10 <sup>9</sup> /დ
ზრდასრულები	4.0 - 10.0 10 <sup>9</sup> /დ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ლეიკოციტოზი : სხვადასხვა ანთებითი პროცესი, მწვავე ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები, ინტოქსიკაცია, შოკი მწვავე სისხლდენის შემდეგ, თირკმლის ჭკალი, პემფლიზური კრიზი, ალერგიული რეაქციები, სიმსივნეები, მწვავე და ქრონიკული ლეიკოზი, სეფსისი.

ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი აღინიშნება ფიზიკური და ემოციური დატვირთვისას, სხვადასხვა დიაგნოსტიკური პროცედურის დროს და მედიკამენტების (კორტიკოსტეროიდები) ზეგავლენით; სინათლის, ულტრაიისფერი სხივების, მენსტრუალური ციკლის, ტკივილის, ღებინების, ორსულობის დროს.  
 ↓ ლეიკოპენია: ვირუსული და ქრონიკული ინფექციები, სეფსისი, ღვიძლის ციროზი, ქრონიკული პეპტიტი, იმუნური დაავადებები; ციტოსტატიკების, ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების მიღება; აპლასტიკური და B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია, აგრანულოციტოზი, მაიონიზებული რადიაცია.

**ლეიკოციტური ფორმულა**

სისხლის ნაცხში სხვადასხვა სახის ლეიკოციტების პროცენტული შეფარდება. ლეიკოციტური ფორმულის შეფასებისას აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს აგრეთვე ცალკეული რიგის ლეიკოციტური უჯრედების აბსოლუტური რაოდენობა, რომელიც გამოითვლება ფორმულით:

$$A(\%) \times \text{ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა}(10^9/\text{დ}) = 100\%$$

სადაც A ლეიკოციტების გარკვეული ტიპის პროცენტული რაოდენობაა.

განსხვავებენ სხვადასხვა ლეიკოციტის აბსოლუტურ და შეფარდებით ცვლილებას. თუ ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია, ხოლო ამა თუ იმ რიგის ლეიკოციტების პროცენტული რაოდენობა არის შეცვლილი, მაშინ აღვივლი აქვს შეფარდებით ცვლილებას. ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის ცვლილების შემთხვევაში საქმე გვაქვს ამა თუ იმ სახის ლეიკოციტების აბსოლუტურ ცვლილებასთან.

ლეიკოციტურ ფორმულაში ახალგაზრდა უჯრედების (მეტამიელოციტები, მიელოციტები, პრომიელოციტები) გამოჩენას მარცხნივ გადახრა ეწოდება.

ნეიტროფილების ბირთვის პიკერსეგმენტაციის პარალელურად ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირებას კი მარჯვნივ გადახრას ეწოდებენ.

თანამედროვე პეპათოლოგიური ანალიზატორები ლეიკოციტების საერთო რაოდენობასთან ერთად იძლევიან ლეიკოციტების პისტოგრამებსაც. ამგვარი ტექნოლოგიები გვაძლევენ ლეიკოციტების დიფერენცირების საშუალებას გრანულოციტების, ლიმფოციტებისა და მონოციტების სუბპოპულაციებში.

ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილება დამახასიათებელია მრავალი პათოლოგიური მდგომარეობისათვის, თუმცა ის არასპეციფიკურია. ლეიკოციტური ფორმულის შესწავლა ხშირად იძლევა პეპობლასტოზების კლინიკური დიაგნოზის დასმის საშუალებას.

**დაავადებები, რომელთა დროს იცვლება ლეიკოციტური ფორმულა**

მარცხნივ გადახრა (ფორმულაში ჩნდება ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები, მეტამიელოციტები და მიელოციტები)	მარცხნივ გადახრა (ფორმულაში ჩნდება ჩხირბირთვიანები, მეტამიელოციტები, მიელოციტები, პრომიელოციტები, მიელობლასტები)	მარჯვნივ გადახრა (ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება, ნეიტროფილების ბირთვის პიკერსეგმენტაცია)
მწვავე ანთებითი პროცესები ჩირქოვანი ინფექციები მწვავე პემორაგიები	ქრონიკული მიელოიდური ლეიკოზები ერთიორღეიკოზი მიელოფიბროზი კიბოს მეტასტაზები	მეგალობლასტური ანემია თირკმლისა და ღვიძლის დაავადებები
აციდოზი და კომატოზური მდგომარეობები ფიზიკური გადაღლა	მწვავე ლეიკოზები კომატოზური მდგომარეობები	სისხლის გადასხმის შემდგომი მდგომარეობები

**ნეიტროფილები**

შედგება ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი უჯრედებისაგან. ზომა 10-15 მკმია. ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების ბირთვი ვიწროა, წაგრძელებული და ჩხირს წააგავს. სტრუქტურა არაანაბარია, შედგების დროს მუქ იისფერ შეფერილობას იღებს. ციტოპლაზმა ვარდისფერია, მისი მარცვლოვნება გამოხატულია და ღია იისფერია. სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილის ბირთვი ვიწროა, შედგება 3 - 5 სეგმენტისაგან. სხვა მახასიათებლებით ჰგავს ჩხირბირთვიანს. ნეიტროფილების ძირითად ფუნქციას ორგანიზმის ინფექციისაგან დაცვა წარმოადგენს. ცირკულაციის ნახევარპერიოდი 6.5 საათია, შემდეგ ისინი გადადიან ქსოვილებში.

**კვლევის მეთოდი.** კვანძოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა). ლეიკოციტური ფორმულის დიფერენცირებული შესწავლა მორფოლოგიური მეთოდით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი.

ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ედტა.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ჩხირბირთვიანები: ახალშობილები	- 1 - 6 %
ბავშვები	- 3 - 8 %
ზრდასრულები	- 1 - 8 %
სეგმენტბირთვიანები: ახალშობილები	- 17 - 50 %
ბავშვები	- 25 - 50%
ზრდასრულები	- 50 - 65%
ნეიტროფილების საერთო რაოდენობა:	
ახალშობილები	- 18 - 56 %
ასოლუტური რაოდენობა	- 1.6 - 16.8 10 <sup>9</sup> /ლ
ბავშვები	- 28 - 58%
ასოლუტური რაოდენობა	- 1.56 - 8.7 10 <sup>9</sup> /ლ
ზრდასრულები	- 50 - 73%
ასოლუტური რაოდენობა	- 2.0 - 7.3 10 <sup>9</sup> /ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწკვე ანთებითი პროცესები, ინტოქსიკაცია, შოკური მდგომარეობა, სისხლდენა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, კუმილიზური კრიზი, კორტიკოსტეროიდების მიღება სშირად თან სდევს ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების მომატებას და მოუშვებელი გრანულოციტების (მეტაბოლოციტები, მიელოციტები) გამოჩენა პერიფერიულ სისხლში (ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა). ეს პროცესი

მაქსიმალურად გამოხატულია მიელოპროლიფერატული დაავადებების, განსაკუთრებით მიელოლეიკოზის დროს. ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ამ დროს მკვეთრად იზრდება 100.0 10<sup>9</sup>/ლ-მდე. ლეიკოციტურ ფორმულაში შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე მეტაბოლოციტები, მიელოციტები, პრომიელოციტები, ბლასტური უჯრედები, ხოლო მოშვებული ნეიტროფილების რაოდენობა მნიშვნელოვნად შემცირდეს.

↓ ნეიტროპენია ძირითადად ლეიკოპენიის პარალელურად მიმდინარეობს.

**ნეიტროპენია:** ვირუსული ინფექციები (გრძიპი, ჰეპატიტი, წითელა, წითურა, შიდსი, შალარია, ტიფი), ციტოსტატიკების მიღება, სხივური თერაპია. მკვეთრად გამოხატული ნეიტროპენია ვლინდება ალახტიკური ანემიისა და აგრანულოციტოზის დროს.

**ეოზინოფილები**

წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. ახდენენ Ig E-ით წარმოადგენილი ანტიგენ - ანტიხეულის კომპლექსის ფაგოციტოზს.

პასუხობენ პოხიერი უჯრედების მიერ გამოყოფილ ქემოტაქსურ ფაქტორებს. უჯრედის ბირთვის ზომაა 12 - 15 მკმ. ბირთვი უფრო ფართოა, ვიდრე ნეიტროფილებში, შედგება 2 - 3 სეგმენტისაგან. ბირთვის სტრუქტურა არაანაბარია. იღებება იისფრად. ციტოპლაზმა ღია ვარდისფერია. მარცვლოვნება გამოხატულია და იკავებს მთელ ციტოპლაზმას. ეოზინოფილების მოქმედება აქტიურად ვლინდება სენსიბილიზებულ ქსოვილებში. სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 8 - 12 დღეს. ცირკულაციის ნახევარპერიოდი არის 1 დღემდე. დღე - ღამის განმავლობაში ადგილი აქვს ეოზინოფილების რაოდენობის ფიზიოლოგიურ ცვალებადობას. ყველაზე მაღალი მანქნებლები აღინიშნება ღამით. ყველაზე დაბალი - დღისით.

**კვლევის მეთოდი** - კვანძოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა), ლეიკოციტური ფორმულის დიფერენცირებული შესწავლა მორფოლოგიური მეთოდით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი, ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ედტა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 1 - 5%; ასოლუტური რაოდენობა 0 - 0.710<sup>9</sup> /ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ეოზინოფილია: ალერგიული დაავადებები, ბრონქული ასთმა, ჭინჭრის ციება, ექსემა,

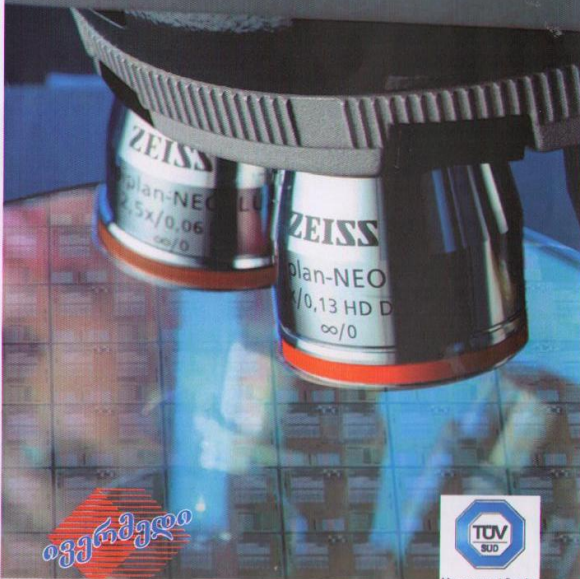
პარაზიტული დაავადებები, ერთრემა, ინფექციური დაავადებების შემდგომი გამოჯანმრთელების პერიოდი, ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემია, ანტიბიოტიკების მიღება.  
 ↓ ეოზინოპენია: თირკმელზედა ჯირკვლის პორმონების ზეგავლენა, მწვავე ინფექციები, სეფსისი, ტრავმები, დამწვრობა, ქირურგიული ჩარევა, ფიზიკური გადაღლა.

**ბაზოფილები**

წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს მონაწილეობა დაუფუნებელი პიპერმგრანობელებისა და ლიმფოციტების მეშვეობით შენელებული ტიპის რეაქციებში.  
 ისინი აგრეთვე მონაწილეობენ ანთებით პროცესებსა და სისხლძარღვის კედლის განვლადობის რეგულაციაში. უჯრედის ზომა 8 - 12 მკმ. ბირთვის ფორმა ცვალებადი, სტრუქტურა არათანაბარი, შეფერვა იისფერია. ციტოპლაზმა ბაცი ვარდისფერია, მისი მარცვლოვანება იისფერია და არათანაბარი. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 8 -12 დღე. ცირკულაციის ნახევარპერიოდი 1 დღემდეა, შემდეგ ხდება ბაზოფილების გადასვლა ქსოვილებში.  
**კვლევის მეთოდი** - პმატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის ფორმულის დიფერენცირებული გამოთვლა), ლეიკოციტური ფორმულის დიფერენცირებული შესწავლა მორფოლოგიური მეთოდით.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შილიანი სისხლი, ანტიკოაგულანტად გამოიყენება კლტა.  
**რეფერენტული ზღვარი** - ბავშვები 0 - 1 % ; აბსოლუტური რაოდენობა - 0.05 - 0.3 10<sup>9</sup> /ლ  
 ზრდასრულები 0 - 1%; აბსოლუტური რაოდენობა - 0.04 - 0.1 10<sup>9</sup> /ლ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ ბაზოფილია: ალერგიული რეაქციები, მწვავე ლეიკოზი, ქრონიკული მიელოპროლიფერაციული სინდრომები (ქრონიკული მიელოლეიკოზი, მიელოფიბროზი, ერთრემია), კუჭნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული ანთებითი პროცესები, ფარისებრი ჯირკვლის პიპოფუნქცია, ესტროგენებით მკურნალობა, ხოჯკინის ლიმფომა.  
 ↓ ბაზოპენია: მწვავე ინფექციები, ფარისებრი ჯირკვლის პიპერფუნქცია, სტრესი.

Microscopy from Carl Zeiss

**Axio Scope**  
More Flexible. More Affordable.



**ივერმედი**

The Versatile Solution for  
Routine Industrial Applications



We make it visible.

### ლიმფოციტები

უჯრედების პეტეროგენული პოპულაცია, წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. აქტიურად ფუნქციონირებს ლიმფოიდურ ქსოვილში. ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს ანტიგენის ამოცნობა და ორგანიზმის ადეკვატურ იმუნოლოგიურ პასუხში მონაწილეობა. არსებობს T და B ლიმფოციტები, რომლებიც ერთმანეთთან და სხვა უჯრედებთან ურთიერთქმედებენ. T ლიმფოციტები განსაზღვრავენ უჯრედულ იმუნიტეტს და ასრულებენ მარეგულირებელ და ევამპტორულ ფუნქციას. B ლიმფოციტები მონაწილეობენ პუმორულ იმუნიტეტში, დიფერენცირდებიან პლაზმურ უჯრედებად, ხოლო ეს უკანასკნელი უცხო ანტიგენით სტიმულაციის საბაზუხოდ გამოყოფენ იმუნოგლობულინებს.

ანტიგენურ სტიმულაციაზე ადეკვატური პასუხის შედეგად იზრდება ლიმფოციტების რაოდენობა და აქტივაცია.

უჯრედის ზომა 8 - 10მკმ, ბირთვი მომრგვალო ან ღობიოს ფორმისაა, სტრუქტურა არაინაბარია, იღებება მუქ იისფრად. ციტოპლაზმა ცისფერია, წერტილი გარსის ან ფართო ზონის სახით, მარცვლოვნებას წარმოქმნის ერთეული იისფერი გრანულები. ლიმფოციტების ხიცოცხლის ხანგრძლივობა 8-10 დღეა.

**კვლევის მეთოდი** - ჰემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა), დეიკოციტური ფორმულის დიფერენცირებულში შესწავლა მორფოლოგიური მეთოდით.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - მილიანი ხისხლი, ანტიკოაგულანტი გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** - ახალშობილები 20 - 70 %; აბსოლუტური რაოდენობა 2.0 - 7.0 10<sup>9</sup> /ლ

ბავშვები 25 - 50 %; აბსოლუტური რაოდენობა - 2.5 - 5.0 10<sup>9</sup> /ლ  
ზრდასრულები 20 - 40 %; აბსოლუტური რაოდენობა 0.8 - 4.0 10<sup>9</sup> /ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ჩაბსოლუტური ლიმფოციტოზი, რეაქტიული ლიმფოციტოზი ჩვეულებრივი ფორმის ლიმფოციტებით: ვირუსული ინფექცია, მწვავე ინფექციური ლიმფოციტოზი, ყივანახველა;

რეაქტიული ლიმფოციტოზი რეაქტიული ლიმფოციტებით: ადენოვირუსი, ინფექციური მონონუკლეოზი, მწვავე ვირუსული პეპატიტი, ციტომგალოვირუსული ინფექცია; ლიმფური ხისტემის

პიპერპლასტიკური დაავადებები: ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზი, ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია.

შეფარდებითი ლიმფოციტოზი რეაქტიული ლიმფოციტებით: ტოქსოპლაზმოზი; წითელა, ყბაყურა, ქუნთრუშა, წითურა, ვირუსული პნევმონია; იმუნური დაავადებები: ტუბერკულოზი, სიფილისი, მალარია, მუცლის ტიფი, ბრუცელოზი, დიფტერია. შეფარდებითი ლიმფოციტოზი რეაქტიული ლიმფოციტების გარეშე ნეიტროპენია.

↓ ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობის შემცირება.

პანციტოპენია, კორტიკოსტეროიდების მიღება, მძიმე ვირუსული ინფექცია, ავთვისებიანი სიმსივნეები, მეორეული იმუნოდეფიციენტი, თირკმლის უკმარისობა, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა.

### მონოციტები

წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. მიეკუთვნება ფაგოციტოზში მონაწილე მონონუკლეარებს. მათი სამიზნეა მკვლარი უჯრედები, დენატურირებული ცილა, ბაქტერიები და ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსები. ფაგოციტოზის გარდა მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმუნურ პასუხში - ურთიერთქმედებენ ლიმფოციტებთან. უჯრედის ზომა 15 - 20 მკმ. ბირთვი პოლიმორფულია, მომრგვალო, ზოგჯერ ლობიოს მსგავსი, ჩანჩქილი კიდევებით. ბირთვის სტრუქტურა ბადისებრ-მარცვლოვანია, იღებება ღია იისფრად. ციტოპლაზმა ღია ცისფერი ან მონაცრისფროა, მარცვლოვანება - იშვიათი, წერტილი, ღია იისფერი. ცირკულაციის ნახევარპერიოდი არის 8 - 12 დღე, რის შემდეგაც მონოციტები გადაიდან ქსოვილებში.

**კვლევის მეთოდი** - კვანძოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა). მორფოლოგიური მეთოდით ლეიკოციტური ფორმულის დიფერენცირებული შესწავლა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი, ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ედტა.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 1 - 11 %; აბსოლუტური რაოდენობა 0.1-3.0  $10^9$  /ლ

ბავშვები 1 - 7 %; აბსოლუტური რაოდენობა 0.5-1.05  $10^9$  /ლ  
ზრდასრულები 3 - 10 %; აბსოლუტური რაოდენობა 0.12-1.0  $10^9$  /ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მონოციტოზი: ბაქტერიული ინფექციები-ტუბერკულოზი, სიფილისი, ბრუცელოზი; ენდოკარდიტი, ტიფი, პარატიფი;

მწვავე მდგომარეობიდან გამოჯანმრთელების პროცესი; უმარტივესებით გამოწვეული სნეულებები; ანთებითი რეაქციები; ქირურგიული ჩარევა; კოლაგენოზი; კრონის დაავადება; ლეიკოზი - მონოციტური, მიელომონოციტური.

↓ მონოციტოპენია: კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა, ინფექციები, რომლებიც ნეიტროპენიით მიმდინარეობს.

### პლაზმოციტები

ლოკალიზებულია ძირითადად ძვლის ტვინსა და ლიმფოიდურ ქსოვილში. წარმოიქმნება B ლიმფოციტური რიგის წინამორბედისაგან (პლაზმობლასტი, პროპლაზმოციტი). ნორმალურ პირობებში პერიფერიულ სისხლში იშვიათად გვხვდება.

**კვლევის მეთოდი** - კვანძოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა). ლეიკოციტური ფორმულის დიფერენცირებული შესწავლა მორფოლოგიური მეთოდით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი, ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ედტა.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - პლაზმოციტები პერიფერიულ სისხლში შეიძლება გამოჩნდეს შემდეგ შემთხვევებში: პლაზმოციტომა, წითურა, წითელა, ქუნთრუშა, ყბაყურა, ყვანახველა, ვირუსული ჰეპატიტი, ინფექციური მონონუკლეოზი, ადენოვირუსი; დასხივების შემდგომი პერიოდი; კოლაგენოზები; სიმსივნეები.

### თრომბოციტები (PLT)

უბირთვო უჯრედები რომელთა დიამეტრი 2 - 4 მკმ-ია წარმოიქმნება ძვლის ტვინში მეგაკაროციტებისაგან. ძირითადი ფუნქცია - მონაწილეობა პირველად კემოსტაზში, ახდენენ კოაგულაციის რეგულაციას, ზედაპირზე განლაგებული იმუნური კომპლექსების გადაიტანას. თრომბოციტების პოპულაცია არაერთგვაროვანია: ახალგაზრდა, მომწიფებული, დაბერებული უჯრედები, გადიხიანებისა და დეგრადაციის ფორმები. ცირკულაციის დრო 10 - 12 დღე. იშვლებიან ელენთაში. ფიზიოლოგიური ცვლილება დღე - ღამის განმავლობაში შეადგენს 10%.

მენსტრუალური ციკლის დროს თრომბოციტების რაოდენობა შეიძლება 25 - 50%-ით შემცირდეს.

**კვლევის მეთოდი.** კემატოლოგიური ანალიზატორი (ელექტრული წინაღობა ან სინათლის სხივის გაფანტვა და იმპულსის გამოთვლა)

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი, ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ელტა.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 100.0 - 400.0 10<sup>9</sup> /ლ

ბავშვები 200.0 - 350.0 10<sup>9</sup> /ლ

ზრდასრულები 180.0 - 360.0 10<sup>9</sup> /ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თრომბოციტოზი :

მიელოროიდოფერაციული დაავადებები

- ერთრემია

- მიელოფიბროზი

ქრონიკული ანთებითი დაავადებები

- სახსრების რევმატიოიდიული ანთება

- ტუბერკულოზი

- ღვიძლის ციროზი

ავთვისებიანი ახალწარმონაკმნები

სისხლდენა

შეგალობლასტური ანემია (გამოჯანმრთელების პროცესი)

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა

სპლენექტომიის შემდგომი პერიოდი

მწვავე კემოლიზი

ფიზიკური დატვირთვა.

↓ თრომბოციტების წარმოქმნის დაქვეითებით გამოწვეული

თრომბოციტოპენია:

თანდაყოლილი:

- ფრანკონის სინდრომი

- თრომბოციტოპენია

- ახალშობილთა წითურა

- პისტიოციტოზი

შეძენილი:

- აპლასტიკური ანემია

- ძვლის ტვინის მეტასტაზური დაზიანება

- ლეიკოზები

- მაიონიზებული რადიაცია, მიელოდეპრესიული პრეპარატები

- ციკლური თრომბოციტოპენია

B<sub>12</sub> ვიტამინისა და ფოლიუმჰაჭა დეფიციტი  
- ვირუსული ინფექციები (ეპაჩურა, ყვავილი)

პაროქსიზმული ღამის პეოგლობინურია

- თირკმლის უკმარისობა

თრომბოციტების გაძლიერებული დაშლით გამოწვეული თრომბოციტოპენია:

ავტომუნური - იდეოპათიკური თრომბოციტოპენიური პურპურა (ვერლდოფის დაავადება)

მეორეული - სისტემური წითელი მგლურა, ქრონიკული კეპატიტი, ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზი, პოსტრანსფუზიული, გულის სარქველების პროტეზირება, ექსტრაკორპორალური სისხლის მიმოქცევა, ორსულთა გელამფსია, ვირუსული ინფექცია.

თრომბოციტების გაძლიერებული მოხმარებით გამოწვეული თრომბოციტოპენია: დისემინირებული ინტრაგასკულური კოაგულაციის (დიკ) სინდრომი.

**მალარიის დიაგნოსტიკა სქელი წვეთის მეთოდით**

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის სტანდარტის მიხედვით მალარიის დიაგნოსტიკის პარაზიტოლოგიურ მეთოდად მინეულაია სისხლის სქელი წვეთისა და თხელი ნაცხის მეთოდი.

სისხლის სქელი წვეთის პრეპარატებს ღებავენ რომანოვსკის საღებავით ფიქსაციის გარეშე. მიკროსკოპირება - იმერსიული ობიექტივის მეშვეობით. გამოიკვლევა არანაკლებ 100 მხედველობის არე. გამოსაკვლევი სისხლის მოცულობა 20 - 40 ჯერ მეტია, ვიდრე თხელ ნაცხში. ერთორციტებში მალარიის პლაზმოდომის სხვადასხვა (ტროპოზოიტები, შიზონტები, გამეტოციტები) სტადიის აღმოჩენა (დადებითი შედეგი) შესაძლებელია მხოლოდ ნაცხის მიკროსკოპირების შედეგად; მხოლოდ სქელი წვეთის გამოკვლევა იძლევა საშუალებას დავადანსტროთ მალარიის პლაზმოდომის არარსებობა.

**მიელოგრამა**

ახახავ ძვლის ტვინის პუნქტატიდან დამზადებულ ნაცხში არსებული უჯრედების პროცენტულ შემადგენლობას ძვლის ტვინი შეიცავს უჯრედთა ორ ჯგუფს: რეტეკულური სტრომის უჯრედებს (ფიბრობლასტები, ოსტეობლასტები, ცხიმოვანი და ენდოთელური უჯრედები), რომლებიც რიცხობრივად აბსოლუტურ

უმცირესობას წარმოადგენენ და ძელის ტენიის სისხლძაღვი ქსოვილის უჯრედებს. ძელის ტენიის გამოკვლევა ხდება სხვადასხვა ფორმის პემბლასტოზებისა და ანემიების დიაგნოზის დასმისა და დადასტურებისათვის.  
**კვლევის მეთოდი** - მკერდის ძელისა და მენჯის ძელის პუნქცია ძელის ტენიის პუნქტატის ასპირაციით. პუნქტატისაგან მზადდება ნაცხები ციტოლოგიური კვლევისათვის.  
**მიელოგრამის რეფერენტული მანუალებები**

ძელის ტენიის ელემენტები	რაოდენობა %
ბლასტები	0.1 - 1.1
მიელობლასტები	0.2 - 1.7
ნეიტროფილები :	52.7 - 68.9
პრომიელოციტები	1.0 - 4.1
მიელოციტები	7.0 - 12.2
მეტამიელოციტები	8.0 - 15.0
ნეობირთვიანები	12.8 - 23.7
სეგმენტბირთვიანები	13.1 - 24.1
ნეიტროფილების მომწიფების ინდექსი	0.5 - 0.9
ეოზინოფილები(ყველა გუნდის)	0.5 - 5.8
ბაზოფილები	0 - 0.5
ლიმფოციტები	4.3 - 13.7
მონოციტები	0.7 - 3.1
პლაზმური უჯრედები	0.1 - 1.8
ერიტრობლასტები	0.2 - 1.1
პრონორმოციტები	0.1 - 1.2
ნორმოციტები :	
- ბაზოფილური	1.4 - 4.6
- პოლიქრომატოფილური	8.9 - 16.9
- ოქსიფილური	0.8 - 5.6
ყველა ერთობლივი ელემენტი	14.5 - 26.5
რეტაკულური უჯრედები	0.1 - 1.6
ერთობლივი ციტების მომწიფების ინდექსი	0.7 - 0.9
ლეიკოერიტობლასტური შეფარდება	2.1 - 4.5
მიელოკარიოციტების რაოდენობა	41.6 - 195.0 10 <sup>9</sup> /ლ
მეგაკარიოციტების რაოდენობა	0.05 - 0.15 10 <sup>9</sup> /ლ

## II. კოაგულოლოგიური გამოკვლევები

ფუნქციური, მორფოლოგიური და ბიოქიმიური მუქანიზმების ერთობლიობა, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლის თხევად მდგომარეობაში არსებობას, სისხლდენის შეჩერებასა და სისხლძარღვის მოღიანობას. სისხლის თხევადი მდგომარეობა შენარჩუნებულია სხვადასხვა ფაქტორის წინააღმდეგობით, რომელთა ბიოქიმიური მხრივ განაპირობებენ სისხლის შედედებას, ხოლო, მეორე მხრივ, ხელს უშლიან შედედების განვითარებას. შედედების პროცესში გამოიყოფენ 2 ფაზას:

1. უჯრედული - თრომბოციტულ-სისხლძარღვოვანი (პირველადი)

2. პლაზმური - კოაგულაციური (მეორეული)  
 სისხლის თხევად მდგომარეობაში არსებობა და სხვადასხვა ფაქტორის ურთიერთქმედება მნიშვნელოვანად არის განაპირობებული ანტიკოაგულანტური აქტიურობის მქონე ნაერთების არსებობით. ფიზიოლოგიურ ანტიკოაგულანტებს მიეკუთვნება: ანტი-თრომბინი III, პეპარინი, პროტეინი C და S, ა2 მაკროგლობულინი, ანტიტრიფსინი და სხვა. ფიბრინი ფორმირების ელემენტებთან ერთად ქმნის პირველად წითელ თრომბს, რის შემდეგაც იწყება პოსტ-კოაგულაციური ფაზის ორი ძირითადი პროცესი - სონტანური ფიბრინოლიზი და რეტრაქცია. ამ ფაზის დასრულების შემდეგ საბოლოოდ ჩამოყალიბდება თრომბი. ნორმაში ორივე პროცესი პარადელურად მიმდინარეობს და მათში აქტიურ მონაწილეობას იღებს ფიბრინოლიზური (პლაზმინური) სისტემა და ფიბრინაზა. ფიბრინოლიზურ სისტემას ქმნიან პლაზმინოგენი, პლაზმინი (ფიბრინოლიზინი), ფიბრინოლიზის პროფერმენტების აქტივატორები და მათი ინჰიბიტორები. ფიბრინოლიზური სისტემის კომპონენტების ურთიერთშეფარდების დარღვევა ფიბრინოლიზის პათოლოგიურ აქტივაციას იწვევს.

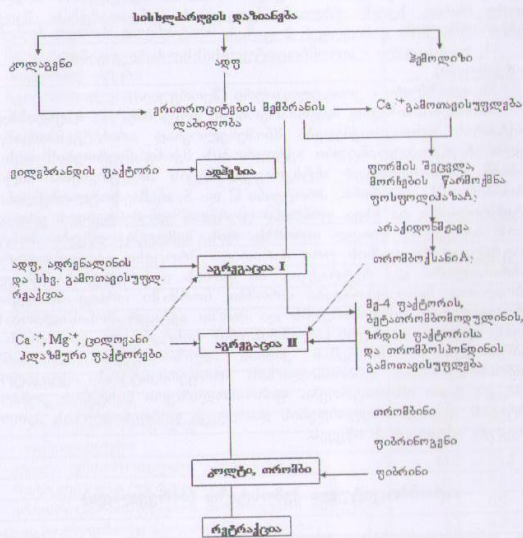
### თრომბოციტული პემოსტაზი (პირველადი)

თრომბოციტების ურთიერთქმედება უცხო ზედაპირთან (უჯრედებთან): ადამიანი, ურთიერთშეწყობება, აგრეგაცია და პლაზმური პემოსტაზით განაპირობებული სხვადასხვა ნივთიერების გამოთავისუფლება.

თრომბოციტულ პემოსტაზზე ზეგავლენას ახდენს სისხლძარღვის კედელზე განვითარებული ცვლილებები (დისტროფია,

იმუნოაღერგია, ნეოპლაზია, ტრავმული კაპილაროპათიები, თრომბოციტოპათიები და მათთან დაკავშირებული კაპილაროპათიები.  
**თრომბოციტების რაოდენობა იხ. სისხლის ფორმიანი ელემენტები**

**თრომბოციტული პემოსტაზის სქემა (Баркаган 3.С., 2005)**



**თრომბოციტების ადჰეზიურობა**

ელექტრული პოტენციალის ცვლილების გამო დაზიანებული სისხლძარღვის ინტიმალურ თრომბოციტების მიწებება.  
**კელევის მეთოდი** - დამყარებულია თრომბოციტების სხვადასხვა ზედაპირთან შეწყობების უნარზე.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ვეზური მთლიანი სისხლი ან თრომბოციტებით მდიდარი პლაზმა  
**რეფერენტული ზღვარი** - 25 - 35%  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ თანდაყოლილი თრომბოციტოპათიები: ვილბერანდის დაავადება, ბერნარ-სულეის სინდრომი, გლანცმანის თრომბოპათენია.  
 სიმპტომატიკური თრომბოციტოპათიები: პარაპრუტენემიები, ურემია, მწვავე ლეიკოზი.

**თრომბოციტების აგრეგაცია**

თრომბოციტების უნარი იცვალან ფორმა, გაჯირჯვლდნენ და წარმოქმნილი ფსევდოპოდების საშუალებით გაერთიანდნენ აგრეგატებად სისხლძარღვის ინტიმალ დაზიანების დროს.  
**კელევის მეთოდი** - აგრეგომეტრია. აგრეგაციის სტიმულატორად გამოიყენება - ადფ, ადრენალინი, არაქიდონმეცავა, კოლაგენი, რისტოცეტინი.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - თრომბოციტებით მდიდარი პლაზმა.

**რეფერენტული ზღვარი**

ინდუქტორები: 1 მკმ ადფ-ს მეშვეობით	- 30.7%
2 მკმ ადფ	- 47.2%
30მკმ ადრენალინის მეშვეობით	- 35.0%
60მკმ	- 42.5%
1 მკმ კოლაგენის მეშვეობით	- 46.4%
2 მკმ	- 69.4%

რისტოცეტინის მეშვეობით 50 - 80 %  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თრომბოპათენია, ესენციური ათრომბია, ვილბერანდის დაავადება, ათეროსკლეროზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი.

↓ პირველადი და სიმპტომატიკური თრომბოციტოპათიის, პერნიციოზული ანემია, ლეიკემია, მიელოზური დაავადება, ურემია, პიპოთირუზი; აცტელსალიცილ-ჭავით, პენიცილინით, ინდომეტაციინით, დელაგილითა და დიურეზული საშუალებებით (ფუროსემიდი) ხანგრძლივი შერუნალობა.

### ვილბერანდის ფაქტორი

პლაზმის VIII ფაქტორთან დაკავშირებული ანტიგენური ფაქტორია. არეგულირებს ანტიკომფილიური გლობულინის კოაგულაციური ნაწილის სინთეზს და მონაწილეობს თრომბოციტულ მემოსტაზში.  
**კვლევის მეთოდი** - თრომბოციტების აგლუტინაცია რისტოცეტინის გამოყენებით.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა  
**რეფერენტული ზღვარი** - 58 - 166%  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ ვილბერანდის დაავადება.

### სისხლდენის დრო

კანზე ჩხვლეტის შემდეგ სისხლდენის შეჩერების დრო, თრომბოციტებისა და სისხლძარღვების კედლის დაზიანების ძირითადი სკრინინგული ტესტი.  
**კვლევის მეთოდი** - Ivy-ს მეთოდი  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი ანტიკოაგულანტის გარეშე.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 2 - 6 წუთი  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თრომბოციტოპენია, ვილბერანდის დაავადება, ურემია, შემაერთებელი ქსოვილისა და ღვიძლის დაავადებები.



სრულყოფილება ჰემოსტაზის კვლევაში



STA-R Evolution®



STA Compact®



Start 4®

**mirco**  
 3176 3177

ოფიციალური სააგრო სექსიონალი შპს „მიკო“  
 საქართველო, თბილისი 0171, გამოსტრიალ გზა, 15  
 ტელ. - 238824 ფაქსი-238810 ელ-ფოსტა - mirco@wanix.net

Thermo Scientific CL10 Centrifuge Series  
Solid Performance, Proven Reliability

ივერმედი

TUV SUD  
Management Service

Thermo SCIENTIFIC

Part of Thermo Fisher Scientific

კოაგულაციური ჰემოსტაზი (პლაზმური, მეორეული)

პლაზმური ფაქტორების საერთაშორისო ნომენკლატურა

ფაქტორები	სინონიმები	ნახევარდაშლის პერიოდი საათი
I	ფიბრინოგენი *	72 - 120
II	პროთრომბინი *	48 - 96
III	ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი, ქსოვილოვანი ფაქტორი	-
IV	კალციუმის იონები	-
V	პროაქციკლეტინი *	15 - 18
VI	აქციკლეტინი	
VII	პროკონვერტინი *	4 - 6
VIII	ანტიემოფილიური გლობულინი A	7 - 8
IX	კრისტმას - ფაქტორი, პლაზმის თრომბოპლასტინური კომპონენტი, ანტიემოფილიური ფაქტორი B *	15 - 30
X	სტუარტ-პრაუერის ფაქტორი *	30 - 70
XI	ანტიემოფილური ფაქტორი C	30 - 70
XII	ჰაგმანის ფაქტორი	50 - 70
XIII	ფიბრინაზა, ფიბრინოლიტიკური ფაქტორი	72

\* სინეზირდება ლეიბლ ში

პლასმური პემოსტაში შედგება 3 ფაზისაგან:

**პირველი ფაზა** – პროთრომბინაზას წარმოქმნა ანუ კონტაქტური კალიკრეინ-კინინ-კასკადური აქტიურობა. მრავალსაფეხურიანი პროცესი, რომლის დროსაც სისხლში გროვდება პროთრომბინის თრომბინად გარდაქმნულ ფაქტორთა კომპლექსი.

**მეორე ფაზა** – თრომბინის წარმოქმნა. ამ ფაზაში კოაგულაციის IV, V, VI ფაქტორებს პროთრომბინი (კოაგულაციის II ფაქტორი) ანუ პროთრომბინაზას არააქტიური ფორმა) გადაჰყავს თრომბინად (აქტიური IIa ფაქტორი).

**მესამე ფაზა** – ფიბრინის წარმოქმნა. ამ ფაზაში თრომბინი ფიბრინოგენს ფიბრინის მონომერებად გარდაქმნის. ეს უკანასკნელი პოლიმერიზდება ჯერ დიმერად, ხოლო შემდეგ – ხსნად ოლიგომერად. ამავე დროს თრომბინი ხელს უწყობს კოაგულაციის XIII ფაქტორის XIIIa ფაქტორად გარდაქმნას. თავის მხრივ, XIIIa ფაქტორს ფიბრინ – პოლიმერის ხსნადი ფორმა,  $Ca^{2+}$  თანაარსებობისას, ნაკლებად ხსნად ფორმაში გადაჰყავს; ეს უკანასკნელი კომპლექსის წარმოქმნილი კოლტის უდიდეს ნაწილს. ფაზა გრძელდება 5 – 6 საათის განმავლობაში.

#### სისხლის შედეგების დრო

პერიოდი სისხლის ადების მომენტიდან სრულ შედეგებამდე. ტესტი წარმოადგენს იმ მრავალსაფეხურიანი ფერმენტული პროცესის სარიენტაციო მანკუნებულს, როცა ხსნადი ცილა – ფიბრინოგენი უხსნად ფიბრინად გადაიქცევა. სისხლის შედეგება განისაზღვრება პლასმის ფაქტორების, თრომბოციტებისა და სისხლძარღვის კედლის ფუნქციური მდგომარეობით.

**კვლევის მეთოდი** – კოლტის წარმოქმნის დრო (ლი და უაიტი)  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** – ძალიანი სისხლი ანტიკოაგულანტის გარეშე

**რეფერენტული ზღვარი** – 4 – 10 წუთი

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** – ↑ პლასმური ფაქტორების დეფიციტი (ჰემოფილია, პარაჰემოფილიები), თრომბოციტების 3 ფაქტორის გამოხატული დეფიციტი, პეპარინით მკურნალობა.

**სისხლის სრული შეუდეგებლობა** – თანდაყოლილი ან შექმნილი ავიზინოგენეზია.

#### პროთრომბინური (თრომბოპლასტინური) დრო (PT) და საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება (INR)

პროთრომბინის აქტიურობის გარეგანი სისტემის მანკუნებელი დამოკიდებულია პლასმაში პროთრომბინის, ფიბრინოგენის, V, VII და X პლასმური ფაქტორების შემცველობაზე. ასახავს პლასმური პემოსტაზის პირველ და მეორე ფაზას. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ტესტი არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის შესაფასებლად.

$$\text{პროთრომბინის ინდექსი} = \frac{\text{პაციენტის პროთრომბინული დრო}}{\text{ღონის პროთრომბინური დრო}} \times 100$$

$$\text{INR} = \frac{\text{პაციენტის პროთრომბინული დრო}}{\text{საშუალო ნორმალური პროთრომბინური დრო}} \times 100$$

**კვლევის მეთოდი** – კოლტის წარმოქმნის დრო

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** – ციტრატინი პლასმა (3.8% ნატრიუმის ციტრატის ხსნარის შეფარდება სისხლთან 1 : 9) ან თრომბოციტებით მდიდარი ციტრატინი პლასმა.

**რეფერენტული ზღვარი** პაციენტის პროთრომბინული დრო 12 – 15 წამი (დამოკიდებულია თრომბოპლასტინის მგრძობიანობის ინდექსზე)

პროთრომბინის ინდექსი 90 – 105 %.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** შემოკლება PT პიპერკოაგულაციასზე მიუთითებს, ხოლო გახანგრძლივება კი პიპერკოაგულაციის მიმართ შედეგად.

**პროთრომბინის ინდექსის შემცირება (INR და PT მომატება):** II, V, VII და X ფაქტორების დეფიციტი.

დეფიციტის პარენქიმული დაზიანება

ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა

დიკ სინდრომი,

პიპოფიბრინოგენეზია, შედეგების ინიბიტების ფაქტორების არსებობა

**პროთრომბინის ინდექსის მომატება (INR და PT შემცირება):**

თრომბოზები

VII ფაქტორის აქტივობის მომატება (ტრაჟმა, ნეკროზი)

### თერაპიული ნორმები

#### INR

2.0 - 2.5	ოპერაციული ჩარევის შედეგად ღრმა ვენების თრომბოზის აცილება.
2.0 - 3.0	ღრმა ვენების თრომბოზის, ფილტვის არტერიის ოკლუზიის, ტვინის ანემიის მკურნალობა.
3.0 - 4.5	ვენური თრომბოზის, ფილტვის არტერიის ოკლუზიის, ინფარქტის რეციდივი; კარდიოქირურგიული ჩარევის შემდგომი პერიოდი.

### თრომბინის დრო (TT)

ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნის დრო. არ არის დამოკიდებული პროთრომბინის გარეგანი და შინაგანი სისტემის აქტივაციაზე, მაგრამ დამოკიდებულია ფიბრინოგენის კონცენტრაციაზე და ანომალიური ფიბრინოგენის არსებობაზე. ანტირომბინების აქტივობაზე. ფიბრინის პოლიმერიზაციისა და სტაბილიზაციის პროცესებზე.

**კვლევის მეთოდი** - კოლტის წარმოქმნის დრო

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა (3.8% ნატრიუმის ციტრატის ხსნარის შეფარდება სისხლთან 1 : 9) ან თრომბოციტებით მდიდარი ციტრატინი პლაზმა.

**რეფერენტული ზღვარი** - თრომბინური დრო 12 - 15 წამი

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიოფიბრინოგენემია, დიკ სინდრომი, პარენქიმული ჰეპატიტები, ლვიძლის ციროზი, აფიბრინოგენემია.

**პლაზმის სრული შეუდეგებლობა**: დისფიბრინოგენემია, თრომბინის ინიბიტორების არსებობა (ჰეპარინით მკურნალობა), ფიბრინის პოლიმერიზაციის ინიბიტორების არსებობა, მონოკლონური გამაპათიები.

### გააქტიურებული პარციალური თრომბოპლასტინური დრო (APTT)

პროთრომბინის აქტიურობის შინაგანი სისტემის მანევრები, რომელიც XI და XII ფაქტორების გაააქტიურების შემდეგ მიიღება. დამოკიდებულია პლაზმაში II, V, IX, X, XI ფაქტორებისა და ფიბრინოგენის შემცველობაზე და არ არის დაკავშირებული თრომბოციტების რაოდენობასთან. ამ ტესტის მიხედვით დგინდება პლაზმური ფაქტორების დეფიციტი.

**კვლევის მეთოდი** - კოლტის წარმოქმნის დრო

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა (3.8% ნატრიუმის ციტრატის ხსნარის შეფარდება სისხლთან 1 : 9) ან თრომბოციტებით მდიდარი ციტრატინი პლაზმა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 42 - 65 წამი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - APTT შემოკლება პიპეროკოლაგულაციაზე მიუთითებს, ხოლო გახანგრძლივება პიპეროკოლაგულაციის მიმართ შეუბუღია. თუ დონორის 10%-იანი პლაზმის (საკონტროლო პლაზმა) დამატების შედეგად არ ხდება ხაჭყის გახანგრძლივებული დროის შემცირება, ეს პლაზმაში ანტიკოაგულანტების არსებობაზე მიუთითებს. როდესაც დონორის პლაზმის დამატების შედეგად ადგილი აქვს APTT კორექციას, უნდა ვივარაუდოთ პლაზმური ფაქტორების დეფიციტი. ამიტომ ეს ტესტი გამოიყენება პირდაპირი ანტიკოაგულანტებით ნატარებული მკურნალობის შესაფასებლად.

### ფიბრინოგენი იხ. პლაზმის ცილები

#### ფიბრინოლიზური აქტიურობა (ეუგლობინების ლიზისის დრო)

პლაზმის ეუგლობინური ფრაქცია შეიცავს 25%-მდე ფიბრინოგენს, პლაზმინოგენს, პლაზმინს, პლაზმინოგენის გაააქტიურებელს, პროთრომბინსა და შედეგების სისტემის სხვა ფაქტორებს. ეს ფრაქცია მოკლებულია ანტიპლაზმინს. ეუგლობინების მიღებული ნალექი ხსნადია. ფიბრინოგენი გარდაიქმნება ფიბრინად. დრო კოლტის წარმოქმნიდან მის სრულ ლიზისამდე არის ფიბრინოლიზური აქტიურობა. ამიტომ იგი დამოკიდებულია ფიბრინოგენის, პლაზმინისა და პლაზმინოგენის აქტივატორების რაოდენობაზე.

კვლევის მეთოდი - კოლტის წარმოქმნის დრო.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - ციტრატინი პლაზმა (3.8% ნატრიუმის ციტრატის ხსნარის შეფარდება სისხლთან 1 : 9) ან თრომბოციტებით მდიდარი ციტრატინი პლაზმა.  
რეფერენტული ზღვარი - 100 - 300 წამი  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ↑ ფიბრინოლის დათრგუნვა (ეუგლობინების ლიზისის დრო გახანგრძლივებულია: პემორაგული ვასკულიტი, პიპო და ალასტიკური პროცესები, თრომბოზი.  
↓ ფიბრინოლის აქტიურობა - (ეუგლობინების ლიზისის დრო შემცირებულია): დიკ სინდრომი, ციროზი, პროსტატის კიბო და პროსტატის ჯირკვალზე ნატარებული ქირურგიული ოპერაციები, შოკი, სამეანო გართულებები, ფილტვზე ნატარებული ქირურგიული ოპერაციები.

#### ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსები (SFMC)

ფიბრინოლის გააქტიურების დროს სისხლში გროვდება ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები, რომლებიც უერთდება ფიბრინ-მონომერებს და ხელს უშლის მათ პოლიმეროზაციას.

ამგვარად წარმოიქმნება ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსები, რომლებიც არ დეიდდება ფიბრინის მეშვეობით. SFMC განსაზღვრას გადამწვეტი მნიშვნელობა აქვს დიკ სინდრომის დიაგნოსტიკაში.

კვლევის მეთოდი - ფუნანტროლინური მეთოდი  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - ციტრატინი პლაზმა (3.8% ნატრიუმის ციტრატის ხსნარის შეფარდება სისხლთან 1 : 9) ან თრომბოციტებით მდიდარი ციტრატინი პლაზმა.  
რეფერენტული ზღვარი - 70 - 150 წმ.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↓ თრომბოზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის არტერიის თრომბოზი, დიკ სინდრომი.

### ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულანტები

#### ანტითრომბინი III

გლიკოპროტეინი. ახორციელებს თრომბინისა და X ფაქტორის (სერინ შემცველი პროტეაზების) ინიჰიბირებას. პეპარინოთერაპიის მონიტორინგის ტესტი.

კვლევის მეთოდი - კლოტინგური, ქრომოგენული სუბსტრატის გამოყენებით.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - თრომბოციტებით ღარიბი ციტრატული პლაზმა.

რეფერენტული ზღვარი - 85 - 115%

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ შწკვე ვირუსული პეპატიტი, ანაბოლური პრეპარატებით მკურნალობა.

↓ ღვიძლის დაავადებები, ნეფროზული პროტეინურია, ენტეროპათიები, დიკ, რიკოშეტული თრომბოზი, სეპტიკური შოკი.

#### პროტეინი - C

პლაზმის შედეგებას აქტიურებს. K-ვიტამინ-დამოკიდებული პროტეაზა. მოქმედებს V და VIII ფაქტორებზე. აქტიურდება თრომბინით.

კვლევის მეთოდი - კლოტინგური, ქრომოგენული სუბსტრატის გამოყენებით.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - ციტრატინი პლაზმა.

რეფერენტული ზღვარი - 0.7 -მდე

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↓ ფულმინანტური პურპურა ბაეშეებში, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის არტერიის თრომბოზი, ქვემო კიდურების ზედაპირული და ღრმა ვენების თრომბოზი, სხვადასხვა ლოკალიზაციის მორეციდივე თრომბოზები; პირდაპირი ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა, სეპტიკური მდგომარეობა, ღვიძლის უკმარისობა.

#### პროტეინი - S

K - ვიტამინდამოკიდებული პლაზმის გლიკოპროტეინი. სისხლში ცირკულირებს ორი ფორმით: თავისუფალი (40%) და C4 კომპლემენტთან დაკავშირებული (60%). ფორმები დინამიკურ

წონასწორობაშია. აქტიურობა მხოლოდ თავისუფალ ფორმას ახასიათებს. პროტეინი-S არის პროტეინი-C-ს კოფაქტორი.

**კვლევის მეთოდი** - კლოტინგური, ქრომოგენული სუბსტრატის გამოყენებით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.7 -მდე

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↓ ფულმინანტური პურპურა ბავშვებში, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის არტერიის თრომბოზი, ქვემო კიდურების ზედაპირული და ღრმა ვენების თრომბოზი, სხვადასხვა ლოკალიზაციის მორეციდივე თრომბოზი. პირდაპირი ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა, სეპტიკური მდგომარეობა, ღვიძლის უკმარისობა.

#### D-დიმერები

წარმოიქმნება ფიბრინის ბოჭკოების დაშლის შედეგად. მიუთითებს ფიბრინის წარმოქმნაზე და ღვიძლისზე. დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ინფორმაციულობა დაკავშირებულია ჰემოსტაზის აქტიურობასთან. ტესტი გამოიყენება თრომბოზის გამოორიციხვისა და დიკ სინდრომის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის. D-დიმერები, როგორც ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები, აქტიურად მონაწილეობენ თრომბოზის პროცესში: რაც უფრო აქტიურია ეს პროცესი, მით უფრო მაღალია D-დიმერების კონცენტრაცია.

**კვლევის მეთოდი** - ლატექსაგლიტინაციური, იმუნოტურბიდმეტრი.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა. სტაბილურია 6 თვემდე -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 500 ნგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ფილტვის არტერიისა და ღრმა ვენების თრომბოზი, ორსულობა, ტრავმები, ინკოლოგიურის დაავადებები, ინფექციები.

#### XII ფაქტორი (მაგუმანი)

სილაღლიკოპროტეინი. აქტიურდება კოლაგენით, უცხო ხედაპირთან კონტაქტით, ადრენალინითა და ზოგიერთი პროტეოლიზური ფერმენტით (პლაზმინი). უჯრედშიდა კოაგულაციის ინიციატორი. მონაწილეობს პრეკალიკრინის კალიკრინად გარ-

დაქმნის პროცესში. ფიბრინოლიზის აქტივატორია. მისი დეფიციტის დროს სისხლის შედედების დრო და APTT გახანგრძლივებულია. განსაზღვრა მნიშვნელოვანია ამ ფაქტორის თანდაყოლილი დეფიციტის დროს. XII ფაქტორის შექნილი დეფიციტი ახასიათებს მოხმარების კოაგულოპათიას და დიკ სინდრომს.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 65 - 150%.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პერორალური კონტრაცეპტივები.

↓ XII ფაქტორის თანდაყოლილი დეფიციტი, დიკ სინდრომი.

#### XI ფაქტორი (ანტიჰემოფილური)

C გლიკოპროტეინი. აქტიური ფორმა (XI ა) წარმოიქმნება XII ფაქტორის მონაწილეობით. ფაქტორის დეფიციტი იწვევს სისხლის შედედების დროს და APTT-ს გახანგრძლივებას. ხშირად გამოვლინდება ოპერაციული ჩარევის შემდეგ.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 65 - 135%.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ XII ფაქტორის თანდაყოლილი დეფიციტი (აშკენაზის ებრაელებში), დიკ სინდრომი, C კემოფილია.

#### IX ფაქტორი (კრისტმას-ფაქტორი)

ანტიჰემოფილური გლობულინი-B. მიეკოუნება β გლობულინებს. აქტიურ მონაწილეობას იღებს პლაზმური კემოსტაზის პირველ ფაზაში (პროთრომინის წარმოქმნა). წარმოიქმნება სისხლში.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**რეფერენტული ზღვარი** - 60 - 140%.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ციტრატინი პლაზმა. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↓ სკემოფილია, ღვიძლის დაავადებები, K-ვიტამინის დეფიციტ გოშეს დაავადება, ნეფროზული სინდრომი.

### VIII ფაქტორი (ანტიჰემოფილურ გლობულინი A)

სისხლში ცირკულირებს სამი სურთეულის კომპლექსის სახით.

მონაწილეობს თრომბოციტულ-სისხლძარღვოვან პემოსტაზსა და პლაზმური პემოსტაზის პირველ ფაზაში (პროთრომბინაზას წარმოქმნა). სინთეზირდება ღმურში, ელენთაში, ენდოთელურ უჯრედებში, ლეიკოციტებში.

კვლევის მეთოდი - იფა.

რეფერენტული ზღვარი - 65 - 145%.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - ციტრატინ პლაზმა, სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ჰემოციტების პათოლოგია, თირკმლის უკმარისობა.

↓ სკემოფილია A, ვილბრანდის დაავადება, დიკ სინდრომი (ზოგ შემთხვევაში შეიძლება მთიმატოს).

### VII ფაქტორი (პროკალტინი)

აღფა-2-გლობულინი, სინთეზირდება ღვიძლში K-ვიტამინის მეშვეობით. მონაწილეობს ქსოვილო პროთრომბინაზას წარმოქმნასა და პროთრომბინის თრომბოგ გარდაქმნაში.

კვლევის მეთოდი - იფა.

რეფერენტული ზღვარი - 65 - 135%.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - ციტრატინ პლაზმა, სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია პერორალური კონტრაცეპტივები.

↓ VII ფაქტორის თანდაყოლილი და შექმნილი დეფიციტი, K ვიტამინის დეფიციტი, ღვიძლის დაავადებები.

### V ფაქტორი (პროაკველერინი)

სინთეზირდება ღვიძლში, მისი აქტიურობა K ვიტამინზე არ არის დამოკიდებული. აუცილებელია შინაგანი პროთრომბინაზას წარმოსაქმნელად.

კვლევის მეთოდი - იფა.

რეფერენტული ზღვარი - 60 - 150%.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - ციტრატინი პლაზმა, სტაბილურია 2 სთ - 4°C-ზე.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ V ფაქტორის თანდაყოლილი და შექმნილი დეფიციტი. ოპერაციული ჩარევის შესაძლებლობის მინიმალური დონეა 25%. უფრო დაბალი მანევრების დროს ოპერაციის შემდგომი სისხლდენის ალბათობა ძალიან მაღალია.

### ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი მიეკუთვნება ავტომუნურ ჰემატოგენურ თრომბოფილიებს. ახასიათებს ავტოანტისხეულების წარმოქმნა ფოსფოლიპიდების მიმართ, რომლის მიხედვითაც სადღეისოდ დაუდგენელია. ადამიანის ვირუსების დიდ ნაწილს აქვს მისწრაფება შეაღწიონ სისხლძარღვის ენდოთელიუმში, სადაც მორფოფუნქციურ ცვლილებებს იწვევენ. კერძოდ, ირღვევა ენდოთელიუმის მემბრანა, რაც, თავის მხრივ, ჰაემოზის, Va, Xa და II ფაქტორის გააქტიურებას იწვევს. ყოველივე ამას მოყვება მიკროკოაგულაცია და ავტოანტისხეულების გამოშვება. ავტოანტისხეულები ბლოკავენ ენდოთელიუმის მემბრანულ ცილებს (პროტეინები C, S, ანექსინი, თრომბოლიზინი), რაც ხელს უშლის თრომბინის, ანტითრომბინ III-ისა და პროსტაციკლინის წარმოქმნას.

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დიაგნოსტიკაში წამყვანი როლი ლაბორატორიულ მეთოდებს ეკუთვნის.

### ანტისხეულები კარდიოლიპინის მიმართ

უჯრედების მემბრანული ფოსფოლიპიდების, კერძოდ კარდიოლიპინის მიმართ წარმოქმნილი ანტისხეულები. ურთიერთქმედებენ თრომბოციტებისა და ენდოთელური უჯრედების მემბრანის ფოსფოლიპიდებთან და იწვევენ მისი მოლიანობის რღვევას. ჯანმრთელ ადამიანებშიც არსებობს კარდიოლიპინების

ანტისხეულების მცირე რაოდენობა, მაგრამ მათი ზრდა პემოსტაზის თვისობრივად სხვა დონეზე მიუთითებს.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატო. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - Ig G < 19 ერთ/ლ  
Ig A < 15 ერთ/ლ  
Ig M < 10 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - შემთხვევათა 44%-ში ანტისხეულების მომატება არის მღრმობელობისა და სპეციფიკური რიბის ტესტი.

↑↑↑ თრომბოზის წარმოქმნისა და გართულების მაღალი რისკი: ორსულობისა და სამეანო პათოლოგიები (ორსულობის შეწყვეტა, ნაყოფის დაღუპვა, პლაცენტის მოცილება), ინსულტი, ათეროსკლეროზი, არასტაბილური სტენოკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია, მარბლიტირებული გლარტერიტი, ინფექციები (ტუბერკულოზი, დეპრა, სტაფილოკოკური და სტრეპტოკოკური ინფექციები, წითელა, წითურა, მონონუკლეოზი, შიდსი).

### მგლურას ანტიკოაგულანტი

უარყოფითად დამუხტული ფოსფორილიპიდების მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულების პეტროგენული ჯგუფი. მიეკუთვნება G კლასის იმუნოგლობულინებს. სახელწოდება დაკავშირებულია ანტიკოაგულანტის ზემოქმედებასთან ფოსფოლიპიდამოკიდებულ კოაგულაციურ ტესტებზე გარდა ამისა, მგლურას ანტიკოაგულანტი პირველად გამოვლინდა სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში. მგლურას ანტიკოაგულანტი APTT-ს ახანგრძლივებს. მგლურას ანტიკოაგულანტი განიხილება, როგორც მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი გაურკვეველი გენეზის თრომბოზების, ავტოიმუნური დაავადებებისა და შიდსის მქონე პაციენტებისათვის.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 0.8 - 1.2 პირობითი ერთეული.

**მოთხოვნა სინჯის იმართ** - შრატო. სტაბილურია 30 დღე -4°C-ზე. ტესტის ჩატარების წინ რეკომენდებულია პეპარინის შეწყვეტა ორი დღით ადრე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ორსულობის შეწყვეტა, ნაყოფის სიკვდილი, ინსულტი, ათეროსკლეროზი, არასტაბილური სტენოკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია, მარბლიტირებული გლარტერიტი, ინფექციები.

### III. იმუნოლოგიური გამოკვლევები

იმუნიტეტი (ლათ. Immunitas) არის ორგანიზმის უნარი შეეწინააღმდეგოს მისი ნორმალური ფუნქციონირების შეცვლას გარე ფაქტორების ზეგავლენით.

ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე იმუნური რეაქციები იყოფა 2 ტიპად: პუმორული და უჯრედული. პირველი მათგანი ეფუძნება ანტისხეულების (იმუნური სისტემის B ჯაჭვის ეფექტორები) გამომუშავებას, ხოლო მეორე - გამააქტივებელი, თიმუსდა-მოიდებული ლიმფოციტების (T ლიმფოციტების) მოქმედებას. პუმორული იმუნიტეტის შესაფასებლად განისაზღვრება იმუნოგლობულინებისა და ცირკულირებადი იმუნოკომპლექსების კონცენტრაცია ანუ დამცველობით რეაქციებს ასორციელებენ სისხლის პლაზმაში განლაგებული მოლეკულები. უჯრედული იმუნიტეტის დამცველობითი ფუნქცია დაკავშირებულია იმუნური სისტემის უჯრედებთან (T და B ლიმფოციტების სხვადასხვა პოპულაციებით). უჯრედულ იმუნიტეტში აქტივირდება მაკროფაგები, ნატურალური კილერები, ანტიგენ-სეციფიკური ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტები და ანტიგენის საპასუხოდ გამოიყოფა ციტოკინები.

#### პუმორული იმუნიტეტი

#### იმუნოგლობულინი A (IgA)

აღმოჩენილია ძირითადად სერუმურულ სითხეებში. დიშეგონია, რომელიც შეიცავს პროტეოლიზური სერუმურული ფერმენტების ზემოქმედებისაგან დამცველ კომპონენტს. მოლეკულა შედგება 2 იდენტური მძიმე (ალფა) და 2 მსუბუქი (ლამბდა ან კაპა) ჯაჭვისაგან. სპეციფიკური როლი დაუდგენელია შესაძლოა მონაწილეობს ვირუსების ნეიტრალიზაციაში. წამყვან როლს ასრულებს სასუნთქი და შარდსაქსესო გზების, აგრეთვე კუნაწლავის ტრაქტის ინფექციებისაგან დაცვაში.

**კვლევის მეთოდი** - რადიოიმუნური ანალიზი (რია), რადიალური იმუნოდიფუზია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატო. სტაბილურია -20°C-ზე რამდენიმე თვის განმავლობაში.

**რეფერენტული ზღვარი** - ახალშობილები - 0.06 - 0.57 გ/ლ ან 6 - 58 მგ/დლ

ზრდასრულები - 0.9 - 4.5 გ/ლ ან 90 - 450 მგ/დლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ **პოლიკლონური IgA**: ქრონიკული ანთებითი პროცესები, ღვიძლის ციროზი, ავტოიმუნური დაავადებების ადრეული ეტაპი, ენტეროპათიები, სასუნთქი გზების დაავადებები, ალკოჰოლიზმი, შუკოვისციდოზი.  
**მონოკლონური Ig A**: Ig A მიელომა, უსიმპტომო მონოკლონური გამაპათიები (Ig A).  
 ↓ ლიმფური სისტემის სიმსივნეები, სპლენექტომია, ცილის დაკარგვით გამოწვეული გასტროენტეროპათია, ნეფროზული სინდრომი.

**იმუნოგლობულინი M (IgM)**

შედგება ხუთი მონომერული მოლეკულისგან, რომელთაგან თითოეული შეიცავს 2 მძიმე (ნიუ) და 2 მსუბუქი (ლაიმბდა ან კაპა) ტიპის ჯაჭვს. პირველი გამოშვებული ინფექციური აგენტის შემოქმედების საპასუხოდ. იზოქმეგაგლუტინინების უმრავლესობა მიეკუთვნება იმუნოგლობულინების M კლასს.  
**კვლევის მეთოდი** - რია, რადიალური იმუნოდიფუზია  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურია -20°C-ზე რამდენიმე თვის განმავლობაში.  
**რეფერენტული ზღვარი** -  
 ახალშობილები - 0.12 - 0.87 გ/ლ ან 12 - 87 მგ/დლ  
 ზრდასრულები - 0.7 - 2.8 გ/ლ ან 70 - 280 მგ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ **პოლიკლონური Ig M**: მუცლად ყოფნის დროს ახალშობილთა დასნებოვნება, მწვავე ანთებითი პროცესები, მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი, პარაზიტული სნეულებანი, შუკოვისციდოზი, პერიონდალ-კიდებელი ნარკოზიანი.  
**მონოკლონური Ig M**: ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია, სიცხის აგლუტინინების არსებობა.  
 ↓ თანდაყოლილი დეფიციტი: მონოკლონური გამაპათიები, სქესთან დაკავშირებული ავამაგლობულინემია.  
 შექმნილი დეფიციტი: სპლენექტომია, ციტოსტატიკებითა და მაიონიზებული რადიაციით მკურნალობა, იმუნოგლობულინების სინთეზის მოშლა ბავშვებში.

**იმუნოგლობულინი G (IgG)**

სისხლის შრატის ძირითადი იმუნოგლობულინია. შეადგენს შრატის ცილის 10-20% და ყველა იმუნოგლობულინის 75%-ს. ორმაგი მოლეკულაა, რომლის თითოეული მხარე შეიცავს ერთ მძიმე (გამა) და ერთ მსუბუქ (ლაიმბდა ან კაპა) ჯაჭვს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციისაგან ორგანიზმის გრძელვადიანი დაცვის დროს. კლინიკური თვალსაზრისით, მრავალი მნიშვნელოვანი ავტოანტისხეული (ანტიბირთვული, ანტიერთოციტული და ბაზალური მემბრანის) მიეკუთვნება იმუნოგლობულინების ამ კლასს.

**კვლევის მეთოდი** - რია, რადიალური იმუნოდიფუზია  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურია -20°C-ზე რამდენიმე თვის განმავლობაში.

**რეფერენტული ზღვარი**  
 ახალშობილები - 2.7 - 7.8 გ/ლ ან 270 - 780 მგ/დლ  
 ზრდასრულები 8.0 - 18.0 გ/ლ ან 80 - 1800 მგ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია**  
 ↑ **პოლიკლონური Ig G**: ქრონიკული ანთებითი პროცესები (ტუბერკულოზი, ბაქტერიული ენდოკარდიტი, ღვიძლი, ინფექციური მონონუკლეოზი, სტაფილოკოკური ინფექცია), ქვეშეწვეული და ქრონიკული ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი, შიდსი, ავტოიმუნური დაავადებები.  
**მონოკლონური Ig G**: Ig G მიელომა, უსიმპტომო მონოკლონური გამაპათიები Ig G.  
 ↓ შექმნილი დეფიციტი: ლიმფური სისტემის ახალწარმონაქმნები, სპლენექტომია, გასტროენტეროპათია ცილის დაკარგვით, ნეფროზული სინდრომი, კემოტაქსისით, ციტოსტატიკებით მკურნალობა.

**იმუნოგლობულინი E (IgE)**

ლოკალიზებულია ანაფილაქტოგენურ, ატოპურ, ალერგიულ ანტიხეულეებში. სისხლში სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 3 დღეს. იწვევს დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციებს. პირველი ტიპის ალერგიული რეაქციების გარდა მონაწილეობს ჰელმინთების მიმართ იმუნიტეტის გამოშვებაში.  
**კვლევის მეთოდი** - რია, რადიალური იმუნოდიფუზია.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატის სტაბილურობა  $-20^{\circ}\text{C}$ -ზე რამდენიმე თვის განმავლობაში.

**რეფერენტული ზღვარი**

ახალშობილები -  $< 15$  გ/ლ ან  $< 150$  მგ/დღ

ზრდასრულები -  $3 - 423$  გ/ლ ან  $30 - 4230$  გ/დღ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პოლიკლონური **IgE**: სოგიერთი ალერგიული დაავადება (პარაზიტული ინფექციები, ასპერგილოზი, ასთმა, ჭინჭრის ციება), პიპერგამაგლობულინური მისი სინდრომი.

მონოკლონური **IgE**: **IgE** მიელომა.

↓ სოგიერთი პროგრესირებადი სიმსივნე, გამაგლობულინემიისა და პიპერგამაგლობულინობის შემთხვევები.

**შრატში ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები**

შედგება ანტიგენის, ანტისხეულებისა და მათთან დაკავშირებული კომპლემენტის C, C4, C1q კომპონენტებისაგან. ნორმაში იმუნური კომპლექსები იშლება როგორც ფაგოციტების, ასევე ღვიძლის მიერ. თუმცა ზომის ზრდასთან ერთად ისინი ლაგდებიან თირკმლის ქერქულ და პერივასკულურ შრეში, ააქტივებენ კომპლემენტს და იწვევენ ანთებით პროცესებს. ტესტის მნიშვნელობა ძალიან მაღალია მწვავე ანთებითი პროცესებისა და მუკტიმის ალერგიული რეაქციების დიაგნოსტიკის დროს.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურობა  $4^{\circ}\text{C}$ -ზე  $>7$ დღე -  $-20^{\circ}\text{C}$ -ზე 6 თვემდე;  $-70^{\circ}\text{C}$ -ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია ნიმუში დიაგნოზისა და კემილიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  $30 - 90$  ერთ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ მწვავე ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი და პარაზიტული ინფექციები ავტომუნური დაავადებები, კოლაგენოზები, რემატოიზმი, გლომერულონეფრიტი, ალერგიული ალვეოლიტი, ვასკულიტი, მუკტიმის ალერგიული რეაქციები.

**უჯრედული იმუნიტეტი**

**B - ლიმფოციტების (CD 19, 20, 21) საერთო რაოდენობა**

**CD 20** პასუხს აგებს ანტისხეულების სინთეზზე. წარმოიქმნებიან ძვლის ტვინში. განლაგებულები არიან ძირითადად პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში. პერიფერიულ სისხლში გვხვდება მხოლოდ  $15 - 20\%$ .

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ფლოტმეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი (ჰეპარინის ნატრიუმიანი მარილი). სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანი  $< 8$  სთ.).

**რეფერენტული ზღვარი** -  $8 - 19\%$ , აბსოლუტური რაოდენობა  $0.19 - 0.38 \cdot 10^9/\text{ლ}$ .

**B - ლიმფოციტები Ig M-ის რეცეპტორებით**  $3 - 10\%$ , აბსოლუტური რაოდენობა  $0.07 - 0.17 \cdot 10^9/\text{ლ}$

**B - ლიმფოციტები Ig G-ის რეცეპტორებით**  $2 - 6\%$ , აბსოლუტური რაოდენობა  $0.04 - 0.11 \cdot 10^9/\text{ლ}$

**B - ლიმფოციტები Ig A-ის რეცეპტორებით**  $1 - 3\%$  აბსოლუტური რაოდენობა  $0.02 - 0.06 \cdot 10^9/\text{ლ}$ .

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწვავე ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი და პარაზიტული ინფექციები; აივ ინფექცია, ღვიძლის ქრონიკული დაავადებები, ციროზი, ავტოიმუნური დაავადებები, რემატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლეურა; რემატოიზმი, კოლაგენოზი; სარკოიდოზი, მუკოვიციდოზი; ვალდესტრემის დაავადება, ინფექციური მონონუკლეოზი, ქრონიკული მონონუკლეოზი, მონოკლონური გამაპათიები.

↓ ბავშვთა ფიზიოლოგიური გამაგლობულინემია; თანდაყოლილი ან შექმნილი პიპერგამაგლობულინემია ან აგამაგლობულინემია; იმუნური სისტემის ახალწარმონაქმნები; იმუნოდეპრესანტებითა და ციტოსტატიკებით მკურნალობა; სპლენექტომიის შემდგომი პერიოდი.

**გააქტიურებული B - ლიმფოციტები (CD 23, 25)**

გვინვენებენ იმუნურ პასუხს მიტოგენზე.

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ფლოტმეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - მილიანი სისხლი (ჰეპარინის ნატრიუმის მარილი). სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ.).

რეფერენტული ზღვარი - 6 - 10%

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ავტომუნური და ატოპური ანთებითი პროცესები.

#### T- ლიმფოციტების (CD3) საერთო რაოდენობა

CD3 მომწიფებული T-ლიმფოციტებია, რომელნიც პასუხისმგებელი არიან უჯრედულ იმუნიტეტზე. ანხორციელებენ ანტიგენური პოპოსტაზის იმუნოლოგიურ კონტროლს. წარმოიქმნებიან ძვლის ტვინში. მათი დიფერენცირება ეფექტურულ (T-ლიმფოციტები - კილელები, შენელებული ტიპის პიპერმეონობულების T-ლიმფოციტები) და რეგულატორულ (T-ლიმფოციტები - ჰელპერები, T-ლიმფოციტები - სუპრესორები) ლიმფოციტებად თიმუსში მიმდინარეობს. ეფექტურული ფუნქცია აისახება სპეციფიკური ციტოტოქსიკურობით უცხო უჯრედების მიმართ, რეგულატორული კი - უცხო ანტიგენის მიმართ სპეციფიკური პასუხის ინტენსივობის კონტროლით.

კვლევის მეთოდი - გამდინარე ფოტომეტრია, ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - მილიანი სისხლი (ჰეპარინის ნატრიუმის მარილი). სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ.).

რეფერენტული ზღვარი - 58 - 76%, აბსოლუტური რაოდენობა - 1.1 - 1.7 10<sup>9</sup>/ლ.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ იმუნიტეტის პიპერაქტიურობა, მწვავე და ქრონიკული ლიმფოლიეოზი, სეხარის სინდრომი

↓ იმუნური სისტემის თანდაყოლილი დეფიციტი (პირველადი იმუნოდეფიციტები); შექნილი (მეორეული იმუნოდეფიციტები): ბაქტერიული, ვირუსული და პროტოზოული ინფექციები გახანგრძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობით, ტუბერკულოზი, ლეპრა, შიდსი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი, დაბერება, არასაკმარისი კვება, კორტიკოსტეროიდების მიღება, დასხივება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა, T-ლიმფოზი.

#### T- ლიმფოციტები - ჰელპერები (CD4) სისხლში

CD4 - იმუნური პასუხის დამხმარე უჯრედები, ინდუქტორები, არეგულირებენ იმუნური პასუხის სიძლიერეს, აკონტროლებენ შინაგანი არის მუდმივობას და განაპირობებენ ანტისეკულების გამომუშავების გაძლიერებას. სისხლში ჰელპერების რაოდენობის ზრდა შეტყველებს იმუნიტეტის პიპერაქტიურობაზე. შემცირება კი - იმუნოლოგიურ უკმარისობაზე.

კვლევის მეთოდი - გამდინარე ფოტომეტრია, ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - მილიანი სისხლი (ჰეპარინის ნატრიუმის მარილი). სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ.).

რეფერენტული ზღვარი - 36 - 55%, აბსოლუტური რაოდენობა - 0.4 - 1.1 10<sup>9</sup>/ლ.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ავტომუნური დაავადებები, სისტემური წითელი მგლურა, შაგრენისა და ფელტის სინდრომი, რემატოიდული ართრიტი, კოლაგენოზი, დერმატომიოზიტი, პოლიმიოზიტი, ლეიღის ციროზი, ჰეპატიტები, თრომბოციტოპენია, შექნილი პემფიგოზური ანემია, შემაერთებელი ქსოვილის შერყული დაავადებები, ვალდენსტრემის დაავადება, ხაშმიტოს თირეოიდიტი, ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის აქტივაცია,

↓ შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები: ბაქტერიული, ვირუსული და პროტოზოული ინფექციები გახანგრძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობით; ტუბერკულოზი, ლეპრა, შიდსი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი, დაბერება, არასაკმარისი კვება, კორტიკოსტეროიდების მიღება, დასხივება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

#### T- ლიმფოციტები - ციტოტოქსიკური უჯრედები (CD8) სისხლში

CD8 უჯრედი - ინდუქტორები, რომლებიც აფერხებენ ანტისეკულების გამომუშავებას, B - ლიმფოციტების პროლიფერაცია და დიფერენცირებას, შენელებული ტიპის პიპერმეონობულობას. სუპრესულ ეფექტს ავლენენ ანთებითი პროცესების, ვირუსული ინფექციებისა და ონკოლოგიური დაავადებების დროს.

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ფოტომეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი (ჰეპარინის ნატრიუმის მარილი). სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანი < 8 სთ).

**რეფერენტული ზღვარი** - 17 - 37%, აბსოლუტური რაოდენობა - 0.3 - 0.7 %  $10^9/ლ$ .

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები: ბაქტერიული, ვირუსული და პროტოზოული ინფექციები გახანგრძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობით; ტუბერკულოზი, ლეპრა, შიდსი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, მიმეტრავები, დამწვრობა, სტრესი, სიბერე, არასაკმარისი კვება, კორტიკოსტეროიდების მიღება, დასხივება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

↓ პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, ავტოიმუნური დაავადებები, სისტემური წითელი მგლეურა, შაგრენისა და ფვლტის სინდრომი, რემატოიდული ართრიტი, კოლაგენოზი, დერმატომიოზიტი, პოლიმიოზიტი, ღვიძლის ციროზი, პეპტიტები, თრომბოციტოპენია, შექნილი აქმოდისური ანემია, შემაერთებელი ქსოვილის შერყული დაავადებები, ვადენსტრემის დაავადება, ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის აქტიურობა.

**ნატურალური კიდეურები (CD16) და NK-კიდეურები (CD56) სისხლში**

**CD16** უჯრედები - ეოზინოფილები, განაპირობებენ ანტისიმსივნიურ, ანტივირუსულ და ტრანსპლანტაციურ იმუნიტეტს. **CD56** უჯრედო-ეოზინოფილები, განაპირობებენ ანტისიმსივნიურ, ანტივირუსულ და ტრანსპლანტაციურ იმუნიტეტს. შლიან სამიზნე უჯრედებს (ტრანსპლანტატი, ვირუსით დაზიანებული უჯრედი, ონკოგენური უჯრედი).

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ფოტომეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი (ჰეპარინის ნატრიუმის მარილი). სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანი < 8 სთ).

**რეფერენტული ზღვარი** -

CD16 6	- 26%
CD16 9	- 19%



**cobas e 411**

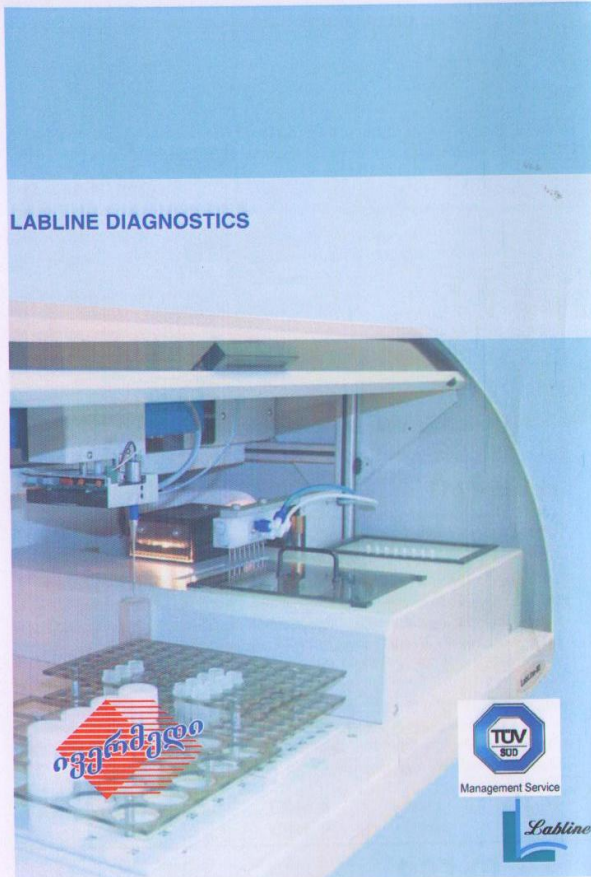
სტანდარტი იმუნოლოგიაში



**cobas**  
Life needs answers

**mirco**  
მიკრო

ოფისიური ბაიკეტი საქართველო შ.ს.ს. „მიკრო“  
 საქაველო, აბლასი 0171, გამზედასი კაშ. 15  
 ტელ - 388534 ფაქს - 388810 ელ. ფოსტა - mirco@wananet



**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის აქტივაცია, ღონისძიების ორგანოს მოცილების კრიზი.  
 ↓ ონკოლოგიური დაავადებები, შეორეული იმუნოდეფიციტი, შიდსი, მძიმე ვირუსული ინფექციები, მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი, დასხივება, კორტიკოსტეროიდების მიღება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

**იმუნოდეფიციტის პროფილი (T-ლიმფოციტების ქვეკლასი)**

T ლიმფოციტების ქვეკლასი განისაზღვრება ორგანოთა ტრანსპლანტაციის მონიტორინგის დროს.

**კვლევის მეთოდი** - გაშდინარე ფლოტომეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმის მარილით. სინჯის შენახვა არაუმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ.).

**რეფერენტული ზღვარი** - მარკერი ლიმფოციტების % ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა

CD<sub>2</sub>+ 81.1 - 97.1 X 0.01 0.81 - 0.97

CD<sub>4</sub>+ 35.9 - 63.5 0.36 - 0.64

CD<sub>8</sub>+ 15.2 - 41.6 0.15 - 0.42

CD<sub>19</sub>+ 1.0 - 11.4 0.01 - 0.11

მარკერი უჯრედი /მკლ X 10<sup>6</sup> უჯრედი /გლ

CD<sub>3</sub>+ 870 - 2415 X 1.0 870 - 2415

CD<sub>4</sub>+ 436 - 1394 436 - 1394

CD<sub>8</sub>+ 166 - 882 166 - 882

CD<sub>19</sub>+ 7 - 217 7 - 217

CD<sub>4</sub>+ / CD<sub>8</sub>+ = 0.5 - 3.3 - პელაგერების შეფარდება სუპრესორებთან

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - CD<sub>8</sub>+ < 100 გამაგლობულინემია, ვირუსული ინფექცია CD<sub>4</sub>+ < 100 უჯრედი/მკლ HIV ინფექცია, ნეოპლაზია, ციტოსტატიკებით მკურნალობის დროს, სისტემური წითელი მგლურა.

**T ლიმფოციტების ქვეკლასის იმუნოლოგიური მონიტორინგი**

**კვლევის მეთოდი** გამდინარე ფორტომეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში. **მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმის მარილით. სინჯის შენახვა არაუმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ).

**რეფერენტული ზღვარი -**

მარკერი ლიმფოციტების % ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა

- CD<sub>2</sub><sup>+</sup> 81.1 - 97.1 X 0.01 0.81 - 0.97
- CD<sub>2</sub><sup>+</sup>, HLA-DR<sup>+</sup> 1.1 - 7.5 0.01 - 0.08
- CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, Leu<sub>8</sub><sup>+</sup> 1.2 - 10.0 0.01 - 0.1
- CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, Leu<sub>8</sub><sup>+</sup> 25.6 - 62.0 0.26 - 0.62
- CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>11b</sub><sup>+</sup> 1.1 - 16.3 0.01 - 0.16
- CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>11b</sub><sup>+</sup> 12.0 - 31.6

მარკერი უჯრედი/მკლ X 10<sup>6</sup> უჯრედი/ლ

- CD<sub>2</sub><sup>+</sup> 870 - 2415 X 1.0 870 - 2415
- CD<sub>2</sub><sup>+</sup>, HLA-DR<sup>+</sup> 35 - 130 35 - 130
- CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, Leu<sub>8</sub><sup>+</sup> 12 - 200 12 - 200
- CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, Leu<sub>8</sub><sup>+</sup> 365 - 1349 365 - 1349
- CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>11b</sub><sup>+</sup> 22 - 310 22 - 310
- CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>11b</sub><sup>+</sup> 178 - 670 178 - 670
- CD<sub>2</sub><sup>+</sup>, HLA-DR<sup>+</sup> / CD<sub>2</sub><sup>+</sup>: 0.03 - 0.1; CD<sub>4</sub><sup>+</sup> / CD<sub>8</sub><sup>+</sup>: 0.5 - 3.3

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ გააქტიურებული ლიმფოციტების (CD<sub>2</sub><sup>+</sup>, HLA-DR<sup>+</sup>) ან ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების (CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>11b</sub><sup>+</sup>) მომატება დაკავშირებულია ტრანსპლანტატის მწვავე მოცილების პროცესსა და მიმე ვირუსულ (ციტომეგალოვირუსი) ინფექციასთან.

↓ საერთო T უჯრედების შემცირება დაკავშირებულია ანტილიმფოციტური გლობულინით ან ანტი-T უჯრედული მონოკლონური ანტისხეულებით ვეფქტურ მკურნალობასთან (CD<sub>2</sub><sup>+</sup> ან CD<sub>3</sub><sup>+</sup>).

**ლეიკოციტების მიგრაციის შეფერხების რეაქცია (ლმშრ) სისხლში**

ლმშრ-ის ტესტი ლიმფოციტების ფუნქციური აქტიურობის შემფასებელია.

მისი საშუალებით დგინდება T-ლიმფოციტების მიერ ანტიგენური სტიმულაციის საპასუხოდ ლიმფოციტების გამოშვების უნარი. გამოიყენება ლეიკოციტების მიგრაციის შემფერხებელი ფაქტორები: ფიტოჰემაგლუტინინი (ფჰა) (PHA) და კონკანავალინი A (კო A) (Kon A). ეს არის მცენარეული წარმოშობის ცილები, სახელად „ლექტინები“, რომლებიც შიტოგენური აქტიურობით, ერითროციტების და ლეიკოციტების აგლუტინაციის, და მათი მიგრაციის შეფერხების უნარით ხასიათდებიან.

ტესტი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს იმუნური უკმარისობის (რეაქცია შიტოგენებთან), აგრეთვე შენელებული ტიპის პიპერმგრანდულობის (რეაქცია ალერგენთან ანუ სეცი-ფიკურ ანტიგენთან) სადიაგნოსტიკოდ.

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ფორტომეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მილიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმის მარილით. სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ)

**რეფერენტული ზღვარი** - სისხლში ლმშრ-ის სიდიდეები ნორმაში: ფიტოჰემაგლუტინინით (ფჰა) (PHA) მიგრაციის პროცენტი - 20 - 80 %, კონკანავალინი A-სთან (კო A) (Kon A) - 40 - 75 %, სეციფიკურ ანტიგენთან - 80 - 120 %.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ T-ლიმფოციტების ფუნქციური უკმარისობა, T იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტი, ანთებითი პროცესის ქრონიკულ მდგომარეობაში გადაყვანა, მიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი, ცილის დაკარგვა, არასაკმარისი კვება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა, დახსივება.

↓ სეციფიკურ ანტიგენთან ან ალერგენთან მიგრაციის პროცენტის შემცირება მიუთითებს ამ ანტიგენებთან (ალერგენტთან) ლიმფოციტების სენსიბილიზაციაზე.

შიტოგენებთან (ფიტოჰემაგლუტინინი, კონკანავალინი) მიგრაციის სისწორის შემცირება კი მიუთითებს ალერგიული და ავტოალერგიული დაავადებების დროს იმუნური სისტემის პიპერაქტიურობაზე.

**ლიმფოციტების ბლასტური ტრანსფორმაციის (ლბტ) სონტანური რეაქცია**

ტესტი ასახავს ლიმფოციტების ტრანსფორმაციის უნარს წინასწარი სტიმულაციის გარეშე. ის აფასებს T-ლიმფოციტების ფუნქციურ აქტიურობას, რომლის მოშლასაც მეტყველებს მანევრების ნებისმიერი მიმართულებით გადახრა (გაზრდა თუ შემცირება).

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ციტომეტრია  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმის მარილით. სინჯის შენახვა არაუმეტეს 24 სთ (უპრიანი < 8 სთ). ლეიკოციტების სუბსტრატული რაოდენობა და მათი დიფერენციაცია უნდა მოხდეს აბსოლუტურ რაოდენობაში.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 10%

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ იმუნური სისტემის პიპერაქტიურობა ალერგიული და ავტოალერგიული დაავადებების დროს, ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის აქტივაცია, დონორის ორგანოს მოცილების კრიზისი, პირველადი ინფექციის მწვავე პერიოდი, თიმუსდამოკიდებულ ანტიგენებზე იმუნური პასუხი.

↓ ონკოლოგიური დაავადებები, მეორეული იმუნოდეფიციტი, შიდსი, მძიმე ვირუსული ინფექციები, მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი, დასხივება, კორტიკოსტეროიდების მიღება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

**ლიმფოციტების ბლასტური ტრანსფორმაციის (ლბტ) სტიმულირებული რეაქცია მიტოგენებთან (ფა, კო A) ერთად.**

ამ ტესტის საშუალებით მსჯელობენ B და T-ლიმფოციტების ფუნქციურ აქტიურობაზე. გამოიყენება მიტოგენები: ფა, კო A, ლაკოზონი, ლიპოპოლისაქარიდეები და სხვ. მიტოგენების ზეგავლენით T-ლიმფოციტები ბლასტებად გარდაიქმნებიან, აქტიურად იყოფიან და მრავლდებიან. B-ლიმფოციტების ფუნქციურ აქტიურობაზე მეტყველებს ბლასტური ტრანსფორმაცია, განვითარებული ლიპოპოლისაქარიდით სტიმულაციის საპასუხოდ, ხოლო მიტოგენ დატყვის სტიმულაცია მიგვითითებს T- და B-ლიმფოციტებს შორის კოოპერებულ პროცესებზე.

**კვლევის მეთოდი** - გამდინარე ციტომეტრია. ლიმფოციტები უნდა გამოისახოს პროცენტებში და აბსოლუტურ რაოდენობაში.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმის მარილით. სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანი < 8 სთ).

**რეფერენტული ზღვარი** - ფიტოჰემაგლუტინინით 44 - 72%, კონკანავალინით 40 - 75%.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ იმუნური სისტემის პიპერაქტიურობა ალერგიული და ავტოალერგიული დაავადებების დროს, ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის აქტივაცია, დონორის ორგანოს მოცილების კრიზისი, პირველადი ინფექციის მწვავე პერიოდი, თიმუსდამოკიდებულ ანტიგენებზე იმუნური პასუხი.

↓ ონკოლოგიური დაავადებები, მეორეული იმუნოდეფიციტი, შიდსი, მძიმე ვირუსული ინფექციები, მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი, დასხივება, კორტიკოსტეროიდების მიღება, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

**ლეიკოციტების აგლომერაცია**

დაფუძნებულია ლეიკოციტების ურთიერთშეწყობების (ლეიკერგია) უნარზე.

**კვლევის მეთოდი** სისხლის ნაცხის გამოკვლევა მეთილის ლურჯით შედეგების შედეგად

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** მოლიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმის მარილით სინჯის შენახვა არაუმეტეს 24 სთ (უპრიანი < 8 სთ). ლეიკოციტების სუბსტრატული რაოდენობა და მათი დიფერენციაცია უნდა მოხდეს აბსოლუტურ რაოდენობაში

**რეფერენტული ზღვარი** < 30% - უარყოფითი რეაქცია, 30 - 40% - სუსტი დადებითი, 40 - 50% დადებითი, > 50% მკვეთრად დადებითი

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ტესტი გამოიყენება ალერგიული რეაქციის შესაფასებლად შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს:

ანავილაქსიური შოკი, შრატისმიერი დაავადება, მედიკამენტოზური ალერგია, ჭინჭრის ციება, კვინკეს შეშუპება, ფსევდოალერგია.

### ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის შეფასება

სისტემის რეაქტიულობა კონკრეტული ანტიგენის მიმართ არ არის დიფერენცირებული და მიმართულია ნებისმიერი ინფექციური და არაინფექციური აგენტის საწინააღმდეგოდ. არასპეციფიკურ რეზისტენტობას არეგულირებს: ფაგოციტოზი, ლიზოციმი, კომპლემენტის სისტემა, ციტოკინები.

### ფაგოციტოზი

არის უჯრედის მიერ მსხვილი ნაწილაკების (მიკროორგანიზმები, ვირუსები, დაზიანებული უჯრედების ნაწილები და სხვ.) შთანქმად და შემდგომი დაშლა. ფაგოციტოზის პირველ ფაზაში ნაწილაკები შემბრანის ზედაპირს უკავშირდებიან, ხოლო შთანქმად და დეგრადაცია მეორე ფაზაში მიმდინარეობს. ასხევეებენ ფაგოციტების ორ ჯგუფს: მონონუკლეურსა და პოლინუკლეურს.

ფაგოციტოზის მანევრებლების შესწავლას დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების (ჩირქოვანი ანთებითი პროცესების ხშირი რეციდივი, ჰრილობების შეხორცების გახანგრძლივება, პოსტოპერაციული გართულებები) კომპლექსური ანალიზისა და დიაგნოსტიკისათვის.

### ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტიურობა

ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტიურობა იზრდება ანთებითი პროცესის დასაწყისში. მისი შემცირება ნიშნავს ანთების ქრონიკულ მდგომარეობაში გადასვლას და ავტოიმუნური პროცესის შენარჩუნებას, ვინაიდან ამ დროს ირღვევა დაშლისა და ორგანიზმიდან იმუნური კომპლექსების გამოტანის ფუნქცია.

**კვლევის მეთოდი** - ოქროსფერი სტაფილოკოკის 209-ე შტამის 1 მლნიანი მკედარი სუსპენზიის გამოყენება (1 მლ-ში 1 მლნი მიკრობი). კოსტისა და მსტენკოს (1975) მეთოდებით, ნკისლიაკისა და ტლენსკაიას მოდიფიკაციით (1978). გამოითვლება ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა, დიფერენცირება უნდა მოხდეს აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობის მიხედვით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმით მარილით. სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ).

**რეფერენტული ზღვარი** - ფაგოციტური რიცხვი (ერთი ნეიტროფილის მიერ შთანთქმული მიკრობების საშუალო რაოდენობა) 5

- 10; ფაგოციტური მანევრებელი (ფაგოციტოზში მონაწილე ნეიტროფილების პროცენტული რაოდენობა) 65 - 95%; ფაგოციტოზის დასრულების ინდექსი (მონელებული მიკრობების შეფარდება ფაგოციტოზში მონაწილე 100 ნეიტროფილთან) > 1;

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ლეიკოციტოზი, ბაქტერიული ანთებითი პროცესები, ალერგია, ანტისხეულებზე დამოკიდებული ციტოტოქსიკურობის გაძლიერება და რეაქტია დონორის ტრანსპლანტატზე.

↓ ვირუსული და ბაქტერიული გენეზის ქრონიკული ანთებითი პროცესები, ფაგოციტური სისტემის თანდაყოლილი დეფექტი, ნედაკაიზასის სინდრომი, დაუნის სინდრომი, სისტემური წითელი მკლურა, კოლაგენოზები, იმუნური კომპლექსის დაავადებები, იმუნოგლობულინებისა და კომპლემენტის ნაკლებობა, არასრულფასოვანი ფაგოციტოზი, ონკოლოგიური დაავადებები, მეორეული იმუნოდეფიციტი, არასაკმარისი კვება, მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, სტრესი.

### ფაგოციტოზის სპონტანური ტესტი NBT-თან (ნიტროლურჯი ტეტრაზოლიუმში) ერთად

ტესტი იკვლევს უჯრედშიდა ანტიბაქტერიული სისტემების აქტიურობის ხარისხს. ის in vitro არაგააქტიურებული გრანულოციტების ანტიგენური დონის შეფასების საშუალებას იძლევა. მეოთხედს საფუძვლად უდევს სხნადი საღებავის (ნლტ) აღდგენა უსხნად ნაერთად, რაც საბოლოოდ ფაგოციტს ასტიმულირებს.

**კვლევის მეთოდი** - ნიტროტეტრაზოლიუმის ლურჯი **მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი ჰეპარინის ნატრიუმით მარილით. სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპრიანია < 8 სთ). ლეიკოციტების სერთო რაოდენობა და მათი დიფერენცია უნდა მოხდეს აბსოლუტურ რაოდენობაში.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 10% **დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ბაქტერიული ინფექციები, ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ალერგიები, ლეიკოციტოზი, ფაგოციტების ანტისხეულებზე დამოკიდებული ციტოტოქსიკურობის დაქვეითება.

↓ ქრონიკული ანთებითი პროცესები, ფაგოციტური სისტემის თანდაყოლილი დეფექტი, პირველადი და მეორეული იმუნოდეფიციტი, ონკოლოგიური დაავადებები, მძიმე ტრავმები და დამწვრობა,

არასაკმარისი კვება, სტრესი, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა, დასხივება.

### გააქტიურებული ტესტი NBT-თან (ნიტროლურჯი ტეტრაზოლიუმი) ერთად

ტესტი ემსახურება ბაქტერიოციდული ფაგოციტების უნდადამოკიდებული მქეპანიზმის ფუნქციური რეზერვის შეფასებას. ტესტს იყენებენ უჯრედშიდა ფაგოციტების სარეზერვო შესაძლებლობების გამოსავლენად.  
**კვლევის მეთოდი** - ნიტროტეტრაზოლიუმის დურჯი.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი პეპარინის ნატრიუმის მარილით. სინჯის შენახვა არა უმეტეს 24 სთ (უპირაზია < 8 სთ). დეიკოციტების ხაერით რაოდენობა და მათი დიფერენციაცია უნდა მიხდეს აბსოლუტურ რაოდენობაში.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 40 - 80 %  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ < 40% ფაგოციტოზის არასრულფასოვნება

### ლიზოსომურ-კათიონური ტესტი (ლკტ) სისხლში

ემსახურება ფაგოციტების ბაქტერიოციდურობის არაუანგბადდამოკიდებული მქეპანიზმის აქტიურობის შეფასებას. მიმდინარეობს ლიზოსომებში არსებული კათიონური ცილების დონის განსაზღვრის საფუძველზე კათიონურ ცილებს აქვთ ფაგოციტირებული ბაქტერიების გაუნებლგების უნარი. ისინი არიან ფაგოციტში მიმდინარე სუნთქვითი და ფერმენტული პროცესების მოლიფიკატორები და ანთების მედიატორები. კათიონური ცილები ნეიტროფილების და ეოზინოფილების ლიზოსომებში იმყოფებიან და გრანულოციტების მარკერებად გეგვლინებიან. მათი მაღალი დონე ფაგოციტებში ანთებაზე მიუთითებს და შეტყველებს ფაგოციტური უჯრედების მაღალ ბაქტერიოციდურობაზე.  
**კვლევის მეთოდი** - ციტოქიმიური მეთოდი დიაქრომული ხაღებაებით.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ახალშობილებზე სისხლის ნაცხი.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 13 - 18 პირობითი ერთეული.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ეოზინოფილია, ასთმა, რინიტი; ფაგოციტების ანტი-სხეულებზე დამოკიდებული ციტოტოქსიკურობის გაძლიერება.

↓ ქრონიკული ანთებით პროცესები, ფაგოციტური სისტემის დეფექტები, ავთვისებიანი სიმსივნეები (მეტასტაზები), შიდა, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა, დასხივება.

### ლიზოციმი

ყველაზე ძველი ფაქტორი მიკრობსაწინააღმდეგო დაცვის ფილოგენეზში. ის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორია და ქიმიურად ანტიბაქტერიულ ფერმენტ მურამიდაზას წარმოადგენს. ფერმენტი შლის გრამდადებითი მიკროორგანიზმების გარსში არსებულ მურამინმჟავას და ბაქტერიოლის იწვევს.  
გრანულოციტები, მონოციტები, აგრეთვე მაცროფაგები ახდენენ ლიზოციმის სინთეზსა და სისხლის პლაზმაში გამოყოფას. ამგვარად, ლიზოციმის დონე სისხლის შრატში ამ უჯრედების პროლიფერაციულ აქტიურობაზე მეტყველებს, რაც გამოიყენება მონოციტური და ლიმფოციტური ლეიკოზების დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

**კვლევის მეთოდი** - დიფუზია გელში (ჟელეში)  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 4°C-ზე >7დღე, -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია ნიმუში დიკემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 7.0 - 14.0 მკ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწვავე და ქრონიკული მიელომონოციტური ლეიკემია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი; მწვავე ბაქტერიული ინფექციები. ↓ ქრონიკული ბაქტერიული და ნირქოვანი პროცესები, სევსიხი, პერიტონიტი, ძელის ტენის პიოპლავია.

### კომპლემენტის სისტემა

შედგება 9 თანამიმდევრულად აქტივირებადი კომპონენტისაგან და 3 ინიზიტორისაგან. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ანთებისა და ინფექციური დაავადებების მიმართ რეზისტენტობის განვითარების დროს. სისტემა მნიშვნელოვანია ფაგოციტოზის, ვირუსების ნეიტრალიზაციისა და იმუნური ადაქსიის გაძლიერებისათვის. კომპლემენტის გარკვეული კომპონენტები მონაწილეობენ უჯრედებიდან პისტამინის განთავისუფლებაში. წარმოადგენენ ქმობაქსისის აგენტებს პოლიმორფულ-ბირთვიანი ლეიკოციტებისათვის.

### C3 - კომპლემენტი

C3 არის კომპლემენტის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტი; საჭიროა ციტოლისის და ანაფილაქსიის განხორციელებისათვის. სინთეზირდება ლეიქში და აქტიურდება კლასიკური გზით: ანტიგენის IgG, IgM-თან კომპლექსებით, და ალტერნატიული გზით: ანტიგენის IgA, IgE, Ig - ის Fab ფრაგმენტებთან კომპლექსებით, ბაქტერიების პოლისაქარიდული ანტიგენებით.

**კვლევის მეთოდი** - რადიოლუმი იმუნოდიფუზია, ნუფელომეტრია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავტი, სტაბილურია 4°C-ზე >7დღე, -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლისის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.55 - 1.2 გ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწვავე ანთებითი პროცესები, ქოლესტაზი, ნაღვლკენჭოვანი დაავადებები.  
↓ კომპლემენტის სისტემის დეფექტი, ავტოიმუნური დაავადებები, სისტემური წითელი ჭვლურა, გლომერულონეფრიტი.

### C4 - კომპლემენტი

C4 არის კომპლემენტის გააქტიურების კლასიკური გზის კომპონენტი. მისი დონის განსაზღვრა მნიშვნელოვანია იმუნოკომპეტენტური დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის, როცა ის იმუნურ კომპლექსებზე ადსორბირდება და თავისუფალი C4-ის რაოდენობა სისხლში მცირდება.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოდიფუზია, ნუფელომეტრია  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავტი, სტაბილურია 4°C-ზე >7დღე, -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლისის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.2 - 0.5 გ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ავთვისებიანი სიმსივნეები, სარკომა, ლიმფომა  
↓ იმუნური კომპლექსის დაავადებები, სისტემური წითელი ჭვლურა, გლომერულონეფრიტი, ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა

### ციტოკინები

შედარებით მცირე მოლეკულური მასის მქონე პროტეინები. ჭარმოიქმნება ძირითადად ლეიკოციტების და აგრეთვე სხვა უუკაროტული უჯრედების მიერ.

მათ მიეკუთვნება ინტერლეიკინები, ლიმფოკინები, ქემოკინები, უჯრედების მასტიმულირებელი ფაქტორები, ინტერფერონები, სუპრესიის ფაქტორები, სიმსივნეების მანეკროზებელი ფაქტორი და სხვ.

ციტოკინების აქტიურობა აღვსებდა ისეთი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ზემოქმედებას, როგორცაა ჰისტამინი, სეროტონინი, პეპარინი. ციტოკინების მოქმედების არეალი კი ძირითადად მათი წარმოქმნის ზონას მოიცავს (პარაკრინული ეფექტი); სხვა შემთხვევებში ისინი უშუალოდ იმ უჯრედებზე მოქმედებენ, რომლებიც მათ წარმოქმნიან (ავტოკრინული ეფექტი). ციტოკინებისა და მათი შესატყვისი რეცეპტორების უმეტესობა მონაწილეობს იმუნურ პროცესებსა და ჰემოპოეზში, უჯრედების ზრდასა და დიფერენცირებაში.

ციტოკინების წარმოქმნის რეგულირების მოზღას უკავშირებენ ანთებით სნეულებებს, ავტოიმუნურ პროცესებს, სიმსივნეებს და სხვ.

ციტოკინებს ახასიათებს ურთიერთგადაფარვის უნარი და მათი მეშვეობით ხორციელდება უჯრედებს შორის ურთიერთკავშირები.

ასხვავებენ ციტოკინების 3 ძირითად ჯგუფს: ინტერფერონები, ქემოკინები და ციტოკინები, რომლებსაც სიმსივნის მანეკროზებელი ფაქტორის რეცეპტორებთან დაკავშირება შეუძლიათ.

ციტოკინებს შემდეგ ჯგუფებად ყოფენ: ანთებითი პროცესების ეფექტორები და რეგულატორები; ანტიენსპეციფიკური იმუნური პასუხის რეგულატორები; იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ჰემოპოეზის რეგულატორები.

ვინაიდან თითოეულ ციტოკინს მოქმედების ფართო სპექტრი გააჩნია, ერთი და იგივე ციტოკინი შეიძლება განიხილებოდეს ერთდროულად სხვადასხვა ჯგუფში. განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ შემდეგი ციტოკინები: ინტერფერონი-γ (IFN-γ), სიმსივნის მანეკროზებელი ფაქტორი (TNF-α) და ინტერლეიკინი-1, 6, 10 (IL-1, IL-6, IL-10).

**ლიმფოკინები** ხსნადი ნაერთებია გამომუშავებული სენსიბილიზებული ლიმფოციტებით სპეციფიკურ Ar (argon)-თან კონტაქტის

შემდეგ, ლიმფოციტები იმუნიტეტის რეაქციებს ხელს უწყობენ აგრეთვე სხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სტიმულაციის გზით.

**ინტერლეიკინები** არის ლიმფოციტების ჯგუფი, რომელიც მოქმედებს ლიმფოციტების ზრდასა და დიფერენცირებაზე. სადღეისოდ აღწერილია დაახლოებით 20 ინტერლეიკინი (ინტერლეიკინი 1-დან 20-მდე), რომლებიც შესაბამისი რეცეპტორების საშუალებით იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს შორის როულ ურთიერთქმედებებს ახორციელებენ.

### ინტერლეიკინი-1 (IL-1)

მონოკინი და პოლიპეტიდური პორმონი. გამომუშავდება მონოციტ-მაკროფაგებით; ანთებითი პროცესების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რეგულატორი;

ციტოკინების ინდუცირება მაკროფაგებით და ზოგი სხვა უჯრედით განპირობებულია გამაქტიურებული აგენტების, მათ შორის, მიკრობული წარმოშობის ლიპოპოლისაქარიდების ზემოქმედებით. აქტიურებს ნეიტროფილებს, მონოციტებს, ფიბრობლასტებს, ენდოთელურ უჯრედებს, ოსტეოკლასტებს, ქონდროციტებს, კერატოციტებს, ჰეპატოციტებს და სხვ. მისივე ზემოქმედებით ხდება ძვლის ტვინში გრანულოციტებისა და მონოციტების წინამორბედების, ასევე პროლიმფოციტების, B-ლიმფოციტების, TH2-ლიმფოციტების პროლიფერირებისა და დიფერენცირების სტიმულირება.

IL-1 აძლიერებს ნეიტროფილების ქემოტაქსისს და ძვლის ტვინიდან გამოსვლას პერიფერულ სისხლში, აქტიურებს პიპოთალამუსის თერმორეგულაციის ცენტრს, ზრდის სხეულის ტემპერატურას და ჩონჩხის კუნთებზე პირდაპირი ზემოქმედებით აძლიერებს ცილების კატაბოლიზმს; ასტიმულირებს პიპოფიზის მიერ ადრენოკორტიკორტროპული პორმონის გამოყოფას.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოფერმენტული ანალიზი (იფა).

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0-33 პგ/მლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ანთებითი პროცესები, მენინგიტი, კრონის დაავადება, თირკმლის ტრანსპლანტანტის მოცილება.

↓ კაპოშის ხარკომა და სხვა ონკოლოგიური დაავადებები, მუორეული იმუნოდეფიციტი, მძიმე ვირუსული ინფექციები.

### ინტერლეიკინი-2 (IL-2)

ხსნადი გლიკოპროტეინი, უჯრედული იმუნიტეტის რეგულაციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტი. ამომუშავდება CD4+ T ლიმფოციტების მიერ. T უჯრედების ზრდის ფაქტორი. მონაწილეობს სუპრეკური შოკის განვითარებაში.

**კვლევის მეთოდი** - იფა

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე. ხასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.5 - 2.5 პგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ იმუნური სისტემის პიპერაქტიურობა, ალერგიული და ავტოალერგიული რეაქციები, ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის გააქტიურება, პირველადი ინფექციების მწვავე ფაზა.

↓ ონკოლოგიური სნეულებანი, მუორეული იმუნოდეფიციტი, მძიმე ვირუსული სნეულებები.

### ინტერლეიკინი-6 (IL-6)

გლიკოპროტეინი, გამომუშავდება TH2-ლიმფოციტების, გააქტიურებული მონოციტების, მაკროფაგების, ეპითელური უჯრედების, B-ლიმფოციტების, ენდოთელური უჯრედებისა და ფიბრობლასტების მიერ. ასტიმულირებს Ig B სინთეზს და ხეკერციას. ახდენს My D118 გენის ტრანსკრიფციის ინდუქციას და ამით ასტიმულირებს მიელოიდურ დიფერენცირებას.

აქტიურად მონაწილეობს ანთებით პროცესებში; ააქტიურებს ჰეპატოციტებს და აძლიერებს მათ მიერ მწვავე ფაზის ცილების წარმოქმნას; ააქტიურებს B-ლიმფოციტებს და მათ მიერ იმუნოგლობულინების წარმოქმნას, ახდენს T და B ლიმფოციტებისა და მეგაკარიოციტების წინამორბედი უჯრედების დიფერენცირების სტიმულირებას.

ინტერლეიკინ 6-ის პროდუქციის გაზრდას უკავშირებენ იუვენილურ რემატოიდურ ართრიტს, პეჯეტის დაავადებას (ოსტეოკლასტების სტიმულაცია), მრავლობით მიელომას, თირკმლის და საკვერცხის კარცინომას. სინონიმებია: B-ლიმფოციტების

მასტიმულირებელი ფაქტორი 2, ინტერფერონი β, პეპტიციტების მასტიმულირებელი ფაქტორი.

კვლევის მეთოდი - იფა

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 40°C-ზე. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** 0 - 33 პგ/მლ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ანთებითი პროცესები (კოტრულირებს C რეაქტიულ ცილასთან), მენინგიტი, კრონის დაავადება, თირკმლის ტრანსპლანტატის მოცილება, კაპოსის სარკომა, მრავლობითი მიელომა, ლეიკემია.

#### ინტერლეიკინი -10 (IL-10)

TH უჯრედების აქტიურობის მნიშვნელოვანი რეგულატორი. დამორგუნველად მოქმედებს ამ უჯრედებზე აქვეითებს TH-1 ლიმფოციტების მიერ ციტოკინების სეკრეციას. თრგუნავს მონოციტ-მაკროფაგული ჯგუფის უჯრედების და უჯრედების აქტიურობას. მონოციტების მემბრანაზე IL-10-ის ზემოქმედების შედეგად ქვეითდება MHC-11(მისტოშეთავსებადობის მთავარი კომპლექსი) ცილების ექსპრესია და ამ ცილებთან დაკავშირებული ანტიგენების პრეზენტაციის უნარი. მონოციტებს უქვეითდება ანთებითი ციტოკინების (IL-1, IL-6, TNF-α) პროდუქციების უნარი, თრგუნება O-ს და ჯანგაღის მეტაბოლიზმის სხვა პროლაქტების წარმოქმნის უნარი. მონოციტების პიპერაქტიურობის შემთხვევაში ამ უჯრედებს შეუძლია IL-10-ის წარმოქმნა, რაც ავტოკრინულად აქვეითებს მათ ზედმეტ აქტიურობას. აქვს იმუნოსუპრესორული უფქტი.

კვლევის მეთოდი - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 40°C-ზე. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0 - 33 პგ/მლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პირველადი ინფექციების მწვავე პერიოდი, ანთებითი პროცესები, ლეიშმანის ტოქსიკური დაზიანება.

#### სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი (TNF-α)

არაგლიკოზირებული ცილა. ხინთეზირდება აქტიური მაკროფაგების მიერ. აქვს ციტოტოქსიკური, იმუნომოდულატორული და პროანთებითი თვისებები.

ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს უკოზანოიდების, ენდოთელიუმისა და მაკროფაგების სტიმულაცია (NO-ს გამოყოფა). აქვს ანტიბაქტერიული თვისებები.

კვლევის მეთოდი - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 40°C-ზე. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0 - 87 პგ/მლ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ იმუნური სისტემის პიპერაქტიურობა ალერგიული და ავტოალერგიული რეაქციების დროს, ანტიტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის ბაპტიურება, პირველადი ინფექციების მწვავე ფაზა, სეფსისი.  
↓ ონკოლოგიური სნეულეზანი, მეორეული იმუნოდეფიციტი, მძიმე ვირუსული ინფექციები, ციტოსტატიკებითა და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა.

#### ფიბრონექტინები

ორგანიზმის დამცველობით ფუნქციებში მონაწილე ცილების ოჯახი.

ცნობილია ორი ფორმა: ქსოვილური და ცირკულირებადი. პირველი აფერხებს ბოკოებისა და უჯრედების კავშირს, მეორე კი იწვევს გასანადგურებელი ელემენტების ადჰეზიას მაკროფაგებთან და ენდოთელიუმთან. ფიბრონექტინიათია სეფსისის სანდო კრიტერიუმად არის მიჩნეული. რაც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს სეფსისი, მით უფრო მკვეთრად მკვება ფიბრონექტინის კონცენტრაცია.

კვლევის მეთოდი - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 40°C-ზე. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0 - 87 პგ/მლ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ სეფსისი, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა.

#### IV. სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევები

##### შრატის საერთო ცილა

სისხლის პლაზმის შშრალი ნაშთის 9-10%-დან 6,5-8,5%-მდე მოდის ცილებზე. პლაზმის ცილები შეიძლება დაიყოს სამ ჯგუფად: ალბუმინები 40-50 გ/ლ, გლობულინები 20-30 გ/ლ და ფიბრინოგენი 2,4 გ/ლ. სისხლის პლაზმას ფიბრინოგენის გარეშე შრატი ეწოდება. შრატის ცილების სინთეზი ძირითადად ღვიძლში მიმდინარეობს.

**კვლევის მეთოდი** - ფოტომეტრია, ბიურეტის რეაქცია, პოლარიმეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალადგულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში. ნიმუში სტაბილურია - 20°C-ზე 6 თვემდე, -70°C-ზე განუხადვრელი დროით. სასურველია ნიმუში ღლიქიისა და კემოლისის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 2-12 თვის	4,8-7,6 გ/დლ ან 48-76 გ/ლ
ბავშვები 1 წლის ზემოთ	6,0-8,0 გ/დლ ან 60-80 გ/ლ
ზრდასრულები	6,5-8,5 გ/დლ ან 65-85 გ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიკურიმუნოგლობულინებშია, პოლიკლონური ან მონოკლონური ჰემოპათიები. ფსევდოპიკროპროტეინებია; გამოსატყუდი დეჰიდრატაცია, პარაპროტეინებია. ↓ ცილის დაკარგვა - (მასის შემცირება): დამწვრობა, ნეფროზული სინდრომი და თირკმლის სხვა დაავადებები; დიაბეტი, სისხლის დაკარგვა, ასციტი; ცილის არასაკმარისი მიღება - ხანგრძლივი შიმშილი, უცილო დიეტა, ორგანიზმში ცილის სინთეზის შემცირება - ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა, გასტროენტეროპათიები, კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი მკურნალობა.

##### პლაზმის ცილების ფრაქციები ალბუმინები და გლობულინები

გვხდება თითქმის ყველა ცხოველურ და მცენარეულ ქსოვილში. მათ შეიცავს სისხლის შრატი (სისხლის შრატის ალბუმინები, α-, β-, γ- გლობულინები), თავ-ზურგის ტვინის სითხე, კვრცხის ცილა (ოვოალბუმინი და ოვოგლობულინი), რძე

(ლაქტოალბუმინი და ლაქტოგლობულინი), კუნთოვანი და ნერვული ქსოვილი და სხვ.

სისხლის პლაზმის ცილების უმრავლესობა ღვიძლში სინთეზირდება. გამონაკლისს γ გლობულინები წარმოადგენს, რომელთა სინთეზი სხვა ადგილებშიც მიმდინარეობს. ღვიძლში მიმდინარე ცილის სინთეზის 25 % ალბუმინებს ეკუთვნის. ალბუმინების მოლეკულური მასა 70, ხოლო გლობულინების - 150 კილოდალტონს აღწევს.

გლობულინების ფრაქციონირებისას წარმოიქმნება მრავალი სუბფრაქცია. მთავარია - α, β, γ გლობულინები; ფრაქციებს შორის განსხვავება დაკავშირებულია მოლეკულაში ცხიმების და ნახშირწყლების არსებობასთან.

სისხლის პლაზმის γ გლობულინების შემადგენლობაში შედიან იმუნოგლობულინები. ისინი ანტისხეულებს წარმოადგენენ და ორგანიზმში ანტიგენის მოხვედრის საპასუხოდ სინთეზირდებიან β-ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების მიერ. ანტიგენი - უცხო მაკრომოლეკულაა, რომელიც იწვევს სპეციფიკური ანტისხეულის წარმოქმნას.

იმუნოგლობულინი გლიკოპროტეინია. ის არაკოვალენტური ბმით უკავშირდება ანტიგენს და ამ დაკავშირების შედეგად ვითარდება მოვლენები, რომლებიც საფუძვლად უდევს ანტიგენის მოქმედების განეიტრალებას.

ასხვავებენ იმუნოგლობულინების რამდენიმე კლასს: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE.

IgG-ზე მოდის პლაზმის იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 70-80%, IgA -ზე -10-20%, IgM -ზე - 5-10%, ხოლო D და E იმუნოგლობულინებს მინორულ კლასებს მიაკუთვნებენ.

სისხლის შრატში ალბუმინების გლობულინებთან შეფარდება ცილის ანუ ალბუმინ-გლობულინურ კოეფიციენტს უწოდებენ. დღეისათვის ამ კოეფიციენტის განსაზღვრა ნაკლებად აქტუალურია ცალკეული ცილის განსაზღვრის მეთოდების სრულყოფის გამო. ნორმაში ცილის კოეფიციენტი 1,5 - 2,3-ის ტოლია, მკვეთრად მცირდება ინფექციური დაავადებების დროს (ანტისხეულების ინტენსიური წარმოქმნის გამო). ან ცილოვანი საკვების დეფიციტის (მაგალითად, კვამიროკრი ან მარაზში) პირობებში ალბუმინის სინთეზის შემცირებისას. ცილოვანი ენერგიის მანერტრაცია ძალიან გააღრმავებულია განვითარებად ქვეყნებში, განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში. შეფარდება ალბუმინი/გლობულინი აგრეთვე მცირდება ღვიძლის ფუნქციის მოშლის დროს.

ალბუმინები ქმნიან სისხლის პლაზმის ცილების მთავარ ფრაქციას; მათი 40% პლაზმაშია, დანარჩენი 60% - უჯრედგარე სითხეში.

ალბუმინის ერთ-ერთ მთავარ ფუნქციას სხვადასხვა დიფანდის დაკავშირება წარმოადგენს. ასეთ დიფანდებს მიეკუთვნება თავისუფალი ცხიმოვანები, კალციუმის იონები, ზოგიერთი სტერიოიდული პორმონი, ბილირუბინი, პლაზმის ტრიფტოფანი და, შესაძლებელია, სპილენძი, რომელთა ტრანსპორტი სისხლში ალბუმინებთან დაკავშირებულ მდგომარეობაში ხორციელდება.

ცნობილია თიროქსინდაკავშირებული (thyroxine-binding globulin (TBG) და ანდროგენ- და ესტროგენ- დაკავშირებული (a sex hormone binding globulin) გლობულინები.

ალბუმინი განაპირობებს ალამიანის პლაზმის ოსმოსური წნევის 80%-ს, რაც აიხსნება მისი დაბალი მოლეკულური მასით და პლაზმაში მაღალი კონცენტრაციით. თუ ალბუმინების კონცენტრაცია შრატში ძლიერ დაეცა (ჰიპოალბუმინემია), სითხის დიდი რაოდენობა გროვდება უჯრედშორის სივრცეში და ვითარდება შეშუპება. პიპერალბუმინემია იწვევს სითხის ინტენსიურ მოძრაობას საწინააღმდეგო მიმართულებით - უჯრედშორისი სივრციდან სისხლძარღვებში.

ალბუმინებს გარკვეული ფარმაკოლოგიური მნიშვნელობაც აქვთ, ვინაიდან ზოგი მედიკამენტი (მათ შორის სულფამიდები, G პენიცილინი, დიკუმაროლი, ასპირინი) ალბუმინს უკავშირდება და ასეთი ნახით ტრანსპორტირდება. ალამიანის ალბუმინის პრეპარატებს იყენებენ სამკურნალოდ სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისა და დამწვრობის დროს.

#### ალბუმინების განსაზღვრა

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია, იმუნოფლოკლომეტრია, ბრომკრესოლის შუკავშირება, ელექტროფორეზი.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში. ნიმუში სტაბილურია -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია შრატი ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	0 - 4 დღე	2.8 - 4.4 გ/მლ	ან 28 - 44 გ/ლ
5 დღე - 14 წელი		3.8 - 5.4 გ/მლ	ან 38-54 გ/ლ
15 - 18 წელი		3.2- 4.5 გ/მლ	ან 32- 45 გ/ლ

ზრდასრულები 3.4 - 5.0 გ/მლ ან 34 - 50 გ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ დემიდრატაცია მძიმე ტრავმების, დამწვრობის, ქოლერის დროს.

↓ პირველადი (ახალშობილებში - ჰეპატოციტების მოუმიწიფებლობის გამო, იდიოპათიკური)

მეორეული - ჰემოლილეცია (ორსულობა).

ალბუმინის კლება 20 გ/ლ ქვემოთ იწვევს ფილტვების შეშუპებას.

#### პრეალბუმინი (ტრანსთორტინი)

სისხლის პლაზმის მნიშვნელოვანი ცილა; სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2 დღე, კონცენტრაცია სისხლში სწრაფად იცვლება. პრეალბუმინის განსაზღვრის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა დაკავშირებულია მალნუტრიციის (Protein calorie malnutrition) სინდრომისა და კვების რეჟიმის მკვეთრ ცვლილებასთან. **კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში. ნიმუში სტაბილურია -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია შრატი ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.2 - 0.4 გ/ლ ან 20 - 40 გ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები, თირკმელზედა ჯირკვლის პიპერაქტიურობა, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობა, პოჯკინის დაავადება.

↓ ავთვისებიანი სიმსივნეები, პიპერთიროიდოზი, ლეიქემის დაავადებები, სხვადასხვა ინფექცია, კუჭ-ნაწლავის სნეულებანი.

#### გლობულინების განსაზღვრა

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში. ნიმუში სტაბილურია -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია შრატი ლიპემიისა და ჰემოლიზის გარეშე. **კვლევის მეთოდი** - ელექტროფორეზი აცეტატ-ცელულოზაზე

**რეფერენტული ზღვარი**

ფრაქციები	შემცველობა შრატში
პრეაღბუნიები	2- 7 %
აღბუნიები	52 - 65 %
აღფა-1-გლობულინი	2,5 - 5 %
აღფა-2-გლობულინი	7 - 13 %
ბეტა-გლობულინი	8 - 14 %
გამა-გლობულინი	12 - 22 %

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია**

↓ α-გლობულინური ფრაქცია - ქვეშეაღბუნი და შვეაღბუნი ანთებითი პროცესები, აგრეთვე ქრონიკული ანთებითი პროცესების გამწვავება, ღვიძლის დაზიანება, ქსოვილის რღვევა და უჯრედული პროლიფერაცია.

↑ α-გლობულინური ფრაქცია - მწვავე ანთებითი პროცესები, შემავრთებელ ქსოვილოვანი დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ნეფროზული სინდრომი, თერმული დაზიანება.

↓ α-გლობულინური ფრაქცია - შპრიანი დიაბეტი, პანკრეატიტი, ტოქსიკური ჰეპატიტი.

↑ β-გლობულინური ფრაქცია - პირველადი და მეორეული პიპერლიდიემია, ღვიძლის დაავადებები, ნეფროზული სინდრომი, პიოთირეოზი, კუჭის სისხლმდენი წყლული.

↓ β-გლობულინური ფრაქცია - პიპოტელადიპოპროტეინემია.

↑ γ-გლობულინური ფრაქცია - იმუნური სისტემის რეაქცია: ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციები, ანთების სინდრომი, კოლაგენოზები, ქსოვილების დესტრუქცია, დამწვრობა.

↓ γ-გლობულინური ფრაქცია - ფიზიოლოგიური (3-5 თვის ბავშვებში), თანდაყოლილი, იდიოპათიკური, იმუნური სისტემის ფუნქციის დაქვეითება.

**ფიბრინოგენი**

სისხლის პლაზმის მთავარი ცილა; მიეკუთვნება α-გლობულინებს; მოქმედებს კლს-ზე; სისხლის შედეგების I ფაქტორია. კალციუმის იონების არეში თრომბინი ფიბრინოგენს გარდაქმნის უხსნად ფიბრინად, იწვევს სისხლის კოაგულაციას. ფიბრინის

პიღორლიზურ დეგრადაციას ხსნად პროდუქტებამდე ახორციელებს ცილა პლაზმინი. ფიბრინოგენი ანთების მწვავე ფაზის კვ. საშუალო რეაგირების ცილაა.

**კვლევის მეთოდი** - რაოდენობრივი მეთოდი (Claus, 1957)

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ნატრიუმის ციტრატის პლაზმა. სტაბილურია -20°C-ზე რამოდენიმე თვის განმავლობაში.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 125 - 300 მგ/დლ ან 1,25 -3,0გ/ლ

ზრდასრულები 200 - 400 მგ/დლ ან 2,0 - 4,0გ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ანთებითი პროცესები და ნეკროზი (ინსულტის პირველ დღეს ფიბრინოგენის მომატება წარმოადგენს სისხლბარღვა ათეროსკლეროზული დაზიანების რისკ-ფაქტორს).

↓ დეიდში სინთეზური პროცესების დათრგუნვა, დიკ სინდრომი.

**პლაზმის სპეციფიკური ცილები**

**პაპტოგლობინი**

α- გლობულინური ფრაქციის მთავარი კომპონენტი, პლაზმური პოლიმორფული გლიკოპროტეინი; აქვს ერთოციტის ჰემოლიზის შედეგად განთავისუფლებულ ჰემოგლობინთან არაკოვალენტურად დაკავშირების უნარი; არ უკავშირდება მიოგლობინს, რომელიც კუნთოვანი ქსოვილის მრავალი ავადმყოფობის დროს თავისუფლდება.

მოლეკულის დიდი ზომის გამო პაპტოგლობინი თირკმლის გორგლებში ვერ გადის და კატაბოლიზმს განიცდის ღვიძლის მაკროფაგების მიერ. შედეგად აცილებულია ჰემოგლობინის დაკარგვა თირკმლებით და უზრუნველყოფილია ორგანიზმში რკინის შენარჩუნება.

**კვლევის მეთოდი** - ნეფელომეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში. სასურველია შრატი ჰემოლიზისა და ღვიძლის გარეშე. ნიმუში სტაბილურია 2 კვირა -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი –**

ასაკი	პაპოგლობინის კონცენტრაცია
ახალშობილები	50-480 მგ/ლ
ნოვე-16 წელი	250-1380 მგ/ლ
16-60 წელი	150-200 მგ/ლ
60 წელსზე ზევით	35-175 მგ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა, სანადვლე გზების დახშობა და ზოგიერთი ავთვისებიანი სიმსივნე.

↓ კემოლიზი (სისხლის გადასხმა, ტრავმები, გულის ხელოვნური ხარკვლები, ბაქტერიული ენდოკარდიტი), ღვიძლის შწავე და ქრონიკული პათოლოგიები, არაკუვექტური ერთროპოეზი (ფოდოუმქეკავას ნაკლებობა, ჰემოგლობინოპათიები), ერთროციტის ჰემბრანის დეფექტი.

**ცერულოპლაზმინი**

სპილენძის შემცველი **α** –გლობულინი, რომელიც პლაზმის სპილენძის საერთო რაოდენობის 90% შეიცავს, მონომერია. ცერულოპლაზმინის ერთი მოლეკულა მჭიდროდ იკავშირებს სპილენძის 6 მოლეკულას და დაკავშირებული სპილენძი მიმოცვლას არ ექვემდებარება. (აღბუმინთან სპილენძის კავშირი შედარებით სუსტია და ის ქსოვილებს ადვილად გადაეცემა, ამგვარად, საგარეო პლაზმინთან შედარებით უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს).

არსებობს მოსაზრება, რომ ცერულოპლაზმინი მონაწილეობს ერთროპოეზში და კანცერის ადგენაში.

**კვლევის მეთოდი** - ნეფლომეტრია, იმუნოტურბიდიმეტრია.

**მითხვნა სინჯის მიმართ** - ისახდურება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში. სასურველია შრატი ჰემოლიზისა და ლიპემიის გარეშე. ნიმუში სტაბილურია 4 კვირამდე -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი –**

ასაკი	ცერულოპლაზმინის კონცენტრაცია
ახალშობილები	50-180 გ/ლ
6-12 თვე	330-430 გ/ლ
4-5 წელი	270-560 გ/ლ
> 7 წელი	200-540 გ/ლ
ზრდასრულები	180-450 გ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქორსულობა, ანთება, ესტეროგენებითა და პერორალური კონტრაცეპტივებით მკურნალობა, ბილიარული ციროზი, ოსტეოსარკომა, ტრავმები, შიზოფრენია, ლიმფოგრანულომატოზი, სისტემური სნეულებანი, მიოკარდიუმის ინფარქტი.

↓ პეპატოლენტიკული დეგენერაცია (ვიდონის დაავადება), ნეფროსული სინდრომი, კუჭ-ნაწლავის ზოგიერთი დაავადება).

**ტრანსფერინი**

ღვიძლში წარმოქმნილი β-გლობულინი. აქვს რკინასთან შექცევითად დაკავშირების უნარი. ნაწლავის ღორწოვანიდან გამოაქვს ორგანოებიანი რკინა და გადააქვს ძვლის ტვინში ერთროიდული რივის უჯრედებთან. თუ ძვლის ტვინს რკინა არ ჰქონდა, მაშინ ტრანსფერინს რკინა მიაქვს დეო ორგანოში - ღვიძლში. ერთროციტების დაშლის ადგილზე - ელენთის მაროფაგებში ტრანსფერინი იტვირთება რკინით და შემდგომ მიაქვს ის ძვლის ტვინში. ღლის განმავლობაში დაახლოებით 200 მილიონი ერთროციტი იშლება და 25 მკ-მდე რკინა თავისუფლდება. თავისუფალ მდგომარეობაში რკინა ტოქსიკურია, ტრანსფერინთან დაკავშირებისას ტოქსიკურობა ისაობა.

ტრანსფერინის მხოლოდ 1/3 გაჯერებულია რკინით. რკინადეფიციტური ანემიის შემთხვევაში ტრანსფერინის გაჯერება რკინით იკლებს. გამოყენებულია ტრანსფერინის მრავალი ტიპი, რომლებიც განსხვავდებიან ცილოვანი მოლეკულის მუხტით, ამინოკვური შემადგენლობისა და მათთან დაკავშირებული სიამაქეების რაოდენობით. სხვადასხვა ადამიანის ტრანსფერინი შეიძლება სხვადასხვა ტიპს მიეკუთვნებოდეს. ტრანსფერინის კონცენტრაციის მომატება შეიძლება რამოდენიმე დღით ან კვირით წინ უსწრებდეს ანემიის გამოვლენას.

**კვლევის მეთოდი** - ნეფლომეტრია, იმუნოტურბიდიმეტრია.

**მთხუნვა სინჯის მიმართ** - ისახდრება ახალდებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში, კემოლიზისა და ლიპემიის გარეშე ნიმუში სტაბილურია 6 კვირამდე -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ახალშობილები < 7 დღე 130-360 მგ/დლ ან 16 - 45 მკმოლ/ლ

ბავშვები > 1 წელი 200-360 მგ/დლ ან 25-45 მკმოლ/ლ  
 მამაკაცები 215-365 მგ/დლ ან 27-46 მკმოლ/ლ  
 ქალები 250-380 მგ/დლ ან 32-48 მკმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ესტროგენების ზეგავლენით რკინის დეფიციტი წინ უსწრებს ანემიის გამოვლენას. ↓ თანდაყოლილი ატრანსფერინემია, ანთება, ნეკროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აუთისებრიანი სიმსივნეები, ნეფროზული სინდრომი, მრავლობითი მიელომა, პეპტოციტული სნეულებანი

**ფერტინი**

რკინის შენახვაში მონაწილე მთავარი ცილა წარმოიქმნება ღორწოვანი გარსის უჯრედებში ნაწლავის ცილა აოფერტინთან რკინის დაკავშირების შედეგად მიიხვეწ, რომ ნაწლავებიდან სისხლში გადასული რკინის რაოდენობა დამოკიდებულია ნაწლავების კედელში არსებულ აოფერტინზე. რკინის შემდგომი ტრანსპორტი ნაწლავებიდან სისხლშია ორგანობამდე ხორციელდება ცილა ტრანსფერინთან კომპლექსში, რომელშიც რკინა სამეალენტოვანია.

ძულის ტვინში, ღვიძლსა და ელენიაში რკინა დეპონირდება ფერტინის სახით. ეს არის რკინის თავისებური, ადვილად მობილიზებადი რეზერვი. ჭარბი რკინის დეპონირება ქსოვილებში შესაძლებელია მეტაბოლურად ინერტული კემოსიდერინის სახითაც.

ორგანიზმში რკინის დეფიციტმა შეიძლება გამოიწვიოს კემის სინთეზის ბოლო ეტაპის (პროტოპორფირინ IX-ს გარდაქმნა პემალ) მოშლა. ამის შედეგად ვითარდება ანემია, რომელსაც თან ახლავს ურთროციტებში პორფირინების (კერპოდ, პორფირინ IX) რაოდენობის ზრდა.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა, იმუნოტურბიდმეტრი.

**მთხუნვა სინჯის მიმართ** - ისახდრება ახალდებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში.

სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C<sup>0</sup>-ზე, - 20 C<sup>0</sup>-ზე 6 თვე. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და კემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	25 - 200 ნგ/მლ
ბავშვები 6 თვე	15 წელი 7 - 140 ნგ/მლ
მამაკაცები	20 - 250 ნგ/მლ
ქალები	10 - 120 ნგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ შიმშილი, მწვავე დეიკემია, რკინის სიჭარბე კემოქრომატოზი, ანთებითი პროცესები, ღვიძლის ზოგიერთი მწვავე და ქრონიკული დაავადება, ლიმფოგრანულომატოზი, სარძევე ჯირკვლის კიბო. ↓ რკინის დეფიციტი.

**U<sub>2</sub> - მაკროგლობულინი**

პლასმის ერთ-ერთი დიდი ზომის ცილა: ალფა-2-გლობულინური ფრაქციის ძირითადი კომპონენტი; მაღალი მოლეკულური მასის გამო უმთავრესად ლოკალიზებულია სისხლის შრატში. ძირითადი ფიზიოლოგიური როლი გამოიხატება კემოსტაზის რეგულაციაში. მნიშვნელოვანია მისი პროტეოლიზური ფუნქცია.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოდიფუზია.

**მთხუნვა სინჯის მიმართ** - ისახდრება ახალდებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში ან პლასმაში კემოლიზისა და ლიპემიის გარეშე. ნიმუში სტაბილურია 7 დღე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

მამაკაცები	150-350 მგ/100მლ ან 1.5-3.50 გ/ლ
ქალები	175-420 მგ/100მლ ან 1.75-4.20 გ/ლ

ახალშობილებში მანვენებლები 1.5-ჯერ მეტია, ვიდრე მამაკაცებში.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ესტროგენებით მეკურნალობა, ორსულობა, შპქრიანი დიაბეტი, ციროზი, პეპტიტი, თ-სიტოტრიპსინის დეფიციტი, ტვინის ინფარქტი, ფიზიკური დატვირთვა.

↓ მწვავე პანკრეატიტი და პეპტიდური წველული (პროტეაზებთან მისართობაში), მრავლობითი მიელომა, პრეკლამფსია, იუვენული რემატოიდული ათროიტი.

**C- რეაქტიული ცილა (CRP)**

ანთებითი პასუხის მარკერი. სისხლში მისი რაოდენობის მატება შესამჩნევად ხდება ანთებითი პროცესის დაწყებიდან 6 საათის შემდეგ; გააჩნია უნარი კალციუმის თანაარსებობისას დაუკავშირდეს პნევმოკოკის C - პოლისაქარდს. სინთეზირდება ლეიქმში. C-რეაქტიული ცილის მთავარი ინდუქტორია ინტერლეიკინ-6.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდიმეტრია, ლატექსაგლუტინაცია, იმუნოტურბიდიმეტრია ლატექსური გააღლიერებით. ეს უკანასკნელი საშუალებას გვაძლევს კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ იქნეს გამოყენებული ახალი ტესტი ე.წ. მაღალი მგრამობულობის C- რეაქტიული ცილა (high sensitive CRP), რომელსაც დამოუკიდებელი კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება.

**მითხვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღერება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში, პემოლი-ზისა და ლიპემის გარეშე. ნიმუში სტაბილურია 6 თვემდე -20°C-ზე, 4°C-ზე 72 სთ-ის განმავლობაში.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 5 მგ/ლ

C- რეაქტიული ცილის კონცენტრაცია მგ/ლ	გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკი (ინსულტი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი)
<1	მინიმალური
1.1-1.9	დაბალი
2.0-2.9	ზომიერი
>3	მაღალი

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ბაქტერიული გენეზის მწვავე ანთება, ქსოვილთა ნეკროზი (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი); ოპერაციული წარვევა (მწვავე პერიონი), ტრავმა, ბაქტერიული ანთებითი პროცესის არაადეკვატური ანტიბიოტიოთერაპია, ვირუსული ინფექციები (უმნიშვნელო ზრდა). დადგენილია დადებითი კორელაცია ელს-თან, თუმცა CRP იწყებს ზრდას ბევრად უფრო ადრე, ვიდრე ელს და შესაბამისად მისი ნორმალიზაცია უფრო სწრაფად ხდება.

კეთილსაიმედო პროგნოზულ ნიშნად ითვლება CRP-ს შემცირება ოპერაციიდან მე-5,6 დღეს, ხოლო მისი ზრდა დროის ამავე მონაკვეთში ინფექციური პროცესის გადრმავებაზე მიუთით

თებს. სუბფებრილური ტემპერატურის მქონე პაციენტებში CRP-ს დონე მეტად საყურადღებო პროგნოზულ ნიშნად ითვლება.

hs C-რეაქტიული ცილის მაღალი მარკერები	hsC- რეაქტიული ცილის დაბალი მარკერები
არტერიული პიპერტენზია	ალკოჰოლის ზომიერი გამოყენება
სხეულის მასის ინდექსის ზრდა	მაღალი ფიზიკური აქტიურობა
თამბაქოს მწვეულობა	სხეულის მასის შემცირება
მეტაბოლური სინდრომი, შაქრიანი დიაბეტი,	შემდეგი პრეპარატების მიღება:
↓ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები	ასპირინი
↑ ტრიგლიცეროლები	სტატინები
პორმონები (ესტროგენები, პროგესტერონი)	ფიბრატები
ქრონიკული ინფექცია (გიგანტოციტი, ბრონქიტი და სხვა)	ნიკოტინმჟავა
ქრონიკული ანთებითი სნეულებანი	
(მათ შორის ხისტემური რემატოიდი)	

**ა1 ანტიტრიფსინი (ახალი სახელწოდება -  
ა1-ანტიპროტეინაზა)**

სისხლის პლაზმის ა1 - ფრაქციის ძირითადი კომპონენტი. წარმოიქმნება ღვიძლსა და მკროფაგებში. სერინული პროტეაზების (ტრიფსინი, ელასტაზა და სხვ.) ინჰიბიტორი. პროტეაზებთან დაკავშირების და ინჰიბირების საშუალებით ა1 ანტიპროტეინაზა იცავს ორგანიზმს და ქსოვილებს პროტეოლიზისაგან.

ა1 ანტიპროტეინაზას დეფიციტმა (ღვიძლის დაზიანება) და ფილტვებში პოლიმორფობირთული ლეიკოციტების მომატებამ (პნევმონია) შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ემფიზემა; ეს ხდება იმიტომ, რომ ამ პირობებში აღეულები, რომელთა კვლევი განსაკუთრებით მდიდარია ცილა ელასტინით, არ არის დაცული ელასტინის დამშლელი ფერმენტისაგან - ელასტაზასაგან და ეს უკანასკნელი აქტიურად შლის ელასტინს. ა1 ანტიპროტეინაზას ინტრავენურ შეყვანას ემფიზემით დაავადებულებში აქვს დადებითი სამკურნალო ეფექტი (გამაძლიერებელი თერაპია). არის მცდელობა გამოყენებულ იქნეს გენური თერაპიაც.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდიმეტრია, ნეფელომეტრია.  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალდაბულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში, პემოლიზისა და ლიპემიის გარეშე. სტაბილურია 4°C-ზე >7დღე.

<b>რეფერენტული ზღვარი</b>	
ახალშობილები	145-270 მგ/100მლ ან 1.45 - 2.7გ/ლ
ზრდასრულები	115-200 მგ/100მლ ან 1.15 - 2.0გ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ინფექციები, რევმატული დაავადებები, ქსოვილთა ნეკროზი, ტრავმები, ესტროგენების მიღება, ორსულობის მესამე ტრიმესტრი.

↓ ილიაპათიკური რესპირატორული დისტრესი, ახალშობილთა მძიმე პეპტიტები, პანკრეასისა და ღვიძლის მძიმე დაზიანება, ნეფროზული სინდრომი.

**აზოტის ცვლა**

აზოტი ორგანიზმში ძირითადად საკვების ცილებთან ერთად გვხვდება. ცილა მოინდობა ამინოჰაქსებად კუჭის, პანკრეასისა და ნაწლავების ეპითელიურ უჯრედების მიერ პროდუცირებული პროტეაზების საშუალებით. უჯრედში ამინოჰაქსების დიდი ნაწილი

(70-80%) ხმარდება სვეციციური ცილების ბიოსინთეზს, მეორე ნაწილი გამოიყენება პორმინების, პირიმიდინ- და პურინსუკლეოტიდების, კვების, პოლიამინების, კრეატინის და სხვათა სინთეზისთვის, მესამე ნაწილი კი იშლება საბოლოო აზოტსუქმცველ პროდუქტებად (შარდოვანა, შარდმკაფა, კრეატინინი, ინდიკანი, ამინოუმის მარილები და სხვ.).

**შარდოვანა (შარდოვანას აზოტი)**

ადამიანის ორგანიზმში შარდოვანა (NH<sub>2</sub>-C=O-NH<sub>2</sub>) აზოტის ცვლის საბოლოო პროდუქტია. ამიაკი, რომელიც მუდამ წარმოიქმნება აზოტსუქმცველი პროდუქტების კატაბოლიზმის შედეგად, ადამიანისთვის ძლიერ ტოქსიკურია. მისი გაუვნებლება ორგანიზმში რამოდენიმე გზით ხორციელდება, მაგრამ უპირატესია ამიაკის გარდაქმნა არატოქსიკურ ხსნად ნაერთად - შარდოვანად, რომელიც ძირითადად ღვიძლში (უმნიშვნელო რაოდენობით თირკმლისა და ტენის უჯრედებში) სინთეზირდება და თირკმლებით გამოიყოფა. შარდით გამოყოფილი აზოტის 80-90% შარდოვანას აზოტზე მოდის. აზოტი ორგანიზმიდან სხვა ფორმითაც გამოიყოფა: NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, შარდმკაფა, კრეატინინი.

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია, ენზიმური.  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ ან პლაზმა. სტაბილურია რამოდენიმე დღე 4 - 6°C -ზე, -20° C-ზე 6 თვემდე, -70° C-ზე განუსაზღვრელი დროით. სასურველია ნიმუში ლიპემიისა და პემოლიზის გარეშე.

**რეფერენტული ზღვარი** - შარდოვანა - 15 - 20 მგ/დღ ან 2.5 - 8.3 მმოლ/ლ

შარდოვანას აზოტი - 7.5 - 25 მგ/დღ ან 1.75-10.4 მმოლ/დღ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პროდუქტიული აზოტემია (გაძლიერებული კატაბოლიზმი); ანთებითი პროცესები, დეჰიდრატაცია, ცილებით ჭარბი საკვები.

რეტენციული აზოტემია (თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის მოშლა): მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ქრონიკული პიელონეფრიტი, ნეფროსკლეროზი, კრმ-სინდრომი, პიპერტონული დაავადების აგრესიული მიმდინარეობა, პიდრონეფროზი, თირკმლის პოლიკისტოზი, ამილიოიდური ნეფროზი.

↓ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ აქვს. შეიძლება წარმოიშვას გლუკოზის შეყვანის, ცილების კატაბოლიზმის დაქვეითების, კემოდიალიზის შემდეგ.

**ამიაკი**

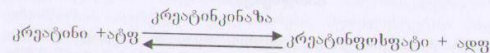
ვაზი, NH<sub>3</sub>, კარგად იხსნება წყალში და წარმოქმნის NH<sub>4</sub> OH-ამიაკის იონს (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) ამონიუმს უწოდებენ; შეაგებთან ერთად ამიაკის ამონიუმის მარილებს, სადაც ის ერთატომიანი მეტა-როდს ასრულებს. წარმოიქმნება ამინმჟავებისა და ბიოგენური ამინების ჯანგვითი დეჰამინირების, აგრეთვე პურინებისა და ნუკლეოტიდების კატაბოლიზმის შედეგად. ნორმალურ პირობებში პირის კონცენტრაცია სისხლში მცირეა (60 მკმოლ/ლ); უფრო მაღალი კონცენტრაციისას ამიაკი ძლიერ ტოქსიკურია. თავის მალე განსაკუთრებით მგრძობიარეა მისი ტოქსიკური მოქმედუ-ტვითი. პიპერამონემია შეიძლება გახდეს კომისა და სიკვდი-ლის მიზეზი.

**ლიქვის მეთოდი** – ენზიმური.  
**კვერნუნა სინჯის მიმართ** – პლაზმა. სინჯის შენახვა არ არის მოქმედებული, ვინაიდან კონცენტრაცია იმატებს.  
**რეგულატორული ზღვარი** – ბავშვები 2 წლამდე 68 – 136 მკგ/მლ ან 80 მკმოლ/ლ  
 40 ასრულები 19 – 60 მკგ/მლ ან 11 – 35 მკმოლ/ლ  
**ნოსტიკური ინფორმაცია** – ↑ თირკმლის ელვისებური დარღვისობა, ციროზი, გასტროდუოდენური სისხლდენა.

**კრეატინი და კრეატინინი**

კრეატინზე (და კრეატინფოსფატზე) მოდის კუნთების არა-ოვანი ახორტის 60%-მდე. ეს ნაერთები მონაწილეობენ კუნთ-შეკუმშვასთან დაკავშირებულ პროცესებში. კრეატინის სინ-ბის ძირითადად დეიქლში მიმდინარეობს. ნორმალურ შარდში თქტინი არ გვხვდება.

კრეატინინი კრეატინის ანჰიდრიდი, კრეატინის კატაბოლიზ-საბოლო პროდუქტია და შარდის მუდმივი კომპონენტია. მის კრეატინინის და კრეატინის ბიოსინთეზი დაკავშირებულია მანეთთან. ხაწყისი ეტაბი თირკმელში მიმდინარეობს: გლი-ის და არგინინის ურთიერთქმედებით წარმოიქმნება გუანიდი-ცტატი, რომელიც დეიქლში ადენოზილმეთიონინის საშუა-ნით კრეატინად გარდაიქმნება. შემდგომ კრეატინი კრეატინი-დს (კუნთებში და თავის ტვინში ძალიან აქტიური ფერმენტ, ნაენზიმები) მოქმედებით გარდაიქმნება კრეატინფოსფატად.



რეაქცია შექცევადია, რაც აძლევს კრეატინფოსფატს საშუა-ლებას ადფ-თან ურთიერთქმედებით წარმოქმნას ატფ-ი. ეს არის ატფ-ის რეგენერაციის ყველაზე სწრაფი, ექსტრემალური და მაქსი-მალურად ეფექტური მექანიზმი, რომელსაც უდიდესი მნიშვნე-ლობა აქვს კუნთის (განსაკუთრებით გულის კუნთის) დიდი დატვირთვით მუშაობის პირობებში (როცა ჯანგვადის მოთხოვნა ბევრად აღემატება ჯანგვადით მომარაგების შესაძლებლობებს). ამიტომ არის რომ კრეატინინისა კუნთოვანი დაზიანების და მისი კარდიუმის მწვავე ინფარქტის მეტად მნიშვნელოვანი მარ-კურია (იხ. თავი "ენზიმები"). დიდი კუნთის ცილების ფრაქციული შემადგენლობის ცვლილებებთან ერთად აღინიშნება ატფ-ის და კრეატინფოსფატის მკვეთრი შემცირება.

კრეატინფოსფატმა არაენზიმური გზით შეიძლება განიცა-დოს დეფოსფორილება და ციკლიზება, რის შედეგადაც წარმო-იქმნება კრეატინინი, რომელიც გადადის სისხლში და შარდთან ერთად გამოიყოფა.

თუ კი მოშლილია კრეატინფოსფატის სინთეზის პროცესი, ბუნებრივია, კრეატინინიც ვერ წარმოიქმნება და მისი შემადგენ-ლობა შარდში მკვეთრად მცირდება (იხ. V თავი).

**კვერნუნის მეთოდი** – კოლორიმეტრია, ენზიმური, კინეტიკური.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** – შრატის ან პლაზმის, სტაბილურია 4 – 6°C 24 სთ. ხანგრძლივი შენახვის დროს საჭიროა გაყინვა - 20°C.

**რეგულატორული ზღვარი** –

ახალშობილები	0.3-1.0 მგ/დლ ან 27-88 მკმოლ/დლ
ბავშვები I წლამდე	0.2-0.4 მგ/დლ ან 18-35 მკმოლ/დლ
ბავშვები	0.3-0.7 მგ/დლ ან 27-62 მკმოლ/დლ
მამაკაცები	0.7-1.4 მგ/დლ 62-132 მკმოლ/დლ
ქალები	0.5-1.1 მგ/დლ 44-97 მკმოლ/დლ

**დიანოსტიკური ინფორმაცია** – ↑ თირკმლის ფუნქციის მოშლა (მწვავე და ქრონიკული), აკრომეგალია და გვიანტიზმი, პიპერითიროზი.  
 ↓ კუნთოვანი მასის შემცირება, ორსულობა.

### შარდმევა

2,6,8 - ტრიოქსიპურინი, უფერო, წყალში ცუდად ხსნადი კრისტალური ნაერთი, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში პურიინ-გლუკოტიდების (აჰფ და გჰფ) დაშლის საბოლოო პროდუქტია. იგი ქსოვილებიდან გადის სისხლში და თირკმლის გავლით შარდთან ერთად გამოიყოფა.

შარდმევას შესწავლულმა ექსპრეციამ ან სისხლში მისი კონცენტრაციის მომატებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნიკრისის ქირი (პოლაგრა).

**კვლევის მეთოდი** - ურიკაზული, ფოსფორ-ვოლფრამის რეაგენტის გამოყენებით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრადი სტაბილურია 3-5 დღე 4°C-ზე. ხანგრძლივად შენახვისთვის საჭიროა გაყინვა - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბავშვები - < 12 წლამდე 2.0-5.6 მკ/დლ ან 119 მკმოლ/დლ

ქალები - 2.3 - 6.6მკ/დლ ან 137 - 392 მკმოლ/დლ

მამაკაცები - 4.4 - 7.6 მკ/დლ ან 262 - 450 მკმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პოლაგრა, თირკმლის უკმარისობა, დეიკემია, მიელომური დაავადება, პოლიციტემია, ლიმფომა, ორსულთა ტოქსიკოზი, ფსორიაზი, დაუნის სინდრომი, თირკმლის პოლიკისტოზი.

↓ კივლსონის დაავადება.

### პომოცისტეინი

$\text{HSCH}_2\text{CH}_2\text{CH NH}_2\text{COOH}$ ; არაცილოვანი სულფჰიდრილური ამინოჰევა, ცისტეინის პომოლოგი; წარმოიქმნება მეთიონინის მეტაბოლიზმის პროცესში.

არის მონაცემები პომოცისტეინის ათეროგენულობისა და თრომბოპაგრუგატული მოქმედების თაობაზე. აგრეთვე პიპერ-პომოცისტეინების გულსისხლძარღვთა დაავადებებთან კავშირზე გამოიყენება გულის იშემიური დაავადების პროდიქტორად.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალდაბულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრადში ან პლაზმაში. სტაბილურია 4 - 6 დღე - 20°C-ზე

**რეფერენტული ზღვარი** - 5 - 15 მკმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ათეროსკლეროზისა და თრომბოზის ადრეული განვითარება, მეთილენეტრა პიდროფო-ლატრელექტაზის თანდაყოლილი დეფიციტი. დადასტურებულია პომოცისტეინის უარყოფითი კორელაცია  $\text{B}_6$ ,  $\text{B}_{12}$  ვიტამინებთან და ფოლიუმჰევისთან.

### ლიპიდები

ლიპიდები მიეკუთვნება წყალში უხსნად, მაგრამ ორგანულ გამხსნელებში (ეთერი, ქლოროფორმი, სპირტი, აცეტონი და სხვ.) კარგად ხსნად ორგანულ ნაერთებს. პირობითად იყოფა შემდეგ კლასებად: ა. **მარტივი ლიპიდები**. მათ მიეკუთვნება ნეიტრალური ცხიმები (უბრალოდ, ცხიმები ან აცილგლიცეროლები), ყველაზე მნიშვნელოვანია ტრიაცილგლიცეროლი (TAG ანუ TG), სტრუქტურულად ცხიმოვანებისა და გლიცეროლის (ან უმადლევი ერთატომიანი სპირტების) რთული ეთერები.

ბ. **რთული ლიპიდები**. მრავალკომპონენტური მოლეკულები, რომლებიც ცხიმოვანებისა და მრავალატომიანი სპირტის გარდა სხვა კომპონენტებსაც შეიცავენ. ამ კლასში გაერთიანებულია ფოსფოლიპიდები, სფინგოლიპიდები და გლუკოლიპიდები.

გ. **სტეროიდები**. აერთიანებს ციკლოპენტანაპროვიდოფენანტრენის ბირთვის შემცველ ნაერთებს: ქოლესტეროლს, კორტიკოსტეროიდებს, სსსქესო პორმონებს, D ჯგუფის ვიტამინებსა და ნაღვლის მუკებს.

დ. **ლიპიდების ნაწარმები**. აქ შედის პოლიუჯერი ცხიმოვანების პროდუქტები - ეიკოსანოიდები, პოლითიოარენოიდები, კეტოსხეულები და სხვ.

ლიპიდები, განსაკუთრებით, ფოსფოლიცეროლები, სფინგო-ლიპიდები და ქოლესტეროლი შედიან მემბრანების შემადგენლობაში და აქ სტრუქტურულ ფუნქციას ასრულებენ. ტრიგლიცეროლები სხეულის ენერჯის ძირითად წყაროს წარმოადგენენ; ისინი საკვებთან ერთად ხვდებიან ორგანიზმში ან, ძირითადად, ღვიძლში სინთეზირდებიან.

ლიპიდების ტრანსპორტირება სისხლში **ლიპოპროტეინების** შემადგენლობაში ხორციელდება. ლიპოპროტეინები რთული ცო-ლებია, რომელთა არაცილოვანი კომპონენტი ლიპიდებთანაა წარმოდგენილი. ეს არის: ფოსფოლიპიდები, თავისუფალი ქოლესტეროლი, ქოლესტეროლის ეთერები, ტრიაცილგლიცეროლები და

(მცირე რაოდენობით) თავისუფალი ცხიმოვანები. ლიპოპროტეინებში ცილასა და ლიპიდურ კომპონენტს შორის ბმა არაკოვალენტურია - იონური ან ჰიდროფობული (აღსობიერი). სისხლის გარდა, ლიპოპროტეინებს შეიცავს უჯრედისა და სუბუჯრედული ორგანოების მემბრანები, მიეღინური გარსი და სხვა.

ლიპოპროტეინის ცილოვანი კომპონენტი აპოლიპოპროტეინია (Apo). დღეისათვის ცნობილია აპოლიპოპროტეინების სხვადასხვა ტიპი: A,B,C,D,E და ა.შ. ზოგიერთი ტიპის Apo იყოფა სხეულებად. მათ რომელიც ცივრებით აღნიშნავენ (მაგალითად, Apo A-I, Apo A-II). ერთი და იგივე Apo შეიძლება სხვადასხვა ლიპოპროტეინის შემადგენლობაში შედიოდეს. აპოლიპოპროტეინები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან როგორც სტრუქტურით, ასევე იმუნური თვისებებით და ფუნქციით. ისინი სწორად ლიგანდრეცეპტორის ან ამა თუ იმ ენზიმის აქტივატორის როლშიც გვევლინებიან.

სიმკვრივის მიხედვით ლიპოპროტეინებში არჩევენ: ქილომიკრონებს ( $< 0,93$ ), ძალიან დაბალი სიმკვრივის (VLDL) ( $0,93 - 1,006$ ), საშუალო სიმკვრივის (IDL), დაბალი სიმკვრივის (LDL) ( $1,019 - 1,063$ ) და მაღალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინებს (HDL) ( $> 1,21$ ).

ლიპოპროტეინების სხვადასხვა ფრაქციის რაოდენობრივი თანაფარდობის ცვლილებები (დისლიპოპროტეინემია) შრავალი დაავადების დროს აღინიშნება.

საკვები ლიპიდების (რომელთა 90%-ს TAG-ები შეადგენენ) მიწოდება ძირითადად ნაწლავების სანათურში მიმდინარეობს და დაშლის პროდუქტები ენტეროციტებში შეიწოვება. შემდგომ აქ მიმდინარეობს ლიპიდების რესინთეზი და ძალიან მცირე რაოდენობის ცილასთან დაკავშირება. ახე უაღიბდება ქილომიკრონები - ცხიმის მიკროსკოპული ნაწილაკები, რომლებიც სისხლის პლაზმაში ემულსირებულ მდგომარეობაში იმყოფებიან. მათი მთავარი აპოპროტეინი არის Apo B-48. ლიპოპროტეინების სხვა ფრაქციებთან შედარებით ქილომიკრონებს ეკვლაზე დაბალი სიმკვრივე ახასიათებთ, ვინაიდან ისინი ცხიმის 98% შეიცავენ (აქედან 91% მოდის ტრიაცილგლიცეროლებზე) და მხოლოდ 2 % ცილას. ენტეროციტებში რესინთეზირებული ქილომიკრონები ჯერ ლიმფაში და შემდგომ სისხლში მოხვდებიან. ამგვარად, ქილომიკრონები სინთეზირდება ნაწლავების ეპითელიურ უჯრედებში - ენტეროციტებში და მათში შემავალი ტრიაცილგლიცეროლები საკვები ლიპიდებისაგან მიიღება.

სისხლის კაპილართა კედლის მემბრანასთან დაკავშირებულია ენზიმი ლიპოპროტეინლიაზა, რომელიც აწარმოებს ქილომიკრონების და VLDL-ის (ის ქვ) შემადგენლობაში შემავალი TAG-ების ჰიდროლიზს ცხიმოვანებამდე და გლიცეროლამდე. განთავისუფლებული ცხიმოვანები შეაღწევენ უჯრედებში და იქ ან იჯანგებიან (ენერჯის წარმოქმნით), ან გამოიყენებიან TAG-ის (ენერჯის რეზერვი) სინთეზისათვის. ქილომიკრონების ნაშთები ენდოციტოზით აღწევენ პეპატოციტებში და ლიზოსომური ფერმენტების საშუალებით განიცდიან დეგრადაციას.

საკვების (განსაკუთრებით ნახშირწყლებით მდიდარი) მიღების შემდეგ დეიქლში TAG-ები, ქილომიკრონი, ფოსფოლიპიდი და აპოპროტეინ B-100 ჩაეწვებიან ერთად და წარმოქმნიან ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს (VLDL). VLDL ხასიათდება ქილომიკრონებთან შედარებით უფრო მაღალი სიმკვრივით: ლიპიდური კომპონენტი უფრო მცირეა (90-95%), ცილა კი მეტია (5-10%). ენზიმი ლიპოპროტეინლიაზა სინთეზდება ცხიმოვან უჯრედებში. ფერმენტის მექანიზმით დეფიციტი შეიძლება გახდეს პიპერქილომიკრონემიისა და, შესაბამისად, პიპერტრიაცილგლიცეროლემიის მიზეზი, ვინაიდან ამ დროს შეფერხებულია ქილომიკრონების დაშლა VLDL. ქილომიკრონების მსგავსად, განიცდის ლიპოპროტეინლიაზას ზემოქმედებას. დარჩენილი ნაშთები წარმოადგენენ IDL-ს (საშუალო სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები), რომელთა სიმკვრივე უფრო მაღალია, ვიდრე VLDL-ის, ხოლო ტრიაცილგლიცეროლების კონცენტრაცია გაცილებით დაბალია.

IDL ენდოციტოზით ბრუნდება დეიქლში და იქ იშლება ლიზოსომური ენზიმების საშუალებით. IDL-ის დეგრადაცია შეიძლება მოხდეს სისხლშიც და წარმოიქმნას LDL.

LDL ლიპოპროტეინული ფრაქციაა, რომლის 20%-ს შეადგენს ცილა, ხოლო 80 %-ს - ლიპიდი (აქედან 40% ქილომიკრონი). ამ ნაწილაკების ზედაპირზე არის ცილა ApoB-100. დეიქლში და ზოგიერთი ექსტრაპეპატოციტური ქსოვილის პლაზმურ მემბრანაზე დოკალიზებულია რეცეპტორი ApoB-100E. ცილა ApoB-100 შეიცნობა შესაბამისი რეცეპტორის საშუალებით, ენდოციტოზით იტაცება პეპატოციტების ან სხვა უჯრედების მიერ და მისი ეფექტია ლიზოსომური ენზიმებით. შედეგად, LDL-ის შემადგენლობაში შემავალი ყველა ინტრადენტი, უხვი ქილომიკრონის ნათვლით, შეაღწევენ უჯრედებში, რის გამოც ამ ფრაქციას მისინჯვენ ათეროგენულად.

ინსულინი, რომლის რაოდენობა სისხლში საკვების მიღების შემდეგ მატულობს, ააქტიურებს ლიპოპროტეინლიპაზას გენის ექსპრესიას, მაგალითად, ღიაბეტის დროს, როცა ლიპოპროტეინ-ლიპაზას აქტიურობა დაქვეითებულია, VLDL-ის და ქილომიკრონების დონე სისხლში შესამჩნევად გაზრდილია (ვითარდება ტრიაცილგლიცეროლეშია). თუ TAG-ის და VLDL-ის წარმოქმნის სინქარე აღემატება მათი ექსპორტის სინქარეს, ვითარდება ღიაბეტის ცხიმოვანი გადაგავრება.

**VLDL-ის (ანუ პრე-β-ლიპოპროტეინების) განსაზღვრა:**

კვლევის მეთოდი - პირდაპირი ან გამოთვლითი ( $VLDL = TotalCh - HDL - LDL$ ) ან  $TAG / 5$  მგ/დლ, ან  $TAG / 2.2$  მმოლ/ლ. აღნიშნული ფორმულა გამოიყენება მაშინ, თუ TAG არ აღემატება 400 მგ/დლ ან 10.36 მმოლ/ლ.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატში 12-საათიანი შიმშილი. სტაბილურია 1-3 დღე 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 10,0 - 40,2 მგ/დლ ან 0,26 - 1,04 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - VLDL-ის სხვა ლიპოპროტეინებისაგან დამოუკიდებელ განსაზღვრას დიაგნოსტიკური ინფორმაცია არ აქვს.

**LDL-ის (ანუ β-ლიპოპროტეინების) განსაზღვრა:**

კვლევის მეთოდი - პირდაპირი: ენსიმორეაქტივებით, რომელთაც აქვთ არასპეციფიკური სუფაქტანტი LDL ქოლესტეროლის მიმართ; არაპირდაპირი: გამოთვლილია ქა. ფრიდვალდის განტოლებით ( $LDL = TCh - HDL - TAG / 5$  მგ/ლ ან  $TAG / 2.2$  მმოლ/ლ).

**მითხონა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალადებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში, 12-საათიანი შიმშილის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - NCEP-ის ATP-III მიხედვით: გულის კორონარული დაავადების განვითარების დაბალი რისკის დროს - < 160 მგ/დლ ან 4.1 მმოლ/ლ

სომიერი რისკის დროს < 130 მგ/დლ ან < 3.4 მმოლ/ლ  
მაღალი რისკის დროს < 100 მგ/დლ ან < 2.6 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პირველადი პიპერლიპოპროტეინემია, გულის იშემიური დაავადება, ქსანთომები, ზოგადი ათეროსკლეროზი;

მეორეული პიპერლიპოპროტეინემია: პიპოთეროზი, ნეფროზული სინდრომი, პორფირია, ღვიძლის დაავადებები, ანორექსია (ხშირად ნერვული დაავადებების დროს), ღიაბეტი, კუშინგის სინდრომი, ორსულობა, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა.

ქიპო - α და - β ლიპოპროტეინემია, პიპერლიპოპროტეინემიის 1 ტიპი, პათოლოგიური მდგომარეობები, რომლებიც LDL ქოლესტეროლის მეორეულ შემცირებასთან არის დაკავშირებული: პიპოთეროზი, ქრონიკული ანემიები, მწვავე სტრესი, მიელომა, ფილტვის ქრონიკული დაავადებები, ართროზი.

**მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL) ანუ α-ლიპოპროტეინები**

HDL ლიპოპროტეინული ფრაქციაა, რომლის თითქმის ნახევარი ცილაზე მოდის; ამიტომაც ის სხვა ლიპოპროტეინებთან შედარებით მაღალი სიმკვრივით ხასიათდება.

HDL ძირითადად ღვიძლში სინთეზირდება. HDL-თან დაკავშირებული ენსიმი ლეციტინქოლესტეროლაცელტრანსფერაზა (LCAT) კატალიზატორია ფოსფოლიპიდის მოდელიდან ცხიმ-მკვას ნაშთის გადატანის თავისუფალ (და ტოქსიკურ) ქოლესტეროლზე. ამის შედეგად წარმოიქმნება ეთერიფიცირებული (არატოქსიკური) ქოლესტეროლი, რომელიც, როგორც არაპოლარული მოლეკულა, წარმოქმნისთანავე ფოსფოლიპიდური ორმაჯი შრის შიგნითა ნაწილში ჩაიძირება და ასეთი სახით მოძრაობს სისხლში. ამგვარად, HDL-ს აქვს უნარი ქსოვილებიდან გამოიტანოს ტოქსიკური ქოლესტეროლი და გარდაქმნას ის არატოქსიკურ ეთერიფიცირებულ ფორმად. ამის გამო HDL "კეთილ" ლიპოპროტეინად არის მიჩნეული.

ავდამყოფებს, რომლებსაც სისხლში HDL-ის დონე დაქვეითებული აქვთ, ხოლო VLDL-ის, ქილომიკრონებისა (ე.ი. ტრიაცილგლიცეროლების) და LDL-ის რაოდენობა მომატებულია, ახასიათებთ შაქრიანი დიაბეტი, მეტაბოლური სინდრომი, კარდიოვასკულური დაავადებანი, პეპტოპათია, ნეფროპათია, ხშირი ქსანთომები და სხვ.

აგროსომურ-რეცესიული ტიპის მემკვიდრული დაავადების (Tangier-ის დაავადება) დროს სისხლში HDL-ის (α-ლიპოპროტეინების) კონცენტრაცია მკვეთრად შემცირებულია (ნორმალური შემცველობის 50% მდე). ამ დროს ვლინდება სკლენომეგალია და პეპტომეგალია. HDL-ის უკმარისობის მიზეზი შეიძლება იყოს

აგრეთვე ApoC-11-ის სინთეზის დეფექტი, ვინაიდან ეს უკანასკნელი ლიპოპროტეინლიპაზას და HDL-ის წარმოქმნის აქტივატორია.

### HDL-ის ანუ α-ლიპოპროტეინების განსაზღვრა

**კელვეის მეთოდი** - ლიპოპროტეინების შერწყვითი პრეციპიტაცია, კლექტროფორეზი.

**მთხუნვა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალდებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში, 12-საათიანი შიმშილის შემდეგ. სტაბილურია 1-3 დღე 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - > 35 მგ/დლ ან > 0,9 მმოლ/ლ ათეროსკლეროზის განვითარების მაღალი რისკი : < 35 მგ/დლ ან < 0,9 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თანდაყოლილი პიპერალფალიპოპროტეინემია. ზოგიერთი დაავადება, რომელიც **HDL-ის** მეორეული მატებით მიმდინარეობს: პირველადი ზილიარული ციროზი, ქრონიკული პეპტიტი, ალკოჰოლიზმი, სხვა ქრონიკული ინტოქსიკაციები.

↓ თანდაყოლილი პიპოალფალიპოპროტეინემია, პიპერტრიგლიციდროლეემიის სხვადასხვა ფორმა, ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც HDL-ის შემცირებით მიმდინარეობს: ათეროსკლეროზი, დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტი, კორონარული სისხლძარღვების ადრეული დაზიანება, პეპატოცელულური დაავადებები, ქოლესტაზი, ნეფროზული სინდრომი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა.

### აპოლიპოპროტეინი A-1 (აპოA-1)

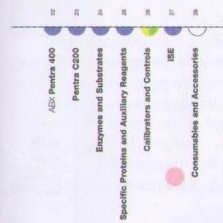
ისევე, როგორც აპოლიპოპროტეინი A II, გვხვდება **HDL**-ში და ქილომიკრონებში. აქტიურებს HDL-თან დაკავშირებულ ენზიმს - ლეციტინქოლესტეროლაცილტრანსფერაზას (LCAT), რომელსაც ტოქსიკური ქოლესტეროლი არატოქსიკურში გადააყვას (იხ. ზევით).

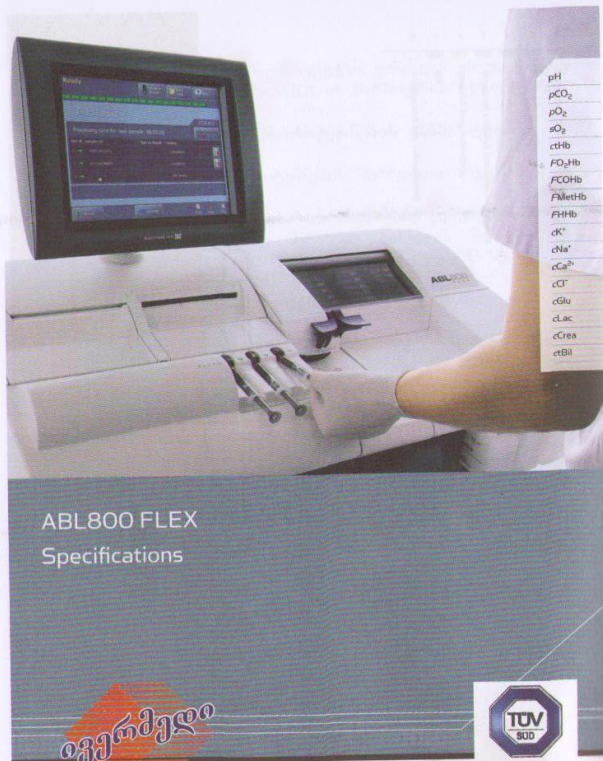
**კელვეის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია.

**მთხუნვა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალდებულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში, 12 საათიანი შიმშილის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** -

მაკაიკები 60 - 138 მგ/დლ ან 0,6 - 1,38 გ/ლ





ABL800 FLEX Specifications



RADIOMETER

ქაღები 52 - 129 მგ/დლ ან 0.52 - 1.29 გ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სხვადასხვა პიპერლიპოპროტეინემები, გულის კორონარული დაავადება, ათეროსკლეროზი, ღვიძლის დაავადებები, პორფირია, კუჭინვის სინდრომი, ორსულობა, სანაღდეუ გზების დახშობა, ნეოროგენული ანორექსია, ემოციური სტრესი, ჰიპოპეტალიპოპროტეინემია, პიპერთირეოიდოზი, ქრონიკული ანემიები, მწვავე სტრესი, მიედომა, წონაში დაკლება, ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებები, ართრიტი.

**აპოლიპოპროტეინი B (აპო-B)**

**β-ლიპოპროტეინების (LDL, IDL)** ძირითად აპოლიპოპროტეინს აღნიშნავენ **B** აპო (Apo B). Apo B გვხვდება VLDL, IDL, LDL-სა და ქილომიკრონებში. LDL-სა და VLDL-ის შემადგენლობაში Apo B ძალიან გრძელ პოლიპეტიდურ ჯაჭვს შეიცავს და მის აღნიშნავენ როგორც **B-100**; ქილომიკრონებში კი ჯაჭვი მოკლეა და აღნიშნავენ როგორც **Apo B-48**. ეს უკანასკნელი ნაწილაკებში სინთეზირდება, Apo B-100 კი - ღვიძლში.

Apo B-100 LDL-ის რეცეპტორის ღვიძლია. ამ რეცეპტორების მექანიზმითი დეფიციტი ამცირებს LDL-ის დაშლის სიჩქარეს, რაც ძლიერ ზრდის ათეროსკლეროზის (განსაკუთრებით, კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის) რისკს.

ღვიძლში აპო B-ს სინთეზის დაქვეითება იწვევს ჰიპოპეტალიპოპროტეინემიას (სისხლის პლაზმაში LDL-ის კონცენტრაციის შემცირება (50 %-მდე). მაგრამ ქილომიკრონების წარმოქმნა ამ დროს ნორმალურად მიმდინარეობს. აბეტალიპოპროტეინემია (სისხლის პლაზმაში β-ლიპოპროტეინების (LDL) არარსებობა) გამოწვეულია ნაწლაკებსა და ღვიძლში Apo B-ს სინთეზის დეფექტით.

**ქაღების მეთოდი** იმუნოტურბიდმეტრია.  
**მითხოვან სინჯის მიმართ** - ისახლება ახალდაბულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში, 12-საათიანი შიმშილის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
 მამაკაცები 60 - 138 მგ/დლ ან 0.6 - 1.38 გ/ლ  
 ქალები 52 - 129 მგ/დლ ან 0.52 - 1.29 გ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სხვადასხვა პიპერლიპოპროტეინემები, კორონარული დაავადება, ათეროსკლეროზი, ღვიძლის

დაავადებები, პორფირია, კუშინგის სინდრომი, ორსულობა, სანადლეუ გზების დაზოგვა, ნეოროგენული ანორექსია, ემოციური სტრესი, პიპოტეტალიპროტეინემია, პიპერთიროიდოზი, ქრონიკული ანემიები, შწუავე სტრესი, მიელომა, წონაში დაკლება, ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებები, ართრიტი.

#### ლიპოპროტეინი (ა)

სისხლის პლაზმაში ამ ნაწილაკთა მაღალი კონცენტრაცია დაკავშირებულია კორონარული დაავადებების მაღალ რისკთან.

**კელვის მეთოდი** – იმუნოტურბიდმეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** – ისახდრება სახალდებულ ან 72 სთის განმავლობაში 4°C-ზე შენახულ სისხლის შრატში, 12-საათიანი შიმშილის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** – 0-30 მგ/დლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** – ↑ გულის იშემიური დაავადების რისკი, ათეროსკლეროზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ქირურგიული ოპერაციების შემდგომი პერიოდი, ონკოლოგიური დაავადებები, დიაბეტი, რემატოიზმის აქტიური ფაზა.

#### ქოლესტეროლი

ცხოველურ ქსოვილებში ფართოდ გავრცელებული სტეროიდა, სტეროიდებს მიეკუთვნება: თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პორმონები, სასქესო პორმონები, ნადედემატები, D ჯგუფის ვიტამინები და ქოლესტეროლი (ქოლესტერინი). ყველა სტეროიდი წარმოიქმნება ქოლესტეროლიდან.

ქოლესტეროლი, სხვა ლიპიდებისაგან განსხვავებით, კრისტალური ნივთიერებაა, იგი უხსნადია წყალში, ტუტეებსა და მჟავებში. წყალთან მან შეიძლება წარმოქმნას მდგრადი ემულსია. ქოლესტეროლი ეუკარიოტების პლაზმური მემბრანის კომპონენტია. მისი შემცველობა უჯრედული მემბრანის გარე მონოშრეხე მნიშვნელოვნად მერტია, ვიდრე შიგნითა შრეზე. შედარებით მცირე რაოდენობით არის მიტოქონდრიებისა და ენდოპლაზმური ბაღის მემბრანაში. დიდი რაოდენობითაა ნერვულ ქსოვილში (თავის ტვინში 10-12%-მდე), შედარებით მცირე რაოდენობით – ერთორციტებში.

ქოლესტეროლი - პლაზმის ლიპოპროტეინების შემადგენელი კომპონენტია. მისი ბოსინთეზი თითქმის ყველა ქსოვილში

მიმდინარეობს, მაგრამ უპირატესად ღვიძლსა და ნაწლავებში. ქოლესტეროლის ბოსინთეზის მთავარი მარეგულირებელი ენზიმი HMG CoA რედუქტაზაა (ჰიდრო-ქსიმეთილგლუტარულ კონზიმი A რედუქტაზა). ყოველდღიურად 500 მგ-მდე ქოლესტეროლი სინთეზდება ორგანიზმში და დაახლოებით ამდენივეს ადამიანი იღებს საკვებიდან.

უქოლესტეროლო დიეტის დროს ორგანიზმში ქოლესტეროლის რაოდენობა შესამჩნევლად არ მცირდება. ეს ხდება იმიტომ რომ ასეთი დიეტის საპასუხოდ ძლიერდება ენდოგენური ქოლესტეროლის ბოსინთეზი (აქტიურდება ბოსინთეზის საკვანძო ენზიმი – HMG CoA-რედუქტაზა), და გარდა ამისა, ძლიერდება მემბრანაში არსებული LDL-რეცეპტორების პროდუქცია ("Up regulation"); პირიქით, თუ ჯანმრთელი ადამიანი ქოლესტეროლით მდიდარ საკვებს ღებულობს, უჯრედში კავდება LDL-რეცეპტორების პროდუქცია ("Down regulation") და კავდება ენდოგენური ქოლესტეროლის ბოსინთეზი. ამგვარად, თვით უჯრედს ნორმალური ფუნქციონირების დროს აქვს უნარი მოიქცეს მეტად ჭკვიანურად და რაციონალურად, მოქნილად და დოკიკურად. ის აწესრიგებს ქოლესტეროლის შეღწევას უჯრედში და მის სინთეზს, რითაც უზრუნველყოფს ქოლესტეროლის პომოსტაზის ჯამრთელ ორგანიზმში.

**თავისუფალი (ტოქსიკური) ქოლესტეროლი** ერთატომიანი სპირტია. მისი ჰიდროქსილის ჯგუფის ჩანაცვლება ცხიმოვანი წარმოქმნის **ეთერიფიცირებულ (არატოქსიკურ) ქოლესტეროლს**.

სისხლში ქოლესტეროლის ტრანსპორტი სორცეიდება დიპოპროტეინების საშუალებით. ფრაქცია HDL მდიდარია ეთერიფიცირებული, ხოლო ფრაქცია LDL - თავისუფალი ქოლესტეროლით.

თავისუფალი და ეთერიფიცირებული ქოლესტეროლი ჯამში პქმნიან **საერთო ქოლესტეროლს (სქ) (Total cholesterol (TCh))**.

საერთო ქოლესტეროლის და ცალკეული ლიპოპროტეინული ფრაქციის განსაზღვრას კლინიკაში უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება.

## ქოლესტეროლის ცვლის მოშლა

პიპერქოლესტეროლემია დამახასიათებელია თირეოტიკოსი-კოზის, ანემიის, რემატიზმის და სხვა დაავადებებისათვის.

პიპერქოლესტეროლემიის მიზეზები შეიძლება იყოს გარეგანი (კვება) და შინაგანი (ნეიროენდოკრინული რეგულაციის მოშლა).

### პიპერქოლესტეროლემიის ფაქტორებია:

#### 1. სისხლის პლაზმაში თავისუფალი ცხიმოვანების დონის გაზრდა.

შაქრიანი დიაბეტი, შიმშილი, ემოციური სტრესი, მოწევა, კოფეინის შემცველი სასმელების (განსაკუთრებით ყავა) ხშირი მიღება იწვევენ დეიდილიდან VLDL-ის სეკრეციის გააღვივებას. ამის მიზეზია ქსოვილოვანი TAG-ლიპოზას გააქტიურება ინსულინის დეფიციტის ან უუნარობის პირობებში. ენზიმი შლის TAG-ს და ათავისუფლებს ცხიმოვანებს. შემდგომ ხდება თავისუფალი ცხიმოვანების "შობილიზაცია" ღვიძლისკენ, სადაც მიმდინარეობს VLDL-ის ინტენსიური გენერაცია, სეკრეცია და ექსტრაჰეპატიკური ქსოვილებისთვის TAG-ის და ქოლესტეროლის მიწოდების გაძლიერება.

#### 2. პიათირეოზი (მიქსედემა).

თირეოიდული პირმონის დეფიციტის დროს დაქვეითებულია საწვავის ჯანგვა, ძირითადი ცვლა (Basic Metabolic Rate, MBR), სისხლის მიმოქცევის სიჩქარე. მიქსედემის სხვა სიმპტომებთან ერთად აღსანიშნავია გააღვივებული ლიპოგენეზი, სხეულის წონის მატება და პიპერქოლესტეროლემია.

#### 3. ნაჯერი ცხიმოვანებით მდიდარი ცხიმების მიღება.

ნაჯერი ცხიმებით მდიდარი საკვების მიღება ხშირად იწვევს VLDL-ის შემცირებული ზომის ნაწილაკების წარმოქმნას. ეს ნაწილაკები ქოლესტეროლის შედარებით მაღალ დონეს შეიცავენ, რაც შეიძლება გახდეს პიპერქოლესტეროლემიის მიზეზი.

#### 4. ოჯახური ანუ გენეტიკური მემკვიდრეობითი ტიპის მიდრეკილება.

LDL-ის რეცეპტორების მემკვიდრეობითი დეფიციტის ან არარსებობის შემთხვევაში LDL-ის შეღწევა ჰეპატოციტებში და სხვა უჯრედებში კონდება, რაც ზრდის პლაზმის LDL-ის დონეს. კანის ზედაპირზე (თვალებთან, ქვედა და ზედა კიდურებზე) წარმოიქმნება მთითირო ფერის კვანძები (ქსანთომები), რომლებიც ქოლესტეროლს შეიცავს. მათ მიზეზად ენდოგენური ქოლესტეროლის გააღვივებული სინთეზი მიაჩნიათ. ასეთვე კვანძები შეიძლება განხდეს სისხლძარღვებში, შემავრთებელ და სხვა ქსოვილში. მდგომარეობა ცნობილია იდოპათიკური პიპერქოლესტეროლემიის (ესენციური ქსანთომატოზის) სახელწოდებით.

#### 5. ნაღვლის კენჭები.

ქოლესტეროლი უხსნადი ნეთიერებაა, ნაღველში მისი ხსნად მდგომარეობაში არსებობა განპირობებულია ნაღველმეკვებითა და ფოსფოლიპიდებით. ქოლესტეროლის დროს ქოლესტეროლი კრისტალების სახით ადვილად იღვება და წარმოქმნის ნაღვლის კენჭებს, რომლებიც 90-99% ქოლესტეროლისა და მცირე რაოდენობით ბილირუბინის კალციუმის მარილებისაგან შედგება.

#### 6. ნეფროზი (ნეფროზული სინდრომი).

პლაზმის ალბუმინის დაკარგვა შარდთან ერთად იწვევს პიპერქოლესტეროლემიას, რომელიც ასოცირებულია პიპერქოლესტეროლემიასთან.

#### საერთო ქოლესტეროლის (სქ) განსაზღვრა

კვლევის მეთოდი - ფოტომეტრია (CHOD-PAP).

მითხოვან სინჯის მიზართ - შრავი, სტაბილურია 4°C-ზე >7 დღე. სქ-ის განსაზღვრის დროს 12-საათიანი შიმშილი არ არის საფაღდებული.

#### რეფერენტული ზღვარი -

ახალშობილები - < 4 კვირა 50 - 170 მგ/დლ ან 1.3 - 4.4 მმოლ/დლ  
12 თვე 60 - 190 მგ/დლ ან 1.6 - 4.9 მმოლ/დლ

ზრდასრულები - < 200 მგ/დლ ან < 5.0 მმოლ/დლ

სქ-ის მანქნებლები აშშ-ის ქოლესტეროლის ეროვნულ-საგანმანათლებლო პროგრამის (NCEP) მოზრდილია მკურნალობის პანდლის (ATP-III) მონაცემებით, რომლებიც კორონარული დაავადების განვითარების რისკის გამომატეკლია:

საშუალო რისკი - 200-240 მგ/დლ ან 5.2 - 6.2 მმოლ/დლ  
მაღალი რისკი - > 240 მგ/დლ ან > 6.2 მმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პირველადი პიპერლიპემია (იდიოპათიკური ან ესენციური), რეცესიული ტიპის მემკვიდრული დაავადება. მიხედავად სისხლში ფერმენტ ლიპოპროტეინლიპაზას (იხ. ზევი) აქტიურობის შემცირება ან არარსებობა; მეორეული პიპერლიპიდემია: ღვიძლის დაავადებები, ქოლესტაზი, ვლმერუ-ლონგორტი, ნეფროზული სინდრომი, პიპოთირუზი, პოლიარა, პანკრეასისა და პროსტატის ავთვისებიანი სიმსივნეები, შაქრიანი დიაბეტი, ორსულობა, "შობილიზაციური" პიპერლიპემია (რომელიც აღინიშნება ხანგრძლივი შიმშილის, პიპოგლიკემიის, ორგანიზმში ადრენალინის და სიმპტოტროპინის შეყენებისას). პიპოლიპიდემიური მკურნალობის დაწყებამდე საჭიროა გამოირიცხოს ყველა ეს დაავადება.

პირველადი პიპოლიპემია, რეცესიული ტიპის იშვიათი მემკვიდრეობითი დაავადებაა, უვლინდებათ ახალშობილ ბავშვებს: ზრდის შეჩერება, გონებრივი ჩამორჩენილობა, სტეატორეა, აკანტოციტოზი, სისხლში LDL-ს არარსებობა, HDL-ის დეფიციტი, პიპო- და აბეტა-ლიპოპროტეინემია, ღვიძლის ნეკროზი, პიპოთირუზი, მეგალობლასტური ანემიები, თალასემია, დამწრობა, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები, ზოგიერთი კემობლასტოზი.

**ტრიაცილგლიცეროლები (TAG)**

ნეიტრალური ცხიმები, გლიცეროლისა და უმაღლესი ცხიმ-მჟავების რთული ეთერები. სხეულის ენერჯის მთავარი წყარო და მარაგი. შეადგენს ხაკების ცხიმის 90%-ს. შიმშილის პირობებში, როცა ინსულინის რაოდენობა სისხლში ეცემა, ხოლო გლუკოზის მატულობს, TAG-ები იშლება პორმონგონობიარე ლიპაზას მოქმედებით, თავისუფლდება გლიცეროლი და ცხიმ-მჟავები. ცხიმ-მჟავები აღბუზინთან კომპლექსში ტრანსპორტირდებიან სხვადასხვა ქსოვილში, სადაც იკავებიან ენერჯის წარმოქმნით. ღვიძლში ცხიმ-მჟავები კეტოსხეულდება, ხოლო გლიცეროლი კი გლუკოზად გარდაიქმნება.

**კელევის მეთოდი** - GPO-PAP ენზიმური მეთოდი.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - ისაზღვრება ახალდაბულ ან 72 სთ-ის განმავლობაში 4°C -ზე შენახულ სისხლის შრატში, 12-საათიანი შიმშილის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** -

მაკაკეები	55 - 250 მგ/დლ ან 0.62 - 2.82 მმოლ/დლ
ქალები	44 - 186 მგ/დლ ან 0.43 - 1.81 მმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სხვადასხვა პიპერლიპოპროტეინემია, ვირუსული ჰეპატიტი, ალკოჰოლიზმი, ციროზი, პანკრეატიტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, მიოკარდის ინფარქტი, ათეროსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, დიაბეტი, თავის ტვინის სისხლძარღვთა თრომბოზი, პოდაგრა, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, დიდი თალასემია, დაუნის სინდრომი, ტერნერის სინდრომი, პორფირია.

↓ აბეტა-ლიპოპროტეინემია, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები, ტვინის ინფარქტი, პიპერპარათირუზი, ლაქტოზურია, მაღალხორბციის სინდრომი, ღვიძლის პარენქიმული დაზიანება(ტერმინალური სტადია).

**საერთო ფოსფოლიპიდები**

ფოსფოლიპიდები მრავალბლომიანი სპირტების და ცხიმ-მჟავების რთული ეთერებია; შეიცავენ აგრეთვე ფოსფორ-მჟავასა და აზოტ-შემცველ ნაერთებს. ფოსფოლიპიდები ზედაპირულად აქტიური ნაერთებია, ხასიათდებიან ამფიპათიკური თვისებებით: პიდრო-ფილური (პოლარული, იონური) ნაწილის გარდა ისინი შეიცავენ პიდროფობურ ნაწილს, კერძოდ ცხიმ-მჟავების გრძელ ნახშირ-წყალბადოვან ჯაჭვებს. მათში შემავალი სპირტის მიხედვით არჩევენ ორ დიდ ჯგუფს: გლიცეროფოსფოლიპიდებს და სფინგოფოს-ფოლიპიდებს.

ფოსფოლიპიდები უჯრედებისა და სუბუჯრედული ორგანოების მემბრანების შემადგენლობაში შედიან და მისი სტრუქტურის ძირითად კომპონენტს ქმნიან. აუცილებელია ზოგი ფერ-მენტის გააქტიურებისათვის. გვხვდება ბიოლოგიურ სითხეებში - სისხლში, ნაღველში და სხვ. ნაღველში ფოსფოლიპიდები ხელს უწყობენ ქოლესტეროლისა და ნაღველის პიკეტების სხნად მდგომარეობაში ყოფნას. ფოსფოლიპიდების წარმოქმნისა ან ნაღველში მათი ექსკრეციის მოშლისას ჩნდება ნაღველის კენჭები.

ფილტვების ნორმალური ფუნქციონირება ბევრად დაამოკიდებული სპეციფიკური ფოსფოლიპიდის - დიპალმიტოილგციტინის არსებობაზე, რომელიც ამოსუნთქვის დროს ალვეოლების ზედაპირულ დაჭიმულობას განაპირობებს და იცავს მათ ატელექტაზისგან (ახალშობილების სუნთქვითი უკმარისობის სინდრომი, Respiratory Distress Syndrome). დღენაკლულ ახალშობილებში ლეტალობის 15-20% ამ სინდრომზე მოდის; მათი ალვეოლები მოუმწიფებელია, ვინაიდან ეს ფოსფოლიპიდი არ არის გამოშუშალებული.

RDS-ის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ამინონის სითხეში ლეციტინისა (L) და სფინგომიელინის (S) რაოდენობათა შეფარდების (L/S) დადგენით. თუ L/S = 2 ან 2,0-ზე მეტია ალვეოლები მომწიფებულია. თუ ნაკლებია - RDS -ის რისკი დიდია.

**საერთო ფოსფორიუმის განსაზღვრა**

კვლევის მეთოდი - კინეტიკური.  
 მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატის, 12-საათიანი შიმშილი. სტაბილურია 1-3 დღე 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი -**

ბავშვები 1 წლამდე	100-275 მგ/დლ ან 1.0-2.75 მმოლ/ლ
1 - 12 წლამდე	180-295 მგ/დლ ან 1.8-2.95 მმოლ/ლ
ზრდასრულები	125-275 მგ/დლ ან 1.25-2.75 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ დიაბეტი, პიპოთირეოზი, გლომერულონეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი, ბილიარული და პორტული ციროზი, მწვავე პეპტიტის მიმე ფორმები, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, ქრონიკული პანკრეატიტი.  
 ↓ პიპოთირეოზი, პეპტიტის მიმე მიმდინარეობა.

**თაგისუფალი (არაეთერიფიცირებული) ცხიმჟავები**

უჯრედებში ცხიმჟავები ძირითადად ენერგეტიკულ ფუნქციას ასრულებენ.

ცხიმოვან ქსოვილში ტრიაცილგლიცეროლების პიდროლიზის შედეგად განთავისუფლებული ცხიმჟავები გადადის სისხლში, სადაც უკავშირდება ალბუმინს და მიიტანება სხვადასხვა ქსოვილში.

ქსოვილებში ზოგი მათგანი გამოიყენება TAG-სა და ფოსფოლიპიდების ბიოსინთეზისათვის, ხოლო სხვა ნაწილი იუანგება CO<sub>2</sub>-სა და H<sub>2</sub>O-ს წარმოქმნით. თაგისუფალი ცხიმჟავების დაჟანგვის შედეგად გამოყოფილი ენერჯის ხარჯზე მიმდინარეობს ATP-ის სინთეზი, რომელიც ენერჯის წყაროს წარმოადგენს.

**კვლევის მეთოდი** - რადიომუნოლოგიური ანალიზი (რია).  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის, უზმოზე, სტაბილურია - 20°C-ზე 3 თვემდე.

**რეფერენტული ზღვარი -**

ბავშვები	< 31 მგ/მლ ანუ < 1.10 მმოლ/ლ
ზრდასრულები	8 - 25 მგ/მლ ანუ 0.28 -0.89 მმოლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა, ხანგრძლივი შიმშილი, ფოქრომოციტოზი, პიპოთირეოზი, სტრესი, ალკოჰოლიზმი, არაკონტოლირებადი შაქრიანი დიაბეტი, რეინოსინდრომი, მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, ენცეფალოპათია.  
 ↓ პიპოთირეოზი, მუკოისციტოზი, გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობა, ინსულინის ინექცია, აკუტილსალიცილიმეჯავს, კლოფბრატის, პროპანოლის, ნიკოტინმეჯავს მიღება.

**ლიპიდების ცვლის მოწვლა**

**პიპერლიპიდემია და პიპოლიპიდემია**

განარჩევნ პირველად და მეორეულ პიპერლიპიდემიას. პირველადი ანუ იდიოპათიკური (ესენციური), ოჯახური - რეცესიული ტიპის მემკვიდრეობითი დაავადება. მიზეზი: ფერმენტ **ლიპოპროტეინლიაზას** აქტიურობის შემცირება ან არარსებობა. ვინაიდან ფერმენტი ქილომიკრონებისა და VLDL-ის შემადგენლობაში შემაჯავლი TAG-ის დაშლისა და ცხიმჟავების გამოთავისუფლების კატალიზატორია, მისი აქტიურობის შემცირებისას, ქილომიკრონების დაგროვების გამო ვითარდება **პიპეტრიაცილგლიცეროლემია**; სისხლი ხდება ქილოზური (თეთრი ფერის) და მკვეთრად ფერხდება სისხლიდან ცხიმჟავების გადასვლა ცხიმოვან დეპოებში. კანზე აღინიშნება ქსანთომები, ვითარდება ადრეული ათეროსკლეროზი, ზოგჯერ პეპატოსლენომეგალია, მუცლის არეში რეციდიული ხასიათის ტკივილები, არატოლერანტობა ცხიმოვანი საკვების მიმართ.

ოჯახური პიპეტრიაცილგლიცეროლემიის შემთხვევაში შეიძლება დეფექტური იყოს LDL-ის უჯრედული რეცეპტორები, ამის გამო LDL სორმალური სიჭარბით ვერ შედის უჯრედში და ვერ ხორციელდება მათი დეგრადაცია ლიზოსომური ენზიმების საშუალებით. ვინაიდან LDL შეიცავს ქოლესტეროლის დიდ რაოდენობას, ვითარდება **პიპეტრიაცილგლიცეროლემია**, რომელიც ასოცირებულია ქსანთომების წარმოქმნასთან და არტერიების დაავადებებთან (იხ. ზევით).

შედარებით იშვიათად გვხვდება მეორეული პიპერლიპიდემია. ის აღინიშნება ნეფროზების, შაქრიანი დიაბეტის, ღვიძლის პათოლოგიების, პიპოთირეოზის (მიქსედემა), აგრეთვე ხანგრძლივი შიმშილის, პიპოგლიკემიის, ორგანიზმში ადრენალინისა და სომატოტროპინის შექვანის დროს.

ათეროსკლეროზი დაკავშირებულია არტერიების ინტიმისში ლიპიდებით მდიდარი ფოლაქების წარმოქმნასთან. ფოლაქები ყალიბდება ცხიმოვანი ზოლებიდან, რომელიც წარმოიქმნება მოდიფიცირებული LDL-ით გაკლენითილი მაკროფაგებისაგან. LDL-ის მოდიფიცირება ხდება მათი დაჟანგვით თავისუფალი რადიკალების (Reactive oxygen nitrogen species) საშუალებით. დაზიანებული ადგილები გარდაიქმნება ფიბროზულ ფოლაქებად, რომლებიც ასწობს არტერიას და იწვევენ მიოკარდიუმის ან თავის ტვინის ინფარქტს. ფოლაქების წარმოქმნა ხშირად ასოცირებულია პლაზმური ლიპოპროტეინების მეტაბოლურ მოშლასთან. ლიპოპროტეინულ ფრაქციებს შორის მხოლოდ HDL-ს აქვს ტოქსიკური თავისუფალი ქოლესტერინისგან დაცვის უნარი.

#### ლიპოპროტეინული კვლევა

კეტოსხეულებს მიეკუთვნება β-ჰიდროქსიბუტირატი, აცეტო-ცმბატი და აცეტონი.

აცეტონი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ამოსუნთქულ ჰაერთან და შარდთან ერთად. ორი დანარჩენი კეტოსხეული კი ექსტრა-კეპტური ქსოვილების მნიშვნელოვანი სუნთქვითი სუბსტრატებია: ისინი ადვილად იჟანგებიან CO<sub>2</sub>-მდე და H<sub>2</sub>O-მდე და ენერჯის წყაროდ გამოიყენებიან. კეტოსხეულების ბიოსინთეზი ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიუმში მიმდინარეობს, მაგრამ მათი დაჟანგვა (გამოყენება) თვით ღვიძლის უჯრედებში არ ხდება.

ჩვეულებრივ, ორგანიზმში კეტოსხეულები წარმოიქმნება მცირე რაოდენობით, მაგრამ სისხლში კეტოსხეულების წინამორბედების - თავისუფალი ცხიმოვანების კონცენტრაციის მომატებისას (რაც ტრიაცილგლიცეროლების გაძლიერებული ლიპოლიზის შედეგად ხდება), მნიშვნელოვნად იზრდება კეტოგენეზის ინტენსიურობა. შედეგად ვითარდება კეტონემია და, შესაბამისად, კეტონურია (ერთად - კეტოზი).

ისხულანის დეფიციტი (შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I) და სისხლში გლუკოზის დონის მომატება აძლიერებს ლიპოლიზს და იწვევს კეტოზს. კეტოზი ვითარდება აგრეთვე შიმშილობისა და ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს, როდესაც ღვიძელში მკვეთრად მცირდება გლიკოგენის მარაგი, რისი კომპენსაციაც ხდება ცხიმოვანი ქსოვილიდან ტრიაცილგლიცეროლების მობოლიზაციით და ღვიძელში თავისუფალი ცხიმოვანების ინტენსიური დაჟანგვით.

სისხლში კეტოსხეულების დიდი რაოდენობით დაგროვების პირობებში სისხლის ბუფერული სისტემა კვლარ უზრუნველყოფს შედეგ რეაქციის მქონე ნეოთერებათა (აცეტოაცეტატისა და β-ჰიდროქსიბუტირატის) ნეიტრალიზაციას და ვითარდება დიაბეტური კეტოაციდოზი. ეს იწვევს ძლიერ წყურვილს, სითხის დიდი რაოდენობით მიღება მინერალურ ცვლაზე მოქმედებს, რაც კომით და სიკვდილით შეიძლება დამთავრდეს.

#### ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმის მოშლა

დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის შრატის ლიპოპროტეინების რაოდენობის შესწავლას.

ჰიპერლიპოპროტეინემია (პლაზმაში ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის მომატება), ჰიპოლიპოპროტეინემია (შემცირება) და დისლიპოპროტეინემია (ლიპოპროტეინების რაოდენობრივი თანაფარდობის ცვლილება) შეიძლება იყოს პირველადი (გემკვიდრული, ან ოჯახური) და მეორეული. პირველადის მიზეზია ლიპოპროტეინების სინთეზი, ტრანსპორტირებაში და დეგრადაციაში მონაწილე ფერმენტების გენეტიკური დეფექტი. მეორეული კი ისეთი დაავადებების დროს ვლინდება, რომლებიც ლიპოპროტეინების ცვლის მოშლასთან არიან დაკავშირებული.

ფრედრიქსონის კლასიფიკაციის მიხედვით პირველადი ჰიპერლიპოპროტეინემია იყოფა 5 ტიპად:

I ტიპი - ჰიპერქოლესტეროლემია, მკვეთრადაა მომატებული ტრიაცილგლიცეროლები, ნორმალურია ან უმნიშვნელოაა მომატებული VLDL, შემცირებულია LDL-ისა და HDL-ის რაოდენობა. მიზეზი: ლიპოპროტეინლიპაზის (იხ.ზევით) გემკვიდროებითი დეფიციტი.

II ტიპი - ჰიპერ β-ლიპოპროტეინემია (LDL). იყოფა 2 ქვეტიპად:

II A ტიპის დროს მკვეთრად მატულობს LDL (β-ლიპოპროტეინები) და ქოლესტეროლი (ჰიპერქოლესტეროლემია), ხოლო VLDL და ტრიაცილგლიცეროლები ნორმალური რაოდენობითაა.

II B ტიპის დროს სისხლში მომატებულია LDL, ქოლესტეროლი, VLDL და ტრიაცილგლიცეროლები.

მიზეზი არის ქსოვილებში LDL-რეცეპტორების გემკვიდრებითი დეფიციტი. დამახასიათებელია ათეროსკლეროზის (განსაკუთრებით - კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის) მალე რისკის მქონე ინდივიდებისათვის.

III ტიპი - დის-β-ლიპოპროტეინემია. VLDL-ის და LDL-ის მკვეთრი მომატება, რის გამოც ულექტროფორგრამაზე ხდება მათი ზოდების შერწყმა ("ფართოზოლიანი" დიპოპროტეინემია). მომატებულია აგრეთვე ქოლესტეროლისა და ტრიაცილგლიცეროლების რეოდენობა.

მიზეზი: ApoE-ს ისეთი იზოფორმის მკვეთრი მომატება, რომელიც ApoE-რეცეპტორთან არ ურთიერთქმედებს, ქსოვილებში ვერ შედის და ამიტომ სისხლში იმატებს.

სწორია ქსანთომები და კორონარული არტერიების ადრეული ათეროსკლეროზი.

IV ტიპი - პიპერარე -β-ლიპოპროტეინემია პიპერტრიაცილგლიცეროლით. VLDL-ის და ტრიაცილგლიცეროლების რაოდენობა მკვეთრად მომატებულია; მომატებულია აგრეთვე ტრიაცილგლიცეროლებიც; ნორმაში ან მომატებულია ქოლესტეროლიც.

დამახასიათებელია შაქრიანი დიაბეტის, ალკოჰოლიზმის, სიმსუქნისა და გულის კორონარული სისხლძარღვების დაავადებისთვის.

V ტიპი - პიპერარე - β-ლიპოპროტეინემია ქილომიკრონემით. მკვეთრად მომატებულია VLDL-ისა და ქილომიკრონების რაოდენობა სისხლში. ადვილი აქვს პიპერტრიაცილგლიცეროლუქმისაც. LDL-ის და HDL-ის კონცენტრაცია შემცირებულია. სწორია ქსანთომები, შაქრიანი დიაბეტი, ჰეპატოპათია და ნეფროპათია.

#### სფინგოლიპიდოზები

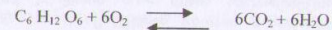
ნორმაში სფინგოლიპიდები ღიზოსომული ენზიმების საშუალებით განიცდიან დეგრადაციას. თუ ორგანიზმში ამა თუ იმ ღიზოსომური ფერმენტის გენეტიკური დეფიციტია უჯრედებში (განსაკუთრებით რეტეკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში) დიდი რაოდენობით გროვდება დაუმღული სფინგოლიპიდები, რაც უჯრედების გადაგვარებას და მძიმე ათლოგიური მოვლენების განვითარებას იწვევს. ამ დაავადებებს სფინგოლიპიდოზებს, ანუ "ლაგროვების" დაავადებებს უწოდებენ. აღსანიშნავია: **გოშეს** დაავადება (მიზეზია β-გლუკოციკერებოზიდაზის დეფიციტი; **ნიმან-პიკის** დაავადება (სფინგომიელინაზის დეფიციტი); ტეი-საქის დაავადება (A პექსოზამინიდაზის დეფიციტი); **ფაბრის** დაავადება (α - გალაქტოზიდაზის დეფიციტი).

#### ნახშირწყლები

##### გლუკოზა

მიონსაქარიდი (პექსოზა). შეკავშირებულ მდგომარეობაში გავრცელებულია გლუკოზიდების, დი-, ოლიგო- და პოლისაქარიდების (ცელულოზა, სახამებელი, გლიკოგენი) სახით. თავისუფალ გლუკოზას შეიცავს სისხლი, შაქრიანი დიაბეტის დროს შარდიც.

უჯრედში გლუკოზის საფეხურებრივი გარდაქმნა შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ პირობებში. აერობულ პირობებში გლუკოზა ოქსიდდება CO<sub>2</sub>-სა და H<sub>2</sub>O-ს წარმოქმნით:



ხოლო ანაერობულ პირობებში გლუკოზის გარდაქმნის საბოლოო პროდუქტი არის რემბეკა (C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>O<sub>2</sub>).

ენერგეტიკული თვალსაზრისით მეორე პროცესი პირველთან შედარებით ნაკლებად ხელსაყრელია, მაგრამ მას მაინც დიდი მნიშვნელობა აქვს: უზრუნველყოფს ქსოვილების ფუნქციონირებას ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგების პირობებში (მაგალითად, იშემიური მიოკარდიოსის დამახასიათებელია ჟანგბადით ფოსფორილების შეკავება და ანაერობული პროცესების გააქტიურება). ზოგიერთი უჯრედი, მაგალითად ერთროციტი, მიტოქონდრიებს არ შეიცავს და ამიტომ მოლიანად ანაერობული გლიკოლის ენერგიაზე არის დამოკიდებული.

ინსულინის გავლენა გლუკოზის ხატრანსპორტო სისტემაზე ამა თუ იმ ქსოვილში განსხვავებულია. შესაბამისად, არსევენ ინსულინდამოკიდებულ (კუნთოვანი და ცხიმოვანი) და არაინსულინდამოკიდებულ ქსოვილებს (ღვიძლი, ტვინი, ერთროციტი და სხვ.). ინსულინი ააფილავს გლუკოზის შეღწევას კუნთებში და ცხიმოვან ქსოვილში. მისი დეფიციტის (შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 1) ან "აუთვისებლობის" (შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2) პირობებში გლუკოზას შეღწევა ინსულინ-დამოკიდებულ ქსოვილებში ვერხდება, რაც ამ ნოზოლოგიას უღვეს საფუძვლად.

**კვლევის მეთოდი** - ენზიმური (გლუკოზოქსიგენაზური, პექსოკინაზური, გლუკოზოდეჰიდროგენაზული).

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა, შრავი ან მთლიანი სისხლი. შრავი სტაბილურია 8 სთ. 25°C-ზე, 72 სთ 4°C -ზე. პლაზმა სტაბილურია ალბუმიდან 2 სთ.  
**რეფერენტული ზღვარი** - მთლიან სისხლში - 60 - 102 მგ/დლ ან 3.3 -5.6 მმოლ/ლ

ასაკი	გლუკოზის რაოდენობა პლაზმაში	
	მგ/დლ	მმოლ/ლ
ახალშობილები	50 - 115	2.8 - 4.4
ბავშვები	70 - 105	3.9 - 5.8
ზრდასრულები	70 - 115	3.9 - 6.3

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით, შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი დასმის მაშინ, თუ უზმოზე გლუკოზის კონცენტრაცია არის >7.0 მმოლ, ხოლო 75 გ გლუკოზის მიღებიდან 2 საათის შემდეგ კი - >11.0 მმოლ/დლ. თუ უზმოზე გლუკოზის დონე < 7.0 მმოლ/დლ, ხოლო 2 საათის შემდეგ 8.0 - 11.0 მმოლ/დლ ინტერვალშია, იგი აღიქმება როგორც გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ შაქრიანი დიაბეტი, ენცეფალიტი, ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლების აგრეთვე პიპოფიზის პორმონული აქტურობის ზრდა, სიფილისი, თავის ტვინის ტრავმები და სიმსივნეები, ეპილეფსია, ძლიერი ემოციური და ფსიქიკური სტრესი და ნახშირჟანგი მოწამვლა.

↓ ხანგრძლივი შიმშილი, ნახშირწყლების შეწოვის მოშლა (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, დემპინგ სინდრომი), დვიძლის ქრონიკული დაავადებები (გლიკოგენოზები), კონტრინსულინური პორმონების სეკრეციის მოშლა (პიპოპიტუიტარიზმი, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის უკმარისობა, პიპოთირეოზი), ინსულინისა და პერორალური ანტიდიაბეტური პრეპარატების პიპერდოზირება, პიპერინსულინეზია, ჭარბი წონა, ინსულინოზა, სარკილოზი. ძლიერი პიპოგლიკემიის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე ფრუქტოზის აუტანლობა და გალაქტოზემიის დროს გალაქტოზის მიღება საკვებთან ერთად.

#### გლუკოზტოლერანტული ტესტი (OGTT)

ორალური გლუკოზით დატვირთვის ტესტი ერთ-ერთი ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია შაქრიანი დიაბეტის გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევის გამოსავლენად.

**კვლევის მეთოდი** - ენზიმური (გლუკოზოქსიგენაზური, პექსოკინაზური, გლუკოზოლდეჰიდროგენაზური).

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა, შრავი ან მთლიანი სისხლი. შრავი სტაბილურია 8 სთ. 25°C-ზე, 72 სთ 4°C -ზე. პლაზმა სტაბილურია ალბუმიდან 2 სთ.

უზმოზე სისხლის აღების შემდეგ პაციენტს ეძლევა 75 გ მშრალი გლუკოზი, რომელიც იხსნება 250-300 მლ წყალში და მიიღება 5 წუთის განმავლობაში. განმეორებით სისხლს იღებენ 1 და 2 საათის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - ჯანმრთელ ადამიანს გლუკოზის მიღებიდან 15 - 20 წუთში აღენიშნება კონცენტრაციის ზრდა, რაც მაქსიმალურ ეფექტს 1 საათში აღწევს. ამის შემდეგ იწყება გლუკოზის დონის შემცირება, რომელიც 2 საათში უბრუნდება საწყის მანქენებელს ან ხშირად უფრო მეტადაც მცირდება.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - თუ უზმოზე გლუკოზის დონე < 7.0 მმოლ/დლ, ხოლო 2 საათის შემდეგ 8.0 - 11.0 მმოლ/დლ ინტერვალშია, იგი აღიქმება როგორც გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა.

#### გლიკოზირებული ჰემოგლობინი (HbA<sub>1c</sub>)

HbA<sub>1c</sub> მინორული ჰემოგლობინია, რომელშიც გლუკოზს ნაწილი კოვალენტურად დაკავშირებულია β-გლობინის ჯაჭვების N-ტერმინალური ვალინის NH<sub>2</sub>-ჯგუფებთან. დიაბეტით დაავადებულთა ერთოციტებში HbA<sub>1c</sub>-ის რაოდენობა მომატებულია და აღწევს ტოტალური ჰემოგლობინის 8 ან 9%. იგი სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის პირდაპირ პროპორციულია, რაც გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის შეხაფასებლად.

**კვლევის მეთოდი** - იზოელექტრული ფოკუსირება, ფოტომეტრია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი. ნიმუში სტაბილურია 4 - 7 დღე 4°C-ზე

**რეფერენტული ზღვარი** - 4 - 6%. 7%-მდე არის დიაბეტის კარგი კომპენსაცია, 7.5 - 8% - სუბკომპენსაცია, > 9% - დეკომპენსაცია.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ გლიკოზირებული ჰემოგლობინის მომატებული დონე არის პიპერგლიკემიის ინტეგრალური მანქენებელი ერთოციტების სიცოცხლის განმავლობაში (120 დღე). ამიტომ იგი შაქრიანი დიაბეტის ლაბორატორიული მონიტორინგის მნიშვნელოვანი მანქენებელია.

↓ პემორაგები, ურემია, პემოლიზური ანემიები (ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება).

### ფრუქტოზამინი

პლაზმის ცილების გლიკოზირების პროდუქტი. გლუკოზს არაფერმენტული რეაქციების მეშვეობით უკავშირდება პლაზმის ცილებს. პროცესი ორსაფეხურიანია. პირველ სტადიაზე გლუკოზისა და ამინოკომპონენტების ურთიერთქმედების შედეგად წარმოიქმნება ალმინი. მეორე სტადიაზე დაბილური ალმინი გარდაიქმნება სტაბილურ კეტამინად. ეს სტადია შეუქცევადია.

ცილების გლიკოზირების ხარისხი დამოკიდებულია გლუკოზის კონცენტრაციაზე და ცილების ნახევარდაშლის პერიოდის ხანგრძლივობაზე. ალბუმინისათვის იგი 20 დღეა, პემოგლობინისათვის კი - 60 დღე. ამიტომ გლიკოზირებული პემოგლობინსაგან განსხვავებით, ფრუქტოზამინი ასახავს სისხლში გლუკოზის დონეს ტესტის განსახდვრამდე 2-3 კვირით ადრე. კვლევის მეთოდი - კოლორიმეტრია.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრავი ინახება - 70°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - 200 - 280 მკმოლ/ლ; 280 - 320 მკმოლ/ლ-ზე შეჭრანი დაბეტის კომპენსაცია დამაკამოფოდეგებელია, > 320 მკმოლ/ლ-ზე დეკომპენსირებულია.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ასახავს გლუკოზის საშუალო კონცენტრაციას 2-3 კვირის განმავლობაში.

### რემეჟავა (CH<sub>3</sub> CH<sub>2</sub> COOH), ლაქტატი (CH<sub>3</sub> CH<sub>2</sub> COO<sup>-</sup>)

2-ჰიდროქსიპროპიონმეჟავა, მიიღება რემეჟავა დუილის ბაქტერიების ზემოქმედებით რემეჟავ ან რმის შაქარზე. კონცენტრირებულ მდგომარეობაში ძლიერი მეჟავა, გამოიყენება კუჭნაწლავის ტრაქტში დუილის პროცესების შესაწყვეტად.

ალამინის ორგანიზმში რემეჟავა ანაერობული გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტია. ანაერობული პროცესების გაძლიერების შემთხვევაში (მაგალითად, გულის იშემიური დაავადების დროს) რემეჟავას რაოდენობა ცირკულირებულ სისხლში მატულობს, რასაც ლაქტაციდეზმის ან ლაქტაციდეზმის უწოდებენ.

კვლევის მეთოდი - კოლორიმეტრია.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - მოლიანი სისხლი.

რეფერენტული ზღვარი - ვენური სისხლი 8.1 -15.3 მკ/დლ 0.9 - 1.7 მმოლ/ლ დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ I ტიპის ლაქტაციდეზმი: აციდეზი არ არის გამოხატული, ლაქტატ /პირუვატის შეფარდება ნორმალურია. ფიზიკური დატვირთვა, პიკერუენტიალიცია, მძიმე ანემია, ინსულინის შექცევა, გლიკოგენოზები.

II A ტიპის ლაქტაციდეზმი: ლაქტატ/პირუვატის შეფარდების ზრდა. უჯრედში ჟანგბადის მიწოდების ნებისმიერი მოშლა, მწვავე სისხლდენა, გულის უკმარისობა, ციანოზი, ექსტრაკორპორალური სისხლის მიმოქცევა.

II B ილიოპათიკური: ლაქტატ/პირუვატის შეფარდების გაზრდა. მსუბუქი ურემია, ინფექციები, ციროზი, დუიკემია, ანემია, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, ქვეშეწვევი ბაქტერიული ენდოკარდიტი, პოლიომიოელიტი, დიაბეტი (50%-მდე).

### პროფერენმეჟავა (CH<sub>3</sub> CO COOH), პირუვატი (CH<sub>3</sub>CO COO<sup>-</sup>)

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის შუალედური, ხოლო ანაერობული გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტია: პროფერენმეჟავა გლუკონოგენეზის მეტად პოპულარული წყაროა, საკვანმო მოლეკულაა მთელი რიგი პროცესისათვის:

1. ანაერობულ პირობებში პირუვატი ციტოპლაზმაში ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის საშუალებით NADH-ის მონაწილეობით ადვილად აღდგება ლაქტატად (რეაქცია შექცევადია).

2. აერობულ პირობებში პირუვატს შეუძლია შეადგოს მიტოქონდრიაში და პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსის საშუალებით გარდაიქმნას აცეტელ - CoA-ად, რომელიც ტრიკარბონმეჟავა ციკლში (კრებსის ციკლი) ჩაერთოება.

3. დეიქში (და არა კუნთში) პირუვატს შეუძლია ფერმენტ პირუვატკარბოქსილაზის მოქმედებით გარდაიქმნას მეჟავამარმეჟავა და ასე ჩაერთოს გლუკონოგენეზში და კრებსის ციკლში. თიამინის, ანუ B<sub>1</sub> ვიტამინის დეფიციტის ან არარსებობის დროს პირუვატის დაჟანგვა შენედავდება, ვინაიდან თიამინი ამ დაჟანგვის მულტიფერმენტული სისტემის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია. შედეგად პროფერენმეჟავა და მისი გარდაქმნის პროდუქტები გროვდება ქსოვილებში, ვითარდება მძიმე დაავადება ბერი-ბერი.

კვლევის მეთოდი - კოლორიმეტრია, ენზიმური.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - მოლიანი სისხლი.

**რეფერენტული ზღვარი -**

ვენური სისხლი 0.3 - 0.9 მკ/დლ ან 34 - 103 მმოლ/ლ  
არტერიული სისხლი 0.02 - 0.08 მკ/დლ ან 2.0 - 9.0 მმოლ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ შწვავე პროგრესირებადი ბერი-  
ბერი, ანორექსია შეშუპებით, პოლინეურითები და პერიფერული  
ნერვული სისტემის დეგენერაციული გადაგვარება, პალუცინა-  
ციები, კუნთების დეგენერაცია, კონტრაქტურების ჩამოყალიბება.  
გარდა ნახშირწყლების ცვლის მოშლისა, აღინიშნება უარყოფითი  
ასოტოვანი ბალანსი და დიდი რაოდენობით ამინოკომპლექსისა და  
კრეატინის გამოყოფა შარდთან ერთად.

**პიგმენტური ცვლა**

**ბილირუბინი**

წითელი (მოყვითალო-ნარინჯისფერი) პიგმენტი, რომელიც  
შეიძლება იყოს ნაღველში ნატრიუმის (სხნადი) ან კალციუმის  
(უხსნადი) მარილის სახით. წარმოიქმნება ერთორციტების ფიზი-  
ოლოგიური და პათოლოგიური დეგრადაციის შედეგად.

რეტროულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში წარმო-  
ქმნილი ბილირუბინი, რომელიც წყალში ცუდად ხსნადი ნივთიე-  
რებაა, გადაისხის სისხლში და ადვილად აღსორბირდება პლაზმის  
ალბუმინებზე, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება მისი  
ტრანსპორტი. ამ ბილირუბინს **არაპირდაპირ** უწოდებენ, ვინაიდან  
ერლდის დიაზორექტივითან არაპირდაპირ რეაქციას იძლევა:  
სპეციფიკური შეფერვა იძლევა მხოლოდ სისხლის შრატის  
ცილების სპირტით წინასწარი დალექვის შემდეგ.

არაპირდაპირი ბილირუბინი ტოქსიკური ნივთიერებაა. მისი  
გაუვნებლება მიმდინარეობს დიდილში ორ მილეკულა გლუკო-  
რონმეკავასთან ურთიერთქმედებით. რეაქციის კატალიზატორია  
ფერმენტი - **გლუკორონილტრანსფერაზა**. წარმოიქმნება **ბილი-  
რუბინ-დიფუკურიზიდი**, რომელიც წყალში კარგად ხსნადი,  
არატოქსიკური ნივთიერებაა. მას **კონიუგირებულ** ან, უფრო  
ხშირად, **პირდაპირ ბილირუბინს** უწოდებენ, რადგან ერლდის  
დიაზორექტივითან პირდაპირ (სპირტით წინასწარი დალექვის  
გარეშე) რეაქციას იძლევა.

სისხლში ბილირუბინი ძალიან ცოტაა. ბილირუბინემა ვი-  
თარდება ერთორციტების ინტენსიური დეგრადაციის ან ნაღვე-  
ლის ნორმალური ექსკრეციის მოშლის პირობებში.

**საერთო ბილირუბინის განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია, დიაზორექტივია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის, სტაბილურია 4-6°C-ზე 24 სთ.  
ხანგრძლივი შენახვის დროს საჭიროა გაყინვა - 20°C-ზე, ერთდღე  
სინათლის სხივს!

**რეფერენტული ზღვარი -**

ახალშობილები 3- 5 დღის < 16 მკ/დლ ან < 274 მკმოლ/ლ.  
> 5 დღე - 60 წ. 0.3 - 1.2მკ/დლ ან 5 - 21მკმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ჰეპატოციტების დაზიანება (ან-  
თებით, ტოქსიკური, ნეოპლასტიკური), სანადვლე გზების ობტუ-  
რაცია, ჰემოლიზური დაავადება, ახალშობილთა ფიზიო-ლოგიური  
სიყვითლე, ჟილეების, კრივულ-ნაიარისა და დაბინ-ჯონსის სინ-  
დროში, გარდამავალი ოჯახური პიკერბილირუბინემა ბავშვებში.

**პირდაპირი (კონიუგირებული) ბილირუბინის განსაზღვრა:**

პარენქიმული სიყვითლის დროს ადგილი აქვს ჰეპატოციტების  
დესტრუქციას, სანადვლე კაპილარებში ირღვევა პირდაპირი  
ბილირუბინის ექსკრეცია, რის გამოც მისი კონცენტრაცია  
სისხლში მკვეთრად იზრდება. ამავე დროს ჰეპატოციტები  
კარგავენ დიგლუკორონიდების სინთეზის უნარს და სისხლში  
არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაცია იზრდება.

მექანიკური (ობტურაციული) სიყვითლის დროს დაზღვე-  
ულია ნაღვლის გამოყოფა და სისხლში მკვეთრად მომატებულია  
პირდაპირი ბილირუბინი, რამდენადაც - არაპირდაპირი ბილი-  
რუბინიც.

ჰემოლიზური სიყვითლის პირობებში პირდაპირი ბილი-  
რუბინის კონცენტრაცია არ იცვლება.

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია, დიაზორექტივია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის, სტაბილურია 4 - 6°C -ზე 24  
სთ. ხანგრძლივი შენახვის დროს საჭიროა გაყინვა - 20°C-ზე.  
ერთდღე სინათლის სხივს!

**რეფერენტული ზღვარი -**

< 0.3მკ/დლ ან < 5 მკმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ჰეპატოციტების დაზიანება (ან-  
თებით, ტოქსიკური, ნეოპლასტიკური), სანადვლე გზების ობტუ-  
რაცია, ჰემოლიზური დაავადება, ახალშობილთა ფიზიოლოგიური  
სიყვითლე, ჟილეების, კრივულ-ნაიარისა და დაბინ-ჯონსის სინდ-  
როში, გარდამავალი ოჯახური პიკერბილირუბინემა ბავშვებში.  
**არაპირდაპირი (არაკონიუგირებული) ბილირუბინის განსა-  
ზღვრა:**

წამყვან როლს ასრულებს კემოლიზური სიყვითლის დიაგნოსტიკაში. ერთროცების კემოლიზის შედეგად ღვიძლი ვერ ასწრებს არაპირდაპირი ბილირუბინის კონიუგაციას და ეს უკანასკნელი გროვდება სისხლში.

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია, დიახორეაქცია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი, სტაბილურია 4 - 6°C-ზე 24 სთ. ხანგრძლივი შენახვის დროს საჭიროა გაყინვა - 20°C-ზე. ერთდროს სინათლის სხივს!

**რეფერენტული ზღვარი** - < 11 მგ/დლ ან < 19 მკმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ კემოლიზური მდგომარეობა ანუ ყველა ის პროცესი, რომელიც კემოგლობინის დაშლასთან არის დაკავშირებული (დიდი კუმპტომები), მწვევ კუმპტიტის გამოჯანმრთელების ფაზა, კრიგლურნაირის დაბინჯონისა და ვილბერის სინდრომი, არაფექტური ერთროცოუხი  $B_{12}$ -ისა და ფოლიუმის დეფიციტი.

#### ნაღვლის მჟავები (ჯამური)

ქოლესტეროლის ცვლის საბოლოო პროდუქტები. ქიმიური ბუნებით ისინი ქოლანმჟავას ნაწარმებია.

ადამიანის ნაღველი ძირითადად შეიცავს ქოლმჟავას (3,12-ტრიჰიდროქსიქოლანმჟავა), დეუოქსიქოლანმჟავას (3,12-დიჰიდროქსიქოლანმჟავა) და ქენოდეუოქსიქოლანმჟავას (3,7-დიჰიდროქსიქოლანმჟავა).

ნაღვლის მჟავები შეერთებულია გლიცინთან ან ტაურინთან. ისინი ნაღველში ნატრიუმის და კალიუმის მარილების სახით არიან წარმოდგენილი. ნაღვლის მჟავების მარილები ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები, ვინაიდან მნიშვნელოვნად ამცირებენ ზედაპირულ დაჭიმულობას ცხიმისა და წყლის გამოყოფ ზედაპირზე. მათი საშუალებით თორმეტგოჯა ნაწლავში მოხვედრილი ცხიმის წვეთები ემულსირებას განიცდიან.

**კვლევის მეთოდი** - ენზიმური.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი, ადებული უხმოზე. სტაბილურია 6 თვე 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ნატრიუმის ტაუროქოლატი 125-341 მკგ/მლ ან 2.5 - 6.8 მკმოლ/ლ. ნატრიუმის ქენოდეუოქსიქოლატი 2.5მკგ/მლ-მდე ან 6.1 მკმოლ/ლ-მდე

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ვირუსული ჰეპატიტები, ციროზი, ღვიძლის ალკოჰოლური და მედიკამენტური დაზიანება, ქოლესტაზი, პირველადი ჰეპატომა, სანაღველ გზების ატრეზია.

#### ფუჭე-მჟავური წონასწორობა

ბიოლოგიურ სისტემაში წყალბადისა და ჰიდროქსიდის ჯგუფთა რაოდენობის თანაფარდობა, რომელიც ორგანიზმის პომეოსტაზს განაპირობებს. შინაგანი არის pH-ის მუდმივობის შენარჩუნება ხორციელდება შემდეგი მექანიზმების ერთობლივი მოქმედებით:

1. სისხლის ბუფერული სისტემები\* ა) ბიკარბონატული\*\* ბ) ფოსფატური\*\*\* ე) ცილების\*\*\*\* ე) კემოგლობინის\*\*\*\*\*

2. ა) ფილტვები და ბ) თირკმლები

სისხლის ბუფერული სისტემების ამოქმედებისათვის საკმარისია 30 წამი, ფილტვების - 1-3 წუთი, თირკმლებისათვის კი საჭიროა 10-20 საათი.

ბუფერული სისტემა წარმოადგენს შეუდლებულ ფუჭე-მჟავურ წვეილს, რომელიც შედგება წყალბადიონების აქციპტორებისა და დონორებისგან.

- სხარებს, რომლებიც შეიცავენ სუტ მჟავას ან სუტ ფუჭეს და აქვთ უნარი შეინარჩუნონ თავისი pH ძლიერი მჟავას ან ძლიერი ფუჭის მცირე რაოდენობით დამატებისას ან გატეტვისას, უწოდებენ **ბუფერებს**

\*\* **ბიკარბონატული** ბუფერული სისტემა შეიცავს წვეილს:  $HCO_3^-$  (წყალბადიონების აქციპტორი) და  $H_2CO_3$  (წყალბადიონების დონორი). ეს ბუფერული სისტემა მჭიდროდ არის დაკავშირებული კემოგლობინის სიტე-მასთან (იხ.ქე).

\*\*\* **ფოსფატური** ბუფერული სისტემის შემადგენელი კომპონენტებია  $H_2PO_4$  (დონორი) და  $HPO_4^-$  აქციპტორი).

\*\*\*\* **ცილების** ამფოტერული ელემენტები და შეიცავენ როგორც კარბოქსილის, ისე ამინჯგუფებს

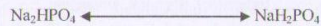
\*\*\*\*\* **კემოგლობინის** ბუფერული სისტემა ყველაზე უფრო ძლიერია. მასზე მოდის სისხლის ბუფერული ტევადობის 75% და მისი მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ჯანგბადისა და ნახშიროქსიდის ტრანსპორტთან. კემოგლობინის ჯანგბადით დატვირთვისას კემოგლობინი

ძლიერი მჟავას თვისებებს იძენს (H<sub>2</sub>BO<sub>3</sub>), ხოლო კანგაბადის გაცემისას მჟავიანობა სუსტდება (HHb).

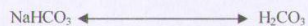
### თირკმლების როლი ფუჭე-მჟავური წონასწორობის შენარჩუნებაში

ორგანიზმში ფუჭე-მჟავური წონასწორობის შენარჩუნების ძირითად საფუძველს ნატრიუმის რეაბსორბცია და წყალბად-იონების სეკრეცია წარმოადგენს, რაც ხორციელდება თირკმლის მილაკების უჯრედების მიერ შემდეგი ქიმიური პროცესების საშუალებით:

1. თირკმლის სანათურიდან მილაკოვანი უჯრედების მიერ ნატრიუმის იონების შეწოვა. სამაგეუროდ უჯრედებიდან თირკმლის სანათურში გამოიყოფა წყალბად იონები, რის შედეგადაც გლომერულურ ფილტრატში არსებული ორჩანაცვლებული ნატრიუმის ფოსფატი ერთნაწილად გარდაიქმნება:



2. მეორე ქიმიური პროცესი, რომელიც უზრუნველყოფს ნატრიუმის შენარჩუნებას ორგანიზმში და კარბი წყალბადიონების ორგანიზმიდან გასვლას არის მილაკების სანათურში ბიკარბონატის გარდაქმნა ნახშირმჟავად:



3. ორგანიზმში ნატრიუმის შენარჩუნებას ხელს უწყობს ისიც, რომ თირკმლებში წარმოქმნილი ამიაკი სხვა კათიონების მაგეურად გამოიყენება მჟავე ექვივალენტების ნეიტრალიზაციისა და გამოყოფისათვის (იხ. „შარდი, ამიაკი“).

სანათურში შარდის გადანაცვლებასთან ერთად შარდის pH თანდათანობით მცირდება, რის შედეგადაც საბოლოო შარდში მჟავიანობა გაცილებით უფრო დიდია პირველად შარდთან, და, მით უმეტეს, სისხლთან შედარებით.

### ფუჭე-მჟავური წონასწორობის მოშლა

თუკი კომპენსატორულმა მექანიზმებმა ვერ შეძლეს ორგანიზმში წყალბადიონთა კონცენტრაციის ცვლილებების თავიდან აცილება, ფუჭე-მჟავური წონასწორობა ირღვევა და ვითარდება აციდოზი ან ალკალოზი. ამ მოვლენების მოდერული მექანიზმის მიხედვით ასევეებენ **სუნთქვით და მეტაბოლურ აციდოზს (ან ალკალოზს)**.

**სუნთქვითი (რესპირატორული) აციდოზი** ვითარდება სუნთქვითი მოცულობის წუთიერი შემცირების დროს (ბრონქული ასთმა, შეშუპება, ემფიზემა, ფილტვის ათელექტაზი, მექანიკური ასფიქსია და სხვ.). ყველა ამ მდგომარეობას მოჰყვება პიოვენტილაცია და პიპერკანია (არტერიულ სისხლში PCO<sub>2</sub>-ის მომატება). შედეგად სისხლის პლასმაში იზრდება H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>-ის რაოდენობა. PCO<sub>2</sub>-ის მომატება იწვევს აგრეთვე HCO<sub>3</sub>-ის იონების კონცენტრაციის გაზრდას პემოგლობინური ბუფერული მექანიზმის ხარჯზე. პიოვენტილაციას ხშირად მოჰყვება ფილტვებში CO<sub>2</sub>-ის დაგროვება, სისხლის დაბალი pH და H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> და HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-ის კონცენტრაციის ზრდა.

**მეტაბოლური აციდოზი** სისხლის ფუჭე-მჟავური წონასწორობის მოშლის ყველაზე ხშირი და მძიმე ფორმაა. ის დაკავშირებულია მეტაბოლიზმის მოშლასთან. მეტაბოლური აციდოზი გვხვდება დიაბეტის, შიმშილის, ციებ-ცხელების, საჭმლის მომწეველი ტრაქტის დაავადებების, შოკის (კარდიოგენული, ტრავმული, დამწვრობის) განვითარების დროს და განპირობებულია ქსოვილებსა და სისხლში მეტაბოლური მჟავების რამეჯავის, კეტოსხეულების (-ქ-ჰიდროქსიერბოჰევა და აცეტოამარმჟავა) ან სხვა ნაერთების (მეთანოლი, ეთანოლი) დაგროვებით.

განსაკუთრებით მწვეველ მეტაბოლური აციდოზი ვლინდება დიაბეტის მძიმე ფორმების დროს, როცა ავადმყოფი არ იღებს ინსულინს. კეტოსხეულების მუდმივი წარმოქმნის საპასუხოდ სისხლში კომპენსატორულად მცირდება ბიკარბონატული ბუფერული სისტემის პროტონების დონორის - H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>-ის რაოდენობა ფილტვების მიერ CO<sub>2</sub>-ის გამოიყრებული გამოყოფის გამო (გაეისხენო, რომ H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> განიცდის შექცევით დისოციაციას CO<sub>2</sub>-ზე და H<sub>2</sub>O-ზე); მძიმე დიაბეტის დროს აციდოზის კომპენსაციისათვის ფილტვები გამოიყრვენ CO<sub>2</sub>-ის ძალიან დიდ რაოდენობას, რის გამოც H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>-ის და HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-ის კონცენტრაცია (და

შესაბამისად სისხლის ბუფერული ტევადობა) ძლიერ მცირდება. ვეულაფერი ეს მეტად არახელსაყრელია ორგანიზმისთვის. მეტაბოლური აციდოზის დროს იზრდება შარდის შეფიანობა და მასში ამიაკის კონცენტრაცია.

**სუნთქვითი ალკალოზი** ვითარდება ფილტვების გაძლიერებული ვენტილაციის დროს, რასაც თან ახლავს ორგანიზმიდან CO<sub>2</sub>-ის სწრაფი განთავისუფლება და პიოკაპნია (არტერიულ სისხლში P CO<sub>2</sub>-ის შემცირება).

სუნთქვითი ალკალოზის დროს მცირდება სისხლის ტუტოვანი რეზერვი.

**მეტაბოლური ალკალოზი** სისხლის პლაზმაში HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-ის (ტუტოვანი რეზერვი) კონცენტრაციის მომატების შედეგია. ის ვითარდება შავი კვდიანების ინტენსიური დაკარგვის შედეგად (ხანგრძლივი გულსრევა, ტეტანია, მეტაბოლური აციდოზის არასწორი კორექცია, კუჭის წყლის შეფიანობის დაქვეითება და სხვ.)

ფუძე-შეავური წონასწორობის მოშლა ნორმალური pH-ის შესანარუნებლად იწვევს კომპენსატორულ პასუხებს. მაგალითად, მეტაბოლური აციდოზი პიპერვენტილაციას და CO<sub>2</sub>-ის განთავისუფლებას იწვევს, რასაც, თავის მხრივ, pH-ის შემცირების ტენდენცია აქვს. მეტაბოლური აციდოზის დროს თირკმლები გამოყოფენ NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, რომელიც შეიცავს ამიაკთან დაკავშირებულ H<sup>+</sup>. კლინიკურ პრაქტიკაში სუნთქვითი და მეტაბოლური დარღვევების იზოლირებული ფორმები ძალიან იშვიათად გვხვდება. მათ შესასწავლად საზღვრავენ ფუძე-შეავური წონასწორობის ძირითად პარამეტრებს.

**ფუძე-შეავური წონასწორობის** ძირითადი პარამეტრებია:

**pH** - არის წყალბადიონების კონცენტრაციის უარყოფითი ათობითი ლოგარითმი.

ორგანიზმის წყალბადიონების დონორს წარმოადგენენ ორგანული მჟავები და ნახშირორჟანგი, აქცეპტორს კი-სისხლის ბუფერული სისტემები.

სისხლის **pH = 7.36-7.44**. **pH** -ის შემცირება 6.8-ზე ქვევით და მომატება 8.0-ზე ზევით სიცოცხლესთან შეუთავსებელია. pH-ის გაზომვა საშუალებას იძლევა დადგინდეს ფუძე-შეავური წონასწორობის დარღვევის ტიპი.

**-H<sup>+</sup>** იონების დაგროვება ანუ მჟავათა კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს **pH-ის შემცირებას ანუ აციდოზს**. **H<sup>+</sup>** იონების კონცენტრაციის შემცირება კი იწვევს **pH-ის გაზრდას ანუ ალკალოზს**.

**pCO<sub>2</sub>** - ნახშირორჟანგის პარციული წნევა; მისი დაჯიშვლობა გვიჩვენებს H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> -ის კონცენტრაციას სისხლში; იგი ბიკარბონატული სისტემის პირველი შემადგენელი კომპონენტია; **pCO<sub>2</sub>-ის** ცვლილება დაკავშირებულია სუნთქვის დარღვევასთან. გამოისახება ასე: მმ/Hg ან kPa.

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** - არის ბიკარბონატული ბუფერის მეორე შემადგენელი კომპონენტი. მისი ცვლილება დაკავშირებულია მეტაბოლურ დარღვევებთან და თირკმლის დეკომპენსაციასთან. გამოისახება მმოლ/ლ.

**pO<sub>2</sub>** - ჟანგბადის პარციული წნევაა. მისი დაჯიშვლობა დამოკიდებულია ერთობლივად და ქსოვილებში ჟანგბადის რაოდენობაზე. იგი უმნიშვნელოვანესი პარამეტრია პოპოქსიის დასადგენად. გამოისახება მმ/ Hg ან kPa

**BE** -(Base excess, ) არის ფუძეთა სიჭარბე (+BE) ან დეფიციტი (-BE). ორგანიზმში მჟავების დაგროვებისას **H<sup>+</sup>** იზრდება, ბუფერული ანიონების რიცხვი მცირდება, ხოლო ფუძეთა დაგროვებისას ბუფერული ანიონების რიცხვი იზრდება და წარმოიქმნება ე.წ. აქტუალური ბუფერული ფუძეები. სხვაობა აქტუალურ და საჭირო კონცენტრაციებს შორის მიუთითებს დეფიციტზე (**- BE**) ან სიჭარბეზე (**+ BE**). **pCO<sub>2</sub>-ის** ცვლილება თითქმის არ მოქმედებს ამ მანერებულზე. ამიტომ BE-ს უფრო მეტი მნიშვნელობა ენიჭება მეტაბოლური დარღვევის ან კომპენსაციის შეფასებისას და არა სუნთქვითი დარღვევის დროს. BE გამოისახება: მმოლ/ლ.

- **sat O<sub>2</sub>** მემოვლობის გაჯერება ჟანგბადით. გამოისახება %.

- **BB** ბუფერული ფუძეები.

- **TO<sub>2</sub>** ჟანგბადის საერთო რაოდენობა %.

**ფუძე-შეავური წონასწორობის რევერენტული მაჩვენებლები**

პარამეტრები	საზომი ერთეული	კაპილარული, არტერიული სისხლი	ვენური სისხლი
pH		7.36 - 7.44	7.26 - 7.36
H <sup>+</sup>	ნმოლ/ლ	36 - 44	
pCO <sub>2</sub>	მმ.ვ.ს.	36 - 45;	46 - 58
pCO <sub>2</sub>	კპასკ.	4.7 - 6.0	6.0 - 7.5
pO <sub>2</sub>	მმ.ვ.ს.	80 - 100	37 - 42
pO <sub>2</sub>	კპასკ.	10.0 - 12.7	4.6 - 5.3
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	მმოლ/ლ	22 - 26	24 - 28
BE	მმოლ/ლ	(- 2.3) - (+2.3)	(- 2.3) - (+2.3)
BB	მმოლ/ლ	43.7 - 53.5	
HBOsat	%	92 - 98	70 - 76

ფუძემდებური წონასწორობის დარღვევა შეიძლება იყოს:  
კომპენსირებული:  $pCO_2$ , BE შეცვლილია, pH უცვლელია.  
სუბკომპენსირებული: იცვლება დამოკიდებულება  $pCO_2$ , BE შორის, pH უცვლელია არაკომპენსირებული: ყველა აღნიშნულ ცვლილებას ახლავს pH-ის ცვლილება.

ფუძემდებური წონასწორობის შეფასებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ის მჭიდროდ არის დაკავშირებული ელექტროლიტურ ბალანსთან!

ფუძემდებური წონასწორობის შესაფასებლად საზღვრავენ სისხლის გაზებს თანამდროვე ტიპის ანალიზატორების მეშვეობით.

1. სუნთქვითი (რესპირატორული) აციდოზი:  
pH დაბალი  
H+ მაღალი  
 $pCO_2$  მაღალი  
 $HCO_3$  მაღალი  
BE ნორმა

პიპერკანის (პიპერკარბის) გამომწვევი მიზეზები:  
ფილტვების პიოპნეტილაცია  
- სასუნთქი გზების სტენოზი  
- სასუნთქი ცენტრის დეპრესია  
- სასუნთქი კუნთების განუვითარებლობა

ფილტვების აქტიური შასის შემცირება:  
- ფილტვის სკლეროზი  
- მძიმე პნემონია  
- ფილტვის ემფიზემა  
ყველაზე საშიში დარღვევაა, ვითარდება შწვევედ pH-ის შემცირებასთან ერთად ვითარდება ელექტროლიტების დისბალანსი, რაც იწვევს პიპერკალიემიასა და პიპერფოსფატემიას.

მკურნალობა: ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია და ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

2. სუნთქვითი (რესპირატორული) ალკალოზი

pH მაღალი  
H+ დაბალი  
 $pCO_2$  დაბალი  
 $HCO_3$  დაბალი  
BE ნორმა

პიპოკანის მიზეზები:  
- პიპერვენტილაცია  
- ქალა ტვინის ტრავმა  
- ფილტვების ტრავმული დაზიანება  
- პიპოქსია (ანემია, შოკი, სეფსისი)  
- სალიცილატებით ინტოქსიკაცია

მკურნალობა: სუნთქვის ნორმალიზაცია და ძირითადი დაავადების მკურნალობა. თუ პიპერვენტილაცია სწრაფად აღმოფხვრება, შესაძლებელია მეტაბოლური აციდოზის განვითარება თირკმლის კომპენსაციის გამო.

3. მეტაბოლური (არარესპირატორული) აციდოზი

pH დაბალი  
H+ მაღალი  
 $pCO_2$  დაბალი  
 $HCO_3$  დაბალი  
BE დაბალი

მიზეზები:  
H+ იონების დაგროვება  
- კეტოაციდოზი (დიაბეტის დროს)  
- ლაქტოაციდოზი  
- მოწამვლა (ეთანოლი, მეთანილი, ეთილენგლიკოლი, ამონიუმის ქლორიდი)  
- თირკმლის უკმარისობა  
- ნახშირწყლების დაკარგვა კუჭნაწლავის ტაქტიდან (დისპეპსია, ნაწლავის ფისტულა)

მკურნალობა: 4.2% NaHCO<sub>3</sub> ინტრავენური გადასხმა, სისხლის გადასხმა.

4. მეტაბოლური (არარესპირატორული) ალკალოზი

pH მაღალი  
H<sup>+</sup> დაბალი  
pCO<sub>2</sub> მაღალი  
HCO<sub>3</sub> მაღალი  
BE დაბალი

მიზეზებია:

H<sup>+</sup> დაკარგვა კუჭნაწლავის ტრაქტიდან:  
- დებინება  
- კუჭის დრენაჟი

H<sup>+</sup> დაკარგვა თირკმლიდან:  
- კუჭის სინდრომი  
- მინერალოკორტიკოიდების სიჭარბე

მკურნალობა: ცილოვანი დიეტა, ქლორის იონების აღდგენა, ასკორბინმჟავას ინტენსიური შეყვანა, პიოკალიემიის და პიოქლორემიის კომპენსაცია. კარბონატიდრაზის შემკავებელი პრეპარატების (დიაკარბი) დანიშნა.

საჭიროა შარდის pH-ის კონტროლი, თუ იგი ტუტეა, ეს კომპენსირებულ ალკალოზზე მეტყველებს, თუ მჟავა – სამკურნალო ღონისძიებები უნდა გააქტიურდეს, ხოლო შარდის pH მჟავა არედან გადავიდეს ტუტეში.

**წყალ-მარილოვანი ცვლა**

**ბიოგენური ელემენტები**

ცოცხალ სამყაროში აღმოსწავლია 30 ქიმიური ელემენტი. მათ შორის ექვსი ყველაზე გავრცელებულია და მათ ძირითად ბიოგენურ ელემენტებს უწოდებენ: აზოტი (N), ნახშირბადი (C), წყალბადი (H), ჟანგბადი (O), ფოსფორი (P) და გოგირდი (S). პირველი ოთხი ელემენტი უჯრედის მასის 99%-ს შეადგენს. მათ გარეშე შეუძლებელია ამინოჟავების, ნუკლეოტიდების, შაქრების,

ციხმკავებისა და სხვ. აგება. ისინი გვხვდება თითქმის ყველა ბიომოლეკულის შემადგენლობაში და ასრულებს საერთო ბიოლოგიურ ფუნქციას. დანარჩენი ელემენტები ნაკლები სიხშირით გვხვდება და კერძო, განსაკუთრებულ ფუნქციას ასრულებენ.

ბიოგენურ ელემენტებს მიეკუთვნება აგრეთვე ლითონები - Na, K, Ca; ლითონ-მიკროელემენტები: რკინა(Fe), სპილენძი (Cu), თუთია (Zn), მანგანუმი (Mn), კობალტი (Co), ქრომი (Cr), ფტორი (F), სელენი (Se), სილიციუმი (Si), კალა (Sn), ბორი (B), დარიშხანი (As). ისინი განსაკუთრებულ როლს თამაშობენ ნივთიერებების სტრუქტურასა და გარდაქმნაში. მათი ნაკლებობა იწვევს სხვადასხვა სახის ავადმყოფობას.

ადამიანის ორგანიზმში ლითონები, აგრეთვე ქლორი (Cl) და იოდი (I), იონების სახით გვხვდება და მონაწილეობს უმნიშვნელოვანეს ბიოქიმიურ პროცესებში: ფერმენტების ნორმალურ მოქმედებაში, ნივთიერებათა აქტიურ ტრანსპორტში, ნერვული იმპულსების გადაცემაში, კუნთების შეკუმშვაში და სხვა.

**კალიუმი და ნატრიუმი (K და Na)**

**კალიუმი.** ფუნქციონირების ლითონი, ბუნებაში სუფთა სახით არ მოიპოვება, მარილები გამოიყენება მედიცინაში.

კალიუმის იონების კონცენტრაცია პლაზმაში მერყეობს 3,8 - 5,4 მმოლ/ლ - ; ერითროციტებში მათი რაოდენობა 20-ჯერ მეტია.

კუნთოვან ქსოვილში კათიონებიდან ყველაზე მეტად გვხვდება კალიუმი და ნატრიუმი. კალიუმი თავმოყრილია ძირითადად კუნთოვანი ბოჭკოების შიგნით, ნატრიუმი კი - უჯრედშორის ნივთიერებაში. ვინაიდან კალიუმის დონე უჯრედებში ბევრად აღემატება მათ დონეს უჯრედგარე სივრცეში, კალიუმის შემადგენლობა სისხლის პლაზმაში მკვეთრად იზრდება იმ დაავადებების დროს, რომლებსაც თან ახლავს უჯრედების ინტენსიური დაშლა ან ჰემოლიზი.

ადამიანის ორგანიზმში ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორისა და წყლის ცვლის რეგულირება ხორციელდება მინერალოკორტიკოიდების (ალდოსტერონი, დეჰოქსიკორტიკოსტერონი) საშუალებით. მინერალოკორტიკოიდები ორგანიზმში ინარჩუნებენ ნატრიუმის და ქლორის იონებს, კალიუმის იონების გამოყოფას კი შარდთან ერთად ხელს უწყობენ.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის, აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პიოფუნქციის დროს ადგილი აქვს *ჰიპერკალიემიას*. ალდოსტერონის უკმარისობა იწვევს ნატრიუმისა

და წყლის გამოყოფის გაძლიერებას შარდთან ერთად და ორგანიზმში კალიუმის შენარჩუნებას. როდესაც კალიუმის კონცენტრაცია სისხლში 6 მმოლ-ზე მეტია, ვითარდება არითმია და ცვლილებები ეკგ-ზე; თუ კალიუმის კონცენტრაცია 10 მმოლ-ს აღემატება დიასტოლის ფაზაში გული ჩერდება.

აღდოსტრონის გაძლიერებული პროდუქციის შემთხვევაში ვითარდება *ჰიპოკალიემია*, კალიუმი ინტენსიურად გამოიყოფა შარდთან ერთად, ხოლო ნატრიუმი ეფინდება ქსოვილებში. ჰიპოკალიემია იწვევს გულის კუნთის გამტარობისა და რიტმის დარღვევას. ეკგ-ზე აღინიშნება კბილემის ამპლიტუდის შემცირება, T კბილის ინვერსია, S-T ინტერვალის გაფართოება, U კბილის წარმოქმნა. ასეთი დარღვევა შეიძლება განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის ქვრქის პირმინების მაღალი დოზებით მკურნალობისას.

კალიუმის იონები საჭიროა ზოგიერთი ფერმენტის (მაგ. ენოლზას) ნორმალური ფუნქციონირებისათვის.

**კალიუმის განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** - ალიანი ფოტომეტრია, ემისიური სპექტროსკოპია, იონ-სელექციური ელექტროდები, კინეტიკური.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი ან პლაზმა (ჰეპარინის ლითიუმის ან ამონიუმის მარილით), მოსცილდეს ფორმიან ელემენტებს შექმნისდაგვარად სწრაფად. დაუშვებელია ჰემოლიზი.

**რეფერენტული ზღვარი -**

ახალშობილები 9,4- 12,2 მგ/დლ ან 4,1- 5,3 მმოლ/ლ

ბავშვები 7,8- 10,8 მგ/დლ ან 3,4 - 4,7 მმოლ/ლ

ზრდასრულები 8,05 - 11,9 მგ/დლ ან 3,5 - 5,2 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ კალიუმის გაძლიერებული შეღწევა: კალიუმის ხსნარის სწრაფი გადასხმა, კალიუმით მკურნალობის გაგრძელება მისი დანაკლისის შევსების შემდეგ.

**ორგანიზმში კალიუმის გადანაწილება** (გადასულა უჯვრიდან უჯვრდ შორის სითხეში) : მასიური პემოლიზი, ქსოვილების მიმე დასიანება, შიმშილი, პიპერკინეზული აქტივობა (ეპილეფსია), პიპერკალიუმური პერიოდული დამბლა, აციდოზი, დემიდრატაცია.

**თირკმლების მიერ კალიუმის გამოყოფის შემცირება:** თირკმლის შწვავე უკმარისობა, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალური სტადია ოლიგურიით, ადისონის დაავადება, რენინანგიოტენზინაღდოსტრონული სისტემის პიოფუნქცია, შოკი, ქსოვილობა იშემია.

↓ უჯვრდში კალიუმის შეღწევის შემცირება: ქრონიკული შიმშილი, კალიუმის დაბალი შემცველობის სითხეების ხანგრძლივი გადასხმა კალიუმით ღარიბი საკვების მიღების ფონზე (მაგ. ოპრაციული ჩარევის შედეგად).

**ორგანიზმის მიერ კალიუმის დაკარგვა:** ღებინება, ფაღარათი, ნაწლავის ფისტულა, ნაწლავის ხაობის ადენომა, თირკმლის შიდაკოჟანი აციდოზი, ფანკონის სინდრომი, პირველადი და მეორეული აღდოსტრონიზმი, კუშინგის სინდრომი, ალკალოზი, მუკოსციდოზი.

**კალიუმის გადანაწილება ორგანიზმში:** ინსულინიითა და გლუკოზით მკურნალობა, კალიუმის დაკარგვა უჯვრდგარე სითხიდან.

**ჰიპოკალიემიის შერეული ფორმები:** ჰიპოთერმია, კალიუმის დაკარგვა დრენირებადი ჭრილობებიდან და დამწვარი ადგილუბიდან.

**ნატრიუმი.** ფუტეივისებების ლითონი, უჯვრდგარე სივრცის ძირითადი ოსმოსურად აქტიური იონი. მისი კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში დაახლოებით 8-ჯერ დაბალია (132-150 მმოლ/ლ), ვიდრე ერთოციტებში.

როგორც წესი, პიპერნატრიუმის დროს ვითარდება ორგანიზმის პიპერპიდრატაციის სინდრომი პარენქიმატოზული ნეფროტის, გულის უკმარისობის, პირველადი და მეორეული პიპერალდოსტრონიემიის დროს.

ნატრიუმის ცვლის კორექცია ხორციელდება ორგანიზმში ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის შეყვანით.

**ნატრიუმის განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** - ალიანი ფოტომეტრირება, ემისიური სპექტროსკოპია, იონ-სელექციური ელექტროდები, კინეტიკური.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი ან პლაზმა ჰეპარინის ლითიუმის ან ამონიუმის მარილით, მოსცილდეს ფორმიან ელემენტებს შექმნისდაგვარად სწრაფად. დაუშვებელია ჰემოლიზი.

**რეფერენტული ზღვარი -**

ახალშობილები 305 - 333 მგ/დლ ან 133 - 146 მმოლ/ლ

ბავშვები 317-333 მგ/დლ ან 138 - 145 მმოლ/ლ

ზრდასრულები 310 - 345 მგ/დლ ან 135 - 150 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ კანდან სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა: პროფუზური ოფლიანობა, ხანგრძლივი პიპერანოზი, დიაბეტური აციდოზი, პოლიურია, პიპერალდოსტრო-

ნიშის დროს ნატრიუმის დაბლოკვა, დეჰიდრატაცია, ზედმეტ-მარილოვანი თერაპია.

↓ ნატრიუმის მცირე რაოდენობით შეღწევა: ნატრიუმის დაკარგვა დებინების, დიარეის, ჭარბი ოფლიანობის შედეგად.

ოსმოსური დიურეზი, მეტაბოლური აციდოზი; თირკმელზედა ჯირკვლის პირვალადი და მეორეული უკმარისობა; ასციტით განპირობებული განზავების პიონანტრეზია გულის ქრონიკული უკმარისობის, ნეფრიტის, ნეფროზული სინდრომის, შაკრიანი დიაბეტის დროს; ცრუ პიონანტრეზია მკვეთრი პიპერ-ტრიგლიცერიდემიისა ან პიპერბოტეინემიის დროს; პიპერკალიემია.

#### კალციუმი (Ca)

არჩვენ კალციუმის რამდენიმე ფრაქციას: იონიზებულს, არაიონიზებულს, დიალიზის უნარის მქონესა და არადიალიზებადს (არადიფუნდებელი, ცილასთან დაკავშირებული).

ერთობრივობაში კალციუმი მხოლოდ კვლის სახით მოიპოვება.

კალციუმის იონებს ეკუთვნის ცენტრალური როლი მრავალი უჯრედული ფუნქციის რეგულირებაში. კალციუმი ჩართულია სისხლის კოაგულაციის პროცესში, კუნთოვანი გლიკოგენის დაშლის (ე.ი. კუნთოვანი ფოსფორილაზის) გააქტიურებაში და სეკრეტორულ პროცესებში. სინაფსური დაბოლოებების მემბრანების დეპოლარიზაცია იწვევს კალციუმის იონების სწრაფ შეღწევას უჯრედში. მათი კონცენტრაციის დროებითი ზრდა ასტიმულირებს ნეირომედიატორების ვესიკულებიდან განთავისუფლებას. კალციუმი აქტიურად მონაწილეობს ნერვულ-კუნთოვანი აგზების პროცესებში, კუნთების კუმშვადობასა და უჯრედული მემბრანების განვლადობაში.

კალციუმი ძელოვანი ჩონჩხის სტრუქტურულ საფუძველს წარმოადგენს. ფოსფატთან დაკავშირების შედეგად კალციუმი ქნის ძელების პიდროქსილაპატიტს. კალციუმის გარეშე შეუძლებელია ძელების ჩონჩხის წარმოქმნა, კბილების განვითარება.

თავისუფალი კალციუმის კონცენტრაციის ცვლილება უჯრედში შეიძლება გახდეს სიგნალი იმ ფერმენტების აქტივაციისა და შეკავებისათვის, რომლებიც თავის მხვრე განაგებენ მეტაბოლიზმს, კუმშვით და სეკრეტორულ აქტიურობას, ადენოსინ, უჯრედულ ზრდას და სხვ. კალციუმის მეტაბოლიზმის მთავარი რეგულატორებია პარათირეიდული ჰორმონი, 1,25 - დიჰიდროქსი-ქოლექალციფეროლი და კალციტონინი.

ბევრი ორვალენტოვანი ლითონი (კალციუმის ჩათვლით) კოფაქტორის როლს თამაშობს; ზოგჯერ კალციუმის იონები მონაწილეობენ აქტიური ცენტრის და მთლიანად ცილოვანი მოლეკულის სამგანზომილებიანი სტრუქტურის ფორმირებასა და სტაბილიზაციაში.

**კვლევის მეთოდი** - სპექტროფოტომეტრია, ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.

**მითხვნა სინჯის მიმართ** - შრავი უზმოზე, სისხლის აღება ვენის მინიმალური გადაჭრით და კუნთოვანი დატვირთვის გარეშე. სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	7.6 - 11.0 მგ/დლ ან 1.9 - 2.75 მმოლ/ლ
ბავშვები	9.0 - 11.0 მგ/დლ ან 2.25 - 2.75 მმოლ/ლ
ზრდასრულები	8.6 - 10.0 მგ/დლ ან 2.15 - 2.50 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პირველადი და შესამუდვი პიპერპარათირეოზი, ავთვისებიანი სიმსივნეები ძელოვანი სისტემის დაზიანებით (განსაკუთრებით ძუძუს, ფილტვისა და თირკმლის კბობს მეტასტაზები, მრავლობითი მიელომა, ლიმფომა, ლეიკოზი), ავთვისებიანი სიმსივნეები ძელოვანი სისტემის დაზიანების გარეშე (თირკმლისა და ფილტვის ბრტყელუჯრედოვანი კბობი), ხაელაპავისა და პანკრეასის კბობი, პოლიციტემია, ფეოქრომოციტომა, სარკოიდოზი, ინტოქსიკაცია D ვიტამინით, პეჯეტის დაავადება, თირეოტოქსიკოზი, აკრომეგალია, დეჰიდრატაცია, ბავშვების იდეოპათიკური პიპერკალციემია, იატროგენული პიპერკალციემია. ↓ იდეოპათიკური პირველადი ან თანდაყოლილი პიპერპარათირეოზი, ფსევდოპიპერპარათირეოზი, D ვიტამინის დეფიციტი, მაგნიუმის დეფიციტი, ანტიკონვულსანტებით ხანგრძლივი თერაპია, მწვავე პანკრეატიტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, პიპერფოსფატემია, დეპრა, პიპოფიზის წინა ნაწილის პიპოფუნქცია, ოსტეომალაცია, ალკოჰოლიზმი, ღვიძლის ციროზი, არაადეკვატური კვება.

#### კალციუმი შარდში იხ. "შარდი"

#### არაორგანული ფოსფორი (P)

უჯრედში შედის ფოსფორმჟავას ნაშთის სახით (ფოსფობოტენები, ნუკლეინმჟავები, მონოსაქარბების ფოსფორმჟავა

ეთურები და სხვა თუშვა ფოსფორმეა და მისი დისოციაციის შედეგად წარმოქმნილი ანიონები - დიჰიდროფოსფატი და პიდროფოსფატი თავისუფალი სახითაც გვხვდება უჯრედებში.

სუფთა სახით ფოსფორი ძლიერ ტოქსიკურია, იწვევს ყბების ანთებას, ცხიმოვან გადაგვარებასა და ნეკროსს.

**კვლევის მეთოდი** - სპექტროფოტომეტრია, ატომურ-აბსორბციალური სპექტროფოტომეტრია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავტი ჰუმოლიზის გარეშე, უსმოზე სისხლის აღება ეენის მინიმალური გადაჭერის დროს. სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 4.5 - 8.0 მგ/დლ ან 1.45 - 2.8 მმოლ/დ

ბავშვები 4.5 - 5.5 მგ/დლ ან 1.45 - 1.8 მმოლ/დ

ზრდასრულები 2.0 - 4.0 მგ/დლ ან 0.8 - 1.3 მმოლ/დ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თირკმლის უკმარისობა,

ძვლის ოსტეოლიზური ავთვისებიანი სიმსივნე, შაქრიანი

დიაბეტი კეტოზით, სარკოიდოზი, D ვიტამინით ინტოქსიკაცია,

აკრომეგალია, პორტული ციროზი, ფილტვის ემბოლია.

↓ ოსტეომალაცია, სტეატოზი, თირკმლის მილაკოვანი აციდო-

ზი, ზრდის პორმონის დეფიციტი, ოჯახური პიოფოსფატური

რაქიტი, პიოკალიემია, მწვავე ალკოჰოლიზმი, ძლიერი

დამწვრობა, რესპირატორული ალკალოზი, მწვავე ალკოჰოლიზმი,

კიბოს ოსტეობლასტური მეტასტაზები.

#### მაგნიუმი (Mg)

უჯრედშია კათიონი, დიჰიდრული, ნახშირწყლოვანი და ცილოვანი ცვლის ფერმენტების აქტივატორი. სისხლში მაღალი კონცენტრაცია იწვევს ძვლის კალციუმის მაგივრად მაგნიუმის დაგროვებას, გულის გამტარ სისტემაში იმპულსებისა და ნერვულ ნთოვანი გადაცემის ბლოკირებას, ყნოსვის უნარის დაკარგვას, ტკივილისადმი მგრამობელობის ძლიერ შემცირებას. როცა მისი კონცენტრაცია სისხლში 3 მმოლ-ს აღემატება, ვითარდება ძილიანობა; 6-7 მმოლ ინტერვალში კი მუსკულატურის დამბლა და სუნთქვის გაჩერება. მაგნიუმის დაბალი კონცენტრაცია ხელს უწყობს კრუნჩხვებს, რასაც ნორმომაგნიემიის დროსაც შეიძლება ჰქონდეს ადგილი.

**კვლევის მეთოდი** - სპექტროფოტომეტრია, ატომურაბსორბციალური სპექტროფოტომეტრია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავტი ჰუმოლიზის გარეშე, უსმოზე სისხლის აღება ეენის მინიმალური გადაჭერის დროს. სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 1.5 - 2.2 მგ/დლ ან 0.62 - 0.91 მმოლ/დ

ბავშვები 1.7 - 2.1 მგ/დლ ან 0.7 - 0.9 მმოლ/დ

ზრდასრულები 1.6 - 2.6 მგ/დლ ან 0.66 - 1.07 მმოლ/დ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ დეჰიდრატაცია, თირკმლის

უკმარისობა, აღისონის დაავადება, სისტემური წითელი მგლურა,

მრავლობითი მიელომა.

↓ მაგნიუმის აბსორბციის მოშლა, კვაშიორკორი, მწვავე პანკრე-

ატიტი, პიოპარათირეოიდიზმი, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, ბიო-

ლოგიური სითხეების დაკარგვა, ქრონიკული გლომერულო-

ნეფრიტი, პიპერკალიემია, პიპერაღდოსტერონიზმი, დიაბეტური

აციდოზი, ორსულბა.

#### ქლორი (Cl)

მოავარი ანიონია, რომელიც უჯრედგარე სივრცეში ნატრიუმის გავლენის კომპენსირებას ახდენს. ფიზიოლოგიურ პირობებში ქლორის კონცენტრაციის ცვლილება მორეულია და მიმართულია სხვა ელექტროლიტების ცვლილებების გასანიტრბა-ღებლად. არაკომპენსირებული პიპერქლორემია იწვევს მეტაბოლურ აციდოზს. მაღალი ეანგეითი უნარის გამო გამოიყენება დეჰიდრატაციის მიზნით.

**კვლევის მეთოდი** - იონსელექტროური ელექტროდები. აღიანი ფოტომეტრია, კოლორიმეტრია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავტი ჰუმოლიზის გარეშე, უსმოზე.

სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები 347-401 მგ/დლ ან 98-113 მმოლ/დ

ბავშვები 347-380 მგ/დლ ან 98-107 მმოლ/დ

ზრდასრულები 347-380 მგ/დლ ან 98-107 მმოლ/დ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ დეჰიდრატაცია, აციდოზი,

თირკმლის მწვავე უკმარისობა, უშაქრო დიაბეტი, ხანგრძლივი

დობრით გამოწვეული მეტაბოლური აციდოზი (NaHCO<sub>2</sub>-ის

დაკარგვა), ხალიცილატებით ინტოქსიკაცია, რესპირატორული

ალკალოზი, თავის ტვინის ტრავმა ჰიპოთალამუსის დაზიანებით, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპერფუნქცია.  
 ↓ გაძლიერებული ოფლიანობა, ხანგრძლივი ღებინება, კრიზი ადისონის დაავადების დროს, მეტაბოლური რესპირატორული აცდოზი, ალკალოზის დროს ნატრიუმის მარაგის განაღდება, შვწავუე პორფირია.

**მიკროელემენტები**

**თუთია (Zn)**

საჭიროა ტუტე ფოსფატაზისა და მისი იზოფერმენტების, კარბოქსიპეპტიდაზას და სხვ. აქტიურობისათვის. ინსულინის ბიოლოგიური აქტიურობის გამოვლენა ხდება თუთიასთან დაკავშირების შემდეგ. თუთიის მარილების ორთქლი ადიზიანებს კანს და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს. თუთიის ზოგიერთი მარილი გამოიყენება მედიცინაში.

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის ან პლასმა უხმოსე. სტაბილურია 1 თვე 4 C<sup>0</sup>-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** 70-120 მკგ/დლ ან 10.7 - 18.4 მკმოლ/დლ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პირველადი ოსტეოსარკომა, კორონარული დაავადება, ანემია, ართროსკლეროზი.

↓ ენტეროპათიკური აკროდერმიტი (დანბოლტის დაავადება), ტიფოზური ცხელება, ფილტვის ტუბერკულოზი, კარცინომის მეტასტაზები ღვიძლში, სპრუ, დიდი თაღასემია, მიოკარდიუმის შვწავუე ინფარქტი, შვწავუე ინფექციები, ღვიკემია, ლიმფომა, პერნიციოზული ანემია, ორსულობა, თირკმლის დაავადებები, ალოპეცია, შვწავუე სტრესი.

**სპილენძი (Cu)**

სპილენძის იონები მონაწილეობს ელექტრონების შუალედურ გადატანაში.  
 მისი თავისუფალი იონები აჩქარებს ასკორბინმუავას და-  
 ფანგვას. მათი ეს უნარი ბევრჯერ ძლიერდება, როცა სპილენძი  
 ასოცირებულია აზოფერმენტთან.

ჰეპატოცერებრალური დისტროფიისათვის (ვილსონის დაავადება) დამახასიათებელია სისხლის შრატში ცერულოპლაზმინის (სპილენძის შემცველი ცილის) კონცენტრაციის შემცირება და ტვინში, ღვიძლსა და თირკმლებში სპილენძის დაგროვება.  
 არის მოსაზრება, რომ სპილენძის იონები მონაწილეობენ ჰემის ბიოსინთეზში. სპილენძის ზოგიერთი მარილი გამოიყენება მედიცინაში.

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია, კოლორიმეტრია.  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის. სტაბილურია 1 თვე 4 C<sup>0</sup>-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	20 - 70 მკგ/დლ ან 3.1 - 11.0 მკმოლ/დლ
ბავშვები	80 - 160 მკგ/დლ ან 12.6 - 25.1 მკმოლ/დლ
მაშაქაცები	70 - 140 მკგ/დლ ან 11.0 - 22.0 მკმოლ/დლ
ქალები	80 - 155 მკგ/დლ ან 12.6 - 24.3 მკმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ასაკი, ინფექცია, ანთება, ბილიარული ციროზი, პელაგრა, ანემიები, ფილტვების ტუბერკულოზი, თაღასემია, რევმატიზმი, სისტემური წითელი მგლურა, ავთვისებიანი სიმსივნეები.

↓ ვილსონის დაავადება, სპრუ, ცელიაკია, მუკოვისციდოზი, ნეფროზული სინდრომი, რკინადეფიციტური ანემიები, დამწვრობა, გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება.

**მანგანუმი (Mn)**

დიდი ნაწილი დაკავშირებულია ჰემოგლობინთან. ორგანიზმიდან გადის ფეკალური მასების საშუალებით. ქრონიკული შუ-სუნთქვა იწვევს თავის ტვინის ბაზალური განვლიების დაზიანებას, რაც პარკინსონის დაავადების სიმპტომებს ავითარებს.

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.  
**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის. სტაბილურია 1 თვე 4 C<sup>0</sup>-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.59 ± 0.16 მკგ/დლ ან 10.7 ± 3.0 მკმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ შვწავუე ჰეპატიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, წარმოებასთან (კერამიკა, საღებავები, მინა და მედიკამენტები) კონტაქტი.

### მოლიბდენი (Mo)

ზოგიერთი მეტალოფერმენტის (ქსანთინ-, ადენინ-, და სულოფიტ-ოქსიდაზები) შემადგენელი კომპონენტი. სწრაფად შეიწოვება ნაწლავების მიერ. გამოიყოფა შარდთან ერთად.

მოლიბდენის დეფიციტის დროს ირღვევა გოგირდის ექსკრეცია. მოლიბდენის კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს ქსანთინ-ოქსიდაზას აქტიურობის ზრდას, რაც თავის მხრივ შარდმჟავას კონცენტრაციის მომატებასა და პოდაგრისადმი მიდრეკილებას უწყობს ხელს.

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	98 - 113 მკგ/დლ ან მმოლ/დლ
ბავშვები	98 - 107 მკგ/დლ ან მმოლ/დლ
ზრდასრულები	98 - 107 ან მმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ ხანგრძლივი პარენტრალური კვება.

### ქრომი (Cr)

სამვალენტიაი ქრომი ინსულინის მოქმედების კოფაქტორია (გლუკოზის ტოლერანტობის ფაქტორი). ექსკვალენტიაი ქრომი ხასიათდება კანცეროგენული კვანძით.

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი ან შრატ. სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.05-0.5 მკგ/დლ ან 1 - 10 მმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ ორსულობა, დიაბეტი

### ტყვია (Pb)

95% არის ერთოციტში, ხოლო 5% - პლაზმაში. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეკოლოგიაში, ვინაიდან მინერალია წყლისა და საკვების დაბინძურების მანქანებლად. ტყვიის ძირითად წყაროს წარმოადგენს ავტომანქანების გამონაბოლქვი. წყალთან და საკვებთან ერთად ეოველდლიურად მოისმარება 100 - 300 მკგ. ეს მანქანებლები მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული გარემოს დაბინძურების ხარისხზე. ამიტომ ზოგ რეგიონში ეს სიდიდე

შეიძლება უფრო მაღალიც იყოს. ტყვიის შეწოვა ზრდასრული ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეადგენს მიღებული დოზის 10%-ს, ბავშვებში კი - 40 - 50%-ს

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია, კოლორიმეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - მოლიანი სისხლი (ელტა). სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბავშვები < 25 მკგ/დლ ან <121 მკმოლ/დლ
ზრდასრულები < 25 მკგ/დლ ან <121 მმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ საწარმოო კონტაქტი, ტყვიის შემცველი სადებავების მოხვედრა ორგანიზმში. ტყვიით მოწამვლა იწვევს ანორექსიას, ღებინებას, აპათიას, ანემიას, პერიფერიული ნერვების დაზიანებას.

### სელენი (Se)

სელენი შედის ენჯიმ გლუტათიონპეროქსიდაზას (იხ. "ენჯიმები") შემადგენლობაში, რომლის ფუნქცია არის ზეჯანგური კანცერისგან შემბრანებისა და სხვა უჯრედული კომპონენტების დაცვა.

სელენი აუცილებელია პანკრეასის ნორმალური ფუნქციონისათვის, ღებინების (მათ შორის E ვიტამინის) მოხვედრისა და აბსორბციისათვის. ამავე დროს E ვიტამინი ამცირებს ორგანიზმის მოთხოვნას სელენზე (ორგანიზმიდან გამოყოფის შეკავების საშუალებით). ამრიგად, E ვიტამინი და სელენი სინერგისტულად მოქმედებენ. მაღალი დოზებით სელენი ტოქსიკურია.

**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია, ფლუორიმეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 46 - 143 მკგ/დლ ან 0.95 - 3.05 მმოლ/დლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ რეტიკულო-ენდოთელური ნეოპლაზია, საწარმოო ინტოქსიკაცია. ↓ კუჭის კიბო, პარენტრული კვება, ციროზი, პეპატიტი, კარდიო-მიოპათია.

### ვანადიუმი (Va)

ვანადიუმით ინტოქსიკაცია ყოველთვის სამრეწველო პროცესებთან არის დაკავშირებული. ამ დროს ადგილი აქვს თვალის, ცხვირის, პირისა და სუნთქვითი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებას, დაღლილობის შეგრძნებას, ბრონქიტს, გულისცემის აჩქარებას, ცენტრალური ნერვული სისტემისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებს.

**კვლევის მეთოდი** - ნეიტრონულ-აქტივაციური ანალიზი.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 1 თვე 4 C<sup>o</sup>-ზე.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 0.014 - 0.23 მკ/დ ან 0.27 - 4.51 მმოლ/დ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ინტოქსიკაცია დაკავშირებულია სამრეწველო პროცესთან. ამ დროს გაღიზიანებულია თვალის, ცხვირის, პირის დრუს ლორწოვანი გარსი, კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს ენის მწვანედ შეფერვა, ღიაგია, დაღლილობა, ტაქიკარდია.

### ნიკელი (Ni)

მონაწილეობს პემოპოზის რეგულაციაში, ხელს უწყობს რკინის შეწოვას საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. აუცილებელია პლაცენტისათვის, ატონური სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად, ჩართულია პროლაქტინის ცვლაში.

მონაწილეობს იღებს უჯრედის ძირითადი კომონენტების - დნმ-ის, რნმ-ის და ცილების სტრუქტურულ ორგანიზაციაში.  
**კვლევის მეთოდი** - ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი ან პლაზმა. სტაბილურია 1 თვე 4 C<sup>o</sup>-ზე.  
**რეფერენტული ზღვარი** - 1 - 28 მკ/დ ან 17 - 476 ნმოლ/დ.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ინტოქსიკაცია ნიკელის კარბონილით, მწვავე ინფარქტი და ინსულტი, თერმული დამწვრობა, დიალიზი.  
↓ დეიძლისა და თირკმლის პათოლოგია.

### რკინა (Fe)

შეტავი, ლოკალიზებულია ძირითადად ერთოროციტებში (დაახლოებით 18,5 მმოლ/დ). პლაზმაში მისი კონცენტრაცია შეადგენს დაახლოებით 0,02 მმოლ/დ.

რკინა შედის ჰემოგლობინის, მიოგლობინის, კატალაზას, პეროქსიდაზას და ციტოქრომების ჰემის შემადგენლობაში. ჰემის ვაკუვი წარმოადგენს პროტოპორფირინის კომპლექსს რკინასთან. გარდა ამისა რკინა შედის რკინაგოგირდოვანი ცილების ტრანსფერინის, ფერიტინის, შეტალფლაპორტინების შემადგენლობაში და აუცილებელია მათი ფუნქციონირებისათვის O<sub>2</sub>-ის, CO<sub>2</sub>-ის, H<sup>+</sup>-ის ტრანსპორტი (ჰემოგლობინი), ელექტრონების ტრანსპორტი (ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები), რკინის ტრანსპორტი და დეპონირება.

რკინის რაოდენობა პლაზმაში იმატებს ერთოროციტების დაშლის გაძლიერებისას და ჰემოგლობინის სინთეზის დათრგუნვის პირობებში.

სხვადასხვა წარმოშობის ანემიის დროს რკინაზე მოთხოვნა და ნაწლავებში მისი შეწოვა მკვეთრად იზრდება. თორმეტგოჯა ნაწლავში იგი შეიწოვება ორვალენტური რკინის სახით. ენერჯოციტებში რკინა უკავშირდება ცილა-აოფერიტინის და წარმოიქმნება ფერიტინი. ფერიტინი, რომ სწორედ აოფერიტინზე არის დამოკიდებული ნაწლავებიდან სისხლში გადასული რკინის რაოდენობა. რკინის შემდგომი ტრანსპორტი ნაწლავებიდან სისხლში ორგანოებში ხორციელდება პლაზმის ცილა ტრანსფერინთან კომპლექსში, სადაც რკინა სამკვლევტოვანია.

რკინის დეპონირება ძელის ტვინში, დეიძლსა და ელენთაში ხდება ცილა ფერიტინის სახით. ეს არის ადვილად მობილიზებადი რკინის თავისებური რეზერვი. ჭარბი რკინა ქსოვილებში შეიძლება ინახებოდეს აგრეთვე შეტაბოლურად ინერტული პემოსიდერინის სახითაც.

რკინის უკმარისობის შედეგად ორგანიზმში ვითარდება ანემია, რომელსაც თან ახლავს ერთოროციტებში პორფირინების მომატება.

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია, ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი (ერთდეთ პემოლისს). სტაბილურია 1 თვე 4 C<sup>o</sup>-ზე.  
**რეფერენტული ზღვარი**  
ახალშობილები 100 - 250 მკ/დლ ან 17.8 - 44.8 მკმოლ/დ

ბავშვები 50 - 120 მკგ/დღ ან 9.0 - 21.5 მკმოლ/დღ  
 მამაკაცები 65 - 175 მკგ/დღ ან 11.6 - 31.3 მკმოლ/დღ  
 ქალები 50 - 170 მკგ/დღ ან 9.0 - 30.4 მკმოლ/დღ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პერნიციოზული, აპლასტიკური, პემილიოზური ანემია, მწვავე ლეიკემია, ტკეით მოწამვლა, მწვავე პეპტიტი, B<sub>6</sub> ვიტამინის დეფიციტი, თალასემია, რკინის პრეპარატებით პიპერდოზირება, ნეფრიტი.

↓ რკინადეფიციტური ანემია, პერნიციოზული ანემიის რემისია, მწვავე და ქრონიკული ინფექციები, კიბო, ნეფროზი, პიპოთორეოიდოზი, კვაშიორკორო.

**შრატის მიერ რკინის დაკავშირების უნარი**

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია, ატომურაბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.

**მთხვანა სინჯის მიმართ** - შრატი, ერთდღე პემილიზს. ითახის ტემპერატურაზე სტაბილურია 4 დღე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ზრდასრულები - 44.8 - 76.1 მკმოლ/დღ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიპოქრომული ანემია, მწვავე პეპტიტი, ორსულობის ბოლო ტრიმესტრი.

↓ ანემია (რკინადეფიციტური ანემიის გარდა), ქრონიკული ინფექციები, პემოქრომატოზი, ციროზი, თალასემია, ნეოპლასტური პროცესები, თირკმლის დაავადებები.

**ენზიმები (ფერმენტები)**

"თანამედროვე ბიოლოგია ენზიმების ერთ მკვებელს"

ა. ბრაუნშტეინი

ენზიმები, ანუ ფერმენტები ძირითადად ცილოვანი ბუნების ნეოთერებებია;

ისინი მოიპოვებიან ყველა ორგანოსა და ქსოვილში, თითქმის ყველა ქიმიურ რეაქციაში ბიოლოგიური კატალიზატორების როლს ასრულებენ.

სისხლის პლაზმის (შრატის) ენზიმებს ყოფენ 3 ჯგუფად:

**სერეგტორული ენზიმები** წარმოქმნიან ღვიძლში და შემდეგ გადადიან სისხლის პლაზმაში. ამ ჯგუფს ეკუთვნიან სისხლის შეღებვაში მონაწილე ფერმენტები და შრატის ქოლინესტერაზა. **ინდიკატორული (უჯრედული) ენზიმები** სისხლში გადადიან ქსოვილებიდან, სადაც წარმოიქმნენ, და ასრულებენ გარკვეულ უჯრედშია ფუნქციას ზოგი მათგანი (მაგ., ლაქტატდეჰიდროგენაზა, ალდოლაზა) ციტოზოლშია მოთავსებული, ზოგი (გლუტამატდეჰიდროგენაზა) - მიტოქონდრიუმში, ზოგი კი დიზოსომებში (მ-გლუკურონიდაზა, მ-გლუკოზაზა).

**ინდიკატორული ენზიმების** უმრავლესობა სისხლის შრატში ნორმაში მცირე რაოდენობით გვხვდება. მაგრამ ამა თუ იმ ქსოვილის დაზიანებისას ეს ენზიმები უჯრედებიდან "გამორეცხებიან" სისხლში, სადაც მათი აქტიურობა (რაოდენობა) მკვეთრად მატულობს. (სისხლში ენზიმების აქტიურობის ზრდის მიზეზი შეიძლება იყოს, აგრეთვე, ენზიმის მაროდუციტებელი უჯრედების ინტენსიური პროლიფერაცია).

კლინიკისთვის განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს სისხლის შრატში ინდიკატორული ენზიმების აქტიურობის განსაზღვრა, ვინაიდან ის მკვებელს სხვადასხვა ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობაზე მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სისხლში კრეატინინაზას, ასპარტატამინოტრანსფერაზას და ლაქტატდეჰიდროგენაზას განსაზღვრა.

**ექსერეტორული ენზიმები** სინთეზირდება ღვიძლში, მაგ., ღვიძლისამინოპეტიდაზა, ტუტე ფოსფატაზა. ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს ენზიმები გამოიყოფა ნაღველთან ერთად. სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს კი მათი ექსკრეცია ფერხდება და რაოდენობა სისხლის პლაზმაში მატულობს.

**ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AST) და ალანინამინოტრანსფერაზა (ALT)**

AST, ისევე როგორც ALT ამინმეაგების ცვლის ძირითადი ფერმენტია. ორივე ენზიმი ტრანსამინაზებს ეკუთვნის; ფერმენტთა ამ ჯგუფის მოქმედების შედეგად ამინმეაგის მოსწყობა ამინჯგუფი და კეტომეაგაზე გადაიტანება. ეს რეაქციები დეჰიდრატაციის შედეგადია და ამინმეაგების კატაბოლიზმს და ბოსინოტუს ემსახურება.

**AST** და **ALT** მიეკუთვნება ინდიკატორულ ფერმენტებს და გვხვდება თითქმის ყველა ორგანოში (გული, ღვიძლი, კუნთი, სისხლი). მათი აქტიურობა ქსოვილებში ნორმაში სხვადასხვაა, მაგრამ ყველგან გაცილებით მაღალია სისხლთან შედარებით. დაზიანებული უჯრედებიდან ამინტრანსფერაზები გადადიან სისხლში, სადაც მათი აქტიურობა მკვეთრად იზრდება. მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს სისხლში მკვეთრად გაზრდილი **AST**-ს აქტიურობა; **ALT**-ს აქტიურობა კი გაცილებით ნაკლებად იზრდება. პეპატიტების დროს სისხლში მკვეთრად მატულობს **ALT**-ს აქტიურობა და შედარებით ნაკლებად **AST**-ს.

ამგვარად, კლინიკურ-დიაგნოსტიკური მიზნებისათვის ამ ორი ენზიმის აქტიურობის განსაზღვრას სისხლში დიდი მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ორგანოს (გულის, ღვიძლის) ორგანული დაზიანების (მიოკარდიუმის ინფარქტი, პეპატიტი) ან ფუნქციური ცვლილებების (სტენოკარდია) შემთხვევაში.

**AST-ს განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** - ოპტიკური ტესტი პირიდოქსალფოსფატით, რეკომენდებულია IFCC-ს მიერ.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 1 დღე 37 °C-ზე, 1 თვე 4 °C-ზე.  
**რეფერენტული ზღვარი** -  
 ახალშობილები 1 წლამდე 0.43-1.28 მკატ/ლ ან 25-75 ერთ/ლ  
 ბავშვები 0.26-1.02 მკატ/ლ ან 15-60 ერთ/ლ  
 მამაკაცები 0.19-0.67 მკატ/ლ ან 11-40 ერთ/ლ  
 ქალები 0.17-0.57 მკატ/ლ ან 10-35 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ვირუსული პეპატიტები. ↑ პეპატიტების ნებისმიერი ეტიოლოგიის ნეკროზი, ქრონიკული პეპატიტები, ღვიძლის მედიკამენტური დაზიანება, ალკოჰოლური პეპატიტი (AST>ALT), ვირუსული და ქრონიკული პეპატიტები (ALT>AST, თუ AST>ALT ცუდი პროგნოზი), მეტასტაზები ღვიძლში, ინფექციური მონონუკლეოზი, გულისა და ჩონჩხის კუნთების ნეკროზი, მწვავე ინფარქტი (AST>ALT), მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, გულის უკმარისობა, მძიმე დამწვრობა, რემეჯავა აციდოზი, ნაწლავის ობტურაცია, პოსტკომისურტომიური სინდრომი, რემატული პოლიმიოალიგია, ტოქსიკური შოკი.

**ALT-ის განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** - ოპტიკური ტესტი პირიდოქსალფოსფატის გარეშე, რეკომენდებულია IFCC-ს მიერ.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** შრავი. სტაბილურია 1 დღე 37 °C-ზე, 1 თვე 4 °C-ზე.  
**რეფერენტული ზღვარი**  
 ახალშობილები 1 წლამდე 0.22-0.77 მკატ/ლ ან 13-45 ერთ/ლ  
 მამაკაცები 0.17-0.68 მკატ/ლ ან 10-40 ერთ/ლ  
 ქალები 0.12-0.60 მკატ/ლ ან 7-35 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პეპატიტების ნებისმიერი ეტიოლოგიის ნეკროზი, მძიმე შოკი, მარჯვენა და მარცხენა წინაგულის უკმარისობა, მწვავე ანოქსია, ასთმა, მასიური ტრავმა. ↑ ღვიძლის ციროზი, მექანიკური ხეივთღვა, ღვიძლის სიმსივნე, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოზიტი, მიოკარდიტი, კუნთოვანი დისტროფია, პემოლიზური დაავადება, პრეკლამსია, ზომიერი კუნთოვანი ტრავმა, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, მძიმე დამწვრობა, გამოსატული პანკრეატიტი. ↓ პირიდოქსალფოსფატის დეფიციტი.

**ლაქტატდეჰიდროგენაზა (LDH)**

მიეკუთვნება ინდიკატორულ ენზიმებს. პირიუქრემიების რემეჯავაში გარდაქმნის კატალიზატორია (რეაქცია შექცევადია). კოენზიმის როლს ასრულებს NADH.

LDH ტეტრამერი და შეიცავს ორი ტიპის სუბერთეულს (H) (Heart) და (M) (Muscle). ორგანოებსა და ქსოვილებში ამ სუბერთეულების სხვადასხვა კომბინაციის გამო აღმანიის ორგანოში არსებობს ლაქტატდეჰიდროგენაზას 5 სხვადასხვა ტეტრამერი: HHHH, HHHM, HHMM, HMMM, MMMM და, შესაბამისად, ფერმენტის სხვადასხვა იზოფორმა: LDH<sub>1</sub>, LDH<sub>2</sub>, LDH<sub>3</sub>, LDH<sub>4</sub>, LDH<sub>5</sub>. იზოფორმები განსხვავდებიან ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით, ელექტროქიმიური მერადობით, კინეტიკური პარამეტრებით, ინიზიტორებისადმი მგრამობელობით და სხვ. LDH<sub>1</sub> და LDH<sub>2</sub> არის ძირითადად გულის კუნთში და ერთობლივად. LDH<sub>3</sub> - თავის ტვინსა და თირკმლებში, ხოლო LDH<sub>4</sub> და LDH<sub>5</sub> - ღვიძლსა და ჩონჩხის კუნთებში.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრავში არის LDH-ს იზოფერმენტების გარკვეული თანაფარდობა. სხვადასხვა

დაავადების დროს, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ორგანო არის დაზიანებული, ეს თანაფარდობა შესაბამისად იცვლება, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს კლინიკაში ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის.

**კვლევის მეთოდი** - პირუეატის გადასულა დაქტატიში 37°C-ზე  
**მითხვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. ფორმიანი ელემენტებისგან მოცილება და სწრაფი გამოკვლევა. სტაბილურია 1 დღე 37 C°-ზე, 1 თვე 4 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
ბავშვები 6.9-11.5 მკკატ/ლ ან 415 - 690 ერთ/ლ  
ზრდასრულები 3.59-7.5 მკკატ/ლ ან 215 - 450 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ↑ მეგალობლასტური და პერნიციოზული ანემია, კარცინომატოზი, ვირუსული ჰეპატიტი, შოკი, პიპოქსია, პიპერტურმია.

↑ ↑ ციროზი, მექანიკური ხივეთლე, ჩონჩხის მუსკულატურის დაავადებები, ნეოპლაზმები, გულის უკმარისობა.

ჩუჯრედის ნებისმიერი დაზიანება, რომელიც იწვევს ციტობლასტის მთლიანობის დარღვევას, მიოკარდიუმის, თირკმლისა და ფილტვის ინფარქტი, პემფიგოზური ანემიები, ლეიკემია, ლიმფომა, მწვავე პანკრეატიტი.

#### მეავე (ACP) და ტუტე ფოსფატაზა (ALP)

ფართო სპეციფიკურობის მქონე ენზიმებია: არაორგანულ ფოსფატს ფოსფორმეავე ეთერებისგან აცილებენ. პირველი ფერმენტი მაქსიმალურად აქტიურია pH 5,4-ზე და ლოკალიზებულია პროსტატაში, მეორე აქტიურია pH 8,6-ზე და გვხვდება ყველგან.

#### მეავე ფოსფატაზას განსაზღვრა

**კვლევის მეთოდი** - ნიტროფენილფოსფატის პიდროლიზი. რეკომენდებულია გერმანიის კლინიკური ქიმიის ასოციაციის მიერ.  
**მითხვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C°-ზე, 6 თვე - 20 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ზრდასრულები - 0-6.5 მკკატ/ლ ან 0 - 382 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პროსტატის კიბო (20-25% მეტასტაზების გარეშე, 60% მეტასტაზებით), თრომბოციტების მასობრივი დაშლა (თრომბოემბოლია, თრომბოციტოპენია), პემფიგოზური დაავადებები, პეჯეტის დაავადება, მიელომური დაავადება (ხოჯკინი) პროსტატის ბიოფსიის შემდეგ. ქოლესტატიკური დვიდლი. ძვლების დაავადებების დროს ფერმენტი გამოიყენება ოსტეობლასტური აქტიურობის მარკერად.

#### ტუტე ფოსფატაზას განსაზღვრა

**კვლევის მეთოდი** ნიტროფენილფოსფატის პიდროლიზი. რეკომენდებულია გერმანიის კლინიკური ქიმიის ასოციაციის მიერ.

**მითხვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 2-3 დღე 2 - 8 C°-ზე, 20 C°-ზე 1 თვემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები < 17.95 მკკატ/ლ ან < 1076 ერთ/ლ  
ბავშვები < 18.0 მკკატ/ლ ან < 1000 ერთ/ლ  
მაშკაცები < 4.5 მკკატ/ლ ან < 270 ერთ/ლ  
ქალები < 4.0 მკკატ/ლ ან < 240 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ძვლოვანი ქსოვილის გაძლიერებული მეტაბოლიზმი. მოტეხილობის შესორცება, პირველადი და მეორეული პიპერპარათირეოიდიზი, ოსტეომალაჯია, იუვენილური რაქტი.

**ძვლოვანი სისტემის დაავადებები**: მეტასტაზები ძვალში, ოსტეოგენური სარკომა, მიელომური დაავადება, პეჯეტის დაავადება, კუშინგის სინდრომი, ურემიული ოსტეოდისტროფია, თირკმლის მილაკების დაზიანება.

**თირკმლის დაავადებები**: "თირკმლის რაქტი", განპირობებული D-ვიტამინრეზისტენტული რაქტითა და მეორეული პიპერპარათირეოიდიზით.

**ღვიძლის დაავადებები**: ინფექციური მონონუკლეოზი, ქოლესტაზი, ციტომეგალოვირუსული ინფექცია ბავშვებში, პორტული ციროზი, ქოლანგიტი, ღვიძლის აბსცესი, პირველადი ჰეპატოციტული კარცინომა, ჰეპატიტები.

**სხვა დაავადებები**: სეფსისი, წყლულოვანი კოლიტი, რევიონალური ენტერიტი, ნაწლავოვანი ინფექციები, თირეო-ტოქსიკოზი, კუთლთვისებრივი გარდამავალი პიპერფოსფატემია, პანკრეატიტი, თირკმლისა და ფილტვის ინფარქტი.

↓ პიპოთირეოიდოზი, სურავანდი, ანემიები, კეაშიორკოზი, კრეტინიზმი, თანდაყოლილი პიპოფოსფატაზემია, თუთისა და მანგანუმის ნაკლებობა საკვებში.

### 7-გულუტამილტრანსფერაზა (γ-GT)

მიკროსომული ენზიმი, ფართოდაა გავრცელებული ქსოვილებში, განსაკუთრებით ღვიძლსა და თირმლის მილაკებში. ღვიძლის პათოლოგიის ძალიან მგრძობიარე მანეჟებიელი. ქოლესტაზის დროს პლაზმაში მატულობს. აქტიურად რეაგირებს ალკოჰოლის მიღებაზე.

**კვლევის მეთოდი** - რეკომენდებულია IFCC-ს მიერ.  
**მითხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის კემოლიზის გარეშე. სტაბილურია 1 თვე 4<sup>o</sup> ზე; 1 წელი -20 C<sup>o</sup> ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
მაკაცები < 1.0 მკატ/ლ ან < 60 ერთ/ლ  
ქალები < 0.65 მკატ/ლ ან < 39 ერთ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ღვიძლის ობსტრუქციული დაზიანება, სანადვლე გზების ობსტრუქცია.  
↑ ღვიძლის დაავადებები (ციროზი, ანთეზა), ინფექციური მონონუკლეოზი, თირკმლის გადანერგვა, პიპოთირეოზი, შაქრიანი დიაბეტი, პანკრეატიტი, ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანება.  
↓ პიპოთირეოზი.

### ქოლინესტერაზა (CHE)

აცეტილქოლინის (და ზოგიერთი სხვა ნაერთის) პიდროლიზის კატალიზატორი. აცეტილქოლინის პიდროლიზი ხორციელდება თავის ტვინის მრავალ უბანში აცეტილქოლინესთერაზას (ჰეშმარიტი ქოლინესთერაზა) საშუალებით. ფერმენტი აცეტილქოლინის პიდროლიზს უფრო სწრაფად ახდენს, ვიდრე ქოლინის სხვა ეთერების. ნერვულ ქსოვილში არის სხვა ესთერაზებიც (ფსევდოქოლინესთერაზები), რომლებსაც შეუძლიათ მოახდინონ აცეტილქოლინის პიდროლიზი, მაგრამ გაცილებით უფრო ნელა, ვიდრე ბუტირილქოლინის.

**კვლევის მეთოდი** - კოლორიმეტრია.  
**მითხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის. სტაბილურია 6 სთ 37<sup>o</sup>C-ზე, 1 კვირა 2 - 8 C<sup>o</sup> ზე, 6 თვე - 20 C<sup>o</sup> ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ზრდასრულები, 89.0 - 215 მკატ/ლ ან 5.32 - 12.92 ერთ/ლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ IV ტიპის პიპოთირეოპროტეინემია (ფრედრიქსონის კლასიფიკაცია) სისხლში მომატებულია VLDL და ტრიაცილგლიცეროლები. ნორმალური ან მომატებულია ქოლესტეროლის რაოდენობაც. შაქრიანი დიაბეტი, ალკოჰოლისმი, გულის კორონარული სისხლძარღვების დაავადებანი, ნეფროზი, ჭარბი წონა, ფსიქოზი, სარძევე ჯირკვლის კიბო.  
↓ უოსფორგანული ნაერთებით მოწამვლა, პეპტიტი, ციროზი, მეტაბოლური ღვიძლში, ღვიძლის ამეზიაზი, მთოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის კმბოლია, პლაზმაფერეზი, დერმატომიოზიტი, კუნთოვანი დისტროფია, პოსტოპერაციული პერიოდი, მალაბსორცია.

### ა - ამილაზა

მიკუთვნება ინდიკატორულ ცილებს. გამოიყენება უჯრედული დაზიანების ინდიკატორად მწვავე პანკრეატიტის დროს.

ნერწყვის α-ამილაზა (პირის დრეში) და პანკრეასული α-ამილაზა (ნაწლავში) შლის სახამებელს დისაქარიდებამდე და ოლიგოსაქარიდებამდე.

### α-ამილაზას განსაზღვრა შრატში

**კვლევის მეთოდი** - EPS, ოპტიკური ტესტი (UV).  
**მითხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის. სტაბილურია 7 დღე ოთახის ტემპერატურაზე, 1 თვე 2 - 8 C<sup>o</sup> ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ზრდასრულები 0.46 - 2.23 მკატ/ლ ან 27 - 131 ერთ/ლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ამილაზის აქტიურობა დაბადებიდან პირველი ორი თვის განმავლობაში დაბალია, 1 წლიდან კი უახლოვდება მოზრდილთა ნორმას.

↑ პანკრეატიტი, პაროტიტი, ობტურაციული ან სტრანგულაციური გაუვალობა ან ნაწლავის ინფარქტი, სანადვლე გზების ნებისმიერი პათოლოგია, დიაბეტური კეტოაციდოზი, პანკრეასის კისტა ან ფსევდოკისტა, თირკმლის უკმარისობა, პერიტონიტი, ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, ალკოჰოლი,

ვირუსული ინფექციები, მაკროამილაზემია, პოსტოპერაციული მდგომარეობა.

↓ პანკრეასის უკმარისობა, გამოსატული მუკოვისციდოზი, პანკრეატქრომია, ლეიდიის მძიმე დაზიანება.

#### ა-ამილაზას განსაზღვრა შარდში

კვლევის მეთოდი - EPS, ოპტიკური ტესტი.

მითხონა სინჯის მიმართ - შარდი სპონტანური ან 24 საათიანი ინახება 4C<sup>0</sup>-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - ზრდასრულები < 17 მკატ/ლ ან < 1000 ერთ/ლ;

< 7.8 მკმოლ/ლ ან < 460 ერთ/ლ.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ქიბ. ამილაზა სისხლში.

თირკმლის უკმარისობისა და მაკროამილაზემიის დროს შარდში ამილაზას აქტიურობა შეიძლება არ იყოს გაზრდილი. გარდა ამისა, შარდში ეს ფერმენტი მომატებული რჩება მწვავე პანკრეატიტის შეტევიდან 2 კვირის შემდეგაც, რაც შეიძლება მიუთითებდეს ფსევდოკისტის წარმოქმნაზე.

#### პანკრეასის ა - ამილაზა

აგრძელებს ნახშირწყლების მონელებას თორმეტგოჯა ნაწილაკში. ფერმენტი აქტიურია ტუტე არეში. მისი მოქმედებით პოლისაქარიდები და პირის ღრუში მათი დაშლის შედეგად მიღებული დექსტრინები მალტოზამდე და იზომალტოზამდე იშლება. ა-ამილაზა მხოლოდ ა-1,4-გლიკოზიდურ ბმავზე მოქმედებს.

კვლევის მეთოდი - EPS, ოპტიკური ტესტი.

მითხონა სინჯის მიმართ - შარტი. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C<sup>0</sup>-ზე, 6 თვე - 20 C<sup>0</sup>-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - ზრდასრულები, < 0.9მკატ/ლ ან < 53 ერთ/ლ;

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ↑ ქიბ. ამილაზა სისხლში

↑ მწვავე პანკრეატიტის დროს აქტიურობა იზრდება შეტევიდან 48 სთ-ში შემთხვევათა 100%-ში, სუბკლინიკურ სტადიაზე კი სხვა ფერმენტებზე აღრე.

#### პანკრეასის ლიპაზა

მხოლოდ ემულსირებული ტრიაცილგლიცეროლების რთულეთერული ბმების პიდროლიზის კატალიზატორი. ხლენს მხოლოდ 1 და III მდგომარეობაში მყოფ ცხიმბუალების ნაშთებს. კვლევის მეთოდი: რია, იფა, იმუნოტურბიდმეტრია.

მითხონა სინჯის მიმართ შარტი. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C<sup>0</sup>-ზე, 6 თვე - 20 C<sup>0</sup>-ზე.

რეფერენტული ზღვარი -

ახალშობილები	25 - 200 ნგ/მლ
ბავშვები (6 თვიდან-15 წლამდე)	7 - 140 ნგ/მლ
მაშაკაცები	20 -250 ნგ/მლ
ქალები	10 - 120 ნგ/მლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ მწვავე პანკრეატიტი

#### ტრიფსინი

პროტეოლიზური ფერმენტი; პეპტიდების, ამიდების, რთული ეთერების და სხვ. მაჰიდროლიზებული სერინული პროტეაზა; ხლენს იმ პეპტიდურ ბმებს, რომლებშიც მონაწილეობს არგინინის ან ლიზინის კარბოქსიდის ჯგუფები. წარმოიქმნება წვირდ ნაწლაკებში ტრიფსინოგენზე (პანკრეასში წარმოქმნილი არა-აქტიური ფორმა) ფერმენტ ენტეროკინაზას ზემოქმედებით. პანკრეატიტის დროს ტრიფსინის გაღავსვლა სისხლში იწვევს სისხლის კინინური სისტემის გააქტიურებას.

კვლევის მეთოდი - რია.

მითხონა სინჯის მიმართ - შარტი. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C<sup>0</sup>-ზე, 6 თვე - 20 C<sup>0</sup>-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - ზრდასრულები - 25 ± 5.3 მგ/ლ.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ მწვავე პანკრეატიტი, ქრონიკული პანკრეატიტის ზოგიერთი ფორმა, ბავშვთა მუკოვისციდოზი, პანკრეასის კიბო.

↓ შაქრიანი დიაბეტი, ზოგჯერ პანკრეასის კიბო.

#### პანკრეასის ელასტაზა

პიდროლაზა; ელასტინის პიდროლიზის კატალიზატორი; აქტიური ფორმა წარმოიქმნება პროელასტაზაზან (არააქტიური ხომოგენი) ტრიფსინის ზემოქმედების შედეგად. პროელასტაზა

პანკრეასში წარმოიქმნება, ხოლო აქტიური ფერმენტი (ელასტაზა) ნაწლავის სანაოურში მოქმედებს. ის ხელს მოკლე დაუმუხტავი ამინოკომპლექსების (ალანინი, გლიცინი ან სერინი) ნაშთებს ცილის კარბოქსიტიერმინალური ბოლოდან. სტრუქტურულად ელასტაზა ტრიფოსფინის და ზოგი სხვა სერინული პროტეაზას კომოლოგიურია.

**კვლევის მეთოდი:** რია, იფა, იმუნოტურბიდმეტრია  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C°-ზე, 6 თვე - 20 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	25 - 200 ნგ/მლ
ბავშვები (6 თვიდან - 15 წლამდე)	7 - 140 ნგ/მლ
მათაქაცები	20 - 250 ნგ/მლ
ქალები	10 - 120 ნგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევათა 100% - ში იხრდება შეტევიდან 48 სთ-ში. სუბკლინიკურ სტადიაში კი - სხვა ფერმენტებზე აღრე.

**პანკრეასის ელასტაზა-1-ის განსაზღვრა (განაგაღში)**

**კვლევის მეთოდი** - იფა (მგრძობელობა 93%, სპეციფიკურობა 94%).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - განაგაღი, - 20 C°-ზე 1 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ზრდასრულები < 200 მკ/გ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ქრონიკული პანკრეატიტი, პანკრეასის კიბო, მუკოვისციდოზი ბავშვებში. მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევათა 100% - ში იხრდება შეტევიდან 48 სთ-ში. სუბკლინიკურ სტადიაში იხრდება სხვა ფერმენტებზე აღრე.

**გლუტათიონპეროქსიდაზა**

ლოკალიზებულია ერთოროციტებში. უზრუნველყოფს მემბრანების და სხვა უჯრედული კომპონენტების დაცვას პეროქსიდული თავისუფალი რადიკალების დამანგრეველი მოქმედებისაგან. ეს უკანასკნელნი მიიღება ჟანგბადის სუპეროქსიდრადიკალებისაგან (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) და ჟანგბადის სხვა რეაქტიული ტოქსიკური ფორმებისაგან. შედეგად მიიღება ტოქსიკური ნაერთი წყალბადის ზეჟანგი (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). გლუტათიონპეროქსიდაზა აკატალი-

ზებს წყალბადის ზეჟანგის გარდაქმნას წყლად (H<sub>2</sub>O) და დაჟანგულ გლუტათიონად (GI S-S GI), რომელიც შემდგომ NADPH-ის საშუალებით გლუტათიონამდე უნდა აღდგეს (GI SH) და კვლავ გამოყენებულ იქნას წყალბადის ზეჟანგის დეტოქსიკაციისათვის. თუ ეს აღდგენა საჭირო სიქარით ვერ წარმოებს ერთოროციტების ჟანგვითმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს მათი ღიზისი და განვითარდეს პემლიზური ანემია.

**კვლევის მეთოდი** - NADPH ოქსიდაცია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** გასუფთავებული ერთოროციტების პემლიზიატი. ელტა-იანი მოლიანი სისხლი. სტაბილურია 5 დღე 25 C°-ზე, 20 დღე- 20 C°-ზე.

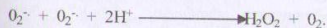
**რეფერენტული ზღვარი** - 29,6 - 22,9 ერთ/გ Hb.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ↑ ა თალსემია, გლუკოზოზოროსფაზდემიროგენაზის დეფიციტი, საკვებში პოლიუჯერი ცხიმოვანების დამატება, მწვავე ლიმფოციტური დეიკოზი.

↓ რკინადეფიციტური ანემია, ტყვიით მოწამვლა, ნამგლისებური ანემია, სელენის დეფიციტი.

**სუპეროქსიდისმუტაზა (SOD)**

უჯრედში ჟანგბადის მოლეკულამ შეიძლება დაიკავშიროს ელექტრონი და წარმოქმნას სუპეროქსიდ-ანიონი O<sub>2</sub><sup>-</sup>, რომელიც თავისუფალი რადიკალია და, ორგანიზმში ძალიან მნიშვნელოვანი როლის მოხედვად, შეიძლება ძალზე ტოქსიკური იყოს. ამ ტოქსიკურობისგან ორგანიზმი თავს იცავს ქსოვილებში არსებული ფერმენტის სუპეროქსიდისმუტაზას საშუალებით, რომელიც კატალიზატორია რეაქციის:



წარმოქმნილ ნაკლები ტოქსიკურობის მქონე წყალბადის ზეჟანგს ანეიტრალეზებს სხვა ფერმენტები: გლუტათიონპეროქსიდაზა, კატალაზა, პეროქსიდაზა.

**კვლევის მეთოდი** - ქსანთინოქსიდაზური

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - გასუფთავებული ერთოროციტების პემლიზიატი. ელტა-იანი მოლიანი სისხლი. სტაბილურია 5 დღე 25 C°-ზე, 20 დღე- 20 C°-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 1092 -1817 ერთ-გ Hb.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მიოკარდიუმის ინფარქტი, კუნთოვანი დისტროფია, ჰეპატიტი, ლეიკემია, რკინადეფიციტური ანემია, ბუტა თალასემია, რესპირატორული დისტრეს-სინდრომი, თირკმლის დაავადებები, სეპტიკური შოკი.  
↓ ფანკონის ანემია, რემატოიდული ართრიტი, დაქვეითებული იმუნიტეტი.

#### ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტი

დიპეპტიდილ-კარბოქსიპეპტიდაზა ანუ პეპტიდილდიპეპტიდაზა. ლოკალიზებულია სისხლის პლაზმასა და ქსოვილებში (განსაკუთრებით ფილტვებში). აკატალიზებს ანგიოტენზინ 1-ის გარდაქმნას ფიზიოლოგიურად აქტიურ ფორმად - ანგიოტენზინ II-დ. ანგიოტენზინ 1 - დეკაპეპტიდი, ხოლო ანგიოტენზინ II - ოქტაპეპტიდა. ანგიოტენზინ 1 მიიღება ლეიქში წარმოქმნილი ანგიოტენზინოგენისაგან რენინის (წარმოიქმნება და სეკრეტირდება თირკმლიდან) ზეგავლენით. რენინი სისხლძარღვთა ძლიერი შემავიწროებელია. ანგიოტენზინ II ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლიდან ადლოსტერონის სეკრეციას. ადლოსტერონი კი ზრდის ნატრიუმისა და მასთან ერთად წყლის რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. შედეგად იზრდება ცირკულირებული სისხლის მოცულობა და იმატებს არტერიული წნევა.

**კვლევის მეთოდი** - სპექტროფოტომეტრია.  
**მოთხონა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2-8 °C, 6 თვე - 20 °C-ზე.  
**რეფერენტული ზღვარი** - სახლ შიბილები 0.14 - 0.88 მკკატ/ლ ან 8 - 52 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სარკოიდოზი, ბრონქიტი, ფილტვის ფიბროზი, რემატოიდული ართრიტი, კისრის დიმფი-დენიტი, გოშეს დაავადება, შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები, ლეპრა, უმკურნალები პიპერითიროზი, სოკოვანი დაავადებები.

### მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერები

#### საერთო კრეატინინაზა

კუნთოვანი დაზიანებისა და მიოკარდიუმის შვავი ინფარქტის მარკერი.

აკატალიზებს კუნთოვანი შეკუმშივის მეტად მნიშვნელოვან პროცესს: ფოსფატის გადატანას ფოსფო-კრეატინიდან აღენოზინდიფოსფატზე. რის შედეგადაც წარმოიქმნება აღენოზინტრიფოსფატი (ენერგეტიკული წყარო) და თავისუფლდება კრეატინი. კრეატინი შარდში იმყოფება ძირითადად კრეატინინის, ხოლო კუნთებში კრეატინინფოსფატის სახით. კრეატინფოსფატი ადვილად მობილიზებადი მაკროეგული ფოსფატური ჯგუფების დეპოა.

კრეატინფოსფატი + ალფ —————> კრეატინი + ატფ

რეაქცია შექცევადია და ხორციელდება კრეატინინაზას საშუალებით.

ეს არის ატფ-ის რესინოზის უადრესად სწრაფი და მაქსიმალურად ეფექტური გზა, რომელსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გულის კუნთის ინტენსიური მუშაობის დროს.

არსებობს კრეატინინაზას 3 იზოფორმა: CK 1-BB (ტენიში), CK 2 - MM (ჩონჩხის კუნთებში), CK MB (გულის კუნთში). ყოველ იზოფორმას ახასიათებს მისთვის დამახასიათებელი ელექტროფორული მობილურობა, რის გამოც შესაძლებელი ხდება მათი განცალკევება და იდენტიფიკაცია.

სისხლის შრავში MB ფორმის გააქტიურება მეტყველებს გულის კუნთის დაზიანებაზე.

**კვლევის მეთოდი** - ოპტიკური ტესტი.

**მოთხონა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია ოთახის ტემპურატურაზე 4 - 8 საათი, 1-2 დღე 2 - 8 °C-ზე, 6 თვე -20 °C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

მამაკაცები 0.65 - 2.96 მკკატ/ლ ან 38 - 174 ერთ/ლ

ქალები 0.46 - 2.38 მკკატ/ლ ან 26 - 140 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ნებისმიერი კუნთის სისხლის მომარაგების მოშლა, ნებისმიერი წარმოშობის მიოპათია (რადიომიოზი, პოლიმიოზიტი, მიოკარდიტი, დერმატომიოზიტი), კუნთოვანი დისტროფია, ხანგრძლივი პიპოქსია, პიოთირეოზი.

ართიმია, ინფექციური დაავადებები (მუცლის ტიფი), დეფიბრილაცია, გულის უკმარისობა, ტაქიკარდია, ფილტვის არტერიის ემბოლია, ტვინის ინფარქტი, ორსულობა, პიპოქსიური შოკი, მწვავე ფსიქოზი.

#### კრეტინინაზა MB

მიოკარდიუმის ინფარქტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს უპირატესად განისაზღვრება კრეტინინაზა - MB იზოენზიმი (და არა საერთო კრეტინინაზა), ვინაიდან ის არის გულის კუნთის დაზიანების უაღრესად სპეციფიკური ინდიკატორი.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია, რეკომენდებულია IFCC მიერ.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია ოთახის ტემპურატურაზე 4-8 საათი, 8°C-ზე 1-2 დღე და 6 თვე -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0 - 24 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფიზიკური სტრესი და კუნთების ტრავმა (ეპილეფსია, ტეტანუსი, კუნთების ნეკროზი, ფიზიკური დატვირთვა), დეგენერაციული და ანთებითი ცვლილებები (მწვავე ალკოჰოლური მოწამვლა, ექსოგენური ინტოქსიკაცია ბარბიტურატებითა და ბრომიდებით, ტეტანია, ტოქსიკური რაბდომიოლიზი), კუნთების მეტაბოლური დაზიანება (პიპოთირეოზი, მეტაბოლური რაბდომიოლიზი, გლიკოგენოზი), კუნთების პიპოქსიური დაზიანება (შოკი, პერიფერიული ემბოლია, პიპოთერმია)

#### მიოგლობინი

მიოგლობინი კუნთებში ჟანგბადის გადამტანი ცილაა და ამიტომ მას კუნთების ჰემოგლობინს უწოდებენ. ჰემოგლობინისგან განსხვავებით მიოგლობინი მხოლოდ I ჰემს შეიცავს და მისი მოლეკულური მასა 4ჯერ ნაკლებია. მიოგლობინი მიოკარდის ინფარქტის ყველაზე მგრანობიარე და ნაადრევი დეტექტორია. დაავადების 1-3 საათის შემდეგ მისი აქტიურობა სისხლში მკვეთრად მატულობს. თუმცა მიოგლობინი არასპეციფიკური მარკერია და ზუსტი დიაგნოზის დასმა თხოვლობს დამატებით დადასტურებას უფრო სპეციფიკური მეთოდების გამოყენებით.

**კვლევის მეთოდი** - რია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8°C-ზე, -20°C-ზე 1 წელი.

**რეფერენტული ზღვარი** -

მამაკაცები 19 - 92 მკგ/ლ

ქალები 12 - 76 მკგ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მიოკარდიუმის ინფარქტი (ნორმალზაცია ხდება ტკივილის სინდრომის დაწყებიდან 24 საათის შემდეგ), ურემია, კუნთების ანთებითი დაზიანება, კრუნჩხვა, ფიზიკური ტრავმა, დამწვრობა.

↓ მიოგლობინის ანტისხეულების ცირკულაცია, მიასტენია.

#### ტროპონინი T, ტროპონინი I

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის უაღრესად მგრანობიარე და სპეციფიკური მარკერებია. ისინი, MB კრეტინინაზას მსგავსად, სისხლში გადიან გულის კუნთის უჯრედების დაზიანებიდან 3-12 საათის შემდეგ. ტროპონინ T-ს ნორმალზაციისათვის საჭიროა 2 კვირა, ხოლო ტროპონინ I-თვის საკმარისია 5 - 10 დღე. ორივე მარკერი ფართოდ გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში.

**ტროპონინ T-ს განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 24სთ. 2 - 8°C-ზე, -20°C-ზე 3 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0 - 0.1 მკგ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ↑ მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიკროინფარქტი, არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის დაზიანება კორონარული ანგიოპლასტიკისა და შუნტირების შემდეგ, მიოკარდიტი, მიოკარდის კონტრუსია.

#### ტროპონინი I-ის განსაზღვრა

**კვლევის მეთოდი** რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** შრატ. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8°C-ზე, 6 თვე -20°C-ზე

**რეფერენტული ზღვარი** < 10 მკგ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑↑ მიოკარდიუმის ინფარქტი.

↑ გულის იშემიური დაავადება, ნონჩის მწვავე დაზიანება.

### ვიტამინები

#### B<sub>12</sub> ვიტამინი (კობალამინი ანუ კასლის გარეგანი ფაქტორი)

ამ ვიტამინის სინთეზს ახდენენ მხოლოდ მიკროოვანიზმები. მცენარეებში ის არ არის. ცხოველებში ვიტამინი ხვდება ბუნებრივ ბაქტერიულ ფლორასთან ან ცხოველურ საკვებთან ერთად. ადამიანისთვის B<sub>12</sub> ვიტამინის წყარო არის უმთავრესად ცხოველური პროდუქტები, მათ შორის ღვიძლი და თირკმლები. ხორცი, კვერცხი, რძე ამ ვიტამინს შეიცავენ უფრო მცირე რაოდენობით. წყალში ხსნადი ვიტამინებიდან B<sub>12</sub> ერთადერთია, რომლის დეპონირება შესაძლებელია (ძირითადად ღვიძლში).

B<sub>12</sub>-ის ნაწლავებში შეწოვისათვის აუცილებელია **კასლის შინაგანი ფაქტორი** ანუ ცილა **ტრანსკორინი**, რომელიც კუჭის ღორწოვანი გარსის პარეტულ უჯრედებში წარმოიქმნება. შედის კომპლექსში B<sub>12</sub> ვიტამინთან და ასეთი სახით შეიწოვება თქმის ნაწლავში. კუჭის ორგანული დაავადებების დროს, როცა კუჭის წველის სეკრეცია დაქვეითებული ან შეწყვეტილია (აქილია) უღინდება B<sub>12</sub> ვიტამინის კვლავ მიიმე ფორმა - **გასტროფენური ვიტამინი** (იკურნება კანქვეშ ვიტამინის შეყვანით). კობალამინის დეფიციტი იწვევს პემოპოზის ძლიერ შეკავებას, ვითარდება ანემიის მიმე ფორმა, რომელიც ცნობილია **პერნიციოზული** (ავთვისებია) ან **მეგალობლასტური** ანემიის სახელით. მისი მიზეზებია თიმინინუკლეოტიდების ბიოსინთეზის და დნმ-ის რეპლიკაციის მოშლა, უჯრედის გაყოფის შეფერხება და ძვლის ტვინში მეგალობლასტების დაგროვება. პურინებისა და პირიმიდინების სინთეზის მოშლის მიზეზი ტეტრაჰიდროფოლატის ნაკლებობაა, რაც, თავის მხრივ, განპირობებულია ფოლატის არსებობით მეთილტეტრაჰიდროფოლატის ფორმაში ("ფოლატური ხაფანგი").

თქმის ნაწლავში შეწოვის შემდეგ ვიტამინი გადადის სისხლში, სადაც უკავშირდება პლაზმის ცილას **ტრანსკობალამინ II-ს** და შედის ქსოვილებში. მაგრამ ვიტამინის ბუნებრივი, ფიზიოლოგიური ფორმა **პიდროქსიკობალამინია**, რომელიც ციტობლასტში თავისუფალი კობალამინის პიდროქსიდირებით მიიღება. მას შეუძლია ან მეთილირება განიცადოს ციტობლასტში **მეთილკობალამინის** წარმოქმნით, ან მიტოქონდრიუმში გარდაიქმნას **5 - დეზოქსიადენოზიდკობალამინად**. ორივე ნაერთი B<sub>12</sub> ვიტამინის შემცველი კოფერმენტია. მეტაკობალამინი კოფერმენტია ფერმენტ მეთიონინსინთაზის და ახორციელებს პომოცისტეინის

მეთილირებას (N<sup>5</sup>-მეთილ-THFA-დან მეთილის ჯგუფის გადატანას პომოცისტეინზე), რის შედეგადაც მეთიონინი წარმოიქმნება. ეს გოგირდშემცველი ამინოჰაზა განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს თუნდაც იმიტომ, რომ ის ადვილად შეიძლება გარდაიქმნას S-ადენოზილმეთიონინად (SAM). ეს უკანასკნელი კი ერთნახშირბადიან მეტაბოლიზმში მეთილის ჯგუფის მთავარი დონორია. ამის გარდა, მეთიონინი წყაროა პომოცისტეინის, რომელიც ათეროსკლეროზულ-სისხლძარღვოვან დაავადებასთან მკიდრად არის ასოცირებული. მიტოქონდრიუმში წარმოიქმნება 5 - დეზოქსიადენოზიდკობალამინი კოფერმენტია მეთილმალონილ-CoA-მეტაზაზი, რომელიც მეთილმალონილ-CoA-ს სუქცინილ-CoA-დ გარდაქმნის. ეს უკანასკნელი კი შეიძლება ადვილად ჩაერთოს ლიმონჰაზა ციკლში და ენერჯის წყაროდ იქნეს გამოყენებული.

მეთილმალონილ - CoA-ისომერაზის დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგიერთი ამინოჰაზის და ნახშირბადატომების კენტი რიცხვის შემცველი ცხიმოჰაზების დეგრადაციაში. ამიტომ B<sub>12</sub> ვიტამინის ნაკლებობის დროს ეს ცხიმოჰაზები გროვდებიან უჯრედში (ნერვული უჯრედის ნაოვლით) და ხშირად ერთობიან მემბრანებში, რამაც შეიძლება ზოგიერთი ნერვული დაავადება გამოიწვიოს. B<sub>12</sub> ვიტამინის დროს ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა შეიძლება იყოს მთლიანი მეთიონინის შეფარდებით დეფიციტის გამო.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იოა.

**მითხუნა სინჯის მიმართ** - შრატ, უხმოზე. სტაბილურია 7 დღე

2-8 C<sup>0</sup>-ზე, - 20 C<sup>0</sup>-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ახალშობილები	160 - 1300 პგ/მლ ან 118 - 959 პმოლ/ლ
ზრდასრულები	200 - 835 პგ/მლ ან 148 - 516 პმოლ/ლ
> 60წ.	110 - 770 პგ/მლ ან 81 - 568 პმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, გულის მიმე უკმარისობა, დიაბეტი, მწვავე და ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემია, ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემია, მონოციტური ლეიკემიის ზოგიერთი შემთხვევა, ჰეპმარტი პოლიციტემია, ზოგიერთი კარცინომა (განსაკუთრებით ღვიძლში მეტასტაზების დროს), ღვიძლის დაავადებებში მწვავე და ქრონიკული პეპტიტი, ციროზი, ღვიძლის კომა, მედიკამენტური ქოლესტაზი, ერთროლეიკემია, ცილოვანი დეფიციტი.

↓ მეგალობლასტური ანემია (შინაგანი ფაქტორის დეფიციტი), გასტრექტომია, ატროფიული გასტრიტი, შინაგანი ფაქტორის მიმართ ანტიხეულების არსებობა, რეგიონული ილექტი.

ნაწლავის რეჟექცია, შეწოვის მოშლის სინდრომი, პანკრეასის უკმარისობა, აქლორზიდრია, ცელიაკია, კვებითი დეფიციტი (ჰემპერეიანელეები), ტრანსკობალამინის დეფიციტი, ორსულთა მუცლადციტური ანემია (B<sub>12</sub>-ის პროგრესირებადი მოხმარების გამო).

**ფოლიუმჰეა (B<sub>9</sub> ვიტამინი)**

წარმოიქმნება ადამიანის ნაწლავის მიკროფლორაში, ასე რომ ავითამინოზი იშვიათად გვხვდება. ნაწლავების მიკროფლორის მოხსნობა ან დისბაქტერიოზი შეიძლება გახდეს ფოლიუმჰეას ნაკლებობის მიზეზი.

ფოლიუმჰეას წყაროა ბოსტნეული, მწვანილი, საფურავი, ლობიო, ხორცი, ღვიძლი, თირკმელი.

ფოლიუმჰეა შედგება სამი სტრუქტურული ერთეულისგან: პტერიდინის, პარამინომენსოჰეასა და გლუტამინჰეას ნაშთებისგან. ფოლიუმჰეა მუცაბოლურად არააქტიურია, მაგრამ მისი ალდეჰის პროდუქტი - 5, 6, 7, 8-ტეტრაჰიდროფოლიუმჰეა (THFA) კოფერმენტულ ფუნქციას ასრულებს: მინაწილებს ერთნახშირბადიანი ფრაგმენტების გადატანაში მოლეკულიდან მოლეკულაზე. ამით ვიტამინი ასრულებს მნიშვნელოვან პროცესებს, მაგალითად, ქოლინის სინთეზს ეთანოლამინიდან, თიამინის სინთეზს ურაცილიდან, პურინუკლეოტიდების, სერინისა და გლიცინის სინთეზს ფორმატებიდან. ფოლიუმჰეას უკმარისობისას შეფერხებულია თიმიდინუკლეოტიდების სინთეზი და აქედან გამომდინარე დნმ-ის რეპლიკაცია, რაც სისხლში უჯრედების გაყოფაზე იხსნება. ამის შედეგად მცირდება ერთოროციტების რაოდენობა და ვითარდება ე.წ. **მაკროციტული ანემია**; მას ხშირად **მუცალობლასტურსაც** უწოდებენ, ვინაიდან ფოლიუმჰეას და B<sub>12</sub> ვიტამინის დეფიციტი ძელის ტვინში იწვევს მუცალობლასტების დაგროვებას.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა  
**მითხვან სინჯის მიმართ შრატის** უზმოზე. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8° C-ზე, - 20° C-ზე 6 თვე.  
**რეფერენტული ზღვარი** -  
 2 - 16 წელი 5 - 21 ნგ/მლ ან 11 - 48 ნმოლ/ლ  
 > 16წ. 3 - 20 ნგ/მლ ან 7 - 45 ნმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - † მომტანი მარეუკის სინდრომი, ვეპტარიანული დიეტა, წერილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის დაავადებები, პურნიციოზული ანემია, B<sub>12</sub> ვიტამინის დეფიციტი.

↓ ფოლიუმჰეას ნაკლებობა, მიპერთიროზი ბავშვებში, ალკოჰოლიზმი, ცინგა, ხარუ, საკვებში ამინომჰეების სიჭარბე, ცელიაკია, კრინის დაავადება, მალაბსორბციის სინდრომი, მემოლიზური ანემია, წყლულოვანი კოლიტი, ამილიოზი, ორსულობა, სიდრობლასტური ანემია.

**D ვიტამინი ანუ კალციფეროლი**

D ვიტამინის სტრუქტურული საფუძველია ქოლეკალციფეროლი, რომელიც წარმოიქმნება 7-დეჰიდროქოლესტეროლზე (კანში დეჰინირებული ქოლესტეროლის წარმოებული) ულტრა-ისფერი სხივების მოქმედებით.

ღვიძლში ქოლეკალციფეროლი გარდაიქმნება 25 - ჰიდროქსიქოლეკალციფეროლად, რომელიც შემდგომ თირკმლებში გარდაიქმნება ვიტამინის აქტიურ ფორმად - 1, 25 ჰიდროქსიქოლეკალციფეროლად (1, 25 (OH)<sub>2</sub> D). აქტიური D ვიტამინი პარათიროიდულ პორმონთან (PTH) და პორმონ კალციტონინთან ერთად არეგულირებს კალციუმის მუცაბოლიზმს (სურ. 1).

PTH პარათიროიდულ ჯირკვალში წარმოიქმნება სისხლში კალციუმის შემცირების საპასუხოდ. ეს აძლიერებს თირკმლების მიერ 1,25 (OH)<sub>2</sub> D-ს პროდუქციას, ძელებიდან კალციუმის რეზორბციას და ამცირებს შრდით კალციუმის ექსკრეციას, რაც ზრდის კალციუმის დონეს სისხლში. კალციუმის მაღალი დონე პლასმაში აკავებს PTH-ის პროდუქციას.

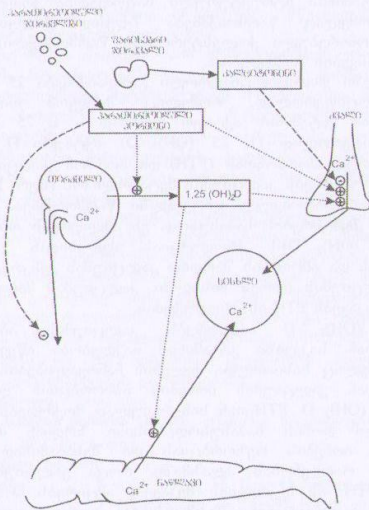
1,25 (OH)<sub>2</sub> D აძლიერებს კალციუმის აბსორბციას ნაწლავებიდან. საკვებში ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს სურანანს, რომელიც ხასიათდება ძელების ჩამოყალიბების მოშლით ნაწლავებიდან კალციუმის იონების აბსორბციის დეფიციტის გამო. 1,25 (OH)<sub>2</sub> D PTH-თან სინერგიულად მოქმედებს კალციუმის დაბალი დონის საპასუხოდ; ისინი ზრდიან ძელებიდან კალციუმის იონების რეზორბციას და შესაბამისად ზრდიან კალციუმის რაოდენობას პლასმაში. როცა კალციუმის დონე მაღალია, PTH -ის სეკრეციის შეკავება ამცირებს D ვიტამინის წარმოქმნას. კალციტონინი წარმოიქმნება თირეოიდული ჯირკვლის C უჯრედების მიერ.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა

მთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატის სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C<sup>0</sup>-ზე, - 20 C<sup>0</sup>-ზე 6 თვე.

რეგენერტული ზღვარი - 16 - 25 პე/მლ ან 42 - 169 პმოლ/ლ დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ სიმსივნური კალციონი, პირველადი პიპერპარათირეოიდიზმი, იდიოპათიური პიპერ-კალციურია, ხარკოიდოზი, ტუბერკულოზი, ლიმფომა(ხოგჯერ), ორსულ და მეტუბურ ქალებში.

↓ ახლტემია, პიპოპარათირეოიდიზმი, რაქიტი (ვიტამინი D დამოკიდებული), ოჯახური პიპოფოსფატემია, პოსტმენოპაუსის დროს განვითარებული ოსტეოპოროზი, ინსულინდამოკიდებული დიაბეტის მქონე მოზარდებში.



სურ. 1. კალციუმის მეტაბოლიზმის რეგულაცია

## პორმონები

უჯრედშირისი კომუნიკაციები ადამიანის ორგანიზმში ხორციელდება ძირითადად ნერვული და ენდოკრინული სისტემების საშუალებით. ენდოკრინული ჯირკვლები წარმოქმნიან პორმონებს, რომლებიც სისხლს მიაქვს ქსოვილებთან. პორმონები წარმოიქმნება პიპოთალამუსში, პიპოფიზის წინა და უკანა წილში, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქსა და ტვინოვან შრეში, სასქესო ჯირკვლებში, თირეოიდულ და პარათირეოიდულ ჯირკვლებში, გულში, ტვინში, თირკმლებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის უჯრედებში, პანკრეასში, ცხიმოვან ქსოვილში.

პორმონები ხშირად ამოქმედებენ ქიმიური მექანიზმების კასკადს. მაგალითად, პიპოთალამუსში წარმოქმნილი პორმონები ასტიმულირებენ პიპოფიზის წინა წილის მიერ სხვა პორმონების გამოშვებას, რომლებიც თავის მხრივ, იწვევენ კიდევ სხვა პორმონების პროდუქციას შესაბამის ენდოკრინულ ჯირკვლებში. ეს უკანასკნელნი კი საბოლოოდ სამიზნე უჯრედებზე მოქმედებენ და შესაბამის პასუხს აღძრავენ.

რეცეპტორების დოკაიზაციისა და უჯრედშიდა მოქმედების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ:

1. პორმონები, რომელთა რეცეპტორები მთავაგებულია პლაზმურ მემბრანაში. ესენია: პოლიპეტიდები, ცილები, გლიკოპროტეინები, კატექოლამინები. ჯგუფი იყოფა 3 ქვეჯგუფად:

- ა. პორმონები, რომლებიც ააქტიურებენ ტიროზინ-კინაზებს (მაგ., ინსულინი)
- ბ. პორმონები, რომლებიც ციკლური ნუკლეოტიდების საშუალებით მოქმედებენ. მაგალითად, ეპინეფრინის (ადრენალინი) და გლუკაგონის მოქმედება ხორციელდება ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP), ხოლო ატროპინურტული პეპტიდის მოქმედება - ციკლური გუანოზინმონოფოსფატის (cGMP) გააქტიურებით.
- გ. პორმონები, რომლებიც მოქმედებენ კალციუმსა და ფოსფატიდილინოზიტოლბიფოსფატი (PIP<sub>2</sub>) სისტემის საშუალებით. ამ ქვეჯგუფს მიეკუთვნება პორმონი თირეოტროპინრილიზინგი, ოქსიტოცინი და სხვ.

2. პორმონები, რომლებიც უკავშირდებიან უჯრედშიდა რეცეპტორებს. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება სტეროიდული პორმონები, თირეოიდული პორმონი, 1,25-დიჰიდროქსივითამინი, რეტინოიდმაგა. ეს პორმონები აღვიდად გადიან უჯრედულ მემბრანაში და უკავშირდებიან უჯრედშიდა რეცეპტორებს.

წარმოქმნილი პორმონრეცეპტორის კომპლექსი შემდგომ DNA-ს უკაფშირდება და იწვევს იმ ცილების გენთა ექსპრესიას ან რეპრესიას, რომლებზედაც დამოკიდებულია ფიზიოლოგიური ეფექტი.

### ჰიპოთალამუსის პორმონები

ჰიპოთალამუსი გამოიმუშავებს ვაზოპრესინს (ანტიდიურეტული პორმონი), ოქსიტოცინს და რილიზინგ-პორმონებს. ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი გამოიმუშავებიან ჰიპოთალამუსის ნეიროსეკრეტორული უჯრედებით და შემდგომ აქსონების საშუალებით მიემართებიან ჰიპოფიზის უკანა წილში, სადაც სათადარიგოდ ინახებიან ნეიროფიზინთან კომპლექსში.

**რილიზინგ პორმონები** წარმოიქმნიებიან ჰიპოთალამუსში, სტრუქტურულად წარმოადგენენ პეპტიდებს და პოლიპეპტიდებს. არეგულირებენ ჰიპოფიზის წინა წილის პორმონების სინთეზს და გამოთავისუფლებას.

### ჰიპოფიზის უკანა წილის პორმონები

მიეკუთვნება პეპტიდური ბუნების პორმონი ვაზოპრესინი ანუ ანტიდიურეტული პორმონი (ADH) და ოქსიტოცინი, რომლებიც წარმოიქმნიებიან ჰიპოთალამუსში და გადაადგილდებიან ჰიპოფიზის უკანა წილში.

### ვაზოპრესინი (VP)

თავისუფლდება სისხლის მოცულობის შემცირების და ნატრიუმის იონების კონცენტრაციის მომატების საპასუხოდ. ასტიმულირებს წყლის რეზორბციას თირკმლის მილაკებში და ამცირებს შარდის გამოშვებებს.

აქვს აგრეთვე სისხლძარღვთა შემავიწროებელი და პერისტალტიკის მასტიმულირებელი მოქმედება.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა. სტაბილურია 7 დღე 2<sup>0</sup> - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 4 - 12 პე/მლ ან 3.7 - 11.0 პმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მწვევე პორფირია, თავის ტვინის სიმსივნეები, თავის ტვინის ინფექციური და სისხლძარღვოვანი

სნეულებები, პნემონია, ფილტვის ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური მენინგიტი, თირკმლისშიფერი უშაქრო დიაბეტი.  
↓ უშაქრო დიაბეტი, ფსიქოგენური პოლიდიფოზია, ნეფროზული სინდრომი.

### ოქსიტოცინი

ნეიროჰიპოფიზის ნონაპეპტიდური პორმონი. იწვევს საშვილოსნოს გლუკუკუნთოვანი სისტემის შეკუმშვას და რძის სეკრეციას. ის სისხლში თავისუფლდება ძუძუს წოვის და მშობიარობის დროს.

ოქსიტოცინს იყენებენ მშობიარობის სტიმულაციისათვის, მშობიარობის შემდგომი სისხლდენებისა და საშვილოსნოს ატონიის სამკურნალოდ.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

მაკაკებში 1.5 ± 0.2 მკერთ/მლ ან 1.5 ± 0.2 მერთ/ლ

ქალებში 1.4 ± 0.2 მკერთ/მლ ან 1.4 ± 0.2 მერთ/ლ

ორსული ქალებში 4.2 ± 1.1 მკერთ/მლ ან 4.2 ± 1.1 მერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↓ სტრესი და ფსიქიკური ფაქტორები (მაგ., შიში)

### ჰიპოფიზის წინა წილის პორმონები

მიეკუთვნება პროლაქტინი, ზრდის პორმონი, თირეოიდ-მასტიმულირებელი პორმონი, მალეუტინიზებელი პორმონი, ადრენოკორტიკოტროპული პორმონი, ლიპოტროპული პორმონი, მელანო-მასტიმულირებელი პორმონი, ენდორფინები.

### პროლაქტინი

გამოიყოფა (ძუძუს წოვის დროს) პროლაქტინრილიზინგ პორმონის ჰიპოთალამუსიდან გათავისუფლების საპასუხოდ; ლაქტაციისას პროლაქტინი ასტიმულირებს რძის ცილების სინთეზს. ჰიპოთალამუსის დოფამინი აკავებს პროლაქტინის გამოყოფას. პროლაქტინის ჰარბ სეკრეციას ავგილი აქვს პროლაქტინ-წარმოქმნელი ადენომის (პროლაქტინომა) განვითარების დროს, რომლის ადრეულ სიმპტომს წარმოადგენს გალაქტორეა. ჰიპერპრო-

ლაქტიემგია აკავებს გონადოროპული პორმონების (LH, FSH) სეკრეციას და იწვევს ქაღებში მენსტრუალური ციკლის მოშლას, ამენორეას, უნაყოფობას. მამაკაცებში გონადოროპული პორმონების დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს ლიბიდოს დაქვეითება, იმპოტენცია და უნაყოფობა.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - კვლევა ტარდება გამოლეიქტებთან არა უგვიანეს 2-3 საათში. შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2<sup>0</sup> - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბაჟეები	10 წლამდე	91 - 526 ერთ/ლ
მამაკაცები	58 - 475 ერთ/ლ	
ქაღები	61 - 512 ერთ/ლ	
ორსუღები	12 კვირა	500 - 2000 ერთ/ლ
- 12 - 28 კვირა	2000 - 6000 ერთ/ლ	
- 9 - 40 კვირა	4000 - 10000 ერთ/ლ	

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიპოფიზის პროლაქტინინდუცირებული სიმსენებები, მენსტრუალური ციკლის მოშლა და უშეიღობა, მამაკაცებში - იმპოტენცია, ფარისებრი ჯირკვლის პიპოფუნქცია, თირკმლის უკმარისობა.

↓ პიპოფიზის ქირურგიული მოცილება, რენტგენოთერაპია.

#### სომატოტროპინი (ზრდის პორმონი)

ციღა, წარმოიქმნება პიპოფიზის წინა წიღის აციდოფილური უჯრეღების მიერ. პორმონის გათავისუფლება აქტიურდება პიპოთალამუსში პროდუცირებული ზრდის პორმონის - რიღისინგ პორმონის (GHRH) მიერ და კავდება პიპოთალამუსის სომატოსტატინით.

ზრდის პორმონი პიპოფიზის წინა წიღშივე წარმოქმნილი ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორების გამოთავისუფლებს მასტიმულირებელი, მონაწიღობს ციღების, ცხიმების და ნახშირწიღების ციღის რეგულაციაში. ისევე როგორც ინსულინი, სომატოტროპინი ასტიმულირებს ციღის სინთესს და იწვევს ორგანიზმის ზრდას. ინსულინისგან განსხვავებით, სომატოსტატინი ასტიმულირებს გლუკოზოგენესს და ლიპოლიზს. პიპოფიზის კეთიღთვისებანი სიმსენის დროს ხდება ზრდის პორმონის ჭარბი ექსკრეცია, რაც გიგანტიზმის სინდრომის საწინდარია.

თუკი ზრდის პორმონის მომატება მოხდა ეპიფიზური ფორფიტების დაზურვის და გრძელი ძღლების ზრდის შეწვევტის შემდეგ, ვითარდება აკრომეგალია: აკრალური ძღლების ზრდა, გაღიდებული ცხვირი, პირი, ენა, პრონაცია, ხეღების, ფეხებისა და ქაღის გაღიდება, სახის ნაკეთების გაუხეშება, კანის გასქეღება და სხე.

ზრდის პორმონის ქრონიკულმა სიჭარბემ შეიღება გამოიწვიოს გლუკოზტოღერანტობის დაქვეითება და შაქრიანი დიბეტეი, ვინაიღან ზრდის პორმონი ასტიმულირებს გლუკოზოგენესს და აფერხებს გლუკოზის შეღწევას კუნთოვან უჯრეღებში.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბაჟეები	1 - 10 ნე/მღ
მამაკაცები	< 2.0 ნე/მღ
ქაღები	< 10.0 ნე/მღ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიპოფიზური გიგანტიზმი, აკრომეგალია, კუჭისა და ფიღტვის კიბო, თირკმლის უკმარისობა, კვების დარღვევა, ციროზი, სტრესი, ფიზიკური დაღვირთვა, ნეიროგენული ანორექსია, არაკონტოღირებული შაქრიანი დიბეტეი.

↓ პიპოფიზური ნანიზმი, პიპოპტიუტარიზმი, თირკმელზეღა ჯირკვლის ქერქის ნაკლოვანება.

#### თირეოიდმასტიმულირებელი პორმონი (TSH)

წარმოიქმნება პიპოთალამუსის თირეოიდრიღისინგ პორმონის მოქმეღების საბასუხოდ. ასტიმულირებს თირეოიდული ჯირკვიღდან ტრიოღდთირონინის (T<sub>3</sub>) და თიროქსინის (T<sub>4</sub>) გათავისუფლებას. თიროქსინი (3,3,5,5- ტეტრაიოღდთირონინი) წარმოადგენს სრულად იოღირებულ თირონინს; ეს არის აქტიური იოღისებული ნაერთი, რომლიც სამკურნალო მიზნებისთვის გამოიენება; თიროქსინი მიიღება სინთეზური გსითაც.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი -**

ახალშობილები 3.0 - 20.0 ერთ/ლ

ზრდასრულები 0.3 - 4.0 ერთ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პირველადი ჰიპოთირეოზი, ხაშიმოტოს თირეოიდიტი, ექტოპიური სეკრეცია (ფილტვისა და ძუძუს კიბო), ქვეშეყვე თირეოიდიტი (გამოჯანმრთელების ფაზა), ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების რეზისტენტობა.

↓ პირველადი ჰიპერთირეოიზმი, მეორეული ჰიპოთირეოიზმი (ჰიპოფიზური), შესამეული ჰიპერთირეოიზმი (ჰიპოთალამუსის), სუბკლინიკური ჰიპერთირეოიდიზმი (მაგ. ტოქსიკური მულტი-ნოდულური ჩიყვი), ფარისებრი ჯირკვლის პორმონებით ვგზო-გენური თერაპია, გრეიფის დაავადების მკურნალობა, ეუთირეო-იდული დაავადების სინდრომი.

**თირეოგლობულინი (Tg)**

ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების წინამორბედი. გამოიყენება ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობითი წარმონაქმნების მარკერად, აგრეთვე პოსტოპერაციული მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2<sup>0</sup> - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0 - 50 ნგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობითი წარმონაქმნები (მათ შორის ადენომა), ქვეშეყვე თირეოიდიტი, ჰიპერთირეოზი, ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს მეტასტაზები, ენდემური ჩიყვი, იოდის ნაკლებობა, გრეიფის დაავადება, რადიაქტიური იოდით მკურნალობის შემდგომი პერიოდი.

↓ ფარისებრი ჯირკვლის პიპროფუნქცია, რომელიც გამოწვეულია პორმონების ჭარბი მიღებით.

**თირეოქსინდაკავშირებული გლობულინი**

იკავშირებს T<sub>3</sub>-ის 80%-ს (დანარჩენი 20% ტრანსპორტირდება ალბუმინითა და პრეალბუმინით) და T<sub>4</sub>-ის 75%-ს (დანარჩენი 25% ტრანსპორტირდება ალბუმინითა და პრეალბუმინით). ტესტი გამოიყენება ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიების დროს T<sub>3</sub>-ისა

და T<sub>4</sub>-ის რაოდენობის ცვლილების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის.

**კვლევის მეთოდი** - ნრია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2<sup>0</sup> - 8<sup>0</sup> C-ზე, - 20<sup>0</sup> C-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ზრდასრულები 13.6 - 27.2 მგ/ლ

ორსულები 56.0 - 102.0 მგ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ჰიპოთირეოზი, ინფექციური კეპატიტი, მწვავე პორფირია, ორსულობა, ესტროგენებისა და პერორალური კონტრაცეპტივების მიღება.

↓ სხვადასხვა ეტიოლოგიის ჰალაბსორბცია, ენტეროპათიები, ნეფროზული სინდრომი, აკრომეგალია, საკურცხეების პიოფუნქცია, ანდროგენებისა და პრენიზოლინის დიდი დოზების მიღება.

**ადრენოკორტიკორპული პორმონი (ACTH)**

ჰიპოთალამუსის კორტიკოტროპინრილიზინგ პორმონის მოქმედების საბაზუხოდ პიპოფიზის წინა წილში ხდება ცილა **პროოპიომელანოკორტინის** გენის აქტივაცია. ამ ცილის დაშლის შედეგად წარმოიქმნება ორი პოლიპეტიდი: **ადრენოკორტიკორპული პორმონი (ACTH)** და **ლიპოტროპინი (LPH)**.

ACTH ასტიმულირებს თირკმელ ზედა ჯირკვლის ქერქის შუა შრის პორმონის - კორტიზოლის პროდუქციას და უზრუნველყოფს ჯირკვლის გარეთა შრის პორმონის - ალდოსტერონის - წარმოქმნას.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 7 დღე 2 - 8 C<sup>0</sup>-ზე, - 20 C<sup>0</sup>-ზე 6 თვე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

დილით 8ხო. < 22 პმოლ/ლ

სადამოს 22ხო. < 6 პმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ კუშინგის დაავადება, ACTH ექტოპირებული სინდრომი, ფარისებრი ჯირკვლის კიბო, ადისონის დაავადება, ნელსონის სინდრომი.

↓ კორტიკოსტერომა, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის კიბო, გლუკოკორტიკოიდების შეყვანა.

თირეოიდული პორმონები წარმოიქმნება ფარისებრ ჯირკვალში ცილა თირეოგლობულინის ტროსინის ნაშთების იოდირებით (ორი იოდოთროსინის გაერთიანება და სრული იოდირება). თირეოგლობულინი არის თირეოიდული პორმონების შემცველი ცილა, რომელიც ინახება ფარისებრი ჯირკვლის კოლოიდურ ფოლიკულებში. თირეოიდული პორმონების სეკრეცია ითხოვლობს თირეოგლობულინის პროტეოლიზურ დაშლას თავისუფალი პორმონის გათავისუფლებით. თირეოგლობულინი გამოიყენება პიპოთირეოზის მკურნალობისათვის.

T<sub>3</sub>-ის მეტაბოლური თვალსაზრისით T<sub>4</sub> -ზე უფრო აქტიურია. T<sub>3</sub>-ის სინთეზი ძირითადად ხდება ფარისებრ ჯირკვალში, მისი წარმოქმნა შეხადლებულია აგრეთვე T<sub>4</sub>-ის დეიონიზებით და ეს პროცესი თირეოიდული ჯირკვლის გარეთ ხდება. ძლიერი შიმშილის დროს T<sub>4</sub> გარდაიქმნება არააქტიურ T<sub>3</sub>-ად.

თირეოიდული პორმონის მოქმედება მეტაბოლიზმზე მრავალფეროვანია. მოქმედებს ცილებისა და ნახშირწყლების სინთეზსა და კატაბოლიზმზე. პიპოთირეოზის მქონე პაციენტების სისხლში ხშირად პიპერქოლესტეროლემია აღინიშნება. ამის მიხედვით მინიშნულია პეპატოციტების მემბრანაზე არსებული LDL-ის რეცეპტორების „დაღმავალი რეგულაცია“ (Down regulation) და ნაწლავების საშუალებით სტეროიდების ექსკრეციის შემდგომი დაქვეითება.

პიპოთირეოიდოზის დროს დაქვეითებულია ორგანული ნაერთების ჟანგვა. შედეგად მცირდება ატფ-ის წარმოქმნა, რასაც მოჰყვება სისუსტე, დაღლილობა და პიპოკინეზია. ძირითადი ცვლის სინქარის შემცირების შედეგად ფერხდება სითბოს პროდუქცია და სიცვისადმი ტოლერანტობა, მატულობს ოფლიანობა. საწვავის და ენერჯისადმი პერიფერიული ქსოვილების ნაკლები მოთხოვნის გამო ნელდება გულისცემა და ექვემდებარება სისხლის წნევა. ამ დროს იზრდება თირეოიდმასტიმულირებელი პორმონის დონე, შეიძლება ძლიერ გაიზარდოს ფარისებური ჯირკვლის მასა და განვითარდეს ჩიყვი.

პიპერთირეოიდოზის დროს იზრდება ძირითადი ცვლის სინქარე, სითბოს პროდუქცია, აქტიურდება სიმპათიკური ნერვული სისტემა: მატულობს გულისცემის სინქარე და სისტოლური წნევა. ამას ხშირად ემატება კანკალი, შფოთვა და უძილობა. კუნთოვანი და ცხიმოვანი ქსოვილებში საწვავის უტილიზაციის გაძლიერების გამო ადგილი აქვს სხეულის მასის დაკარგვას, ხოლო თირეოიდმასტიმულირებელი პორმონის დაბალი დონის

შედეგად იზრდება ფარისებრი ჯირკვლის მასა და ვითარდება ჩიყვი.

### თიროქსინი (T<sub>4</sub>) განსაზღვრა

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატ, სტაბილურია 7 დღე 4°C-ზე.

ხოლო -20°C-ზე 1 თვემდე.

რეფერენტული ზღვარი -

ახალშობილები	4 - 12 თვე	7.8 - 16.5 მკგ/დლ	ან 101 - 213 ნმოლ/დლ
ბავშვები	1 - 5 წელი	7.3 - 15.0 მკგ/დლ	ან 94 - 194 მმოლ/დლ

მაშაქცები

4.6 - 10.5 მკგ/დლ ან 59 - 135 ნმოლ/დლ

ქალები

5.5 - 11.0 მკგ/დლ ან 71 - 142 ნმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიპერთირეოზი, თიროქსინთან დაკავშირებული გლობულინის მომატება (ორსულობა, მწვავე პორფირია, პირველადი ბილიარული ციროზი), თირეოტოქსიკოზი, მწვავე თირეოიდიტი, პეპატიტი, ჭარბი წონა, მწვავე ფსიქიკური აშლილობა.

↓ პიპოთირეოზი, თიროქსინთან დაკავშირებული გლობულინის შემცირება (ნეფროზული სინდრომი, დეიოდის ქრონიკული დაავადება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ცილის დაკარგვა, კვების რეჟიმის დარღვევა), პანაიპოპოტიტარიაზი.

### ტრიოთირონინის (T<sub>3</sub>) განსაზღვრა

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატ, სტაბილურია 7 დღე 4°C-ზე.

ხოლო -20°C-ზე 1 თვემდე.

რეფერენტული ზღვარი -

ახალშობილები	4-12თვე	105-245 ნგ/მლ	ან 1.62-4.14 ნმოლ/დლ
ბავშვები	1-5 წელი	105-269 ნგ/მლ	ან 1.62-4.14 ნმოლ/დლ

ზრდასრულები

70-204 ნგ/მლ ან 1.08-3.14 ნმოლ/დლ

ზრდასრულები

70-204 ნგ/მლ ან 1.08-3.14 ნმოლ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიპერთირეოზი, T<sub>3</sub> თირეოტოქსიკოზი, ნამკურნალები პიპერთირეოზი, იოდდეფიციტური ჩიყვი, ორსულობა.

↓ პიპოთიროზი, მწვავე და ქვემწვავე არათიროიდული დაავადებები.

### კალციტონინი

წარმოიქმნება თირეოიდული ჯირკვლის C-უჯრედების მიერ. აფერხებს  $Ca^{2+}$ -ის ძვლებიდან გამოთავისუფლებას, ახტიმულირებს მათ ექსკრეციას შარდით და ამით ამცირებს კალციუმის იონების რაოდენობას სისხლში. კალციტონინის პროდუცირება და სეკრეცია ხდება შრატში კალციუმის იონების მომატების საპასუხოდ. პეჯეტის დაავადების დროს ძვლების ინტენსიური რეზორბცია დაკავშირებულია მათ გაძლიერებულ წარმოქმნასთან. ამ დაავადების მკურნალობა კალციტონინით ეფექტურია, ვინაიდან ძვლების რეზორბციის შეკავებასთან ერთად კალციტონინს აქვს ოსტეოკლასტების აქტიურობის შემცირებელი ეფექტი.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მითხონენ სინჯის მიმართ** შრატში. სტაბილურია 7 დღე  $4^{\circ}C$ -ზე, ხოლო  $-20^{\circ}C$ -ზე 1 თვემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ახალშობილები 1-7 დღე 70 - 348 პე/მლ ან 70 - 348 ნე/გ ზრდასრულები < 70 პე/მლ ან < 70 ნე/გ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ფარისებრი ჯირკვლის მედულარული კიბო, ფილტვის, ტუჩუსა და პანკრეასის კიბოს ზოგიერთი ფორმა, ცოლინგერ-ელისონის სინდრომი, პერნიციოზული ანემია, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, კარცინოიდული სინდრომი, ალკოჰოლური ციროზი, პანკრეატიტი, თირეოიდიტი.

### პარათირეოიდული პორმონი (PTH)

წარმოიქმნება პარათირეოიდულ ჯირკვლებში. სეკრეტირდება სისხლში კალციუმის იონების რაოდენობის შემცირების საპასუხოდ.

პარათირეოიდული პორმონი, D ვიტამინი და კალციტონინი ერთობლივად არეგულირებენ კალციუმის მეტაბოლიზმს (სურ. 1). კანში არის ქოლესტეროლის წარმოებულის - 7- დეჰიდროქოლესტეროლის მარაგი, რომელიც ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით გარდაიქმნება ქოლკალციფეროლად. ეს უკანასკნელი სისხლში ნაწლავებიდანაც შეიწოვება (იხ. სქემა). დეჰიდროქოლესტეროლი გარდაიქმნება 25-ჰიდროქსიქოლკალციფეროლად (D ვიტამინის არააქტიური ფორმა), რომელიც, თავის

მხრივ, პარათირეოიდული პორმონის ზეგავლენით თირკმლებში განიცდის პილდოქსილირებას და ვიტამინის აქტიურ ფორმად - 1,25-დიჰიდროქსიქოლკალციფეროლად გარდაიქმნება.

1,25-დიჰიდროქსიქოლკალციფეროლი ასტიმულირებს ნაწლავის ეპითელიური უჯრედების მიერ  $Ca^{2+}$ -ის აბსორბციის გამოწვევას ცილის სინთეზს და ამით უწყობს ხელს ამ იონების შეღწევას ნაწლავებიდან სისხლში.

აქტიური D ვიტამინი სინერგისტულად მოქმედებს პარათირეოიდულ პორმონთან: იწვევს ძვლებიდან კალციუმის და ფოსფორის მობილიზაციას. მოქმედებს თირკმლების მილაკებზე და ახდენს კალციუმის რეზორბციას და ფოსფორის ექსკრეციას. ეს ვეველავერი ზრდის სისხლში კალციუმის იონების რაოდენობას. როცა კალციუმის დონე პლასმაში მომატებულია შეკავებულია პარათირეოიდული პორმონის სეკრეცია. პიპერპარათირეოიდოზის დროს იზრდება საკვებით მიღებული კალციუმის აბსორბცია სისხლში; კალციუმის იონების გათავისუფლება ძვლებიდან და მათი გადასვლა სისხლში უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს; თირკმლების მილაკებში რეაბსორბცია უფრო სწრაფად ხდება, სანათურიდან მეტი კალციუმი გადადის სისხლში, რასაც პიპერკალციემია მოჰყვება. ქრონიკული პიპერკალციემია იწვევს განვიხილიანი კუნთების გენერალიზებულ ტკივილს, დაღვას და გონებრივ ნაშორენილობას. ხშირია ოსტეოპოროზი და მოტეხილობები. კალციუმით მდიდარი სისხლის ქრონიკული თირკმლოვანი ფილტრაცია იწვევს მილაკოვანი სითხის გაჯერებას კალციუმით და ხშირია თირკმლის კენჭოვანი დაავადება.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მითხონენ სინჯის მიმართ** - პლასმა. სტაბილურია  $-20^{\circ}C$ -ზე 1 თვემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ზრდასრულები < 14,3 ნე/გ ან < 1,5 პმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მუშორული პიპერკალციემია აუთვისებია წარმონაქმნების დროს, ტუჩუს კიბო.

### ოსტეოკალცინი

K ვიტამინდამოკიდებული ცილია. შეადგენს ძვლების არაკოლაგენური ცილების 15-20%-ს. γ-კარბოქსივლუტამინოჰავას ნაშთების თანდასწრებით ხდება მისი შეკავშირება ძვლების პილდოქსიაპატიურ კრისტალებთან. ფიზიოლოგიური როლი ბოლომდე არ არის ნათელი. არის მოსახრება, რომ საჭიროა ძვლე-

ბის ნორმალური მინერალიზებისათვის. არადეკარბოქსილებული ოსტეოკალცინი ასოცირდება ძვლების დაბალ სიმკვრივესთან და მოტეხილობების რისკთან. სინთეზირდება მომწიფებული ოსტეობლასტების მიერ.

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატის უსმოზე სტაბილურია 14 კვირა - 20°C-ზე

რეფერენტული ზღვარი -

ახალშობილები	20-40 ნგ/მლ ან 20 - 40 მკგ/ლ
ბავშვები	2.8-41.0 ნგ/მლ ან 2.8 - 41.0 მკგ/ლ
მაშკაცები	3.0-13.0 ნგ/მლ ან 3.0 - 13.0 მკგ/ლ
ქალები მენოპაუზამდე	0.4-8.2 ნგ/მლ ან 0.4 - 8.2 მკგ/ლ
მენოპაუზის დროს	1.5-11.0 ნგ/მლ ან 1.5 - 11.0 მკგ/ლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ პეჯეტის დაავადება, თირკმლისმიერი ოსტეოლიტიზაცია, პიკეტორიულიზმი, მეტასტაზები ძვაში, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, ოსტეოპოროზი, სწრაფი ზრდა მოხარდებში.

↓ პირველადი ბილიარული ციროზი, ორსულობა, სიმბოტროპინის დეფიციტი.

**თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები**

იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად: მინერალოკორტიკოიდები (ალდოსტერონი), გლუკოკორტიკოიდები (კორტიზოლი) და სსს-ქსის ჰორმონები (ანდროგენები, ესტროგენები და პროგესტერონი). მინერალოკორტიკოიდებს და გლუკოკორტიკოიდებს ერთობლივად **კორტიკოსტეროიდებს** უწოდებენ.

სტეროიდული ჰორმონების სინთეზი და სეკრეცია ხორციელდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში (კორტიზოლი, ალდოსტერონი, და ანდროგენები), საკვერცხეებსა და პლაცენტაში (ესტროგენები, პროგესტინები), აგრეთვე სათესლეებში (ტესტოსტერონი). სტეროიდული ჰორმონების ტრანსპორტს სინთეზის ადგილებიდან სამიზნე ორგანოებამდე ახორციელებს სისხლი.

**მინერალოკორტიკოიდები**

**ალდოსტერონი**

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის გარეთა შრის სტეროიდული ჰორმონი; არეგულირებს კალიუმის და ნატრიუმის ცვლას პერმეაზას პროდუქციას, რომელიც უზრუნველყოფს ნატრიუმის იონების ტრანსპორტს ხანათურიდან უჯრედებში. ალდოსტერონი ააქტიურებს აგრეთვე ციტრატსინთაზას (შესაბამისად, კრებსის ციკლს) და ატფ-ის სინთეზს, რაც  $Na^+ - K^+$  ATP-ასას ენერგიით უზრუნველყოფს. შედეგად ძლიერდება  $K^+$ ,  $H^+$  და  $NH_4^+$ -ის სეკრეცია, ხოლო  $Na^+$  და წყალი შენარჩუნდება ორგანიზმში; ამ დროს იზრდება სისხლის მოცულობა და წნევა.

ალდოსტერონის უკმარისობის (ადისონის დაავადება) დროს ნატრიუმის იონები და წყალი ინტენსიურად ტოვებენ ორგანიზმს და ვითარდება პიპერკალიემია. წყალბადის იონების ორგანიზმში განეგრძობს გამო ადგილი აქვს "რბილ მეტაბოლურ აციდოზს". სისხლის პლასმის მოცულობის შემცირების გამო ძლიერ ეცემა სისხლის წნევა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს თავბრუსხვევა და გონების დაკარგვა.

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატის ან პლასმა. ინახება გაყინულ მდგომარეობაში.

რეფერენტული ზღვარი -

ბავშვები 1 - 12 თვე	5-90 ნგ/დლ ან 140-2490 პმოლ/დლ
1 - 2 წელი	7-54 ნგ/დლ ან 190-1500 პმოლ/დლ
2 - 10 წელი წოლის დროს	3-35 ნგ/დლ ან 80-970 პმოლ/დლ
დღომის დროს	5-80 ნგ/დლ ან 140-2220 პმოლ/დლ
10 - 15 წელი წოლის დროს	2-22 ნგ/დლ ან 60-610 პმოლ/დლ
დღომის დროს	4-48 ნგ/დლ ან 110-1330 პმოლ/დლ

ზრდასრულები წოლის დროს 3 - 16 ნგ/დლ ან 80 - 440 პმოლ/დლ

დღომის დროს 7 - 30 ნგ/დლ ან 0.19 - 0.83 პმოლ/დლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ პირველადი ალდოსტერონიზმი, პსევდოპირველადი ალდოსტერონიზმი, მეორეული ალდოსტერონიზმი.

↓ პიპერტენზიის გარეშე აღისონის დაავადება, რენინის დეფიციტით გამოწვეული პიპოლდოსტერონიზმის სინდრომი, იზოლირებული პიპოლდოსტერონიზმი; პიპერტენზიის დროს: დეზოქსიკორტიკოსტერონის ჭარბი სეკრეცია, ტერნერის სინდრომი.

#### გლუკოკორტიკოიდები

პიპოფიზის წინა წილში გამოშვებული ადრენოკორტიკოტროპული პორმონის -ACTH-ის მოქმედების საპასუხოდ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის შუა შრეში წარმოიქმნება სტეროიდული ნაერთები — გლუკოკორტიკოიდები (მოკარი წარმომადგენელი — კორტიზოლი; მათი სინთეზი შესაძლებელია აგრეთვე ცხიმოვან ქსოვილში). ACTH-ის წარმოქმნა შეიძლება მოხდეს სტრესის საპასუხოდ პიპოთალამუსში განთავსებული კორტიზოლ-რელიზინგ პორმონის (CRH) საშუალებით. წარმოქმნილი კორტიზოლის მაღალი კონცენტრაცია აკავებს პიპოთალამუსის და პიპოფიზის წინა წილის მიერ CRH-ის და ACTH-ის წარმოქმნას.

გლუკოკორტიკოიდები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ მეტაბოლიზმზე; სხვა სტეროიდული ანტიანთებითი აგენტების მსგავსად, გლუკოკორტიკოიდები კლინიკაში ანთების საწინააღმდეგოდ გამოიყენებიან.

გლუკოკორტიკოიდები აღიერებენ გლუკონეოგენეზს. ეს ეფექტი მიიღწევა გლუკონეოგენეზის ხაკვანძო ენზიმის - ფოსფოენოლპირუვატკარბოქსინაზას ბიოსინთეზის ინდუქციით. ამის გარდა, გლუკოკორტიკოიდები აკავებენ ექსტრააქტიკურ ქსოვილებში გლუკოზის უტილიზაციას, ცხიმჟავებისა და ამინჟავების პერიფერიული ქსოვილებიდან ღვიძლში გადასვლას და ღვიძლში გლუკონეოგენეზისა და გლიკოგენის სინთეზის გაძლიერებას. ავლენენ ანტაგონისტურ თვისებებს ინსულინის მიმართ.

იწვევენ ლიმფოციტების ღიზის და იმუნური პასუხის შეკავებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა ლეტალური შედეგით შეიძლება დამთავრდეს, თუ დროზე არ ჩატარდა ჩანაცვლებითი თერაპია გლუკოკორტიკოიდებით (თერაპია მინერალოკორტიკოიდებით საკმარისი არ არის).

#### კორტიზოლის განსაზღვრა სისხლში

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.

მთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატის ან პეპარინიანი პლაზმა. სტაბილურია 7 დღე ოთახის ტემპერატურაზე, 30 დღე 4°C-ზე

რეფერენტული ზღვარი -

ღილით 8 სთ 6.2 19.4 მკგ/დლ ან 171 - 536 ნმოლ/დლ,  
სალამოს 20 სთ 2.3 -11.9 მკგ/დლ ან 64 - 327 ნმოლ/დლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ კუშინგის სინდრომი, ექტოპირებული სიმსივნეები, ემოციური სტრესი, მწვავე ინფექციები, მენინგიტი, ცნს სიმსივნეები, აკრომეგალია, პიპოფიზის პიპერფუნქცია, ღვიძლის უკმარისობა, თირკმლისშიური პიპერტენზია; გლუკოკორტიკოიდების სინთეზური ანალოგების, ესტროგენების, ამფემინის მიღება.

↓ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიანი შრის პირველადი პიპოფუნქცია, აღისონის დაავადება, პიპოფიზის ფუნქციის მოშლა.

#### კორტიზოლის განსაზღვრა შარდში

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.

მთხოვნა სინჯის მიმართ - დღე-ღამის შარდი. სტაბილურია 30 დღე 4°C.

რეფერენტული ზღვარი - 10 - 100 მკგ/24 სთ ან 30 - 300 ნმოლ/24 სთ დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ კუშინგის სინდრომი, თირკმელზედა ჯირკვლის კარცინომა.

↓ თირკმელზედა ჯირკვლის პირველადი და მეორეული უკმარისობა, თირკმლის უკმარისობა, პიპოპიტუიტარიზმი

#### თირკმელზედა ჯირკვლის ტენიოვანი შრის პორმონები

##### ადრენალინი, ნორადრენალინი

ეპინეფრინი (ადრენალინი) α -3,4-დიჰიდროქსიფენილ- β -მეტოლამინოეთანოლი; თირკმელზედა ჯირკვლის ტენიოვანი შრის პიროკატექინამინური ნეირომედიატორი, ადრენერგული რეცეპტორების ძლიერი სტიმულატორი (სიმპატომიმეტიკი); ზრდის გულის კუნთის კუმშვადობის ძალას და სისწორეს, იწვევს მცირე სისხლძარღვების შევიწროებას, ბრონქებისა და ნაწლავის მუსკულა-

ტურის სისუსტეს; ადრენალინი ზრდის გლუკოზის რაოდენობას სისხლში ღვიძლში მიმდინარე გლიკოგენოლიზის სტიმულაციის გზით. ცხიმოვან ქსოვილში ასტიმულირებს ლიპოლიზს, ხოლო კუნთებში გლიკოგენის დეგრადაციას. ადრენალინის დეგრადაცია ხორციელდება მონოამინოქსიდაზების მოქმედებით. შედეგად შარდში წარმოიქმნებიან ფუოქრომოციტომის მარკერები - მეტანეფრინები და ვანილილმანუშის მჟავა.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე 4°C-ზე. **რეფერენტული ზღვარი** - სისხლში ადრენალინი < 88 მკგ/დლ, ნორადრენალინი 104 - 548 მკგ/დლ; შარდში ადრენალინი < 20 მკგ/24 სთ., ნორადრენალინი < 90 მკგ/დლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ფუოქრომოციტომა  
 ↓ შარდში - თირკმლის ფილტრაციის უნარის დაქვეითება, კოლაგენოზები, მწვავე ღვიძილები, დიენცეფალური არის დაზიანებით გამოწვეული სიმპთიკური კრიზი.

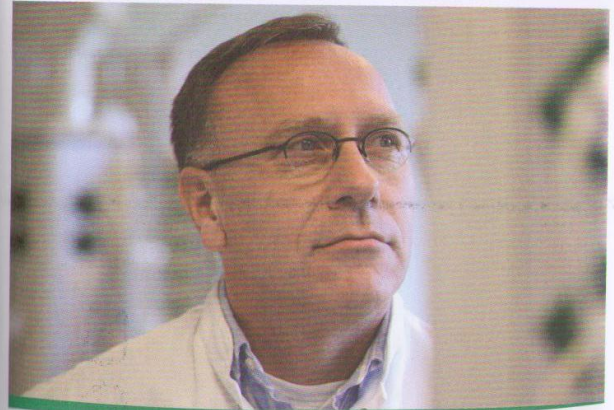
**სასქესო ჰორმონები**

**ესტროგენები (ესტრონი, ესტრადიოლი)**

ესტროგენი - კრებითი ტერმინია; ნატურალური ან სინთეტიკური ნივთიერებები. წარმოიქმნება საკვერცხეებში, პლაცენტაში, სათესლეებში და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის შიდა შრეში. მონაწილეობს მეორეული სასქესო ნიშნების განვითარებაში. მოქმედებს ღულისებრი ძვლების ზრდასა და მოშწიფებაზე. კონტროლს უწევს მენსტრუალური ციკლის პროლიფერატულ ფაზას (ენდომეტრიუმის ფუნქციური შრის ადგენა). სისხლში შემცველობის შემცირებას თან ახლავს ენდომეტრიუმის ფუნქციური შრის მოწყვეტა და საშვილოსნოდან სისხლდენა (მენსტრუალური ფაზა). გამოიყენება ესტროგენების დეფიციტის, ლაქტაციის პრევენციისა და გახერხების, ოვულაციის შეკავების, სარძევე ჯირკვლისა და განსაკუთრებით პროსტატის კიბოს თერაპიაში.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე 4°C-ზე. ხანგრძლივი შენახვა -20°C. **რეფერენტული ზღვარი** -



**კლინიკური ბიოქიმია**



**cobas c 111**



**cobas c 311**



Life needs answers



ოფისი: თბილისი, საბურთალოს რაიონი, საბურთალოს რაიონის 0171, განსაზღვრის ქ. 15  
 ტელ.: 386834 ფაქსი: 386810 ელ-ფოსტა: mirco@wanadoo.net

ACCUCHEK Active

# Accu-Chek Active

## აკუ-ჩეკ აქტივი

III თაობის პლასტიკური



მარტივად და სწრაფად - შედეგი 5 წამში



საანალიზო ჩირბის ვადის კონტროლი

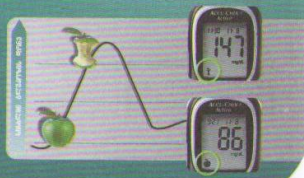


საკვების ზეგავლენა ანალიზის შედეგებზე



### გონივრული ინვესტიცია თქვენს ჯანმრთელობაში

ჭამამდე და ჭამის შემდეგ  $\downarrow$   
გლუკოზის განსაზღვრა,  
გაგვიადვილებთ დიაბეტის მართვას



ACCUCHEK

**mirco**  
მიკრო

ფილიალური სააგრო სექტორი შ.პ.ს. „მიკრო“  
საქონლად, ახლანდელი №171, კანსაბერძის გამზ. 15  
ტელ.: 396834 ფაქსი: 396910 ელ.ფოსტა: mirco@wananet

ბავშვები 1 - 10 წელი < 25 მგ/მლ ან < 92მმოლ/ლ  
მაშაკაცები 20 - 80მგ/მლ ან 734 - 293 მმოლ/ლ  
ქალები, მენოპაუზამდე 60 - 400მგ/მლ ან 220 - 1468 მმოლ/ლ  
პოსტმენოპაუზა < 130 მგ/მლ ან < 477 მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** -  $\uparrow$  საკვერცხის სიმსივნეები, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპერპლაზია და სიმსივნეები, ქორიოეპითელიომა.

$\downarrow$  საკვერცხების განუვითარებლობა, საკვერცხების პირველადი დისფუნქცია, პიოპიტუიტარიზმი, მენოპაუზა, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დისფუნქცია, ნევროენდოკრინული ანორექსია, ფსიქოგენური სტრესი, გონადოტროპინ-რელიზინგ ჰორმონის დეფიციტი.

### პროგნოსტიკა

ძირითადი წყარო კეთილი სხეული. პროგნოსტიკა იწყება ოფულაციამდე და ძლიერდება ოფულაციური ციკლის ლუტეალურ სტადიაში. სისხლში პროგნოსტიკის შემადგენლობის შემცირებას თან ახლავს ენდომეტრიუმის ფუნქციური შრის ჩამოშლა და მენსტრუაცია.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მეთხონა სინჯის მიმართ** - შრავი, სტაბილურია 7 დღე 4°C-ზე. 3 თვე -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბავშვები 2-12 წელი 0.7 - 52 ნგ/მლ ან 0.2 - 1.7 ნმოლ/ლ

მაშაკაცები 1.3 - 9.7 ნგ/მლ ან 0.4 - 3.1 ნმოლ/ლ

ქალები, ფოლიკულური ფაზა 0.15 - 0.7 ნგ/მლ ან 0.5 - 2.2 ნმოლ/ლ

ლუტეალური ფაზა 2.0 - 25.0 ნგ/მლ ან 6.4 - 79.5 ნმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** -  $\uparrow$  თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია, საკვერცხის დიპოიდური სიმსივნე, საკვერცხის ქორიოეპითელიომა.

$\downarrow$  შესაძლო ანორტი, პირველადი ან მეორადი ჰიპოგონადიზმი, მოკლე ლუტეალური ფაზის სინდრომი.

### ტესტირება

ძირითადი ანდროგენი. სინთეზირდება ლეიდიგის უჯრედებში. ემბრიოგენეზში აკონტროლებს ნაყოფის განვითარებას (მა-

მრობითი ტიპი). სასქესო მომწიფების პერიოდში ასტიმულირებს მეორეული მამრობითი ხასქესო ნიშნების განვითარებას. სქესობრივი მომწიფების დროს საჭიროა სპერმატოგენეზისთვის. ასტიმულირებს წინამდებარე ჯირკვლის და სათესლე ბუშტუკების ზრდას და სეკრეტორულ აქტიურობას.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურია 7 დღე 4°C-ზე 2 თვემდე -20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბავშვები 1 - 10 წელი 0.03 - 0.3 ნგ/მლ ან 0.1 - 1.04 ნმოლ/ლ

მათაკები 2.5 - 11.0 ნგ/მლ ან 8.72 - 38.17 ნმოლ/ლ

ქალები 0.15 - 0.7 ნგ/მლ ან 0.52 - 2.43 ნმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქადრული სქესობრივი მომწიფება და ბიჭებში - თირკმელ ზედა ჯირკვლის პიპერკლაზია, თირკმელ ზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ზოგიერთი სიმსივნე, მათაკებში - ექსტრაგონადული სიმსივნეები, ორსულობის დროს ტროფობლასტის დაავადებები, იდოპათიური პირსუტიზმი, ლუტეომა.

↓ დაუნის სინდრომი, ურეშია, მიოტონური დისტროფია, ლეიქსია და თირკმლის უკმარისობა, კრიპტორქიზმი, პირველადი ან მეორადი პიპოონადიზმი, ბიჭებში შენელებული სქესობრივი მომწიფება.

#### ქორიოგონული გონადოტროპინი (HCG)

განაპირობებს განაყოფიერების შემდგომ ყვითელი სხეულის სიცოცხლის შენარუნებას. გამოიყოფა ტროფობლასტური უჯრედებიდან და პიკს აღწევს ბოლო მენსტრუალური ციკლის დაწყებებიდან დაახლოებით 80 დღეს. შემდეგ იწყებს სწრაფ შემცირებას და შედარებით მცირე რაოდენობით გამოიყოფა პლაცენტის მიერ ორსულობის დარჩენილი დროის განმავლობაში. როგორც კი მისი დონე დაეცემა, ყვითელი სხეულიც იწყებს გადაგვარებას.

**კვლევის მეთოდი** - აგლუტინაცია, რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დილის შარდი (თუ სობრივი განსახდურა) ან შრატის (რაოდენობრივი განსახდურა), სტაბილურია 30 დღე 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ზრდასრულები < 5 ერთ/მლ

ორსულები 5 - 22000 ერთ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - დადებითი ტესტი ვლინდება პირველი მენსტრუაციის შეფერხებიდან 5 - 14 დღის შემდეგ.

↑ ქორიონეპითელიომა, ბუშტნამჭერი, ტროფობლასტური სიმსივნე, საკვრცხის ტერატომა, მრავალნაყოფიანი ორსულობა, სემინომა.

↓ საშვილოსნოსგარე ორსულობა, პლაცენტის შესაძლო დაზიანება ორსულობის დროს, აბორტის საშიშროება.

#### პანკრეასის პორმონები

ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის ინტეგრაცია კონტროლდება ძირითადად ორი პორმონის - ინსულინისა და გლუკაგონის საშუალებით. სისხლში მათი რაოდენობრივი ცვლილება აძლევს ორგანიზმს საკვების მიღების შემდეგ ენერჯის შენახვის, ხოლო შიმშილის დროს - ენერჯის გამოყენების საშუალებას. ინსულინისა და გლუკაგონს აქვთ ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედება: თუ ინსულინი აკავებს გლიკოგენოლიზს, გლუკონოგენეზსა და კეტოგენეზს, გლუკაგონი ამ პროცესებს აძლიერებს.

#### გლუკაგონი

პეპტიდური პორმონი. წარმოიქმნება პანკრეასის ღან-გერანის კუნძულების α-უჯრედებში. ასტიმულირებს გლიკოგენის დეგრადაციას ლეიქში (და არა კუნთებში), გლუკონოგენეზს და ლიპოლიზს ცხიმოვან ქსოვილში.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა. სტაბილურია 3 თვემდე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ბავშვები 2 - 12 წელი 0 - 148 პგ/მლ ან 0 - 148 ნგ/ლ

ზრდასრულები 2 - 100 პგ/მლ ან 2 - 100 ნგ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, III და IV ტიპის პიპერლიპოპროტეინემია, მძიმე სტრესი, ინფექცია, დამწვრობა, ქირურგიული ოპერაციები, მწვავე პიპოგლიკემია, აკრომეგალია, ციროზი, მძიმე ფორმის პანკრეატიტი, კუშინგის სინდრომი.

↓ მუკოვისციდოზი, ქრონიკული პანკრეატიტი, პანკრეატექტომიის შემდგომი პერიოდი.

## ინსულინი

ჰეპტიდური პორმონი. წარმოიქმნება პანკრეასის ღანგერ-პანსის კუნძულების β-უჯრედებში. შეიცავს 51 ამინმჟავურ ნაშთს. მოდერული შედგება ორი პოლიპეტიდური ჯაჭვისგან. მისი წინამორბედი არის ერთჯაჭვიანი პროინსულინი (84 ამინმჟავა), რომელსაც სცილდება 33 ამინმჟავური ნაშთი (C პეპტიდი).

არჩევენ ინსულინის რამდენიმე ფორმას: 1) თავისუფალი (რომელიც ადვილად ურთიერთობს კრისტალური ინსულინის მიმართ მიღებულ ანტისეპელებთან და რომელიც ასტიმულირებს გლუკოზის შეღწევას კუნთოვან და ცხიმოვან ქსოვილებში) და 2) შეკავშირებული (რომელიც ანტისეპელებთან არ რეაგირებს და აქტიურია მხოლოდ ცხიმოვანი ქსოვილის მიმართ).

მთავარ როლს ინსულინის სინთეზის რეგულაციაში თამაშობს სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია: მაღალი კონცენტრაცია ზრდის ინსულინის სეკრეციას, დაბალი კი აკავებს მას. ინსულინის სეკრეციაზე მოქმედებენ აგრეთვე ელექტროლიტები (განსაკუთრებით კალციუმის იონები), ამინმჟავები, გლუკაგონი, სეკრეტინი, ეპინეფრინი.

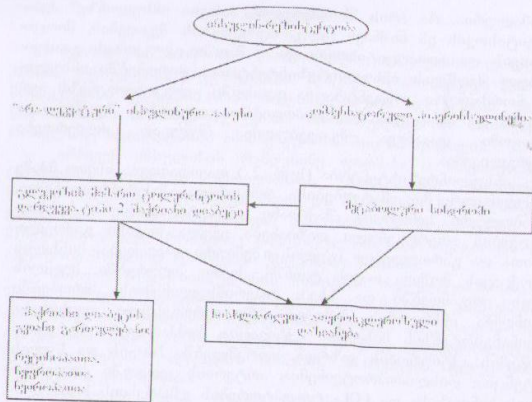
ინსულინი ხელს უწყობს ორგანიზმში საწვავის მარაგის (გლიკოგენი და ტრიფლიდროლები) სინთეზს, სითაღარიფოდ შენახვას და გარდაქმნას ძალიან დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინებად (VLDL). ის აადვილებს გლუკოზის ტრანსპორტს. არჩევენ ინსულინდამოკიდებულ ქსოვილებს (კუნთოვანი და ცხიმოვანი) და არაინსულინდამოკიდებულ ქსოვილებს (ღვიძლი, ტვინი, ერთოვანი და სხვ.). ინსულინის დეფიციტის (შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 1), ან მისი ამთვისებლობის დეფიციტის (შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2) დროს გლუკოზის შეღწევა ინსულინდამოკიდებულ ქსოვილებში ფერხდება. მოშამშილე უჯრედებიდან პიოთალამუსში გაგზავნილი სიგნალების საპასუხოდ საერთო მეტაბოლიზმი გარდაიქმნება ისეთნაირად, რომ აქტიურდება გლუკონეოგენეზი, ლიპოლიზი, პროტეოლიზი, კეტოგენეზი და სხვ., რაც ჰიპერგლიკემიის მიზეზი ხდება. ინსულინი მიტოვანი და ვაზოდილატატორია.

ინსულინის ბიოლოგიური მოქმედების მოშლა სადღესოდ მოიაზრება როგორც **ინსულინრეზისტენტობა**, რომლის დროს ქსოვილებს (განსაკუთრებით - ინსულინის "სამიზნე" უჯრედებს: ჰეპატოციტებს, მიოციტებს, ადიპოციტებს) დაქვეითებული აქვთ უნარი "შარტებულად" უპასუხონ ინსულინს. ეს უნარი დაქვეითებულია მაშინაც, როცა ინსულინის კონცენტრაცია სისხლში

ნორმალურია. რა არის "შარტებული" პასუხი ინსულინზე? ჰეპატოციტისთვის ეს ნიშნავს გლუკონეოგენეზის შეკავებას, მიოციტისთვის და ადიპოციტისთვის კი - მათში გლუკოზის გადვილებულ შეღწევას. ინსულინრეზისტენტობის პირობებში ინსულინის ნორმალური კონცენტრაცია ღვიძლში გლუკონეოგენეზს ვერ აკავებს და მიოციტსა და ადიპოციტში გლუკოზის შეღწევა და შედგომი დაუანგეა შეკავებულია. შედეგად ძლიერდება ჰიპერგლიკემია.

ინსულინრეზისტენტობა (სურ. 2) თავიდათავია ისეთი მძიმე პათოლოგიური მდგომარეობებისა, როგორცაა ჰიპერინსულინემია, მეტაბოლური სინდრომი, შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2, სისხლძარღვების ათეროგენული დაზიანება ეველა თავისი გამოვლინებითა და გართულებით (გულის იშემიური დაავადება, სისხლის მიმოქცევის მოშლა თავის ტვინში, ქვემო კიდურებში, მეულის დრუს ორგანოებში და სხვ.). ჰიპერინსულინემიის პირობებში ვლინდება ინსულინის შემდეგი პროათეროგენული თვისებები: რენინანგიოტენზინის სისტემის აქტივაცია, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტიურობის გაზრდა, თირკმლებში  $\text{Na}^+$ -ის და წყლის რეტენცია; დისლიპოპროტეინემია; არტერიის კედელში ქოლესტერინის სინთეზისა და LDL-რეცეპტორების ექსპრესიის სტრუქტურული, გლუკონოლივან უჯრედთა პროლიფერაციის გაძლიერება, სისხლძარღვის კედელში კოლაგენის სინთეზის გაძლიერება, ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორის სინთეზის გაძლიერება, თირკმლის მაღლაკებში შარდმკაავს რეაბსორბციის გაზრდა. ინსულინის შეუძლია გავლენა იქონიოს შემეცნებით პროცესებზე გლუკორეგულატორული როლისგან დამოუკიდებლადაც.

ინსულინრეზისტენტობის ჩამოყალიბების მექანიზმი ჰეტეროგენულია: ის დამოკიდებულია მრავალი ფენის ერთმანეთთან და გარემო ფაქტორებთან როულ ურთიერთქმედებაზე.



სურ. 2. ინსულინ-რეზისტენტობა

**იმუნორეაქტიული ინსულინის განსაზღვრა**

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.  
 მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატო, უზმოზე, სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.  
 რეფერენტული ზღვარი -  
 ბავშვები 2 - 12 წელი < 10 მკერთ/მლ ან < 69 პმოლ/ლ  
 ზრდასრულები < 35 მკერთ/მლ ან < 243 პმოლ/ლ  
 დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ინსულინომა, შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2, ღვიძლის დაავადებები, აკრომეგალია, კუშინგის სინდრომი, გლუკოზისა და გალაქტოზის ოჯახური მიუღებლობა, ჭარბი წონა.  
 ↓ შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 1, პიპოტიტარიაზი.

**თავისუფალი ინსულინის განსაზღვრა**

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.  
 მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატო, უზმოზე, სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.  
 რეფერენტული ზღვარი - ბავშვები 2 - 12 წელი < 13 მკერთ/მლ ან < 90 პმოლ/ლ  
 ზრდასრულები < 17 მკერთ/მლ ან < 118 პმოლ/ლ  
 დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ინსულინ-რეზისტენტობის სინდრომი, ენდოგენული პიპოტიტარიაზი.  
 ↓ არადეკავრად ნამკურნალები შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 1.

**C პეპტიდი**

პროინსულინის მოლეკულის ფრაგმენტი. ინსულინი და C პეპტიდი სისხლში ეკვიმოლური რაოდენობით სეკრეტირდება. ნახევარდაშლის პერიოდი უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ინსულინის. C პეპტიდი, ინსულინისაგან განსხვავებით, ანტისეკულეტორული ფუნქციის რეაქციაში არ შედის, რაც საშუალებას იძლევა შაქრიანი დიაბეტის დროს მისი კონცენტრაციის მეშვეობით ვიმსჯელოთ ენდოგენურ ინსულინზე.

კვლევის მეთოდი - რია, იფა.  
 მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატო, უზმოზე, სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.  
 რეფერენტული ზღვარი - 0.78 - 1.89 ნგ/მლ ან 0.26 - 0.63 ნმოლ/ლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ↑ ინსულინომა, ბეტა უჯრედების ან პანკრეასის ტრანსპლანტაცია, თირკმლის უკმარისობა, შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2.

↓ ინსულინის შეყვანით განპირობებული პიპოტიტარიაზი, კუჭ-კვამლევირეაქცია განსორციელებული რადიკალური ოპერაცია, შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2.

**საჭმლის მომნელებელი ჰორმონები**

**გასტრინი**

კუჭში საკვების (განსაკუთრებით ცილებით მდიდარს) მოხვედრა იწვევს კუჭის პილოროანტრალური ნაწილის ღორწონან

გარსში მოთავსებული ენდოკრინული G- გასტრინმაზრეგულირებელი უჯრედების მიერ პეპტიდური ბუნების პორმონინ-გასტრინის გამომუშავებას. ეს უკანასკნელი გადადის სისხლში და ახტიმულირებს კუჭის ფუნქციური ნაწილის ღორწოვანი გარსის პარიეტული და მთავარი უჯრედების მიერ HCl-ისა და პეპსინოგენის სეკრეციას. გასტრინის დაშლის ნახევარპერიოდი 8 წუთია. ორგანიზმიდან იგი გამოდის თირკმლების მეშვეობით.

გასტრინის მაღალი მანვერბლები სისხლში აღინიშნება გასტრინომის (პანკრეასის კუნძულების სიმსივნე) ანუ ცოლინგერ-ელისონის სინდრომის დროს.

**კვლევის მეთოდი** - რია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. უზმოზე. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
ბაეშები 10 - 25 პე/მლ ან 10 - 25 ნე/ლ  
ზრდასრულები 25 - 90 პე/მლ ან 25 - 90 ნე/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ცოლინგერ-ელისონის სინდრომი ანტრალური G უჯრედების ჰიპერპლაზია, ვაგოტომია კუჭის რე-ზექციის გარეშე. ქრონიკული ატროფიული გასტრიტი, პერნიცი-ოზული ანემია, კუჭის კიბო და კუჭის წყლული.

↓ ანტრექტომია, კუჭის რეზექცია, ვაგოტომია, ჰიპერთირეოზი.

**ქოლესტოკინინი**

გამომუშავდება თორმეტგოჯა და მღვი ნაწლავებში; ახტი-მულირებს ნაღვლის ბუშის შეკუმშვას და პანკრეასული ფერ-მენტების სეკრეციას.

**კვლევის მეთოდი** - რია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. უზმოზე. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 80 პე/მლ ან < 80 ნე/ლ **დიაგნოსტი-კური ინფორმაცია** - ↑ ცელიაკია, პანკრეასის ენდოკრინული ფუნქციის მოშლა, კუჭის წყლული, გასტრექტომიის შემდგომი პერიოდი.

**სეკრეტინი**

ახტიმულირებს კუჭქვეშა ჯირკვლის მიერ ბიკარბონატის სეკრეციას თორმეტგოჯა და მღვი ნაწლავებიდან.

**კვლევის მეთოდი** - რია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა. უზმოზე. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 80 პე/მლ ან < 80 ნე/ლ **დიაგნოსტი-კური ინფორმაცია** - ↑ კუჭის ჰიპერსეკრეცია (გასტრინომა, ცო-ლინგერ-ელისონის სინდრომი), თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, შიმშილი, შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა. ↓ ცელიაკია, პერნიციოზული ანემია, აქლორმიდრია.

**ვაზოაქტიური ნაწლავური პოლიპეპტიდი**

მიეკუთვნება ინტესტინური ჯგუფის პორმონებს. ხასიათდება სისხლძარღვთა ვაფართობისა და წნევის შემცირების უნარით. აღუწებს პანკრეასის გლუვ კუნთებს, ახტიმულირებს ბიკარბონატის სეკრეციას პანკრეასის მიერ და თრგუნავს პეპსინის გამომუშავებას კუჭის მიერ. შედგება 28 ამინომჟავური ნაშთისაგან, აგებულია გლუკოზის მსგავსად.

**კვლევის მეთოდი** - რია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - პლაზმა. უზმოზე. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 80 პე/მლ ან < 80 ნე/ლ **დიაგნოსტი-კური ინფორმაცია** - ↑ პანკრეასის ქოლერა (ვერნერ - შორისონის სინდრომი), კრონის დაავადება.

**ერიტროპოეტინი**

გამოიყოფა თირკმლებით შესაძლოა, სხვა ორგანოებითაც; ცილა, შეიცავს სილმჟავას, აძლიერებს ერიტროპოეზს; ახტიმუ-ლირებს პროერიტობლასტების წარმოქმნას და ძვლის ტვინიდან ათავისუფლებს რეტიკულოციტებს; არის სისხლის პლაზმასა და შარდში. მიღებულია გენური ინჟინერიის მეთოდებით; გამოიყენება თირკმლების ქრონიკული დაზიანების დროს ერიტროპოეზის სტიმულაციისათვის.

**კვლევის მეთოდი** - რია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. უზმოზე. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 5 - 36 ერთ/ლ  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ანემიები (ანალსტიურის ჩათ-ვლით), მორეული პოლიციტემია, ერიტროპოეტინპროდუცირებადი

სიმსივნეები (თირკმლის სიმსივნეები, ნაოხების პეპანგიობლასტომა, ფეოქრომოციტომა), ორსულობა, თირკმლების პოლიკისტოზი, თირკმლის ტრანსპლანტაციის მოცილება, ზომიერი სისხლდენა.  
↓ თირკმლის უკმარისობა, ჭეშმარიტი პოლიციტემია (პირველადი).

### ონკომარკერები

#### α-ფეტოპროტეინი (α-FP)

გლიკოპროტეინი; გამომუშავდება ემბრიონის მიერ. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 7 დღე. პოსტემბრიონულ პერიოდში მისი კონცენტრაცია სისხლში მკვეთრად მცირდება. გამოიყენება პირველადი პეპატოცელულური კარცინომის, სათესლე ჯირკვლის ტერატობლასტომის, ღვიძლში მეტასტაზური დაზიანების გამოსავლენად, ონკოპათოლოგიების მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად. პეპატოცელულური კარცინომის დროს α-ფეტოპროტეინის მომატება პაციენტთა 50%-ს აღენიშნება კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე 1-3 თვით ადრე. იგი არ არის დამოკიდებული 2 კგ-ზე ნაკლები წონის სიმსივნის მასასთან, თუმცა თუ სიმსივნის მასა 5 კგ-ზე მეტია, აღინიშნება 100%-იანი კორელაცია.

კვლევის მეთოდი - რია.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრავტი. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - < 8.5 ნგ/მლ ან < 85 მკგ/ლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ იმ პაციენტთა 100% , რომელთაც აქვთ პეპატოცელულური კიბო; სათესლე ჯირკვლის კიბოს მქონე პაციენტთა 50%; მცირე პროცენტია პანკრეასის, კუჭის, მსხვილი ნაწლავისა და ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტებში.

#### კარცინო-ემბრიონული ანტიგენი (CEA)

გლიკოპროტეინი; ფორმირდება ემბრიონული განვითარებისას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. ძირითადად გამოიყენება კოლორექტული კიბოს დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგისათვის. ტესტის მგრძობიანობა კოლორექტული კიბოს დროს შეადგენს 50%, თუ მისი კონცენტრაცია > 7.0 ნგ/მლ; ღვიძლის კიბოს დროს - 33%, თუ <

7.0 ნგ/მლ; ძუძუს კიბოს დროს - 28%, თუ > 4.2 ნგ/მლ; კუჭის კიბოს დროს - 27%, თუ > 7.0 ნგ/მლ; ფილტვის კიბოს შემთხვევაში - 22%, თუ > 7.4 ნგ/მლ

კვლევის მეთოდი - რია.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრავტი. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი -

0 - 5 ნგ/მლ

აღკოპოლიკებში 7 - 10 ნგ/მლ

მწველებში 5 - 10 მკგ/მლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ↑ სწორი ნაწლავის კიბო, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა ლოკალიზაციის კიბო, ფილტვის კიბო, ძუძუს კიბო, რისკის ჯგუფები (ციროზი, პეპატიტი, პანკრეატიტი).

#### კიბოს ანტიგენი CA - 125

გლიკოპროტეინი; ლოკალიზებულია სეროზულ გარსებსა და სხვადასხვა ქსოვილებში. კონცენტრაცია იზრდება ამ ქსოვილების დაზიანების, ორსულობისა და მენსტრუალური ციკლის დროს. ანტიგენის დონე სისხლში იზრდება ავრყოვე სხვადასხვა გინეკოლოგიური კეთილთვისებიანი სიმსივნისა და დანამატების ანთებითი პროცესის დროს. უმნიშვნელო ზრდას შეიძლება აღვიწინდოთ პქონდეს ავტოიმუნური დაავადებების, პეპატიტის, ღვიძლის ციროზისა და ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევაში. გამოიყენება საკვერცხის კიბოს მონიტორინგისა და მისი რეციდივის დიაგნოსტიკაში. სისხლში CA - 125-ის რაოდენობის მომატება სიმსივნური პროცესის აქტიურობასთან არის დაკავშირებული.

კვლევის მეთოდი - რია.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრავტი. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი -

< 35 ერთ/მლ

ორსულობა 1-2 კვირის < 100 ერთ/ლ.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ საკვერცხის კიბო - პაციენტთა 83% -ში ანტიგენის დონე აღწევს 124 -164 ერთ/ლ, პერიტონიტი, პლევრიტი, ძუძუსა და ბრინჯის კარცინომა, ენდომეტრიოზი.

### პროსტატსპეციფიკური ანტიგენი (PSA)

გლიკოპროტეინი; გამოიშუშავდება წინამდებარე ჯირკვლის მილაკოვანი უჯრედების მიერ. ძალიან მცირე რაოდენობით შეიძლება აღმოჩნდეს ქალებშიც, ვინაიდან წარმოიქმნება პარაურეთრულ ჯირკვლებში. რეპროდუქციული გამოკვლევა, ცისტოსკოპია, კილდინოსკოპია, ტრანსურეტრული ბიოფსია, შარდის შეკავება და ლაზერული თერაპია იწვევს ანტიგენის დონის მომატებას საკმაოდ ხანგრძლივი დროით. 4.0 ნგ/მლ-ზე მაღალი დონე აღმოჩენილია პროსტატის კიბოს მქონე 80 – 90% პაციენტში, ხოლო ადენომის მქონე პაციენტთა - 20%. 50 პე/მლ-ზე მაღალი ანტიგენის დონე ექსტრაკაპსულურ ინვაზიაზე მოუთხოვს. პროსტატის კიბოს მქონე პაციენტთა 66%-ში ეს ციფრი რეგიონალური ლიმფური კვანძების დაზიანებაზე მიგანიშნებს. უფექტური სხივური თერაპიის დროს PSA-ს დონე პირველი თვის შემდეგ 50%-ით უნდა შემცირდეს. ტესტი გამოიყენება პროსტატის კიბოს დიაგნოსტიკასა და მონიტორინგში, აგრეთვე როგორც დისპანსერული ტესტი 50 წელს გადაცილებული ექვლა მამაკაცისათვის.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 3 თვე – 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
მამაკაცები 40 წლამდე < 2.5 ნგ/მლ  
40 წელზე ზევით < 4.0 ნგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პროსტატის კიბო, პროსტატის ადენომა.

### ნეიროსპეციფიკური ენოლაზა (NSE)

ციტოპლაზმის გლიკოლიზური ფერმენტი, ლოკალიზებულია ნეიროექტორული წარმოშობის უჯრედებში, თავის ტვინის ნეირონებსა და პერიფერიულ ნერვულ ქსოვილში. გათვადისწინებული უნდა იყოს ის ფაქტი, რომ NSE არის აგრეთვე ერთობლივ ციტებში, ამიტომ პემოლიზი ზრდის მის რაოდენობას სისხლში. ტესტი გამოიყენება ფილტვის კიბოს წერილუჯრედოვანი ფორმისა და ნეირობლასტომის დიაგნოსტიკასა და მონიტორინგში. NSE > 25 ნგ/მლ აღენიშნება ფილტვის წერილუჯრედოვანი კიბოს მქონე პაციენტთა 60%-ს, ხოლო > 70 ნგ/მლ – პაციენტთა 40%-ს.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 3 თვე – 20°C-ზე. **რეფერენტული ზღვარი** - < 13.2 მკ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ფილტვის წერილუჯრედოვანი კიბო, ნეირობლასტომა, ლეიკოზი, სხივური და რენტგენოთერაპიის შემდეგ.

### β2 მიკროგლობულინი (შრავი, შარდი)

ბირთვის ზედაპირული ანტიგენების დაბალმოლეკულური ცილა; მისი სისხლში არსებობა დაკავშირებულია უჯრედის ცალკეული კომპონენტის რეპარაციაზე და დეგრადაციაზე. თავისუფლად გაივლის თირკმლის გორგლოვანი შრის მეშვრანას, 99.8% რეაბსორბირდება თირკმლის მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში. გორგლოვანი ფილტრაციის შემცირება ხელს უწყობს სისხლში β2-მიკროგლობულინის კონცენტრაციის გაზრდას. თირკმლის მილაკების ფუნქციის მოშლა იწვევს ექსკრეციის გააღივრებას.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - რავი. სტაბილურია 3 თვე – 20°C-ზე. შარდი.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
შრავში 660 – 2740 პე/მლ  
შარდში 3.8 – 251.8 ნგ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ **სისხლში**: თირკმლის უკმარისობა, ავტოიმუნური დაავადებები, მწვავე ვირუსული ინფექცია, იმუნოდეფიციენტი, მათ შორის შიდსი, პემობლასტოზები, მიელომა. **შარდში**: დიაბეტური ნეფროპათია, მიმეგ მეტალებით ინტოქსიკაცია (კადმიუმის მარილები).

### კარბოიდრატული ანტიგენი CA-19-9

გლიკოპროტეინი; აღმოჩენილია პანკრეასის, კუჭის, ფილტვების, მსხვილი და წერილი ნაწლავის ფეტალურ ეპითელიუმში. გამოილევენება ნაღვლის მიერ და უმნიშვნელო ქოლესტაზიც შეიძლება გახდეს ანტიგენის კონცენტრაციის მომატების მიზეზი. **CA-19-9** დონესა და სიმსივნის მასას შორის კორელაცია არ არის დადგენილი. უმნიშვნელო მომატებისას (64 – 690 ერთ/მლ) სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 17 თვეს, ხოლო თუ კონცენტრაცია შეადგენს 75 – 24000 ერთ/მლ, სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 75 – 24000 ერთ/მლ, სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 75 – 24000 ერთ/მლ, სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 75 – 24000 ერთ/მლ.

ლივობა მცირდება 4 თვემდე. ანტიგენის მგრძობელობა პუპატობილიარული კარცინომის დროს არის 50 - 75%. **CA-19 - 9** მნიშვნელობით მუორე მარკერია (CEA-ს შემდეგ) კუჭის კარცინომის დიაგნოსტიკის დროს და მისი მგრძობელობა 82%-ს შეადგენს.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 37 ერთ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პანკრეასის კიბო (მგრძობელობა 82%), ღვიძლის კიბო (76%), კუჭის კიბო (29%), კოლორექტული კიბო (25 %), ნაღლის ბუშტის კიბო, ნაღლის სადინრების კიბო, მუკოვისციდოზი.

#### კიბოს ანტიგენი CA-15-3

ტუტუს მეტასტაზირებადი კარცინომის უჯრედების მემბრანული ანტიგენი.

გაანჩია საკმაოდ მაღალი სპეციფიკურობა ტუტუს კიბოს კარცინომის მიმართ. იშვიათად არის მომატებული (50 ერთ/მლ) ღვიძლის ციროზის დროს.

გამოიყენება ტუტუს კიბოს მიმდინარეობისა და მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 7 ერთ/მლ-მდე

ორსულობის III ტრიმესტრში 40 ერთ/მლ-მდე

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ ტუტუს კიბო, ფილტვის კიბო, ღვიძლის კიბო (იშვიათად).

#### β- ქორიონული გონადოტროპინი (β-CHG)

გლიკოპროტეინი; გამოიყვამდელება ორსულობის დროს ტროფობლასტის სინციტიური შრის მიერ. ხელს უწყობს ყვითელი სხეულის აქტიურობასა და ასტიმულირებს ემბრიობლასტის განვითარებას. გამოიყოფა შარდით. მისი აღმოჩენა სისხლის შრატში ორსულობისა და მისი ნორმალური მიმდინარეობის

ადრეული დიაგნოსტიკის ტესტია. ორსულოვიაში გამოიყენება ტროფობლასტური და გერმინოგენული სიმსივნეების მკურნალობის კონტროლისათვის. მამაკაცებში და არაორსულებში მისი პათოლოგიური მომატება ავთვისებიანი პროცესის არსებობის ნიშანია. მეთოდის მგრძობელობა საკვერცხისა და პლაცენტის კარცინომის დროს არის 100%, ქორიონალენომის შემთხვევაში - 97%, არასემინომატოზური გერმინომის დროს - 48 - 86%, სემინომის დროს - 7 - 14%.

ანტიგენის დონის მომატება სისხლში აღინიშნება ტროფობლასტური სიმსივნეების მქონე პაციენტთა 100%-ში. CHG-ის დონის შემცირება ტროფობლასტური სიმსივნეების ეფექტური მკურნალობისა და კეთილსაიმედო პროგნოზის კრიტერიუმია.

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 5 ერთ/მლ-მდე

ორსულობა 7 - 10 დღე > 15 ერთ/მლ

30 დღე 100 - 5000 ერთ/მლ

10 კვირა 50000 - 140000 ერთ/მლ

16 კვირა 10000 - 50000 ერთ/მლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ორსულობა, ქორიონეპითელიომა, ბუშტუნამქერი, დაუნის სინდრომი, ტროფობლასტური სიმსივნეები, სათესლის ტერატომა, მრავალნაყოფიანი ორსულობა, მენოპაუზა, სემინომა.

↓ საშვილოსნოსგარე ორსულობა, პლაცენტის დაზიანება, აბორტის საშიშროება.

#### ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომის ანტიგენი (SCC)

გლიკოპროტეინი; ყველაზე ხშირად გამოიყენება საშვილოსნოს ყელის ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომის მონიტორინგისა და მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად (მგრძობელობა 70 - 85 %).

**კვლევის მეთოდი** - რია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 2 ნე/მლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ საშვილდონოს ექლის ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა, არაწერილუჯრედოვანი კიბო (17%), ბრტყელუჯრედოვანი კობოხ 31% სპეციფიკურობა (95%).

### აუტოიმუნური დაავადებების დიაგნოსტიკა

#### ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადებების დიაგნოსტიკა

##### თირეოგლობულინის მიმართ აუტანტისხეულებს განსაზღვრა

ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების წინამორბეულებს ანტი-სხეულები. იკავშირებენ რა თირეოგლობულინს, აფერხებენ პორმონების სინთეზს და იწვევენ ჰიპოთირეოზს.

კვლევის მეთოდი - იფა.

მითხონა სინჯის მიმართ შრავტი . სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე. რეფერენტული ზღვარი 0 - 51 ერთ/ლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ↑ ხაშიმოტოს თირეოიდიტი, გრეივისის დაავადება, იდიოპათიური მიქსედემა, ფარისებრი ჯირკვლის კიბო (რეგიონალური მეტასტაზების დროს).

##### თირეოპეროქსიდაზას მიმართ ანტისხეულებს განსაზღვრა

თირეოპეროქსიდაზა - ფერმენტი, გლიკოპროტეინი, ღოკა-ლიზებული ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულების ეპითელიური უჯრედების ენდოპლაზმურ ბადეზე. იოდიდების დატანგვისა და ტიროზინის იოდიზირების კატალიზატორი, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სხვადასხვა იოდირონინი, მათ შორის ტეტრაიოდირონინი T<sub>4</sub>.

თირეოპეროქსიდაზას მიმართ ანტისხეულები განისაზღვრება ავტოიმუნური პროცესებით გამოწვეული ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ.

კვლევის მეთოდი - იფა.

მითხონა სინჯის მიმართ - შრავტი. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - 0 - 18.0 ერთ/ლ

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ხაშიმოტოს თირეოიდიტი, გრეივისის დაავადება, იდიოპათიური მიქსედემა.

### თირკმელზედა ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადებების დიაგნოსტიკა

#### თირკმელზედა ჯირკვლის მიმართ ანტისხეულებს განსაზღვრა

M კლასის იმუნოგლობულინების ანტისხეულები. გამოიწვევება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის უჯრედების მიკროსომული სტრუქტურების საწინააღმდეგოდ. ახასიათებთ ორგანოსპეციფიკურობა და ელინდება უპირატესად ქალეში.

კვლევის მეთოდი - იფა.

მითხონა სინჯის მიმართ შრავტი. სტაბილურია 3 თვე - 20°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი ნორმაში არ განისაზღვრება.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ↑ თირკმელზედა ჯირკვლის პირველადი ატროფია, ადისონის დაავადება (დროთა განმავლობაში ანტისხეულები ქრება).

### პანკრეასის აუტოიმუნური დაზიანების დიაგნოსტიკა

#### ანტისხეულები კუნძულოვანი უჯრედების ანტიგენის მიმართ

მნიშვნელოვანი პროგნოსტიკული ფაქტორი ინსულინ-დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკაში. ანტისხეულებს გამოიწვევება იწვევება შაქრიანი დიაბეტის კლინიკურ გამოვლენამდე 1 - 8 წლით ადრე.

კვლევის მეთოდი - იფა.

მითხონა სინჯის მიმართ - შრავტი. სტაბილურია 30 დღე 4°C-ზე.

რეფერენტული ზღვარი - ნორმაში არ განისაზღვრება.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ↑ ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის პრეკლინიკური და ადრეული კლინიკური სტადია.

### ანტისხეულები ინსულინის მიმართ

მიეკუთვნებიან IgG კლასს. ინსულინოთერაპიის ადეკვატურობის შესაფასებლად მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმი.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე 4°C-ზე. **რეფერენტული ზღვარი** - ნორმაში არ განისაზღვრება.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი (საწყისი სტადია, ატიპური ფორმები), ინსულინოთერაპია, სულფანილმარდოვანას ჯგუფის ანტიდიაბეტური პრეპარატებით მკურნალობა.

### რეგმატული დაავადებების დიაგნოსტიკა

#### წითელი მგლურას უჯრედები (LE)

სისტემური წითელი მგლურას იმუნოლოგიური ფენომენის მორფოლოგიური გამოვლინება. წარმოიქმნება ნეიტროფილების მიერ დეპოლიმერიზებული დნმ-ის შემცველი ბირთვების ფაგოციტოზის დროს. ასეთი ბირთვების არსებობის სიხშირე სისტემური წითელი მგლურას მწვავე ფაზაში მერყეობს 40%-დან 95%-მდე. გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს სტეროიდული თერაპიის დაწყებამდე. უარყოფითი შედეგი არ გამოიციხავს დაავადების არსებობას.

**კვლევის მეთოდი** - მორფოლოგიური, შედეგის მეთოდი გიმზა - რომანოუსკის ხაღბავით.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - მთლიანი სისხლი.

**რეფერენტული ზღვარი** - სისხლში ნორმაში არ არსებობს.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სისტემური წითელი მგლურა, ძალიან იშვიათად პლასმოციტომა (10%), მწვავე ლეიკოზი, ლეიქმის მძიმე დაზიანება, მწვავე რეგმატიზმი.

#### ანტინუკლეარული ფაქტორი

ნუკლეარული ანტიგენების ანტისხეულების ტიტრი. მისი განსაზღვრა არის შემავრთბელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების ტესტი.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოფლორესცენცოური, რია.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 24 სთ - 4°C-ზე, 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - 1 : 50

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, რეინოს დაავადება, რეგმატიოიდული ართრიტი, იუვენილური ქრონიკული ართრიტი, პოლიმიოზიტი, დერმატომიოზიტი, კვანძოვანი პოლიარტრიტი.

#### ანტისხეულები ორსპირალური დნმ-ის მიმართ (anti-ds DNA)

ახასითებთ მკვლევარული სპეციფიკურობა და დადებითი კორელაცია სისტემური წითელი მგლურას მიმართ. ერთჯერადი მომატება იძლევა დიაგნოსტიკურ, მაგრამ არა პროგნოსტიკულ დასკვნას. დინამიკაში ჩატარებული გამოკვლევა ანტისხეულების უცვლელი ან გაზრდილი მანქვნებით არაკეთილსამიგლო პროგნოსტიკული ნიშანია.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 24 სთ - 4°C-ზე, 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი < 70 ერთ/ლ ზღვრული მანქვნებელი 70 - 200 ერთ/ლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სისტემური წითელი მგლურა (აქტიური და არააქტიური), სისტემური სკლეროდერმია, რეგმატიოიდული ართრიტი.

#### ანტისხეულები ერთსპირალური დნმ-ის მიმართ (anti-ss-DNA)

აღმოჩენილია არა მარტო რეგმატიული, არამედ სომატური და ინფექციური დაავადებების დროს.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 24 სთ - 4°C-ზე, 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი < 27 ერთ/ლ ზღვრული მანქვნებელი 20 - 30 ერთ/ლ.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სისტემური წითელი მგლურა (აქტიური და არააქტიური), სისტემური სკლეროდერმია, რეგმატიოიდული ართრიტი.

### რემატოიდული ფაქტორი (RF)

შეიცავს IgG, IgM ან IgA აუტონანტისხეულებს; RF და Ig კომპლექსი ფაგოციტოზს არ ქვემდებარება, ლაგდება პერივასკულურ სივრცეში, ციტოტოქსიკური რეაქციების სტიმულატორია და იწვევს ანთებას.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია, ლატექსაგლუტინაცია.  
**მითხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურია 24 სთ - 4°C-ზე, 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 14 ერთ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ რემატოიდული ანთირიტი (50-90%), სისტემური წითელი მგლურა, შეგრენის სინდრომი, სისტემური სკლეროდერმია, შემავრთბელი ქსოვილის შერყული პათოლოგიები, ინფექციები (ბაქტერიული ენდოკარდიტი, ტუბერკულოზი, სიფილისი, გრიპი, წითელა, წითურა), ინტერსტიციული სარკოიდოზი, ფილტვის ინტერსტიციული ფიბროზი, ღვიძლის პირველადი ბილიარული ციროზი.

### ანტიტრეპტოლიზინი-O (ASO)

ანტისხეულები სტრეპტოკოკური პემოლიზინ-O-ს მიმართ. მწვავე სტრეპტოკოკური ინფექციის მარკერი. იზრდება ინფექციის მწვავე პერიოდში (7-14 დღე) და მცირდება რეკონვალესცენციისა და გამომჯანმრთელების დროს. კლინიკაში გამოიყენება რემატული პროცესის მიმდინარეობის მონიტორინგისათვის. ანგინის შემდეგ ASO-ს ხანგრძლივი და მყარი მომატება რემატული პროცესის დაწყების საწინდარია.

**კვლევის მეთოდი** - იმუნოტურბიდმეტრია, ლატექსაგლუტინაცია.  
**მითხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურია 24 სთ - 4°C-ზე, 3 თვე - 20°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - ბავშვები < 150 ერთ/მლ

ზრდასრულები < 200 ერთ/მლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სტრეპტოკოკური ინფექცია, რემატოიდული ანთირიტი, გლომერულონეფრიტი, პიოდერმია, ქუნთრუშა, ქრონიკული ტონზილიტი, მწვავე ნეფრიტი, ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები.

### C-რეაქტიული ცილა ის. სპეციფიკური ცილები ანტისხეულები კარდიოლიპინის მიმართ (ის. II თავი)

### ინფექციური დაავადებების იმუნოდიაგნოსტიკა

#### სიფილისი

სიფილისის დიაგნოსტიკაში ყველაზე ფართოდ არის გავრცელებული სეროლოგიური მეთოდები, რომლებიც ემსახურება სიფილისის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლენას. ეს სეროლოგიური რეაქციები დამოკიდებულია ანტისხეულების ბუნებაზე და სამ ჯგუფად იყოფა:

1. დიბიდების (რეაგინული) რეაქციები: ექსპრეს მეთოდი (RPR, VDRL, MP)
2. ჯგუფური ტრეპონემული რეაქციები
3. სახეობა სპეციფიკური პროტეინული ტრეპონემური რეაქციები

სიფილისის დიაგნოსტიკის ყველა მეთოდი დაყოფილია 4 ჯგუფად:

1. შესარჩევი (მიკროარეციბიტაცია)
2. დიაგნოზის დამადასტურებელი (კარდიოლიპინური და ტრეპონემული ანტიგენებით)
3. მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებელი (იფა)
4. საექსპერტო რეაქციები - სეროლოგიური რეაქციების განსხვავებული პასუხების შემთხვევაში (იმუნური შეწყვეტის რეაქციები, იფა).

**კვლევის მეთოდი** - მიკროარეციბიტაცია კარდიოლიპინური ანტიგენით Rapid Plasma Reagin Test (RPR).

**მითხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - გამოიყენება სკრინინგის სახით პირველადი და მეორადი სიფილისის სადიაგნოსტიკოდ. დადებითი პასუხის შემთხვევაში შესაძლებელია გამოიყენონ რადიონობრივი ტესტი. ცრუ დადებითი შედეგი მიიღება კოლაგენოზების, მონონუკლეოზის, მალარიის, ღებრისა და ორსულობის დროს.

**კვლევის მეთოდი** - ინაქტივირებული სისხლის შრატით პრეცეპიტაციის მიკრორეაქცია კარდიოლიპინური ანტიგენის გამოყენებით (Venereal Disease Research Lab Test - VDRL).  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - გამოიყენება სერინინგ-ტესტის სახით ჯგუფური გამოკვლევის, აგრეთვე პირველად და მეორეულ სიფილისზე ეჭვის შემთხვევაში. პირველადი სიფილისის შემთხვევაში ტიტრი > 1 : 32, ლატენტური ფორმის და მკურნალობის დროს ტიტრი მცირდება. VDRL მგრძობიანობა შემდეგია: პირველადი სიფილისი 80% (დიაპაზონი 74 - 87%), მეორეული - 100%, ლატენტური - 96% (დიაპაზონი 95 - 100%), გვიანი - 71% (დიაპაზონი 37% - 94%). შესაძლებელია ცრუ დადებითი შედეგი კოლაგენოზების, მონონუკლეოზის, მალარიის, ლემპრის, ორსულობის დროს.

**კვლევის მეთოდი** - მიკროჰემაგლუტინაცია (Treponema Pallidum Hemagglutination)

**კვლევის მეთოდი** - იფა, IgM კლასის ანტისხეულების აღმოჩენა.

**რეფერენტული ზღვარი** - IgM კლასის ანტისხეულები ნორმაში არ განისაზღვრება.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ყველაზე მგრძობიარე მეთოდი სიფილისის დიაგნოსტიკაში მეთოდის მგრძობიანობა > 95%, სპეციფიკურობა 100%. IgM კლასის ანტისხეულების აღმოჩენა პირველადი, მეორეული ან თანდაყოლილი სიფილისის არსებობაზე შეტყვევებს. მეთოდი გამოიყენება სიფილისის დიაგნოსტიკის, დიფერენციული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.

#### ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (HIV)

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის მიმართ ანტისხეულების გამოვლენის ყველაზე მარტივი მეთოდია იფა.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ტესტი გამოიყენება ანტისხეულების გამოსავლენად, თუმცა შიდსის ვირუსით ინფიცირებულთათვის, აგრეთვე ამ დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირე-

ბისათვის აღნიშნული ტესტი არ გამოიყენება. ანტისხეულები ვლინდება ინფიცირებიდან 4 - 12 კვირის თავზე. მაგრამ სერონეგატიურობა შეიძლება უფრო ხანგრძლივი დროით შემოიფარგლოს. ანტისხეულების დონე შესაძლებელია შემცირდეს დაავადების განვითარების პერიოდშიც. იმ შემთხვევაში, როდესაც ტესტი პოზიტიურია, იგი მუდმივია. თუ სამი ტესტიდან ორი პოზიტიურია, ტესტი პოზიტიურად უნდა ჩაითვალოს. თუ განმეორებითი ტესტები ნეგატიურია, საბოლოო შედეგი ნეგატიური იქნება. ყველა დადებითი პასუხი უნდა დადასტურდეს ბლოტიგ-ტესტით. ცრუ უარყოფითი შედეგი შეიძლება მივიღოთ კომპლექსური დროს, აგრეთვე დიალიზზე მყოფ პაციენტებთან.

#### იმუნობლოტინგი ადამიანის იმუნოდეფიციტის ანტისხეულების მიმართ

ეს მეთოდი გამოიყენება სერინინგული იფა-ს ჩატარების შემდეგ დადებითი შედეგის დროს.

**კვლევის მეთოდი** - დამადასტურებელი Western-blot - პრეციპიტაცია. ავადმყოფის სისხლის შრატში არსებული ანტისხეულების სხვადასხვა ვირუსულ ცილებთან ნიტროცელულოზაზე ელექტროფორეზის მეშვეობით.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** რეაქცია ითვლება დადებითად, თუ სახეზეა ანტისხეულები ვირუსულ ცილებთან gp24, ან gp 41, ან gp120, ან gp 160. იფა და იმუნობლოტინგის პროგნოზული მნიშვნელობა შეადგენს 99.5%.

შესაძლებელია, იფა და Western-blot-ით მიღებული უარყოფითი შედეგები არ დადასტურდეს პოლიმერაზული ჯაჭვირის რეაქციის (PCR) ჩატარების შედეგად.

#### ინფექციური მონონუკლეოზის ვირუსი (ეპშტეინ-ბარი)

ვირუსი ახდენს B-ლიმფოციტების ინფიცირებას. იწვევს ლატენტურ ინფექციას. ეპშტეინ ბარის ვირუსის სინდრომი მოიცავს მონონუკლეოზს, კარცინომის ტიპის სიმსივნეებს, B-უჯრედულ ლიმფომას. ინფექციური მონონუკლეოზის 90-95% დაკავშირებულია ამ ვირუსთან, დანარჩენი Toxoplasma Gondii-თან, აღნიშნული ვირუსთან, ან წითურასთან.

კვლევის მეთოდი - იფა. სლაიდ-ტესტი.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - სეროლოგიური რეაქციების დროს განისაზღვრება შემდეგი ანტიხეულები:

ანტიხეულები ეპიტეინ-ბარის ბირთვული ანტიგენის მიმართ. ჩნდება ერთი კვირის ან ერთი თვის შემდეგ და რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში;

ვირუსის ანტიხეულები კაპსიდური ანტიგენის მიმართ. IgM და IgG ვლინდება მწვავე სტადიაში. IgM მცირდება 1-3 თვეში, IgG პერსისტირებს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. IgG-ის მაღალი ტიტრი ვლინდება ბერკიტის ლიმფომის, ცხვირ-ნახის კარცინომის დროს;

ადრეული ანტიგენის ანტიხეულები IgG ვლინდება ვირუსით ინფიცირებიდან რამდენიმე თვეში ან რამდენიმე წელიწადში.

#### წითურას ვირუსი

წითურა გადაეცემა უშუალო კონტაქტით ან პერ-წვეთოვანი გზით. სეროლოგიური ტესტები გამოიყენება პოსტნატალური წითურის დიაგნოსტიკისათვის, ზოგჯერ დიაგნოზის დასადასტურებლადაც.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - IgM ქრება 4-5 კვირის შემდეგ. IgG რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

#### წითელას ვირუსის სეროლოგიური ტესტი

ანტიხეულები, რომლების ვლინდება ამ ინფექციის დროს, მატულობს გამონაყარის ზრდასთან ერთად და 10 დღეში პიკს აღწევს.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - IgM და IgG ვლინდება ერთდროულად, თუმცა პირველი ქრება 90-ე დღეს, ხოლო IgG მცირდება 6 თვის თავზე, თუმცა სტაბილურ დონეს შემდეგაც ინარჩუნებს.

#### 1 და 2 ტიპის ჰერპესვირუსი (HSV)

შიდილება აღმოჩენილ იქნეს სხვადასხვა კლინიკური სიმპტომების დროს. მთავარი სინდრომებია: გინგივოსტომატიტი, კერატიტი, კონიუქტივიტი, კანის ბუშტუკოვანი გამონაყარი, ასუპტიური მენინგიტი, ენცეფალიტი, გენიტალიების წყლულოვანი დაზიანება და ა.შ.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ანტიხეულების ტიტრი აღწევს პიკს ინფიცირებიდან 4-6 კვირის თავზე. შემდგომ პერიოდში ანტიხეულები მცირდება, მაგრამ რჩება მცირე რაოდენობით. HSV1 და HSV2 შორის არსებობს ჯვარდინი რეაქტიულობა, ამიტომ შიდილება გახედვს მათი სეროლოგიური დიფერენცირება.

#### ციტომეგალოვირუსი (CMV)

ციტომეგალოვირუსი იწვევს პირველად, მწვავე ინფექციას და მის რეაქტივაციას, რაც საშიშ გართულებებს იწვევს იმუნური სისტემის დეფექტის მქონე პირებში. აქტიური ინფექციები, რომლებიც ჩნდება ორსულობის დროს, შიდილება გადაეცეს ნაყოფს ან ახალშობილს, რასაც თან სდევს ასიმპტომური ან მსუბუქი ინფექცია. შესაძლებელია ნაყოფის ცნს-ის მძიმე დაზიანება.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - IgM განსაზღვრა საჭიროა პირველადი ინფექციის დიაგნოსტიკისათვის. ცრუდადებითი შედეგი შიდილება გამოვლინდეს რეჰმანოლიული ფაქტორის არსებობის დროს, პეტეროვიდური ანტიხეულებსა და ჩუბკვაილას დროს. ნეგატიური შედეგი არ გამორიცხავს ინფექციის არსებობას, ვინაიდან მეთოდი არ არის 100%-ანი მგრანობელობის.

#### ენტეროვირუსი

ენტეროვირუსების ჯგუფი მოიცავს სხვადასხვა სეროტიპებს - კოქსსაკის, პოლიო, ექოვირუსსა და ენტეროვირუსს 69-71. იწვევენ

განსხვავებულ კლინიკურ სიპტომატიკას. იდენტიფიცირება ხდება საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ტიტრის 4-ჯერადი გაზრდა აქტიურ ინფექციაზე მიუთითებს. IgM ერთჯერადად გაზრდილი ტიტრი ასევე აქტიური ინფექციის მიმანიშნებელია.

#### ენცეფალიტის ვირუსი

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ვირუსის ტიტრი > 1:8 ენცეფალიტის ვირუსის არსებობას ადასტურებს. ანტისხეულები შესაძლებელია პერსისტირებდეს რამდენიმე წელი.

#### ეპიდემიური პარტიტი

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ტიტრის 4-ჯერადი გაზრდა სისხლში ინფექციის არსებობაზე მიუთითებს.

#### ვირუსული A (HAV) ჰეპატიტი

მწვავე ენტეროვირუსული ინფექციაა. გამომწვევია ჰეპატიტის A ვირუსი HAV. ამ ვირუსის გენომი არის ერთჯაჭვიანი რნმ. შეიცავს ერთადერთ ანტიგენს .HA- Ag. ვირუსული ჰეპატიტების 70-80% მოდის A ჰეპატიტზე. აქედან 80% ბავშვებშია.

**A ჰეპატიტი, ვირუსის მიმართ ანტისხეულების განსაზღვრა (anti HAV IgM)**

**კვლევის მეთოდი** - იფა, რია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - anti HAV IgM და IgG ნორმაში არ არის.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - anti HAV IgM-ს და IgG-ს განსაზღვრა ჰეპატიტი A დიაგნოსტიკის ძირითადი სპეციფიკური ტესტია. იმუნოგლობულინების ზრდა იწყება ინკუბაციურ პერიოდში, კლინიკური სიპტომების განქიდან 5 - 10 დღით ადრე. ჯანმრთელ პირებში IgM-ს და IgG-ს აღმოჩენა გადატანილ ინფექციასა და გამომწვევებულ იმუნიტეტზე მიუთითებს. IgG რჩება მრავალი წლის განმავლობაში. მწვავე ინფექციის შემდეგ anti HAV IgM ქრება 3-4 თვეში, თუმცა ზოგჯერ რჩება 10 თვის განმავლობაში. პაციენტები, რომელთაც აქვთ HAV IgG დაცული არიან ვირუსისაგან. ჰეპატიტი A არ იწვევს ქრონიკულ ინფექციას, თუმცა მწვავე რეციდივები შესაძლებელია. მოსახლეობის გარკვეულ ნაწილს აქვს ანტისხეულები ჰეპატიტი A ვირუსის წინააღმდეგ (საერთო anti HAV), რომელიც შექმნილია კლინიკურად გამოუვლენელი ინფექციის დროს. ამიტომ სტანდარტული იმუნოგლობულინი ეფექტურია ჰეპატიტი A-თან კონტაქტის დროს.

#### ვირუსული B ჰეპატიტი

მიეკუთვნება რეტროვირუსების ჯგუფს. შეუძლია გამოიწვიოს პერსისტირებადი ინფექცია, რომელსაც საბოლოოდ ციროზამდე და ჰეპატოცელულურ კომამდე მიყვავართ. ამ ვირუსს გააჩნია ერთადერთი ორჯაჭვიანი დნმ. ვირუსი აზიანებს ჰეპატოციტებს, რომლებიც შემდგომ ვირუსულ ნაწილაკებს ქმნიან.

#### B ჰეპატიტი, ზედაპირული ანტიგენი (HbsAg)

HbsAg არის B ჰეპატიტის ვირუსის საფარველის ზედაპირული ლიპოპროტეინი. აღმოჩენილია Blamberg-ის მიერ და ეწოდა ავსტრალიური ანტიგენი. შეიცავს სამი სახის ცილას. HbsAg-ის აღმოჩენა B ჰეპატიტის არსებობის პირველი მარკერია.

**კვლევის მეთოდი** - იფა, რია.

**მთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი რეაქცია.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** B ჰეპატიტის ვირუსი არ არის ციტოპათიური. ამიტომ უცხო ვირუსულ ცილებზე წარმოქმნილი

აციდოზის დროს, აქდოსის დროს შარდით ფოსფატების გამოყოფა იმატებს. ფოსფატების შემადგენლობა შარდში იზრდება პარათიროიდული უჯრედების ჰიპერფუნქციის დროს. D ვიტამინის შეყვანა ორგანიზმში ამცირებს შარდით ფოსფატების გამოყოფას.

#### ამიაკი

თირკმლებში არსობის ამიაკის წარმოქმნის სპეციალური მექანიზმი: ენზიმი **გლუტამინაზა**, რომელიც აქ განსაკუთრებით აქტიურია, აჩქარებს გლუტამინის დეჰამინირებას (გლუტამინიდან ამიაკის გათავისუფლებას). გათავისუფლებული ამიაკი ურთიერთქმედებს მუავე თვისებების მქონე ნაერთებთან, ანეიტრალებს მათ და წარმოქმნილი ამინიუმის მარილები შარდთან ერთად გამოიყოფა ორგანიზმიდან  $H^+ + NH_3 = NH_4^+$ . ამგვარად, ამიაკი ხსნავს კათიონების ნაკლებად გამოყოფნება მუავე მკვიფალენტების ნეიტრალიზაციისა და გამოყოფისათვის. ამით ამიაკი ხელს უწყობს ორგანიზმში კათიონების, კერძოდ, ნატრიუმის შენერუნებას.

ამინიუმის მარილების რაოდენობა შარდში გარკვეულწოდ აღსახავს ფუნქციურ წონასწორობას: აციდოზის დროს მათი რაოდენობა შარდში იზრდება (რის გამოც შარდის სიმღვრივე მატულობს) და ალკალოზის დროს რაოდენობა მცირდება.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ აციდოზი.

↓ ალკალოზი, თირკმლებში გლუტამინიდან ამიაკის წარმოქმნა.

### შარდის შემადგენლობა სხვადასხვა დაავადების დროს

#### პროტეინურია

თირკმლის გორელის ბაზალური მემბრანა ჩვეულებრივად ალბუმინებსა და დიდი ზომის ცილებს ვერ ატარებს, თუმცა მცირე რაოდენობით (< 250 მგ/24სთ) ალბუმინები შარდში მაინც აღინიშნება. ცილების დიდი რაოდენობის (> 250 მგ/ 24 სთ) არსებობა შარდში მეტაბოლის დაზიანებაზე მეტყველებს.

(ცილების რაოდენობის განსაზღვრისათვის საჭიროა 24 საათის განმავლობაში შეგროვილი შარდი). ალბუმინების ექსკრეციას 25-250 მგ/ 24სთ ფარგლებში მიკროალბუმინურიას და > 250 მგ/24სთ ფარგლებში მაკროალბუმინურიას უწოდებენ. β<sub>2</sub> მიკროგლობულინი და I მიკროგლობულინი მცირე ზომის ცილებია, რომლებიც იფილტრებიან გორგალში და შემდგომ მილაკების უჯრედებში შეიწოვებიან. შარდში ამ ცილების კონცენტრაციის გაზრდა (მილაკოვანი პროტეინურია) არის თირკმლოვანი მილაკების უჯრედების დაზიანების შედეგად მგრანობიარე მანევრებელი.

შარდის ცილების წყაროს წარმოადგენენ სისხლის შრატის ცილები და გარკვეულწოდ თირკმლის ცილები.

**კელფის მეთოდი** - დიაგნოსტიკური ტესტ-ჩსირებით ცილის განსაზღვრა ძირითადად ემყარება ალბუმინის განსაზღვრას.

**მითხუნა სინჯის მიხარტ** - დილის შარდი.

**რეფერენტული ზღვარი** - დღე-ღამური ექსკრეცია

ახალშობილები < 1 თვე 240 მგ/24 საათში

შავშეები < 60 მგ/24 საათში

მოსრდილები 30 - 50 მგ/24 საათში

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ Bergstein(1992) კლასიფიკაციით არჩევენ:

ფიზიოლოგიური პროტეინურია - ორთოსტატიკური, ფეხრილური და ფიზიკური დატვირთვის შედეგად განვითარებული.

პათოლოგიური პროტეინურია - გლომერულური (პერსისტირებადი ასიმპტომური, ნეფროზული სინდრომი, გლომერულონეფრიტი, სიმსივნეები); ტუბულარული თანდაყოლილი (ცისტინოზი, ვილსონის დაავადება, დოუს სინდრომი, პაროქსიზმული თირკმლის ტუბულარული აციდოზი); ტუბულარული შექმნილი (ნარკოტიკების მიღება, პიპერეტიამინოზი D, პიოპკალიემია, ანტიბიოტიკები, ინტერსტიციული ნეფრიტი, მწვავე ტუბულარული ნეკროზი, კისტოზური დაავადება, სარკოიდოზი, მძიმე შეტალების მარილებით მოწამვლა).

Robson (1987) კლასიფიკაცია ძირითად პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმთან არის დაკავშირებული:

- პერსისტირებადი პროტეინურია

- პლაზმის ცილებისადმი განვლადობის ზრდა გორგლოვანი ფილტრაციის დროს

- გავილტრული ცილების კალციუმით რეაბსორბციის გაზრდა

- "დაგროვების" მექანიზმით განპირობებული პროტეინურია

სეკრეტორული პროტეინურია

პისტურია

პოსტურალური პროტეინურია

პერიოდული პროტეინურია

- შემთხვევითი აღმოჩენა (მიზეზი უცნობია)
- ექსტრარენული ცვლადები
- ციება, სტრესი, ფიზიკური დატვირთვა, სიცოცხლეში ხანგრძლივი ყოფნა.

#### მიკროალბუმინურის ტესტი

შაქრიანი დიაბეტითა და არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში ძალიან მაღალია თირკმლის დაზიანების რისკი. მიკროალბუმინურის ტესტი შეიძლება იყოს დადებითი ამ დაავადებათა ადრეულ სტადიაზეც, რაც ნეფროპათიის განვითარების მაღალ რისკთან არის დაკავშირებული (უახლოეს 5 - 7 წელიწადში). გარდა ამისა, მიკროალბუმინურია იმ პირებში, რომელთაც არ აქვთ შაქრიანი დიაბეტი და არტერიული ჰიპერტენზია, გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებისა და თირკმლების დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორად მოიაზრება.

ტერმინი მიკროალბუმინი არ გულისხმობს ალბუმინის ცალკეული ფორმის არსებობას, აქ მხედველობაშია მცირე რაოდენობის ალბუმინის ექსკრეცია გარკვეული ნოზოლოგიის პაციენტებში.

**კვლევის მეთოდი** - დიაგნოსტიკური ტესტ- ჩხირების გამოყენება.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შარდი, სტაბილურია ოთახის

ტემპერატურაზე 2 დღე, 8°C-ზე 14 დღე.

**რეფერენტული ზღვარი** - < 20 მგ/დ, < 30 მგ / დღე-ღამეში

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ შაქრიანი დიაბეტი, ცრუ დადებითი რეაქცია აღინიშნება ყველა სახის ალბუმინურის დროს.

#### ბენს-ჯონსის ცილა (Bence-Jones Protein)

დაბალმოლეკულური (40000) მასის მქონე მონოკლონური იმუნოგლობულინების მსუბუქ ჯაჭვს წარმოადგენს. მიეკუთვნება პარაპროტეინებს. თერმობილური ცილაა. სინთეზირდება მიელომური უჯრედების მიერ. სისხლში გამოჩენისთანავე მცირე მასის გამო სწრაფად გამოიდევნება თირკმლების მიერ გორგოლ-კანი ფილტრაციის შედეგად და განიცდის ექსკრეციას შარდის

მეშვეობით. ამიტომ სისხლში მისი კონცენტრაცია მეტად უმნიშვნელოა. ბენს-ჯონსის ცილის გამოვლენა შარდში მიელომური დაავადებისა და ვალდენსტრემის მიკროგლობულინემიის განვითარების საწინააღმდეგო ლაბორატორიულ ნიშანს წარმოადგენს.

**კვლევის მეთოდი** - თერმოპრეციპიტაცია

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დილის შარდი

**რეფერენტული ზღვარი** - ნორმაში არ ვლინდება

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ მიელომური დაავადება, ვალდენსტრემის მიკროგლობულინემია.

#### სისხლი

შარდის შემადგენლობაში სისხლი შეიძლება იყოს ერთოციტების (ჰემატურია) ან ხსნადი ჰემატურის სახით (ჰემოგლობინურია). არჩევნ ჰემატურის ორ ტიპს: თირკმლოვანს და არათირკმლოვანს. პირველი მწვავე ნეფრიტის ძირითადი სიმპტომაა, ხოლო მეორე გეზგება ანთებითი პროცესებისა და საშარდე გზების ტრავმების დროს. სშირად ჰემოგლობინურია დაკავშირებულია ჰემოლიზთან და ჰემოგლობინემიასთან. ჰემატურის დიაგნოზი დაისმის ნალექის მიკროსკოპის დროს (ციტოლოგიური კვლევა), ხოლო ჰემოგლობინურის - ქიმიური კვლევის საფუძველზე.

**განსაზღვრის მეთოდი** - დიაგნოსტიკური ტესტ-ჩხირები.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - უარყოფითი (-).

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს მისი შემცველობა იზრდება 300ერთ/მკლ-მდე.

#### გლუკოზა

ალამიანის ნორმალური შარდი შეიცავს გლუკოზის მინიმალურ რაოდენობას, რომელიც ჩვეულებრივი თვისებითი სინჯებით არ ვლინდება. ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს მისი რაოდენობა შარდში იზრდება (გლუკოზურია). მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს გლუკოზის რაოდენობა დღე-ღამის შარდში შეიძლება რამდენიმე ათეულ გრამს აღწევდეს.

**განსაზღვრის მეთოდი** - დიაგნოსტიკური ტესტ-ჩხირები.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დილის შარდი.

რ

- რეგმატივიდული ფაქტორი 198
- რეტიკულოციტები 18
- რიკეტსიოზი 213
- რძემაკვა 114
- რკინა 139
- დაკავშირების უნარი 140

ს

- სეკრეტინი 186
- სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი 75
- სიფილისი 199
- სელენი 137
- სომატოტროპინი 164
- სპილენძი 134
- სუპეროქსიდისმუტაზა 151
- სისხლდენის დრო 40
- სისხლდენის შედეგების დრო 42

ტ

- ტესტოსტერონი 179
- ტკიპები 210
- ტრანსფერინი 83
- ტრიოდთირონინი 171
- ტრიაცილგლიცეროლები 104
- ტრიანოსომოზი 216
- ტრიფოსფინი 149
- ტრიჰინელოზი 216
- ტროპონინი T, I 155
- ტოქსოპლაზმოზი 216
- ტუბერკულოზი 208
- ტულარემია 210
- ტყეფია 136

უ

- ურობილინი 235

ფ

- ფაგოციტოზი 66
- სონტანური ტესტი (NBT) 67
- სტიმულირებული ტესტი (NBT) 68
- ფასციოლოზი 217
- ფერიტინი 84
- ფიბრინოგენი 80
- ფიბრინოლიზური აქტიურობა 45
- ფიბრონექტინი 75
- ფოლიკულმასტიმულირებელი პორმონი 168
- ფოსფატაზა
- ტუტე 144
- შუავე 144
- ფოსფოლიპიდები 105
- ფუჟემავური წონასწორობა 119
- ფრუქტოზამინი 114

ქ

- ქლამიდეები 210
- ქლორი 133, 227
- ქოლესტეროლი 100
- ქოლესტოკინინი 186
- ქოლინესტერაზა 146
- ქორიოკონული გონადოტროპინი 180, 192
- ქრომი 136

შ

- შარდი
- ხვედრიოთ წონა 220
- გამჭვირვალობა 220
- რეაქცია 221
- სუნი 221
- კუნჭები 235
- შარდოვანა
- სისხლი 89
- შარდი 223
- შარდმაკვა

- სისხლი 92
- შარდი 226

**ც**

- ცერულოლაზმინი 82
- ცისტეცერკოზი 217
- ციტოკინები 71
- ციტომეგალოვირუსი 203
- ცრეაქტიული ცილა 86
- ც პეპტიდი 185
- ცხელება Q 212
- ცხიმოვანები
  - თავისუფალი, არაეთერიფიცირებული 106

**წ**

- წითურას ვირუსი 202
- წითელას ვირუსი 202

**ხ**

- ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსი 47

**ჰ**

- ჰაბტოგლობინი 81
- ჰაგემანის ფაქტორი 48
- ჰელიკობაქტერიები 209
- ჰემოგლობინი 18
- ჰემატოკრიტი 23
- ჰერპეს ვირუსი 203
- ჰიპურმეგა 227
- ჰომოცისტეინი 92
- ჰორმონები 161



იმუნიური რეაქცია ხელს უწყობს ინფიცირებული ჰეპატოციტების ლიზის და იწვევს ჰეპატიტს. ნამოუყალიბებელი იმუნიტეტის გამო ინფიცირებული ახალშობილები და ბავშვები უფრო სწრაფად ხდებიან B ჰეპატიტის ქრონიკული ვირუსმატარებლები, ვიდრე მოზრდილები.

**B ჰეპატიტი, ანტისხეულების განსაზღვრა შინაგანი (eor) ანტიგენის მიმართ. (anti-HBc)**

B ჰეპატიტის ვირუსის ბირთვის ცილა არის მძლავრი იმუნიოგენი. anti-HBc განსაზღვრა B ჰეპატიტის დიაგნოსტიკის ყველაზე მნიშვნელოვანი ტესტია.

**კვლევის მეთოდი** - იფა, რია.  
**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი რეაქცია.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - anti-HBc შეიძლება დადებითი იყოს HbsAg-ს არარსებობის დროსაც. დადებითი ხაერთო (IgM და IgG) anti-HBc აღმოჩენილია როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული B ჰეპატიტი დროს.  
anti-HBc IgM დადებითია მხოლოდ B ჰეპატიტის მწვავე ფორმის დროს.

**B ჰეპატიტი, ანტისხეულების განსაზღვრა ზედაპირული ანტიგენის მიმართ (anti-HBs)**

B ჰეპატიტის წვეულებრივი მიმდინარეობის დროს anti-HBs ჩნდება შრატში HbsAg აღმოჩენიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ.

**კვლევის მეთოდი** - იფა, რია.  
**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი რეაქცია. თვისობრივი ტესტი აღმკვებურია ბუნებრივი იმუნიტეტის შესაფასებლად. რაოდენობრივი განსაზღვრისას, თუ anti-HBs > 10 ერთ/დ, ეს ციფრი დასაშვები კრიტერიუმი იქნება დაცვითი ძალების არსებობის დასაბამსტურებლად.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - anti-HBs-ს აღმოჩენა იმაზე მიუთითებს, რომ ორგანიზმში წარმოიქმნა დაცვითი რეაქცია B ჰეპატიტის ვირუსის მიმართ.

**ვირუსული C ჰეპატიტი**

შეიცავს ერთჯაჭვიან რნმ-ს. იგი 95%-ით განსაზღვრავს "არც - A" და "არც - B" ჰეპატიტის არსებობას. C ჰეპატიტის შემთხვევათა 50% მიზეზი დადგენილი არ არის. B ჰეპატიტისაგან განსხვავებით C ჰეპატიტის ვირუსი არ გადაეცემა დედისგან შვილს და არც სქესობრივი გზით.

**ვირუსული C ჰეპატიტი, ანტისხეულები (anti-HCV)**

**კვლევის მეთოდი** - იფა, რია.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - შრატ. სტაბილურია 30 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი რეაქცია. თვისობრივი ტესტი აღმკვებურია ბუნებრივი იმუნიტეტის შესაფასებლად. რაოდენობრივი განსაზღვრისას, თუ anti-HCV > 10 ერთ/დ, იგი დასაშვები კრიტერიუმი უნდა იყოს დაცვითი ძალების არსებობისათვის.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - დღეისათვის არ არის ცნობილი, თუ რამდენ ხანს რჩება anti-HCV დადებითი, ვირუსის ლიკვიდირების შემდეგ. anti-HCV-ს არსებობა არ გულისხმობს დაცვითი იმუნიტეტის შექმნას.

დადებითი შედეგის შემთხვევაში, დამადასტურებელ ტესტად გამოიყენება რეკომბინანტული იმუნობლოტინგი.

**ვირუსული C ჰეპატიტის რნმ (HCV-RNA)**

**კვლევის მეთოდი** - PCR.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - პლაზმა (ციტრატინი). სტაბილურია 20 დღე - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ყველა კლინიკურ გამოკვლევაში PCR გამოიყენება HCV-RNA აღმოსაჩენად.

**ვირუსული ჰეპატიტი დელტა, ანტიგენი და ანტისხეულები (HDAg, Anti-HD)**

დელტა ჰეპატიტის ვირუსი რნმ-ვირუსი ან ვირუსოიდა. იმისათვის, რომ ის ინფექციური აგენტი გახდეს, საჭიროა მის ზედაპირზე B ჰეპატიტის HBsAg იმყოფებოდეს.

**კვლევის მეთოდი** - მყარფაზური იმუნური გამოკვლევა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია განუსაზღვრელი დროით - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - დელტა ჰეპატიტისა და B ჰეპატიტის ერთდროული არსებობის დროს ორივე ინფექციას აქვს ტენდენცია თვითშეზღუდვისაკენ. დელტა ჰეპატიტის მწვავე სუპერინფექციის დროს, როდესაც ასევე დადასტურებულია B ჰეპატიტის არსებობაც, ადგილი აქვს დელტა ვირუსის მეტ რეპლიკაციას და პროცესი მთლიანად უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. ამ შემთხვევაში დელტა ჰეპატიტი ქრონიკულ ფორმაში შეიძლება გადაიზარდოს.

Anti-HD-ს არსებობა ვოკელთვის არ მიუთითებს აქტიურ ინფექციაზე, მაშინ როდესაც HDAg-ს არსებობა ამის დამადასტურებელია.

**ტუბერკულოზი**

გამომწვევია Mycobacterium tuberculosis. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდი არის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, მაგრამ ვინაიდან მიკობაქტერიები ძალიან ნელა იზრდება საკვებ ნიადაგზე, ამიტომ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საბოლოო შედეგის მიღებამდე გამოიყენება სეროლოგიური დიაგნოსტიკა. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების ანტისხეულების აღმოჩენა ამ დაავადების დიაგნოსტიკის მეტად პერსპექტიული მეთოდია. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი გამოყენება ბავშვებში (სიმინდლები ნახევლის მიღების დროს, მრავალი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა) და სხვადასხვა ორგანოს (გარდა ფილტვის) ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკაში.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი, დაავადების დასწყისში და 3 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - > 1: 8

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ფილტვის, შარდსასქესო, ძვლოვანი სისტემის ტუბერკულოზის დროს ადგილი აქვს ანტისხეულების ტიტრის ზრდას.

**ბრუცელოზი**

ბრუცელოზის გამომწვევია წვრილი, უძრავი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები - ბრუცელები.

**კვლევის მეთოდი** - აგლუტინაცია, რაიტის რეაქცია, იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი ადგილი დაავადების დაწყებიდან პირველ კვირას და 3-4 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** < 1:160

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - >1:160 გულისხმობს არსებულ ან გადატანილ ინფექციას. ტიტრი 1:160 ან 1:320, სავარაუდოდ, დადებითი შედეგია შესაბამისი ანამნეზის დროს. იშვიათად ბაქტერიოლოგიურად დადასტურებული დიაგნოზის შემთხვევაში შესაძლებელია ანტისხეულები არ აღმოჩნდეს. აგლუტინების ტიტრი მცირდება დაავადების მესამე თვეს, თუმცა შესაძლებელია მათი აღმოჩენა რამდენიმე წლის შემდეგაც. ქოლერისა და ტულარემიის წინააღმდეგ ჩატარებული ვაქცინაცია იძლევა ცრუ დადებით რეაქციას ბრუცელოზზე.

**ჰელიკობაქტერიები**

Helikobacter Pylori B ტიპის აქტიური ქრონიკული გასტრიტის ეტიოლოგიური აგენტი. იგი გრამუარყოფითი ბაქტერიაა. აქვს S-ის შავკარი ფორმა. ანტისხეულების განსაზღვრა ხდება მკურნალობის დაწყებამდე და მკურნალობის დამთავრებიდან 1 - 1.5 თვის შემდეგ. დადგენილია კავშირი თორმეტკოჯა ნაწლავის წულულოვან დაავადებასთან.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი. სტაბილურია განუსაზღვრელი დროით - 4°C-ზე.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - IgA და IgG ანტისხეულები აღმოჩენილია გასტრიტების 81-100%-ში, აქედან პოსტოლოგიური დადასტურების არმქონე პაციენტთა მხოლოდ 25%-ში.

### ტულარემია

კვლევის მეთოდი - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი აღებული დაავადების დაწყებობიდან პირველ კვირას და 3-4 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - პოზიტიური ტესტი ადასტურებს ტულარემიის კლინიკურ დიაგნოზს. თუმცა ნეგატიური ტესტი არ გამორიცხავს დაავადების არსებობას. ანტისხეულების აღმოჩენა შეიძლება 10-14 დღის შემდეგ და პიკი მოდის V - X დღეზე. მაქსიმალური ტიტრი  $1:1280$ , ტიტრი  $> 1:160$  ან ტიტრის 4-ჯერადი გაზრდა ინფექციის არსებობაზე მიუთითებს. ტიტრები  $1:20$  ან  $1:80$  შესაძლებელია დარჩეს წლების განმავლობაში

### ტიპები

ლაიმის დაავადების (გადაეცემა ადამიანს ixodex dommini კბენის შედეგად) ეთიოლოგიური ტესტია.

კვლევის მეთოდი - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ტესტის მგრანობელობა დაბალია დაავადების დასაწყისში. ჯვარდანი რეაქციები ჩნდება ხშირპეტოზებთან, სიფილისთან მიმართებაში. ცრუ დადებითი შედეგების გამოსავლენად სასურველია იმუნობლოტინგის გამოყენება.

### ქლამიდიები

ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტების დიდი ჯგუფია, ახლოს დგანან გრამუარყოფით ბაქტერიებთან. ისინი შეიძლება განვიხილოთ, როგორც გრამუარყოფითი ბაქტერიები, რომლებსაც მეტაბოლური ენერჯის(ატფ, გტფ სინთეზის) გამომუშავების უნარი დაკარგული აქვთ. ქლამიდიების ოჯახი დაყოფილია 4 სახეობად: Chlamydia trachomatis, Chlamydia psittaci, Chlamydia pneumoniae, Chlamydia percorum., ეყვლა მათგანს აქვს მსგავსი მორფოლოგიური აგებულება, ერთი და იგივე ანტიგენი, მრავლდებიან მასპინძელი უჯრედის ციტოპლაზმაში. ინფექციურ საწყისს წარმოადგენს ე.წ. ელემენტარული სხეულაკი - 0.3 მკმ დიამეტრის მქონე მიკროორგანიზმი, რომელიც გარდაიქმნება მასპინძელ უჯრედში რეტიკულურ სხეულაკად და ქმნის კოლონიას. განვითარების

ციკლი 48 - 72 საათია. შემდეგ ახლადწარმოქმნილი ელემენტარული სხეულაკები გამოდის მასპინძელი უჯრედიდან (ეს უკანასკნელი იშლება) და აინფიცირებენ ახალ უჯრედებს. Chlamydia trachomatis არის უროგენიტალური ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმი.

**კვლევის მეთოდი** - იფა, პირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - დიაგნოზის დასმისათვის საჭიროა ტიტრის 4-ჯერადი გადიდება მწვავე და რეკონვალესცენტურ სტადიაზე. ეს ხდება ქაღებში სალპინგიტის, ცერვიციტის დროს, მამაკაცებში - ურეთრიტის, პროსტატიტის, ეპიდიდმიტის დროს. ასევე კერატო-კონიუქტივიტისა და ენდოკარდიტების შემთხვევაშიც. ანტისხეულები იშვიათად გამომუშავდება გაურთულებელი გენიტალური ინფექციის დროს. ანტისხეულები შეიძლება დარჩეს გადატანილი ინფექციის შედეგადაც. ანტისხეულების ტიტრი მნიშვნელოვნად იზრდება რეიტერის სინდრომის(ტრიადა-ურეთრიტი, ართრიტი, კონიუქტივიტი) დროსაც.

### Chlamydia pneumoniae

Chlamydia pneumoniae გენეტიკურად და მორფოლოგიურად განსხვავდება C.trachomatis და C.psittaci-გან. იგი ასოცირდება პნევმონიასთან და იმ ქრონიკულ დაავადებებთან, რომლებიც მოსპიტალიზაციას მოითხოვს. ანტისხეულები აღმოჩენილია ზრდასრული მოსახლეობის 25-45%, თუმცა 8 წლამდე ასაკის ბავშვებში ანტისხეულები იშვიათად გამოვლინდება.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი მწვავე და რეკონვალესცენციის სტადიაში, პნევმონიის მქონე ბავშვებში - მწვავე პერიოდში.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ანტისხეულები შესაძლოა არ გამოვლინდეს რეინფექციის დროს. IgM არ გამოვლინდება 3 კვირამდე, ხოლო IgG კი - 6 კვირამდე. ტიტრი  $>1:32$  ითვლება დადებითად.

### მიკოპლაზმოზი

*Mycoplasma hominis* ადამიანის რესპირატორული ტრაქტის დაავადებების გამომწვევია. პარაზიტობს უჯრედულ მემბრანებზე. მიკოპლაზმური პნევმონიები ზოგადად პნევმონიების 10 - 17% - ს შეადგენს.

**კვლევის მეთოდი** - იფა.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის , რომელიც მიიღება დაავადების დასაწყისში და 3 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ტიტრის 4-ჯერად გადიდება მწვავე და რეკონვალესცენტურ სტადიაზე. ერთჯერადი ტიტრი  $>1:28$  შეიძლება დაკავშირებული იყოს დაავადებასთან. ანტისხეულების მაღალი ტიტრი არ ითვლება ახალი ინფექციის მანქნებლად, ვინაიდან ის შესაძლებელია გამოვლინდეს 1 წლის განმავლობაში. მწვავე პანკრეატიტის დროს გამოიშვებული ანტილიპიდური ანტისხეულები შესაძლებელია ჯვარედინ რეაქციას იწვევდეს *Mycoplasma*-ს ანტისხეულებთან და, შესაბამისად, იძლეოდეს ცრუ დადებით შედეგს.

### Q - ცხელება

გამომწვევია *Coxiella burnetii*, *Rickettsia burnetii*. ტესტი გვეხმარება Q-ცხელების დროს მორადი ინფექციის (მეპატიტის, ენდოკარდიტი, მიოკარდიტი) დიაგნოსტიკაში. ადამიანის დასნებოვნება ხდება მიკროორგანიზმის ჩასუნთქვით (მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვთან კონტაქტის შემთხვევაში). *Ixodes dommini*-ით ნაკენი ასევე შეიძლება გახდეს ინფექციის გადატანის წყარო. დასნებოვნების ხაპასუხოდ გამოიშვება I და II ფაზის ანტისხეულები.

**კვლევის მეთოდი** - იფა, კომპლემენტის ფიქსაციის ტესტი.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის , რომელიც მიიღება დაავადების დასაწყისში და 3 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - კომპლემენტ-მაფიქსირებელი ანტისხეულები (II ფაზა,  $>1:8$ ) ნნდება დაავადების მეორე (65%) ან მეთოხე კვირას (90%). ბაქტერიული ენდოკარდიტისა და გრანულომატოზული მეპატიტის გარდა I ფაზის ანტისხეულები გამოიშვება ძალიან დაბალი ტიტრით. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მწვავე და რეკონვალესცენტურ სტადიებს შორის ტი-

ტრის 4-ჯერად მომატებას. მნიშვნელოვანი მანქნებელია ანტისხეულების ტიტრი  $> 1:4$  (I ფაზა) და  $> 1:8$  (II ფაზა).

Q - ცხელების დროს I ფაზაში ანტისხეულების ტიტრი  $> 1:8$  მითითებს ენდოკარდიტის არსებობაზე.

### რიკეტსიოზები

**კვლევის მეთოდი** - კომპლემენტის ფიქსაცია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის , რომელიც მიიღება დაავადების დასაწყისში და 3 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - კომპლემენტოფიქსირებადი ანტისხეულები ნნდება დაავადებიდან 1 - 2 კვირის შემდეგ, პიკს აღწევს შემდეგი 2 კვირის თავზე. ნელა იკლებს 8 - 11 თვის განმავლობაში. პარტახტიანი ტიფის შემთხვევაში ანტისხეულები პერსისტირებენ წლების განმავლობაშიც კი. IgM შეიძლება გამოვლანდეს აგლუტინაციის ტესტითაც. პირველადი ეპიდემიური ტიფისა და ენდემური პარტახტიანი ტიფის დროს IgM გამოვლინდება მე-11-58-ე დღეს. მწვავე და რეკონვალესცენტურ სტადიაზე შრატის ტიტრის 4-ჯერადი ზრდა დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად არის მინეული. ეპიდემიური და ენდემური ტიფის დროს კომპლემენტოფიქსირებადი ტიტრი ვერ დაგვეხმარება ვაქცინაციის ინფექციისაგან გარჩევაში.

### ასპერგილოზი

**კვლევის მეთოდი** - კომპლემენტის ფიქსაცია, იმუნოდიფუზია, რია **მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრატის , რომელიც მიიღება დაავადების დასაწყისში და 3 კვირის შემდეგ.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - იმუნოდიფუზიის ტესტი პოზიტიურია სოკოს კონიდიების არსებობის დროს შემთხვევათა 90%-ში, ხოლო ასპერგილოზის დროს 70%-ში. რია მეთოდის მგრანობელობა არის 70%, სპეციფიკურობა კი ბევრად მაღალია(90%).

### კანდიდოზი

ტესტი გამოიყენება Candida-თი გამოწვეული ხისტემური (ინვაზიური) კანდიდოზის დიაგნოზის დასადასტურებლად.  
**კვლევის მეთოდი** - კომპლემენტის ფიქსაცია, იმუნოდიფუზია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი, რომელიც მიიღება დაავადების დასაწყისში და 3 კვირის შემდეგ.  
**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ტიტრი  $>1 : 8$  გულისხმობს ინვაზიური კანდიდოზის არსებობას. ტიტრი 1:4 და დაღებითი ტესტი გეინერებს კანდიდოზის ხაწყის ეტაბს. ტიტრის 4 ჯერადი შემცირება Candida-ს ლიკვიდაციაზე მიუთითებს. კანის კანდიდოზისა და ვაგინიტის მიმე შემთხვევებში შეიძლება მოგვეცნოს ცრუ დადებითი შედეგები. უარყოფითი შედეგები, განსაკუთრებით იმუნოსუპრესიის შემდეგ პირებში არ გამოირჩევა დაავადების არსებობას.

### ოკციდიოდიმოკოზი

ტესტი გეგმბარება Coccidioides immitis-ით გამოწვეული ინფექციის დიაგნოსტიკაში.  
**კვლევის მეთოდი** - კომპლემენტის ფიქსაცია, იმუნოდიფუზია, პრეციპიტაცია სინჯარაში.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი.  
**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - სისხლში ანტიხსეულები ჩნდება ინფიცირებიდან 1-3 კვირის თავზე. ქრება მხოლოდ 6 თვის შემდეგ. კომპლემენტის ფიქსაციის მეთოდის გამოყენების დროს ანტიხსეულები ჩნდება უფრო გვიან, ვიდრე პრეციპიტაციის დროს, მაგრამ რჩება დაავადების მთელ პერიოდში. პრეციპიტაცია გამოიყენება ადრეული დიაგნოსტიკის ან ენდემურ რაიონებში დიაგნოზის დასმის დროს. კომპლემენტის ფიქსაციისა და პრეციპიტაციის მეთოდების კომპლექსს აქვს 90% მგრანობელობა დაავადების ტიპური სიმპტომების შემთხვევაში. კომპლემენტის ფიქსაციის გამოყენების დროს ტიტრი  $> 1:16$  დისიმინირებულ დაავადებაზე მიუთითებს. უფრო მაღალი ტიტრები შეესაბამება დაავადების სიმძიმეს. ტიტრის შემცირება მკურნალობის ეფექტრობაზე მიანიშნებს.

### ამებიაზი

ტესტი გამოიყენება Entamoeba Histolytica-ს მიერ გამოწვეული სისტემური ამებიაზის დიაგნოზის დასაზუსტებლად.  
**კვლევის მეთოდი** - არაპირდაპირი კმაგლუტინაცია, ფლუესცენტული იმუნოანალიზი.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი, რომელიც მიიღება დაავადების დასაწყისში და 3 კვირის შემდეგ.  
**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ღვიძლის ამებური აბსცესის დროს შემთხვევითაა 99%-ში ვლინდება ანტიხსეულები. ნაწლავური ამებიაზის დროს მხოლოდ 70% ვლინდება დაღებითი შედეგი. ტესტი ნაკლებად მგრანობიარეა ცისტების ასიმტომური მატარებლების მიმართ. ტიტრი პერსისტირებს წლების განმავლობაში და შეიძლება გამოვიყენოთ ენდემურ რაიონებში დაავადების გამორიცხვის მიზნით. ტიტრის 4-ჯერადი მომატება ითვლება სარწმუნოდ. თუ ტიტრი  $> 1:256$ , ცრუ დაღებითი შედეგი იშვიათია.

### ლეიშმანიოზი

ტესტი გამოიყენება ვისცერული ლეიშმანიოზის (კალა-აზარი) გამოწვევი Leishmania donovani-ს სადიაგნოსტიკოდ. კანისა და ღორწოვანი საფარველის დაზიანების დროს სეროლოგია არ არის ინფორმაციული ტესტი, ვინაიდან ასეთ პაციენტებს არ აქვთ ანტიხსეულები.  
**კვლევის მეთოდი** - კომპლემენტის ფიქსაცია, იფა.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - შრავი.  
**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი შედეგი.  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** მეთოდს აქვს 95% მგრანობელობა. ტიტრი  $> 1:8$  მიჩნეულია დაღებით შედეგად.

### მალარია

აღამიანში მალარიის ინფექციას იწვევს 4 სახეობის მალარიის პლასმოდოები: Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium malariae და Plasmodium ovale. მათგან პირველი იწვევს ავთვისებიან, ხოლო შემთხვევაში ლეტალურად მიმდინარე ტროპიკულ მალარიას. დანარჩენები კი, შესაბამისად, სამდლიან, ოთხდლიან და ოვალემალარიას, რომლებიც სწორ მკურნალობას კარგად მკვებდებიან.

კვლევის მეთოდი - არაირდაირი ფლუორესცენცია, იფა.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე.

რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - მაღარის ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა გამოიყენება დონორების სკრინინგისათვის, ტრანსფუზიით გამოწვეული პარაზიტების სადიაგნოსტიკოდ.

#### ტოქსოპლაზმოზი

ანტისხეულების განსაზღვრა გამოიყენება *Toxoplasma gondii*-ით გამოწვეული დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.

კვლევის მეთოდი - იფა.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე.

რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ტიტრი IgG არსებულ ან გადატანილ ინფექციაზე მიუთითებს. IgM ანტისხეულები არ ვლინდება აივ - ინფიცირებულებში.

#### ტრიპანოსოზი

ანტისხეულების განსაზღვრა გამოიყენება ნაგასის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ. ამ დაავადების გამოწვევაა *Trypanosoma cruzi*. დაავადების ენდემური რაიონებია ცენტრალური და სამხრეთი ამერიკა.

კვლევის მეთოდი - იფა.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე.

რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - იფა მეთოდის მგრანობელობა 98%-ია.

#### ტრიქინელოზი

ტესტი გამოიყენება *Trichinella spiralis*-ით გამოწვეული დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.

კვლევის მეთოდი - იფა.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე.

რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ანტისხეულები ვლინდება მწკვევ სტადიის შემდეგ და პიკს აღწევს 2 - 3 თვის თავზე. ანტისხეუ-

ლები შეიძლება გამოვლინდეს დაავადებიდან 1 წლის შემდეგაც. პოზიტიური შედეგი > 1:5 ახალ დაავადებაზე მიუთითებს.

#### ფასციოლოზი

ტესტი გამოიყენება *Fasciola hepatica* ან *Fasciolopsis buski*-ით გამოწვეული დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.

კვლევის მეთოდი - იფა.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე.

რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია - ანტისხეულები ვლინდება ინფიცირებიდან 2 - 4 კვირის შემდეგ. ტიტრი > 1:128 დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვან შედეგად არის მიჩნეული.

#### ცისტეცერკოზი

ტესტი გამოიყენება ცისტეცერკოზის სადიაგნოსტიკოდ.  
კვლევის მეთოდი - იფა.

მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე, ზურგის ტენის სითხე.  
რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია ტესტს აქვს 75 -100% მგრანობელობა.

#### ეკინოკოზი

ტესტი გამოიყენება *Echinococcus granulosus* ან *Echinococcus multilocularis* გამოწვეული ქსოვილოვანი ჰელმინთოზის სადიაგნოსტიკოდ. *E. granulosus* ადამიანის ღვიძლსა და ფილტვებში იწვევს კისტების წარმოქმნას. *E. multilocularis* კი მრავალკამერიან ალვეოლურ დაზიანების კერებს ქმნის, რომელთაც მიმდებარე ქსოვილებში ინვაზიის უნარი აქვთ.

კვლევის მეთოდი - იფა.  
მოთხოვნა სინჯის მიმართ - შრატე.

რეფერენტული ზღვარი - უარყოფითი შედეგი.  
დიაგნოსტიკური ინფორმაცია 60 - 90% მგრანობელობა.

**V. შარდის გამოკვლევა**

თირკმელი – ორგანიზმის მთავარი სეკრეტორული ორგანოა, რომელიც პლავზის კომპონენტებიდან გამოიმუშავებს შარდს. ზრდასრული ადამიანის ორივე თირკმელი იწონის დაახლოებით 300გ-ს. ფუნქცია: ორგანიზმის შინაგანი არის მუდმივობის შენარჩუნება; მონაწილეობა წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის და სისხლის წნევის რეგულაციაში; ფუქმქაეური წონასწორობის და აგრეთვე, სითხეების ოსმოსური წნევის შენარჩუნებაში; აზოტშემცველი შლაკების გამოყოფაში; ერთორმოქვის სტიმულაციაში და სხვ.

**შარდის სადღელამისო რაოდენობა**

ასაკობრივი ჯგუფი	შარდის სადღელამისო რაოდენობა
ახალშობილი (1-2 დღის)	30-60 მლ
ბავშვი 1-წლამდე	400-500 მლ
ბავშვი 1-3 წლამდე	500-600 მლ
ბავშვი 3-5 წლამდე	600-700 მლ
ბავშვი 5-8 წლამდე	650-1000 მლ
ბავშვი 8-14 წლამდე	800-1400 მლ
მაზაკავი	800-1800 მლ
ქალი	600-1600 მლ
ხანშიშესული	250-2400 მლ

**შარდის ფიზიკური თვისებები**

ფერი	ყვითელი
სუნი	სპეციფიკური
გამჭვირვალობა	გამჭვირვალე
ხვედრითი წონა დილის შარდში:	
ახალშობილი	1012
ბავშვი 1-წლამდე	1012-1006
მოზრდილი	1008-1026
pH	6, 25 ±0,36

**შარდის ფერი**

ნორმალური შარდის ფერი ძირითადად განპირობებულია პიგმენტ უროქრომის არსებობით.

შარდის ფერი	ფერის შეცვლის მიზეზები
ფერის ინტენსივობის მომატება (იცვლება ხვედრითი წონის ცვლილების პარალელურად). გამონაკლისია დიაბეტი, როდესაც მაღალი ხვედრითი წონა განპირობებულია გლუკოზის არსებობით	გულის უკმარისობა, შეშუპება, სითხის დაკარგვა ღებინების, დიარეის დროს.
მოწითალო ან ხორცის ნახარშის ფერი	მაკროჰემატურია ან ჰემოგლობინურია. ტყვიით მოწამულის შედეგად განვითარებული ანემია.
მუქი ყვითელი, ხანდახან მომწვანო ან მომწვანო-წაბლისფერი	პარენქიმული ან მექანიკური სიყვითლის დროს ნაღვლის პიგმენტების არსებობის შემთხვევაში. მექანიკური სიყვითლის დროს შარდი მომწვანო-მოყვითალოა, პარენქიმულის დროს კი – მომწვანო-წაბლისფერი (ლეუდის ფერი)
მოყვითალო-მომწვანო	ჩირქის დიდი რაოდენობით დაგროვება
მუქი, თითქმის შავი	ჰემოგლობინურია, მწვავე ჰემოლიზური ანემია. მომოგენტიზინის მკვას დაგროვება – ალკატონურის, მელანინის დაგროვება – მელანოზისა და მელანოსარკომის დროს
მოთეთრო	ფოსფატურისა და ლიპურის დროს (ცხიმის გამოყოფა შარდთან ერთად პარაზიტ Filaria ინგაზის დროს)

შარდის ფერი	ფერის შეცვლის მიხედვით
წითელი	მილიპირინის, ანტიპირინის მიღება
ვარდისფერი	სტავილი, ჭარხალო
ყვითელი	ფენოლი, კრეზოლი, აქტივირებული ნახშირი

**გამჭვირვალობა**

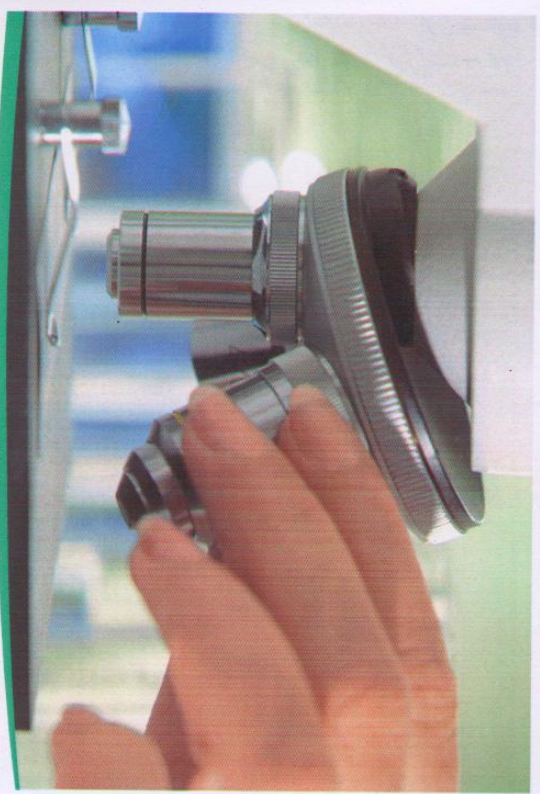
წონიერადი შარდი გამჭვირვალეა. დაყოფნის შემდეგ წარმოქმნილ სიმღვრივეს ღიაფერადი მნიშვნელობა არ გააჩნია. ანეკვერ გამჭვირვალე მღვრიე და რიხიერმღვრიე შარდს, სიმღვრივეს მიხედვით ზუსტად დახადებულად საჭირო ნაღვეს მიტოვებენ. ურატების არსებობით გამოწვეული სიმღვრიე ქრება ტუბის დამატების შემდეგ. ურატების არსებობით გამოწვეული სიმღვრიე არსებობით გამოწვეული სიმღვრიეც გაქრება. ფოსფატების არსებობით გამოწვეული სიმღვრიეც გაქრება. ცალკოების ოქსალატებით გამოწვეული სიმღვრივე ქრება მარილმუხის დამატებით. ჩირქით გამოწვეული შარდის სიმღვრიე არ ქრება ტუბების და მღვრიის დამატებით, არც გაცხელების შემდეგ. შედეგების ვეგეტატიური ხშირი მიჯნა შეიძლება იყოს შარდში ანთიუზის მართლმართლად კონცენტრაცია, რასაც ადგილი აქვს აციდოზის დროს წყალბადიონების ამოკონცენტრაციის გამო:  $NH_3 + H^+ = NH_4^+$

**შარდის სუნი**

ჯანმრთელი ადამიანის ახალ შარდს სუნი არ გააჩნია. ამოქმედებული სუნი დამახასიათებელია ცისტიტებისათვის, დამალის სუნი - შარდის ბუტის განვითარებული პროცესების დროს, ვაშლის სუნი კი - დიაბეტური გლოზოზის შემთხვევაში.

**ხვედრითი წონა**

დამოუკიდებელია დოზირებისა და შარდის კომპონენტების კონცენტრაციაზე. შარდის ტემპერატურის ყოველი 3<sup>0</sup>-ით მომატება აცირებს ხვედრით წონას 0.001-ით, რაც უნდა იქნეს გათვალისწინებული კვლევის დროს. კლინიკურ შემთხვევებში ცილის არსებობა უმნიშვნელოდ ზრდის ხვედრით წონას. თუ ცილის



შარდის ანალიზატორები



**Urisys 2400**                      **cobas u 411**                      **Urisys 1100**



**mirco**  
**სისტემები**  
 თერაპიული ნაწილი საქართველოში შ.პ.ს. "მიკრო" საქართველო, თბილისი 0171, გამახორცის გამზ. 15  
 ტელ.: 390634 ფაქსი:3906810 ელ.ფოსტა: mirco@mirco.ge

Thermo Scientific  
Microplate  
Instrumentation



The most reliable microplate instruments  
for the highest performance and best results



Part of Thermo Fisher Scientific



Thermo  
SCIENTIFIC

კონცენტრაცია არის 4 – 7 გ/ლ, ხვედრითი წონის მჩვენებელს უნდა გამოაკლდეს 0,001; თუ 8 – 11 გ/ლ - უნდა გამოაკლდეს 0,003; 16 – 20 გ/ლ დროს კი - 0,004.

კვლევის მეთოდი - ურომეტრია.  
რეგენერენტული ზღვარი - 1,010 – 1,025

ხვედრითი წონის გაზრდა > 1030	ხვედრით წონის შემცირება < 1015
გლუკოზა მარდში	თირკმლისმკერი დაბეჭეტი
ცილა მარდში	თირკმლის ქრონიკული უკმარი- სობა
მედიკამენტები და (ან) მათი მქსაბოლოტეხი მარდში	თირკმლის მილაკების მწვავე დაზიანება
ინტრავენური გადასხმები (მა- ნიტოლი ან დექსტრანები მარდში)	

**დადნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ სითხის მცირე რაოდენობით მი- დება, სითხის დიდი რაოდენობის დაკარგვა (დებიზება, ოფთიანო- ბა, დიარეა), მცირე დოზები შეშუპებისას (გულის უკმარისობა, თირკმლის დაზიანებები, მაგ. მწვავე გლომერულონეფრიტი), შა- ქიანი დაბეჭეტი.  
↑ კოლიურია, ხანგრძლივი მიმშობი, თირკმლის უკმარისობა, უმაქრო დაბეჭეტი.

### რეაქცია

შერეული კვების დროს ჯანმრთელი ადამიანის შარდის რეაქცია არის ხესტად მუავე ან მუავე მარდის pH-ის მერყეობა უკავშირდება კვების ხასიათს. სორცის დიეტა pH-ს მეკიანო- ბისკენ გადახრის, მცენარეული საკვები კი – ტუტე არისკენ. ტუტე არევი მარდის ფორმიანი ელემენტები უფრო ადვილად იმლება. ტუტე არე ხელს უწყობს ნალექში ტრაკელფოსატების არსებობას და ურატების დაშლას.  
რეგენერენტული ზღვარი - PH 6.25±0.36

დიაგნოსტიკური ინფორმაცია –

pH > 7.0	pH < 5.0
მცენარეული საკვები	რესპირატორული და მეტაბოლური აციდოზი
ძლიერი დებინება	პიპოკალიემია
პიპერკალიემია	გაუწყობლობა
შეშუპების შემცირება	ცხელება
პირველადი და მეორეული პიპერპარათირეიდოზი	შაქრიანი დიაბეტი
კარბონატიდრაზას ინჰიბიტორების მიღება	თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა
ალკალოზი	შარდკენჭოვანი დაავადება

ნალექის მიკროსკოპული გამოკვლევა

ბრტყელი ეპითელიუმი	უმნიშვნელო რაოდენობით
გარდამავალი ეპითელიუმი	უმნიშვნელო რაოდენობით
თირკმლის ეპითელიუმი	არ აღინიშნება
ლეიკოციტები	0-3 (მამაკაცებში) და 0-6 (ქალებში) მხედველობის არეში
ერიტროციტები	0-2 პრეპარატში
ცილინდრები	არ აღინიშნება
ლორწო	უმნიშვნელო რაოდენობით
ბაქტერიები	არ აღინიშნება ან უმნიშვნელო რაოდენობითაა
არაორგანული ნარჩენი	მეავე რეაქციის დროს - შარდმჟავას კრისტალები, ურატები, ფოსფორმჟავა კალციუმი ტუტე რეაქციის დროს - ამორფული ფოსფატები, შარდმჟავა ამონიუმი, ტრიპელფოსფატები
	შარდის ნებისმიერი რეაქციის დროს - ოქსალატები, ყველა მარტილი უმნიშვნელო რაოდენობითაა.

შარდის ნალექის გამოკვლევა ნეზიპორენკოს წესით:	
ერიტროციტები	1000-მდე 1მლ-ში
ლეიკოციტები	4000-მდე 1მლ-ში
ჰიალინური ცილინდრები	0-1 მხედველობის არეში
შარდის ნალექის გამოკვლევა ამბურეს წესით:	
ერიტროციტები	1,5 10 <sup>6</sup> -მდე/წუთში
ლეიკოციტები	2,5 10 <sup>6</sup> -მდე/წუთში
შარდის ნალექის გამოკვლევა ადის კავოვსკის წესით:	
ერიტროციტები	(1-2) 10 <sup>6</sup> /დღე-ღამეში
ლეიკოციტები	(2-4) 10 <sup>6</sup> /დღე-ღამეში
ცილინდრები	2 10 <sup>6</sup> /დღე-ღამეში
ზიმნიცკის ცდა	შარდის სადღეღამისო რაოდენობა შეადგენს მიღებულ სითხის 75%-ს. დღის დიურეზი შეადგენს მთელი დღე-ღამის 2/3-3/4. ფარდობითი სიმკვრივე 1004-1024-მდე

შარდის ქიმიური შემადგენლობა

შერეული საკვების მიღების დროს შარდთან ერთად ექსკრეტირებული აზოტის შარდოვანაზე მოდის 85%, კრეატინინზე - 5%, ამონიუმის მარილებზე - 3%, რემპეაზე - 1% და სხვა ფორმებზე - დაახლოებით 6%.

შარდის ორგანული ნაერთები

შარდოვანა

შარდის ორგანული ნაერთების უმეტესი ნაწილი. ძუძუ-მწიფურებში აზოტის მეტაბოლიზმის ძირითადი საბოლოო პროდუქტი. წარმოიქმნება ღვიძლში და გამოიყოფა შარდთან ერთად.

ზრდასრული ადამიანის შარდით დღე-ღამეში გამოიყოფა შარდოვანას დაახლოებით 30გ (12-დან- 30 მლ). ხაერთო აზოტის რაოდენობა, რომელიც გამოიყოფა შარდთან ერთად, მერყეობს 10 - 18 გ.

**კვლევის მეთოდი** – ენზიმური.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** – დღე-ღამის შარდი, სტაბილურია ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8<sup>0</sup> C-ზე 4 დღემდე. ბაქტერიების გაჩენის თავიდან ასაცილებლად კონსერვანტად შესაძლებელია თიმოლის გამოყენება.

**რეფერენტული ზღვარი** - 0.43 - 0.71 მმოლ/დღე-ღამეში

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** ↑ ცილებით მდიდარი საკვები, ქსოვილოვანი ცილების ინტენსიური დაშლა (ციებ - ცხელება, სიმსივნეები, პიპერთორუზი, დიაბეტი და სხვ); სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატის (მაგ. პორმონის) მიღება,

↓ ლეიქოსის მძიმე დაზიანება, თირკმლის დაავადებები (განსაკუთრებით ფილტრაციის უნარის მოშლა), ინსულინის მიღება და სხვ.

#### კრეატინი და კრეატინინი

ზრდასრული ჯანმრთელი ადამიანის შარდში **კრეატინი** პრაქტიკულად არ არის და ჩნდება როგორც კი მისი დიუნე სისხლის შრატში აღწევს 0,12 მმოლ/ლ. ეს ხდება კრეატინით მდიდარი საკვების მიღების ან სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს.

ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს "ფიზიოლოგიური კრეატინურია", რაც განპირობებულია კრეატინის გაძლიერებული სინთეზით, რომელიც კუნთების განვითარებას უსწრებს წინ. მოხუცებში კრეატინურია ვითარდება კუნთების ატროფიის და ღვიძლში წარმოქმნილი კრეატინის არასრული გამოყენების გამო.

შარდში კრეატინის განსაკუთრებით მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება კუნთოვანი ქსოვილის პათოლოგიების, უფრო ხშირად - მიოპათიების, ან პროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფიის დროს.

მიოპათიით დაავადებულთა კრეატინურიას საფუძვლად უდევს ჩონჩხის კუნთებში კრეატინის ფიქსაციისა და ფოსფორილების პროცესების მოშლა. კრეატინის ფოსფორილების კატალიზატორია ფერმენტი **კრეატინკინაზა ანუ ფოსფოკრეატინკინაზა**, რის შედეგად წარმოიქმნება **კრეატინფოსფატი ანუ ფოსფოკრეატინი**. თუ ფოსფოკრეატინის სინთეზის პროცესი

მოშლილია, არ წარმოიქმნება კრეატინინი და მისი შემადგენლობა შარდში მცირდება.

**კრეატინინი** აზოტის ცვლის საბოლოო პროდუქტია; წარმოიქმნება კუნთოვან ქსოვილში ფოსფოკრეატინიდან. დღე-ღამური გამოიყოფა ყველა ადამიანისთვის მუდმივი სიდიდისა, რომელიც დამოკიდებულია კუნთოვანი მასის სიდიდეზე და არა საკვებზე.

კრეატინინის დღე-ღამური ექსკრეციის განსაზღვრა შეიძლება იყოს გამოყენებული შარდის გამოყოფის შესასწავლად.

**კრეატინინის განსაზღვრა:**

**კვლევის მეთოდი** – ენზიმური.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** – დღე-ღამის შარდი, სტაბილურია ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8<sup>0</sup> C-ზე 4 დღე. კრეატინინის კლირენსისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ აგრეთვე 12 საათის განმავლობაში შეგროვილი შარდი.

**რეფერენტული ზღვარი** – მამაკაცები 7.1 - 17.7 მმოლ/დღე-ღამეში ქალები 5.3 - 15.9 მმოლ/დღე-ღამეში

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ფიზიკური დატვირთვა, აკრომეგალია, შაქრიანი დიაბეტი, პიპერთორუზი, ანემია, ნახშირჟანგით მოწამვლა, პიპერკატაბოლური მდგომარეობა, ორსულობა.

↓ თირკმლის თანდაყოლილი პათოლოგიები, გლომერულონეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი, პეკლინეფრიტი, ამილიდოზი, ინტერსტიციული ნეფრიტი, საშარდე გუზების დახშობა, შოკი, დემიდრატაცია, სისხლდენა, გულის უკმარისობა.

#### ამინოჟანგები

დღე-ღამურ შარდში ჯამური რაოდენობა შეადგენს დაახლოებით 1,5გ. ცალკეული ამინოჟანგის შემადგენლობის თანაფარდობა სისხლსა და შარდში ერთნაირი არ არის. ამ თუ იმ ამინოჟანგის კონცენტრაცია შარდში დამოკიდებულია მის შემადგენლობაზე სისხლში და თირკმლის კლასილ მილაკებში მისი რეაბსორბციის ხარისხზე (ანუ კლირენსზე). ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით შარდში გვხვდება გლიცინი და პისტიდინი, შემდეგ გლუტამინი, ალანინი და სერინი.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ პიპერამინოაციდურია, ღვიძლის პარენქიმის დაავადებები (ღვიძლში მიმდინარე ღეხამინირებისა და ტრანსამინირების მოშლა).

მომე ინფექციური დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ძლიერი ტრავმები, მიოპათიები, კომატოზური მდგომარეობები, პიპერთორუზი, კორტიზონი და ACTH-ით მკურნალობა.

ცალკეული ამინმჟავას მეტაბოლიზმის მოშლას ხშირად აქვს მემკვიდრული ხასიათი: მაგალითად, ფენილკეტონურია - დეიძლის ფენილალანინ-4-მონოოქსიგენაზას თანდაყოლილი უკმარისობის გამო შეკავებულია ფენილალანინის ტიროზინად გარდაქმნა. შედეგად ორგანიზმში ხდება ფენილალანინის და მისი კეტოწარმოებულების დაგროვება და შარდში გამოიწევა. ამ შუალედური პროდუქტების ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკური ზემოქმედების გამო ბავშვებს უვითარდებათ გონებრივი ნაპროგრესი-ლობა და ჭკუასუსტობა.

#### შარდმჟავა

ურინული ნუკლეოტიდების მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტია. ნორმაში დღე-ღამის განმავლობაში შარდთან ერთად გამოიყოფა 0,7 გ. პიპერურიკმის მიხეზი შეიძლება იყოს შარდმჟავას ზედმეტი პროდუქტია ან ექსკრეციის შეკავება.

პურინნუკლეოტიდების პიპერპროდუქციას ვოფელეის მოპყება პიპერურიკმით, ვინაიდან მათი დაშლის პროცესი (ბიოსინთეზისგან განსხვავებით) ადამიანის ორგანიზმში არ რეგულირდება.

**კვლევის მეთოდი** - ენზიმური (ურიკაზული).

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დღე-ღამის შარდი, სტაბილური ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8°C-ზე 4 დღემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** 1,5 - 4,4 მმოლ/დღე-ღამეში.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ანსხვავებენ პირველად და მეორეულ პიპერურიკმას. პირველადს ეკუთვნის პოდაგრა (ნიკრისის ქარი), დემონსტრირებულია უკმარისობა პურინნუკლეოტიდების მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტების გენეტიკური დეფექტი. მეორეულს ეკუთვნის ზოგიერთი იმუნოდეფიციტური დაავადება, ქრონიკული თირკმლოვანი უკმარისობა, მიელოპროლიფერირებადი მოშლა, ქიმიოთერაპიის შემდგომი პერიოდი, ჭარბი ალკოჰოლის და პურინებით მდიდარი საკვების მიღება, გირკეს დაავადება და ფრუქტოზას მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება, დეიკემია, პოლიციტემია, პეპატიტები, აცეტლსალიცილმჟავას და ზოგიერთი სტერილული პორმონის მიღება და სხვ.

↓ პურინებით ღარბი საკვების მიღება, ქსანიურია (ქსანიინოქსიდაზას თანდაყოლილი არარსებობა).

#### პიპურმჟავა

მცირე რაოდენობით (დაახლოებით 0,7გ) მოიპოვება ადამიანის შარდში. შედგება გლიცინისა და ბენზოსის მჟავისაგან. **დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქმცენარეული საკვების ინტენსიური მიღება ქლეიძის დაზიანება.

#### შარდის უაზოტო ორგანული კომპონენტები

მჟავნმჟავა (ოქსალატი), რქმჟავა (ლაქტატი), ღიმონმჟავა (ციტრატი) დაა აგრეთვე ერბომჟავა, ვალერიანმჟავა, ქარვამჟავა (სუქცინატი), მ-ოქსიერბომჟავა, აცეტომმარმჟავა და სხვ. მათი საერთო შემადგენლობა დღე-ღამურ შარდში 1 გ. არ აღემატება. სიმცირის გამო თითოეული მათგანის სათითაო განსაზღვრა ნორმაში შეუძლებელია, მაგრამ ამა თუ იმ სიტუაციაში ზოგი ამინმჟავას გამოყოფა ძლიერდება და მათი განსაზღვრა შარდში შესაძლებელი ხდება. ასე მაგალითად, კუნთების ძლიერი მუშაობის დროს იმატებს რქმჟავას დონე.

#### არაორგანული (მინერალური) კომპონენტები

შარდში არის სისხლისა და სხვა ქსოვილების შემადგენლობაში შემავალი ყველა მინერალური ნაერთი.

#### ნატრიუმისა და ქლორის იონები

ნორმაში საკვებით მიღებული ქლორიდების 90% შარდით გამოიყოფა (8 -15 გ NaCl დღე-ღამეში).

#### ნატრიუმის იონების განსაზღვრა:

**კვლევის მეთოდი** - ალიანი ფორმეტრია, ემისიური სპექტროსკოპია, იონ-სელექციური ელექტროდები, კინეტიკური მეთოდი.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დღე-ღამის შარდი, სტაბილური ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8°C 4 დღემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** -

ბავშვები 10 წლამდე

მღერ. 20 - 69 მმოლ/დღე-ღამეში

მამრ. 41 - 115 მმოლ/დღე-ღამეში

10 - 14 წლამდე 50 - 170 მმოლ/დღე-ღამეში  
ქალები 27 - 287 მმოლ/დღე-ღამეში  
მათკაცები 40 - 220 მმოლ/დღე-ღამეში  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქორგანიზმში ქარსი  
პიპერტონიული ხსნარის შეყვანა, ალკალოზი  
ქქრონიკული ნეფრიტი, დიარეა, მწვავე სახსროვანი რევმატიზმი,  
გორგლოვანი ფილტრაციის შემცირება, პოსტოპერატიული  
პერიოდი (24-48სთ).

**ქლორის იონების განსაზღვრა:**  
**კვლევის მეთოდი** - სპექტროფოტომეტრია (ოკრეხოლფტალინი),  
ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.  
**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დღე-ღამის შარდი, სტაბილური,  
ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8°C-ზე 4 დღემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
ბავშვები 6 წლამდე 2 - 10 მმოლ/დღე-ღამეში  
6 - 10 წელი 2- 100 მმოლ/დღე-ღამეში  
10 - 14 წელი 36 - 173 მმოლ/დღე-ღამეში  
ზრდასრულები 110 - 150 მმოლ/დღე-ღამეში  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქ მარილების გაძლიერებული  
ხარჯვა, ნებისმიერი წარმოშობის დიურეზის გაძლიერება (ქლორი  
გამოიყოფა კათიონებთან ერთად),  
კალიუმის მარაგის შემცირება, თირკმელზედა ჯირკვლის  
ქერქოვანი შრის განღვება, ტუბულოინტერსტიციული დაზიანება,  
ქ მარილების არასაკმარისი ხარჯვა, სიოხისა და მარილების  
პრემენსტრუალური შეკავება, ქლორიდების დაკარგვა (ლე-  
ბინება, დიარეა, ოფლიანობის გაძლიერება), თირკმელზედა  
ჯირკვლის ქერქის პიპერფუნქცია, ქლორიდების შეკავება  
პოსტოპერაციულ პერიოდში.

#### კალიუმი

გორგლოვანი ფილტრატში არსებული კალიუმის თითქმის  
ქველი იონი პირველადი შარდიდან შეიწოვება ნეფრონის პროქსი-  
მალურ სეგმენტში. დისტალურ სეგმენტში კი ხდება იმ კალიუმის  
სეკრეცია, რომელიც წყალბადთან მიმოივლება. ამგვარად, ორგა-  
ნიზმში კალიუმის დეფიციტის დროს შარდის მკაფიანობა  
ძლიერდება.

**კვლევის მეთოდი** - ალიანი ფოტომეტრირება, ემისიური  
სპექტროსკოპია, იონ-სელექტიური ელექტროდები, კინეტიკური.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დღე-ღამის შარდი, სტაბილური  
ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8°C-ზე 4 დღემდე.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
ბავშვები 10 წლამდე მდ. 8 - 37 მმოლ/დღე-ღამეში, მამრ. 17 -  
54 მმოლ/დღე-ღამეში

10 - 14 წლამდე 19 - 58 მმოლ/დღე-ღამეში  
მოსრდილები 25 - 125 მმოლ/დღე-ღამეში

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქ კუშინგის სინდრომი, პირველადი  
და მეორეული ადლოსტერონიზმი, თირკმლების პირველადი  
დაზიანება, პორმონებით მკურნალობა.

ქ ალიონის დაავადება, კალიუმის ქრონიკული დეფიციტი.

#### კალციუმი

შარდთან ერთად გამოიყოფა მხოლოდ 30%, ძირითადი  
ნაწილი კი განაჯალთან ერთად.

**კვლევის მეთოდი** - სპექტროფოტომეტრია (0-კრეხოლფტალინი),  
ატომურ-აბსორბციული სპექტროფოტომეტრია.

**მოთხოვნა სინჯის მიმართ** - დღე-ღამის შარდი, სტაბილური  
ოთახის ტემპერატურაზე 2 დღე, 8°C-ზე - 4 დღემდე. კალციუმის  
შემცველი მარილების განსახსნელად საჭიროა HCL დამატება.

**რეფერენტული ზღვარი** -  
ბავშვები - უკალციუმო დიეტის დროს 0.7 - 1.0 მმოლ/დღე-  
ღამეში

დიეტა კალციუმის მცირე შეცვლებით 1.25 - 3.8 მმოლ/24სთ

დიეტა კალციუმის საშ. შემცველობით 2.5 - 7.0 მმოლ/24სთ

ზრდასრულები 2.5 - 6.2 მმოლ/24სთ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ქ შხის ხსივების ხანგრძლივი  
ზეგავლენა, პიპერპარათირეოზი, მიელომური დაავადება, ოსტეო-  
პოროზი, თირეოტოქსიკოზი, D ვიტამინის ჭარბი გამოყენება,  
პეჯეტის დაავადება, ფანკონის სინდრომი, შპატოლენტიკულური  
დეგენერაცია, სარკოიდოზი, მუჟუს კიბო, ნადვლის ბუშტის კიბო.  
ქ პიპერპარათირეოზი, რაქიტი, ოსტეომალოცია, შრატში კალციუმის  
შემცირება (თირკმლის დაავადებების გარდა), მწვავე ნეფრიტი,  
მელის ავთვისებიანი სიმსივნეები, ოსტეობლასტური მეტასტაზები,  
პიოთირეოზი, ცვლიაკია - სარუ, სტეატორეა.

**ბიკარბონატები, ფოსფატები და სულფატები.**  
შარდში ბიკარბონატების დონე გარკვეულწილად კორელაციაშია  
შარდის pH-ის სიდიდესთან. იზრდება ალკალოზის და მცირდება

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი (-) ან 2.8მმოლ/ლ-მდე  
**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ შაქრიანი დიაბეტი, სწრაფი შეწოვა ნაწლავებიდან (დემინგსინდრომი), დიდი ტრავმა, თირკმლის ზღურბლის დაქვეითება, ველოპრომოციტოზა, ინფექციები, მისოკარდიუმის ინფარქტი.

#### კეტოსხეულები

ნორმალურ შარდში თითქმის არ არის (არა უმეტესი 0,01 გ დღე-ღამეში) იხ. "ლიპიდების ცეცხლი".

**განსაზღვრის მეთოდი** - დიაგნოსტიკური ტესტ-ჩხირები.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - დილის შარდი.

**რეფერენტული ზღვარი** - უარყოფითი (-) 0

(+) - 2.5 მმოლ/ლ

(++) - 10მმოლ/ლ

(+++) - 30მმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** | შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი I; შიმშილი, დიარეა, დიეტიდან ნახშირწყლების გამორიცხვა, თირკმლოქსიოზი, სისხლდენა, ქალაქინის ტრავმა. ბავშვებში: დიზენტერია, ტოქსიკოზები, ინფექციური დაავადებანი: ქუნთრუშა, გრიპი, ტუბერკულოზი, მენინგიტი. ამ შემთხვევებში კეტონურიას არ შეიძლება ჰქონდეს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა, ვინაიდან ის მცირეულია.

#### ბილირუბინი

ნორმაში შარდში არ ელინდება. ბილირუბინურიას იწყებს სისხლში პირდაპირი ბილირუბინის მომატება, ვინაიდან არაპირდაპირ (კონიუგირებულ) ბილირუბინს არ შეუძლია თირკმლოვანი ზღუდის გადალახვა, რაც შესაძლებელია თირკმლების ძლიერი დაზიანებების დროს.

**განსაზღვრის მეთოდი** - დიაგნოსტიკური ტესტ-ჩხირები.

**მითხონა სინჯის მიმართ** - დილის შარდი.

**რეფერენტული ზღვარი** -

უარყოფითი (-) 0

(+) - 17მკმოლ/ლ

(++) - 35 მკმოლ/ლ

(+++) - 70 მკმოლ/ლ

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - იხ. ბილირუბინი სისხლში

#### ურობილინი

შარდში ურობილინი (სტერკობილინი) მცირე რაოდენობით ყოველთვის არის.

**დიაგნოსტიკური ინფორმაცია** - ↑ ჰემოლიზური და პარენქიმული სიყვილეულები.

#### შარდის კენჭები

შარდსადინარში გზებში არსებული მკერძი წარმონაქმნები. ისინი განთავსებული შეიძლება იყოს თირკმლის პარენქიმაში, ფიალებში, მეჩხეში, შარდსაწვეთებში, შარდის ბუშტსა და შარდსადენში. სიდიდით, ფორმითა და კონსისტენციით განსხვავდება ერთმანეთისგან. კენჭების 1/3 შედგება  $Ca_3(PO_4)_2$ ,  $Mg NH_4 PO_4$  და  $Ca C_2 O_4$  ან მათი ნარეგებისგან. ესენია შეუწყვეტი (ოქსალატური), ფოსფორმკავეური (ფოსფატური), ანუ შარდის შერეული კენჭები. კენჭების წარმოქმნის მიზეზი შეიძლება იყოს შარდის გატუტიანება შარდის ბუშტსა და მეჩხეში, რაც ბაქტერიული ინფექციის შედეგია. კენჭების წარმოქმნას ხელს უწყობს ჭარბი კალციუმის იონების გამოყოფა, მაგალითად, პიკერპარათი-რეილოზის, ოსტეოპოროზის (კერძოდ, უმოძრაობისგან ჩამოყალიბებული), და კალციუმით მდიდარი საკვების მიღების შედეგად.

გარდა ამისა, კალციუმის ოქსალატისგან შემდგარი კენჭები დამახასიათებელია ოქსალურიისთვის (გლიცინის მეტაბოლიზმის მოშლა: პრაქტიკულად მთელი სინთეზირებული გლიცინი გლიოქსილმკავეს გავლით გარდაიქმნება შეუწყვეად). ნიკრისის ქართ (პოლაგრა) დაავადებულების შარდში, როგორც წესი, გვხვდება შარდმკავესგან, უფრო იშვიათად, მისი ამონიუმისა და ნატრიუმის მარილებისგან შემდგარი (შარდმკავეს ანუ ურატული) კენჭები. ცისტინურიისთვის დამახასიათებელია ცისტინის დალქვა (ცისტინური კენჭები).

შარდის კენჭების ქიმიური შემადგენლობის შესწავლა მეტად მნიშვნელოვანია თირკმელკენჭოვანი დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის.

**VI. ლაბორატორიული გამოკვლევების ალგორითმი  
სხვადასხვა დაავადების დროს**

1. კარდიორისკი (გულის იშემიური დაავადება) – პირველადი გამოკვლევა

- \*ქოლესტეროლი
- \*ტრიგლიცერიდები
- \*ჰომოცისტეინი
- \*C-რეაქტიული ცილა
- \*ფიბრინოგენი
- \*გლუკოზა

2. კარდიორისკი (გულის იშემიური დაავადება) – სრული გამოკვლევა

- \*ქოლესტეროლი
- \*HDL ქოლესტეროლი
- \*LDL ქოლესტეროლი
- \*აპო-A-1
- \*აპო-B
- \*ტრიგლიცერიდები
- \*ასტ
- \*ალტ
- \*კრეატინინაზა
- \*ჰომოცისტეინი
- \*კოაგულოგრამა
- \*ნატრიუმი
- \*კალიუმი
- \*კალციუმი
- \*მაგნიუმი
- \*სისხლის საერთო ანალიზი
- \*C-რეაქტიული ცილა
- \*ფიბრინოგენი
- \*გლუკოზა
- \*შარდმჟავა

Thermo Scientific Orion  
pH 1051 | Bioanalytical | Diagnostic | Environmental | Industrial

Thermo Scientific  
Finnpipette® F3  
Spartan Accuracy and Precision

SEIT/SINCE 1844  
**KERN**  
WAAGEN · GEWICHTE · BALANCES · WEIGHTS

ივერძედი

**Balances**  
for industry, laboratory and food

TUV SÜD  
Management Service

Your Power for Health

greiner bio-one



VACUETTE®

თქვენი უსაფრთხოებისთვის

**mirco**  
მიკრო

ოფისი: დიდი ხაინტო ხაინტოვლი № 2.2.1. „მედი“  
სამხრეთი, თბილისი 0171, კაპიტალიზაცია გზა, 15  
ტელ: 398834 ფაქსი: 398810 ელ-ფოსტა: mirco@wanex.net

3. მწვავე კორონარული სინდრომი

- \* ტოპონინი
- \* კრეატინინაზა
- \* კრეატინინაზა MB
- \* C-რეაქტიული ცილა

4 პიპერტონია (პირველადი გამოკვლევა)

- \* ქოლესტეროლი
- \* ტლუკოზა
- \* თირეოტროპული პორმონი
- \* კრეატინინი
- \* ფიბრინოგენი

5. პიპერტონია (სრული გამოკვლევა)

- \* ქოლესტეროლი
- \* HDL ქოლესტეროლი
- \* LDL ქოლესტეროლი
- \* აპო-A-I
- \* აპო-B
- \* ტრიგლიცერიდები
- \* ასტ
- \* ალტ
- \* კრეატინინაზა
- \* ჰომოცისტეინი
- \* პროთრომბინი, სნშ
- \* ნატრიუმი
- \* კალიუმი
- \* კალციუმი
- \* მაგნიუმი
- \* მიკროალბუმინურია
- \* კრეატინინი
- \* ადრენალინი
- \* ალდოსტერონი
- \* რენინ-ანგიოტენზინი
- \* კორტიზოლი
- \* თირეოტროპული პორმონი

- \*სისხლის საერთო ანალიზი
- \*C-რეაქტიული ცილა
- \*ფიბრინოგენი
- \*გლუკოზა
- \*შარდმჟავა

6. ინსულტი (თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა) – პირველადი გამოკვლევა

- \*ქოლესტეროლი
- \*ჰომოცისტეინი
- \*გლუკოზა
- \*კრეატინინი
- \*პროთრომბინი, სნშ
- \*C-რეაქტიული ცილა
- \*სიბლანტე

7. ინსულტი (თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა) – სრული გამოკვლევა

- \*ქოლესტეროლი
- \*HDL ქოლესტეროლი
- \*LDL ქოლესტეროლი
- \*აპო-A-I
- \*აპო-B
- \*ტრიგლიცერიდები
- \*ასტ
- \*ალტ
- \*კრეატინინაზა
- \*ჰომოცისტეინი
- \*პროთრომბინი, სნშ
- \*ფიბრინოგენი
- \*გლუკოზა
- \*C-რეაქტიული ცილა
- \*კრეატინინი
- \*ნატრიუმი
- \*კალიუმი
- \*კალციუმი
- \*მაგნიუმი

\*სიბლანტე

8. მეტაბოლური სინდრომი

- \*სისხლის საერთო ანალიზი
- \*ქოლესტეროლი
- \*HDL ქოლესტეროლი
- \*LDL ქოლესტეროლი
- \*საერთო ცილა
- \*ბილირუბინი
- \*ასტ
- \*ალტ
- \*ტუტე ფოსფატაზა
- \*გბტ
- \*კრეატინინი
- \*შარდმჟავა
- \*გლუკოზა
- \*გლიკოზირებული ჰემოგლობინი
- \*ინსულინი
- \*C-პეპტიდი
- \*თირეოტროპული ჰორმონი
- \*პროთრომბინური ინდექსი, სნშ
- \*ფიბრინოგენი
- \*B<sub>12</sub>
- \*ნატრიუმი
- \*კალიუმი
- \*კალციუმი
- \*მაგნიუმი
- \*შრატის რკინა, რკინის შეკავშირების უნარი
- \*ჰომოცისტეინი

9. ანემიების დიაგნოსტიკა

- \*სისხლის საერთო ანალიზი
- \*რეტიკულოციტები
- \*საერთო ცილა
- \*შრატის რკინა
- \*რკინის შეკავშირების უნარი
- \*ტრანსფერინი
- \*ფერიტინი

\* B<sub>12</sub>

\*ერთობოპოეტინი

10. დიაბეტის დიაგნოსტიკა

\*სისხლის საერთო ანალიზი

\*შარდის საერთო ანალიზი

\*გლუკოზა

\*გლიკოზირებული ჰემოგლობინი

\*ინსულინი

\*C-პეპტიდი

\*ონკომარკერი CA-19-9

11. სახსრების დაავადებათა დიაგნოსტიკა

\*სისხლის საერთო ანალიზი

\*რემატოიდული ფაქტორი

\*ცილის ფრაქციები

\*C-რეაქტიული ცილა

\*ანტისტრეპტოლიზინი-O

\*შარდმუცა

\*ტუტე ფოსფატაზა

\*კალციუმი

\*ფოსფორი

\*ციკლირებადი იმუნური კომპლექსები: IgM, IgG

\*იერსინიოზი, ფსედოტუბერკულოზი

\*Chlamidia Trachomatis Ig A, M, G

\*Chlamidia Pneumoniae Ig A, M, G

\*Mycoplasma Hominis Ig M, G

\*Ureaplasma Urealyticum Ig G

\*ანტინუკლეარული ანტისხეულები

\*ანტისხეულები ორსპირალური დნმ-ის მიმართ

12. ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებათა დიაგნოსტიკა - პირველადი გამოკვლევა

\*თირეოტროპული ჰორმონი (TSH)

\*ანტისხეულები თირეოიდული პეროქსიდაზას მიმართ

13. ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებათა დიაგნოსტიკა - სრული გამოკვლევა

\*თირეოტროპული ჰორმონი (TSH)

\*თავისუფალი თიროქსინი (T<sub>4</sub>)

\*თავისუფალი ტრიოდითრონინი (T<sub>3</sub>)

\*ანტისხეულები თირეოგლობულინის მიმართ

\*ანტისხეულები თირეოიდული პეროქსიდაზას მიმართ

\*ქოლესტეროლი

\*HDL ქოლესტეროლი

\*LDL ქოლესტეროლი

\*სისხლის საერთო ანალიზი

14. თირკმლების გამოკვლევა - პირველადი დიაგნოსტიკა

\*სისხლის საერთო ანალიზი

\*საერთო ცილა

\*კრეატინინი

\*შარდოვანა

15. თირკმლების გამოკვლევა - სრული დიაგნოსტიკა

\*შარდის საერთო ანალიზი

\*სისხლის საერთო ანალიზი

\*შარდის ანალიზი ნეჩიპორენკოს მეთოდით

\*შარდმუცა

\*ალბუმინი

\*კრეატინინი

\*შარდოვანა

\*ნატრიუმი

\*კალიუმი

\*ფოსფორი

\*შარდის დათესვა ანტიბიოტიკებისადმი მგრანობულობაზე

16. ღვიძლის გამოკვლევა - პირველადი დიაგნოსტიკა

\*ბილირუბინი

\*ალტ

\*ასტ

\*გბტ  
\*ტუტმე ფოსფატაზა

17. ღვიძლის გამოკვლევა – სრული დიაგნოსტიკა

- \*ბილირუბინი
- \*ქოლესტეროლი
- \*ტრიგლიცერიდები
- \*გლუკოზა
- \*საერთო ცილა
- \*ალბუმინი
- \*ალბ
- \*ასტ
- \*გბტ
- \*ტუტმე ფოსფატაზა
- \*ცმრულიპლაზმინი
- \*B ჰეპატიტის ანტიგენი (HbsAg)
- \*C ჰეპატიტის ანტიხეულეები (Anti-HCV)
- \*ცილის ფრაქციები
- \*ქოლესტეროზა
- \*სისხლის საერთო ანალიზი
- \*შარდის საერთო ანალიზი

18. ასტენოპროზის დიაგნოსტიკა

- \*კალციუმი
- \*ტუტმე ფოსფატაზა
- \*ოსტეოკალცინი
- \*ქოლესტეროლი
- \*თირეოტროპული ჰორმონი
- \*კრეატინინი
- \*ფიბრინოგენი
- \*C-რეაქტიული ცილა

19. წინასაოპერაციო ლაბორატორიული გამოკვლევები

- \*სისხლის საერთო ანალიზი
- \*შარდის საერთო ანალიზი
- \*სისხლის ჯგუფი, რეზუსი
- \*აივ ანტიხეულეები

- \*სიფილიზის RPR ტესტი
- \*C ჰეპატიტის ანტიხეულეები (Anti-HCV)
- \*B ჰეპატიტის ანტიგენი (HbsAg)
- \*საერთო ცილა
- \*ბილირუბინი (ფრაქციები)
- \*გლუკოზა
- \*ქოლესტეროლი
- \*შარდოვანა
- \*კრეატინინი
- \*ალბ
- \*ასტ
- \*პროთრომბინის ინდექსი (PT), ანჟ (INR)
- \* თრომბინის დრო (TT)
- \*აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინური დრო (APTT)
- \*ხანადი ფიბრინ-მოზომერული კომპლექსები (SFMC)
- \*ფიბრინოგენი



**VII. ერთეულთა საერთაშორისო სისტემა მედიცინაში**

სხვადასხვა ქვეყნებს შორის სამეცნიერო ტექნიკური და ეკონომიკური კავშირების განვითარებამ წარმოშვა გაზომვის სისტემების უნიფიცირების აუცილებლობა. ცხადია ეს პროცესი შეეხო მედიცინასაც. საზომ ერთეულთა ერთიანი სისტემის არსებობა აუცილებელია სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვა დროს და სხვადასხვა მეთოდით ჩატარებული კვლევების შედეგების ურთიერთშესადარებლად.

საზომ ერთეულთა სისტემებში არსებული შეუთავსებლობების აღმოსაფხვრელად 1954 წელს ზომის და წონის X გენერალურმა კონფერენციამ დაადგინა VI ძირითადი ერთეული საერთაშორისო ურთიერთობებში გამოსაყენებლად და შექმნა კომისია ერთეულთა ერთიანი საერთაშორისო სისტემების შემუშავებისათვის. აღნიშნული კომისიის მიერ წარმოდგენილი ერთეულთა საერთაშორისო სისტემის პროექტი 1960 წელს დაამტკიცა წონისა და ზომის XI გენერალურმა კონფერენციამ. ერთეულის შემცველ სისტემას ფრანგული დასახელების System International d'Unites-ის საფუძველზე ეწოდა სისტემა - SI. 1971 ზომისა და წონის XII გენერალურმა კომისიამ მიიღო მე-VII ერთეული - მოლი, როგორც ნივთიერების რაოდენობის საზომი.

**ცხრილი 1 SI-სისტემის ძირითადი ერთეულები.**

ძირითადი სიდიდე	ზომის ერთეული	შემოკლებული აღნიშვნა	
		ქართული	საერთაშორისო
1. სიგრძე	მეტრი	მ	m
2. მასა	კილოგრამი	კგ	Kg
3. დრო	წამი	წმ	s
4. დენის ძალა	ამპერი	ა	A
5. თერმოდინამიური ტემპერატურა	კელვინი	K	K
6. სინათლის ძალა	კანდელა	კდ	cd
7. ნივთიერების რაოდენობა	მოლი	მოლი	mol

პრაქტიკაში გვხვდება ძალიან დიდი (ასტრონომიაში) და ძალიან მცირე (აღამიანის მიკრო სამყარო) სიდიდეები. ისინი რიცხობრივად შეიძლება გამოისახოს როგორც 10 ის ხარისხები.

მათ აღსანიშნავად იხმარება აგრეთვე წინსართები. მოცემული რიცხვები საშუალებას გვაძლევს დავასახელოთ პრაქტიკულად ყველა სიდიდე, რომელიც გამოიყენება მეცნიერებაში (ცხრილი 2).

**ცხრილი 2**

ტერა			
ბილიონჯერადი	10 <sup>12</sup>	1 000 000 000 000	
გიგა			
მილიარდჯერადი	10 <sup>9</sup>	1 000 000 000	
მეგა			
მილიონჯერადი	10 <sup>6</sup>	1 000 000	
კილო			
ათასჯერადი	10 <sup>3</sup>	1 000	
ჰექტო	ასჯერადი	10 <sup>2</sup>	100
დეკა	ათჯერადი	10 <sup>1</sup>	10
დეცი	მეათედი	10 <sup>-1</sup>	0,1
სანტი	მეასედი	10 <sup>-2</sup>	0,01
მილი	მეათასედი	10 <sup>-3</sup>	0,001
მიკრო			
მემილიონედი	10 <sup>-6</sup>	0,000 001	
ნანო			
მემილიარდედი	10 <sup>-9</sup>	0,000 000 001	
პიკო			
მემილიონედი	10 <sup>-12</sup>	0,000 000 000 001	
ფემტო			
მემილიარდედი	10 <sup>-15</sup>	0,000 000 000 000 001	
ატტო			
მეტრილიონედი	10 <sup>-18</sup>	0,000 000 000 000 000 001	

მოტიანილი წინსართები 10<sup>12</sup>-დან 10<sup>-18</sup> ლაინურია, წინსართი ფემტო და ატო - დანიური.

ყველა ეს წინსართი გამოიყენება მედიცინაშიც. მაგალითად რადიოაქტივობის აღსანიშნავად - ტერაბეკერელი და გიგაბეკერელი. ერთ ერთორციტში კემოკლობინის შემცველობის აღსანიშნავად პიკოგრამი და ფემტომოლი, ატოჯოული ადამიანის სქენის ზღვრული ხმოვანი ენერჯის აღსანიშნავად და სხვა.

1973 წლიდან კემატოლოგიის სტანდარტიზაციის საერთაშორისო კომიტეტის (ICSH), კლინიკური ქიმიის საერთაშორისო ფედერაციისა (IFCC) და კლინიკური პათოლოგიის საერთაშორისო ასოციაციის (WAPS) მიერ მედიცინაში რეკომენდებული იქნა ერთეულების საერთაშორისო SI სისტემის დანერგვა შემდეგი დებულებების გათვალისწინებით:

1. ერთეულთა საერთაშორისო სისტემა რეკომენდირებულია საყოველთაოდ გამოყენებისათვის.
2. მოცულობის ერთეულებში უპირატესობა ენიჭება ლიტრს.
3. ერთეულების სიდიდე გამოისახება მხოლოდ ერთი წინსართით.
4. ცნობილი სტრუქტურის ქიმიური ნივთიერებების რაოდენობა უნდა გამოისახოს მილებში.
5. გასაზომი სიდიდის სახელდება უნდა ასახავდეს: სისტემას კომპონენტებს სიდიდის სახეობას რიცხვით მნიშვნელობას და ერთეულს.

შევიცარიის, ავსტრიის და გერმანიის კლინიკური ქიმიის საზოგადოებათა გაერთიანებულმა კომისიამ, არსებული მონაცემების შესწავლის საფუძველზე შემუშავა საზომ ერთეულთა ნუსხა და რეკომენდაციები მათ აღნიშვნასთან დაკავშირებით. საერთაშორისო კომისია რეკომენდაციას იძლევა:

1. ყველა ერთეულის აღნიშვნა და ქიმიური ელემენტების სიმბოლოები უნდა დაიწეროს წერტილის გარეშე მაგ. წთ და არა წთ..
2. საკუთარი სახელებით აღნიშნული სახელები იწერება დიდი ასოთი, ყველა დანარჩენი პატარა ასოთი.
3. წამი და წუთი უნდა აღინიშნოს მოკლედ წმ-წთ.

სამეცნიერო ლიტერატურაში დღესაც გვხვდება გაურკვევლობა ზოგიერთი ერთეულის, მაგალითად დროის აღნიშვნაში.

დღეისათვის მიღწეული შეთანხმება - ასტრონომიული დროის აღნიშვნისას ერთეულის აღნიშვნელი იწერება რიცხვზე ზევით მაგალითად 18 სთ დღის 6 საათი. ხოლო 18 სთ აღნიშნავს დროის 18 საათიან მონაკვეთს. დრო აღნიშვნა წამებში ან დღე დამეუბში (24 სთ).

ცნობილი მოლეკულური მასის ნივთიერების აღნიშვნელად კლინიკურ ქიმიასში მიღებულია მოლი, მოცულობის აღნიშვნელ ერთეულად ლიტრი, ლიტრით არის შეცვლილი აგრეთვე კუბური მილიმეტრი. ამის გამო, უჯრედთა რაოდენობა იხრდება მილიონჯერ "მილიონი ერთორციტი მიკროლიტრში" მაგივრად უნდა ვთქვათ "ბილიონი ერთორციტი ლიტრში." აქ გასათვალისწინებელია ის, რომ გერმანულენოვან, სკანდინავიის ქვეყნებში და ინგლისში "ბილიონის" ქვეშ იგულისხმება 10<sup>12</sup> რომანულ ქვეყნებში და შეერთებულ შტატებში 10<sup>9</sup>. ამ ქვეყნებში 10<sup>12</sup>-ის შესატყვისია ტრილიონი, მაშინ როდესაც გერმანიაში ტრილიონი აღინიშნება 10<sup>18</sup>. პრაქტიკამ დაგვანახა რომ საესებო გამართლებულია და იოლად აღსაქმელია შვირე და დიდი სიდიდეების გამოსახვა ათის ხარისხებით. ამრიგად სწორია საქართველოში დამკვიდრებული პრაქტიკა, ერთორციტების რაოდენობა აღინიშნება 10<sup>12</sup>, ლეიკოციტების და თრომბოციტების 10<sup>9</sup>.

დღეისათვის ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები გამოისახება როგორც ძველ, ასევე ახალ ერთეულებში. ამიტომ საჭირო ხდება ამ ერთეულების ერთი სისტემიდან მეორეში გადაყვანა. ამ პროცესის გასაადვილებლად მოგვყავს ცხრილი 3, სადაც მოცემულია ლაბორატორიული ტესტები გადასაყვანი კოეფიციენტებით.

ამასთან მოგვყავს ზოგიერთი ერთეულის განმარტება:

**მოლი** – ნივთიერების რაოდენობა გრამებში, რომელიც რიცხობრივად მისი მოლეკულური მასის ტოლია.

**კატალი (Katal)** – ფერმენტის რაოდენობა, რომელიც აკატალიზებს 1 მოლ სუბსტრატის გარდაქმნას 1 წამის განმავლობაში.

**პასკალი (Pa)** – წნევის და მექანიკური დატვირთვის ერთეული.

**ერთეული/ლ (U/L)** – ფერმენტის აქტივობის ერთეული, ფერმენტის რაოდენობა, რომელიც აკატალიზებს 1 მკმოლ სუბსტრატის გარდაქმნას 1 წუთის განმავლობაში.

მილიმოლი (მმოლ) - 1/1000 (10<sup>-3</sup>) მოლი; 1000 მმოლი = 1 მოლი

მიკრომოლი (მკმოლი) - 1/1000 (10<sup>-3</sup>) მილიმოლი; 10000 მკმოლი = 1 მმოლი, 1 000 000 მკმოლი = 1 მოლი

ნანომოლი (ნმოლი) - 1/1000 (10<sup>-3</sup>) მიკრომოლი; 1000ნმოლი = 1 მკმოლი, 1 000 000 ნმოლი = 1 მმოლი, 1 000 000 ნმოლი = 1 მოლი

პიკომოლი (პმოლი) - 1/1000 (10<sup>-3</sup>)ნანომოლი; 1000პმოლი = 1 ნმოლი, 1 000 000პმოლი = 1 მკმოლი, 1 000 000პმოლი = 1 მმოლი

პლაზმის გლუკოზა (მმოლ/დ) = 0.558 + 1.119 X გლუკოზა მოლიან სისხლში (მმოლ/დ)  
 პლაზმის გლუკოზა (მმოლ/დ) = 0.102 + 1.066 X გლუკოზა კაპილარულ სისხლში (მმოლ/დ)

პლაზმის გლუკოზა (მმოლ/დ) = - 0.137 + 1.047 X შრატის გლუკოზა (მმოლ/დ)

ცხრილი 3

ტესტები  
 ლაბორატორიული პარამეტრების სხვადასხვა სისტემაში  
 გადასაყვანი კოეფიციენტები

ანალიტი /პარამეტრი	გადასაყვანი ერთეულები	გადასაყვანი ფაქტორი (კოეფიციენტი)	ერთეულები SI
ალბუმინი	გ/დლ	$\begin{array}{c} \rightarrow 10 \\ \leftarrow 0.10 \end{array}$	გ/ლ
ფიბრინოგენი იმუნოგლობულინი A (IgA) იმუნოგლობულინი M (IgM) იმუნოგლობულინი G ( IgG) იმუნოგლობულინი E (IgE) პრეტალბუმინი ცერულოპლაზმინი	მგ/დლ	$\begin{array}{c} \rightarrow 0.01 \\ \leftarrow 100 \end{array}$	გ/ლ
ჰაპტოგლობინი	მგ/მლ	$\begin{array}{c} \rightarrow 10 \\ \leftarrow 0.1 \end{array}$	მგ/ლ
ტრანსფერინი	მგ/დლ	$\begin{array}{c} \rightarrow 0.126 \\ \leftarrow 7.957 \end{array}$	მკმოლ/ლ
C- რეაქტიული ცილა	მგ/დლ	$\begin{array}{c} \rightarrow 10 \\ \leftarrow 0.10 \end{array}$	მგ/ლ

სერო ქოლესტეროლი HDL ქოლესტეროლი LDL ქოლესტეროლი VLDL ქოლესტეროლი	მგ/დლ	0.026 ← 38.66	მმოლ/ლ
ტრიგლიცერიდები	გ/დლ	0.0114 ← 87.5	მმოლ/ლ
ლიპოპროტეინი (a)	მგ/დლ	0.1 ← 10	გ/ლ
თავისუფალი (არაჟოეროფიციკრებული) ცხიმოვანი მჟავები	მგ/დლ	0.0354 ← 28	მმოლ/ლ
გლუკოზა	მგ/დლ	0.0555 ← 18.02	მმოლ/ლ
რძეშავა(ლაქტატი)	მგ/დლ	0.11 ← 9.008	მმოლ/ლ
პირუქურპენ მჟავა (პირუქურპეტი)	მგ/დლ	114 ← 0.009	მმოლ/ლ

შარდვანა	მგ/დლ	0.67 ← 6.006	მმოლ/ლ
კრეტინინი	მგ/დლ	88.4 ← 0.0113	მმოლ/ლ
შარდმჟავა	მგ/დლ	59.5 ← 0.0168	მმოლ/ლ
აზიაკი	მკე/დლ	0.587 ← 1.703	მმოლ/ლ
პროცისტეინი	მგ/ლ	7.41 ← 0.135	მკმოლ/ლ
pO <sub>2</sub>	მმHg	0.133 ← 7.502	კპა
pCO <sub>2</sub>	მმHg	0.133 ← 7.502	კპა

ბილირუბინი	მგ/დღ	→ 17.1 ← 0.0585	მკმოლ/დღ
ნაღვლის მჟავები	მკგ/მლ	→ 2.0 ← 0.5	მკმოლ/დღ
ნატრიუმი	მგ/დღ	→ 0.435 ← 2.3	მმოლ/დღ
კალციუმი	მგ/დღ	→ 0.256 ← 3.91	მმოლ/დღ
კალციუმი	მგ/დღ	→ 0.25 ← 3.57	მმოლ/დღ
არარგანული ფოსფორი	მგ/დღ	→ 0.323 ← 3.095	მმოლ/დღ
მაგნიუმი	მგ/დღ	→ 0.411 ← 2.431	მმოლ/დღ

ქლორი	მგ/დღ	→ 0.282 ← 3.545	მმოლ/დღ
თუთია	მკგ/დღ	→ 0.153 ← 6.537	მკმოლ/დღ
სპილენძი	მკგ/დღ	→ 0.157 ← 6.354	მკმოლ/დღ
მანგანუმი	მკგ/დღ	→ 18.2 ← 0.055	მკმოლ/დღ
ქრომი	მკგ/დღ	→ 19.2 ← 0.05	მკმოლ/დღ
ბჰეზია	მკგ/დღ	→ 0.0483 ← 20.3	მკმოლ/დღ

ხელეჩი	მკგ/დლ	0.0127 47	მკმოლ/დლ
უანადოუმი	მგ/ლ	19.6 0.05	მმოლ/ლ
ნიკელი	მკგ/დლ	17 0.07	მკმოლ/დლ
რკინა	მგ/დლ	0.179 5.59	მკმოლ/დლ
შრატის მიერ რკინის შუკაუშირების უნარი	მგ/დლ	17 0.07	მკმოლ/დლ
ფერიტინი	ნგ/მლ	1 1	მკგ/ლ

ენზიმები (ფერმენტები)	მკატ/ლ ნკატ/ლ	60, 0.06 0.0167, 16.67	ერთ/ლ
მიოგლობინი	ნგ/მლ	0.585 1.71	მკგ/ლ
ტროპინინი T	ნგ/მლ	10 10	მკგ/ლ
ვიტამინი B <sub>12</sub> (კობალამინი)	პგ/მლ	0.738 1355	პმოლ/დლ
ფოლიუმჰევა (B <sub>9</sub> ვიტამინი)	ნგ/მლ	2266 0.441	ნმოლ/დლ
ვიტამინი D (კალციფეროლი)	პგ/მლ	2.63 0.38	პმოლ/დლ

ადრენოკორტიკოტროპული პორმონი	უ/ლ	→ 0.220 ← 4.541	მმოლ/ლ
თიროიდმატიმულირბული პორმონი(TSH)	მკერთ/ლ	→ 1 ← 1	მერთ/ლ
ფოლიკულმასტიმულირბული პორმონი(FSH)	მერთ/ლ	→ 1 ← 1	ერთ/ლ
პროლაქტინი	ნგ/მლ	→ 212 ← 0.0472	მერთ/ლ
ოქსიტოცინი	პგ/მლ	→ 1 ← 1	მერთ/ლ
ანტიდუერეხული პორმონი (ვასოპრესინი)	უ/მლ	→ 0.926 ← 1.08	მმოლ/ლ

ხერტონინი	ნგ/მლ	→ 0.0568 ← 178.5	მკმოლ/ლ
თიროქსინი(T4)	მკგ/მლ	→ 12.87 ← 0.078	ნმოლ/ლ
ტიროიდთიონინი(T3)	ნგ/მლ	→ 0.0154 ← 64.8	ნმოლ/ლ
კალციტონინი	პგ/მლ	→ 1 ← 1	ნგ/ლ
პარატორმონი	ნგ/ლ	→ 0.105 ← 9.5	მმოლ/ლ
კორტიზოლი	მკგ/დლ	→ 0.0276 ← 36.25	მკმოლ/ლ

თაქსუფალი კორტიზოლი (შარდი)	კმოლ/24 სი	→ 2.76 ← 0.363	ნმოლ/24 სი
აღდოსტერონი	ნგ/დლ	→ 27.74 ← 0.036	პმოლ/ლ
ესტრადიოლი	პგ/მლ	→ 3.67 ← 0.272	პმოლ/ლ
პროგესტერონი	ნგ/მლ	→ 3.18 ← 0.314	ნმოლ/ლ
ტესტოსტერონი (საერთო)	ნგ/მლ	→ 3.47 ← 0.288	ნმოლ/ლ
ქორიონული გონადოტროპინი (HCG)	მერთ/ლ	→ 1.0 ← 1.0	ერთ/ლ

ინსულინი	მკერთ/მლ	→ 7.241 ← 0.138	პმოლ/ლ
C პეპტიდი	ნგ/მლ	→ 0.333 ← 0.03	ნმოლ/ლ
გლუკაგონი გასტრინი ქოლცისტოკინინი სეკრეტინი ვაზოაქტიური ნაწლავური პოლიპეპტიდი	პგ/მლ	→ 1.0 ← 1.0	ნგ/ლ
α-ფეტოპროტეინი (α-FP)	ნგ/მლ	→ 1.0 ← 1.0	მკგ/ლ

სულხან კემოკლიძე, მანანა ახვლედიანი, ეკა რაპავა

### СПАВОЧНИК ПО ЛАБОРАТОРНОЙ МЕДИЦИНЕ

Книга предназначена для врачей-клиницистов и студентов высших медицинских учебных заведений. Приведенная в ней информация дает читателю возможность ознакомиться с современным уровнем лабораторной медицины, создает правильное представление об информативности и диагностической ценности того или иного лабораторного исследования.

В каждом отдельном случае книга будет способствовать выбору и назначению адекватного метода исследования и правильной интерпретации полученных результатов. Справочник дает возможность перевода выявленных данных из одной системы единиц в другую.

Sulkhan Kemocklidze, Manana Akhvlediani, Eka Rapava

### THE REFERENCE BOOK FOR LABORATORY MEDICINE

The book is designed and written for the physicians and high school medical students. The information given in it acquaints them with the up-to-date level of laboratory medicine, gives a clear view of the informational and diagnostic validity of any kind of investigation. In each concrete case the book helps choose the adequate methods of investigation, the correct prescription and interpretation of laboratory investigation, the correct prescription and interpretation of received data. The reference book provides with the transference of data from one unit system to another.

### გამოყენებული ლიტერატურა

1. ბიოქიმია კლინიკური კორელანტებით //თ. მ. ლევინის რედაქციით. თსსუ გამომც., 2008.
2. რ. სოლომონია კლინიკური ბიოქიმია. I – II ტომი //გამომც. "მეგობარი", 2000.
3. გ. გოგინაძე, გ. კანდელაკი, ა. გუდენიძე, გ. ქიქავა /ბიოლოგიურ და სამედიცინო ტერმინთა და ცნებათა განმარტებითი ლექსიკონი. გამომც. "თბილისი", 2005.
4. Basic Clinical Laboratory Techniques by Barbara H. Estridge, Anna P. Reynolds, and Norma J. Walters, 2007.
5. The Bethesda Handbook of Clinical Hematology by Griffin P Rodgers and Neal S Young, 2010.
6. Consultative Hemostasis and Thrombosis (Kitchens, Consultative Thrombosis and Hemostatis) by Craig S. Kitchens MD, Barbara M. Alving MD, and Craig M. Kessler MD, 2007.
7. W.Cefalu and C.Cannon Atlas of Cardiometabolic Risk// New-York, 2008.
8. Reference Ranges for Adults and Children // Roche Diagnostics, 2004.
9. R.H. Christenson, L.C. Gregory, L.J. Johnson Outline review of Clinical Chemistry Appleton & Lange'S, 2006.
10. A Concise Review of Clinical Laboratory Science by Joel D. Hubbard, 2009.
11. Clinical Laboratory Immunology by Connie R. Mahon and Diane Tice, 2005.
12. Deja Review Microbiology & Immunology, by Eric Chen and Sanjay Kasturi, 2010.
13. Ferri's Best Test: A Practical Guide to Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging by Fred F. Ferri, 2009.

14. A.Gaw, R.Cowan, M.Stewart, J.Shepherd Clinical Biochemistry // Sec. Edition, London- New-York, 1999.
15. Guidelines on Diabetes, pre-diabetes and Cardiovascular Diseases: executive summary //European Heart J. 2007,28, p.88 – 136.
16. Hematology: Basic Principles and Practice, Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print (Hoffman, Hematology: Basic Principles and Practice) by Ronald Hoffman MD, Bruce Furie MD, Edward J. Benz Jr. MD, and Philip McGlave MD, 2008.
- 18.Ch.Higgins Understanding Laboratory Investigations Blachwell Publishing Ltd., 2006.
19. Handbook of Laboratory and Diagnostic Tests (6th Edition) by Joyce LeFever Kee, 2008.
20. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods by Richard A. McPherson and Matthew R. Pincus, 2006.
21. Immunology & Serology in Laboratory Medicine (Immunology & Serology in Laboratory Medicine ( Turgeon)) by Mary Louise Turgeon, 2008.
22. Immunology & Serology in Laboratory Medicine (Immunology & Serology in Laboratory Medicine (Turgeon)) by Mary Louise Turgeon (Hardcover - Sept. 11, 2008.
23. Laboratory Medicine: The Diagnosis of Disease in the Clinical Laboratory (LANGE Basic Science) by Michael Laposata, 2010.
24. G. Meisenverg, W.H. Simmons Principles of Medical Biochemistry Mosby, 1998.
25. W.J. Marshall Clinical Chemistry // Mosby, London, 1999.
26. NCEP ATP III // JAMA 2002,285,p.2486 – 2497.
27. Oxford Handbook of Clinical and Laboratory Investigation (Oxford Handbooks) by Drew Provan, 2010.

28. Practical Hemostasis and Thrombosis by Nigel Key, Michael Makris, Denise O'Shaughnessy, and David Lillicrap, 2009.
29. Stedman's Pathology & Laboratory Medicine Words: Includes Histology (Stedman's Word Book Series) by Stedman's by Lawrence A. Kaplan PhD DABCC FACB and Amadeo J. Pesce PhD DABCC FNACB, 2009.
30. Textbook of Diagnostic Microbiology by Connie R. Mahon MS, MT(ASCP) CLS, Donald C. Lehman EdD MT(ASCP) SM(NRM), and George Manuvelis Jr. MA MT(ASCP), 2010.
31. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry (Fundamentals of Clinical Chemistry (Tietz)) by Carl A. Burtis PhD, Edward R. Ashwood MD, and David E. Bruns M , 2007.
32. The Washington Manual® Hematology and Oncology Subspecialty Consult (Washington Manual Subspecialty Consult) by Washington University School of Medicine Department of Medicine, Amanda F Cashen, Katherine E Henderson, and Thomas M De Fer, 2008.
33. Анализы –Полный справочник под ред. Ю.Ю.Елисеева // Москва изд.во Эксмо, 2008.
34. Клиническая лабораторная аналитика. I ,II, III т. под ред. В.В. Меньшикова // Москва, 1999.
35. Г. Липперт Международная система единиц в медицине // Москва, изд.во Медицина, 1980.
36. Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун Клиническая оценка результатов лабораторных исследований // Москва, 2000.
37. Мейл Д., Бростофф Дж., Рот Д.Б., Ройтт А. Иммунология. Москва: Логосфера, 2007. — 568 с.
38. Руководство по гематологии Под ред. А.И. Воробьева, т.1 – II, // Изд. Ньюдиамед. Москва, 2002.

## ანბანური საძიებელი

ა

- ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი 200
- ადრენალინი 177
- ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი 167
- ალბუმინი 76
- ალდოსტერონი 175
- ალანინამინოტრანსფერაზა 141
- ა<sub>2</sub>- მაკროგლობულინი 85
- ა<sub>1</sub> - ანტიპროტეინაზა 88
- ა<sub>1</sub> - ანტიტრიფსინი 88
- ა - ამილაზა
  - სისხლში 147, 148
  - შარდში 148
  - პანკრეასის 148
- ა - ფეტოპროტეინი 188
- ამიაკი
  - სისხლი 90
  - შარდი 230
- ამინოჰეპები 225
- ამებიაზი 215
- ანგიოტენზინგარდაამქმნელი ფერმენტი 152
- ანტითრომბინი III 47
- ანტინეკლარული ფაქტორი 196
- ანტიჰემოფილური ფაქტორი (XI ფაქტორი) 49
- ანტიჰემოფილური გლობულინი A(VIII ფაქტორი) 50
- ანტიგენი
  - ვირუსული ჰეპატიტი დელტა 208
  - ბრტყელუჯრულოვანი კარცინომა SCC 193
  - კარცინო - ემბრიონული CEA 188
  - კიბოს CA-125, CA-15-3 189, 192
  - პროსტატსპეციფიკური PSA 190
  - კარბოჰიდრატული CA-19-9 191
- ანტისხეულები
  - თირეოგლობულინის მიმართ 194
  - თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი უჯრედები 174
  - თირეოპეროქსიდაზას მიმართ 194

264

- ინსულინი 196
- კუნძულოვანი უჯრედები 195
- კარდიოლიპინის მიმართ 51
- ერთსიბირალური დნმ-ს მიმართ 197
- ორსიბირალური დნმ-ს მიმართ 197
- ვირუსული ჰეპატიტი A, 204
- ვირუსული ჰეპატიტი B 205
- ვირუსული ჰეპატიტი C 207

ანტისტრეპტოლიზინი - O 198  
ანტიფოლიპიდური სინდრომი 51  
აპოლიპოპროტეინი - A 98  
აპოლიპოპროტეინი - B 99  
არაორგანული ფოსფორი 131  
ასპარტატამინოტრანსფერაზა 141  
ასპერგილოზი 213

ბ

- ბაზოფილები 30
- ბენს-ჯონსის ცილა (BJ) 232
- ბილირუბინი
  - სისხლი 116
  - შარდი 234
  - არაპირდაპირი 117
  - პირდაპირი 117
- ბლასტური ტრანსფორმაცია 64
- ბრუცელაზი 209

ბ

- გასტრინი 185
- გლობულინები 79
- გლუკოზა
  - სისხლში 111
  - შარდში 233
- გლუკოგონი 181
- გლუკოზტოლერანტული ტესტი 112
- გლიკოზირებული ჰემოგლობინი 113
- გლუტათიონპეროქსიდაზა 150

265

გააქტიურებული პარციალური თრომბოპლასტინური დრო 45  
Υ-გლუტამილტრანსფერაზა 146  
გლუკოკორტიკოიდები 176

**დ**

D-დიმერები 48

**ე**

ელასტაზა

- პანკრეასის 149
- ენტეროვირუსი 203
- ენცეფალიტის ვირუსი 204
- ეოზინოფილები 29
- ერთობლივები 15
  - ანოხოციტოზი RDW 22
  - საშუალო მოცულობა MCV 21
  - ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა MCH 21
  - ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია MCHC 22
  - დაღმქვის ხსნაქვე ვეს 23

ერთობლივები 187  
ეპიდემიური პარტიტი 204  
ესტროგენები 178  
ექინოკოკოზი 217

**ვ**

ვაზოაქტიური ნაწლავური პოლიპეპტიდი 187  
ვაზოპრესინი 162  
ვანადიუმი 138  
ვიტამინები B, D 156, 159

- ფოლიუმის მჟავა 158

ვილბრანდის ფაქტორი 40

**თ**

თიროქსინი T<sub>4</sub> 171  
თიროქსინდაკუმირებული გლობულინი 166

თირეოგლობულინი Tg 166  
თირეოიდმასტიმულირებული პორმონი TSH 165  
თრომბოციტები 33

- აგრეგაცია 39
- ადჰეზიურობა 39

თრომბოპლასტინური დრო 43  
თრომბინის დრო 44  
თუთია 134

**ი**

იმუნოგლობულინი A, M, G, E 53, 54, 55  
იმუნოდეფიციტის პროფილი 61  
ინტერლეიკინი - 72, 73, 74  
ინსულინი

- იმუნორეაქტიული 184
- თავისუფალი 185

ინფექციური მონონუკლეოზის ვირუსის განსაზღვრა 201

**კ**

კალიუმი

- სისხლში 127
- შარდში 228

კალციუმი

- სისხლში 130
- შარდში 229

კალციტონინი 172  
კანდიდოზი 214  
კმტონები 234  
კლფრები

- ნატურალური CD16 და NK (CD56) 60

კოკციდიოიდომიკოზი 214  
კომპლემენტი C3, C4 70  
კორტიზოლი

- სისხლში 177
- შარდში 177

კრეატინი 90  
კრეატინინი

- სისხლში 90

- შარდში 224
- კრეტინინკინაზა
- საერთო 153
- MB 154
- კრისტმას-ფაქტორი 49

**ზ**

- ლაქტატდეჰიდროგენაზა 143
- ლეიკოციტები 25
- ლეიკოციტური ფორმულა 26
- მიგრაციის შეფერხების რეაქცია სისხლში 63
- ავლომრაცია 65
- ლეიშმანიოზი 215
- ლიმფოციტები 31
- B 57
- გააქტიურებული (CD23) 57
- T (CD3) 58
- ჰელპერები (CD4) 59
- სუპრესორები (CD8) 53
- იმუნოლოგიური მონიტორინგი 62
- ბლასტური ტრანსფორმაციის სპონტანური რეაქცია 64
- ბლასტური ტრანსფორმაციის სტიმულირებული რეაქცია 64
- ლიზოსომურ-კათიონური ტესტი 78
- ლიზოციმი 69
- ლიპაზა 149
- ლიპიდები 93
- ლიპოპროტეინები
- მაღალი სიმკვრივის (HDL) 98
- დაბალი სიმკვრივის (LDL) 96
- ძალიან დაბალი სიმკვრივის (VLDL) 96
- ლიპოპროტეინი (a) 100

**მ**

- მალარია
- სეროლოგიური დიაგნოსტიკა 215
- დიაგნოსტიკა სქელი წვეთის მეთოდით 35
- მადლუთინიზებული პორმონი 169
- მაგნიუმი

- სისხლში 132
- მანგანუმი 135
- მგლურას ანტიკოაგულანტი 52
- მგლურას უჯრედები 196
- მიელოგრამა 35
- მიკროალბუმინურია 237
- მიკროგლობულინი β<sub>2</sub> 191
- მიკოპლაზმოზი 212
- მიოგლობინი 154
- მიოღობინი 136
- მონოციტები 32

**ნ**

- ნატრიუმი
- სისხლში 127
- შარდში 227
- ნაღვლის მკავეები 118
- ნეოსპეციფიკური ენოლაზა 190
- ნეიტროფილები 28
- ნიკელი 138

**ო**

- ოქსიტოცინი 163
- ოსტეოკალცინი 173

**პ**

- პარათირეოიდული პორმონი 172
- პიროუვრქმევა 115
- პრეალბუმინი 79
- პლაზმოციტები 33
- პროაქცელერინი 51
- პროგესტერონი 179
- პროკონვერტინი 50
- პროთრომბინური დრო 43
- პროლაქტინი 163
- პროტეინი S 47
- პროტეინი C 47

## რედაქტორისაგან

ლაბორატორიული მედიცინის თეორიული საფუძვლების ცოდნა და ამ ცოდნის პრაქტიკული გამოყენება ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა ნებისმიერი დაავადების დიაგნოსტიკის, მკურნალობის, თუ რეაბილიტაციის პროცესების სწორედ წარმართვისათვის.

ბოლო წლებში ლაბორატორიულ მედიცინაში ადგილი აქვს უდიდეს პროგრესს, რაც ასოცირდება ერთი მხრივ იმ წარმატებებთან, რომლებიც აღინიშნა მედიცინაში ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე რთული ბიოქიმიური თუ უჯრედული პროცესების შესწავლასთან დაკავშირებით; ხოლო მეორეს მხრივ მატერიალური ბაზის სრულყოფასთან, რაც გამოიხატა მსოფლიოს წამყვანი სადიაგნოსტიკო ფირმების მიერ მაღალი სიზუსტის აპარატურის შექმნასა და სრულყოფაში. ამან გამოიწვია გამოკვლევების ხარისხის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ახალი, ადრე ძნელად შესასრულებელი დიაგნოსტიკური გამოკვლევების რაოდენობის მნიშვნელოვანი ზრდა, რამაც, თავის მხრივ გაართულა ლაბორატორიული კვლევების დიზაინი და მოითხოვა სამედიცინო საზოგადოების ყურადღების გამახვილება ლაბორატორიული სამსახურის თანამედროვე ხედვაზე.

კლინიკო-დიაგნოსტიკური ლაბორატორიები ფუნქციონირებდა საქართველოში ჯერ კიდევ მე-20 საუკუნის დასაწყისში, მაგრამ ოფიციალური აღიარება მედიცინის ამ დარგმა მოიპოვა 1945 წლიდან, როდესაც ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტში ჩამოყალიბდა კლინიკო-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის კათედრა, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა და წლების განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ცნობილი ექიმი და პედაგოგი, პროფესორი ნიკოლოზ კამალოვი. შემდგომში მისი საქმიანობა გააგრძელეს დოცენტმა ავთანდილ მაჭავარიანმა, პროფესორმა ქეთევან გარსიაშვილმა. კათედრა ამჟამადაც აგრძელებს აქტიურ მუშაობას თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ლაბორატორიული საქმის დეპარტამენტის სახით, სადაც ხორციელდება როგორც დიპლომანტი, ასევე პოსტდოქტორული განათლება.

საქართველოში ლაბორატორიული მედიცინის განვითარებაში მნიშვნელოვანი წვლილი მიუძღვით აგრეთვე პროფესორებს ელენე სემენსკაიას, ციალა აბაკელიას, ლიუბოვ ფრიდმანს, რომელთა მონოგრაფია ჰემატოლოგიური გამოკვლევების შესახებ დღესაც გარკვეულ ინტერესს იწვევს. პროფესორ ცოტნე

მაკალათიას წიგნი ლაბორატორიული კვლევის ტექნიკის შესახებ დიდხანს რჩებოდა ერთადერთ ქართულ სახელმძღვანელოდ ამ დარგში. ყურადსაღებია მარიამ მანაბლის მონოგრაფიები ჰემოსტაზიოლოგიაში, ქეთევან გარსიაშვილის ნაშრომი კლინიკურ ციტოლოგიაში და სხვა. ეს ჩამონათვალი შეიძლება გაგრძელდეს, მაგრამ მიუხედავად ამისა, საქართველოს ლაბორატორიული სამსახური ქართულ ენაზე შესრულებული ნაშრომების დეფიციტს განიცდის. ეს, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია ლაბორატორიული მედიცინის შემადგენელი დარგების მრავალსახეობასთან და სწრაფ პროგრესთან ლაბორატორიული კვლევების ტექნიკაში, რაც ართულებს მათ აღწერას და საბოლოო სახით ჩამოყალიბებას.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე მეტად აქტუალურია პროფესორების სულხან ქემოკლიძის, ეკა რაფაეის და მანანა ახვლეღიანის მიერ ქართულ ენაზე შედგენილი ცნობარი, რომელშიც მოკლედ, კომპაქტურად და ამასთან მეტად ინფორმატიულად არის განხილული ლაბორატორიული მედიცინის აქტუალური საკითხები. ავტორები ეხებიან ლაბორატორიული კვლევის თითქმის ყველა ასპექტს, იღვწიან კვლევის პარამეტრების დახასიათებას, ზღვრულ რეჟიმებზე სიდიდეებს, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც საკითხი განსაკუთრებით აქტუალურია, განმეორდა მისეულ შემდგომბრვი კავშირები და საკითხის თანამედროვე ხედვა ყველა პარამეტრის განხილვისას კონკრეტულად ჩამოთვლილია ის კლინიკური მდგომარეობები, რომელთა დიაგნოსტიკაში აღნიშნული მანუალებლის მატებას თუ კლებას შეიძლება ჰქონდეს გარკვეული მნიშვნელობა. ცნობარი საინტერესოდ იკითხება, მასლის თანამედროვე განლაგება აადვილებს საკითხ ინფორმაციის მოპოვებას. წარმოდგენილი ნაშრომი საინტერესო იქნება მედიცინის ყველა დარგში მომუშავე ექიმისათვის და უდაოდ შეუწყობს ხელს სამედიცინო დიაგნოსტიკის სრულყოფას საქართველოში.

თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტის  
ლაბორატორიული საქმის დეპარტამენტის  
ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი  
თინათინ ბუკია

## შეჯამება

სტუდენტობის დროიდან და შემდეგ სამკურნალო, პედაგოგიური და სამეცნიერო მუშაობის რამდენიმე ათეული წლის მანძილზე განვიცდიდი ლაბორატორიული მედიცინის ქართული სახელმძღვანელოს დეფიციტს. დღემდე არამც თუ სახელმძღვანელო, არამედ რამდენიმე სრულყოფილი ცნობარიც კი არა გვაქვს ამ დისციპლინაში.

რამდენიმე წელია რაც ინტენსიურად დიწყო ამ დარგის, როგორც სასწავლო დისციპლინის ფორმირება სამედიცინო უნივერსიტეტში. მეორე კურსზე სისხლის ფიზიოლოგიის და ბიოქიმიის სწავლება დროული და აუცილებელია, მაგრამ კლინიკური აზროვნებისათვის მოუშადადებელი სტუდენტისათვის ლაბორატორიული კვლევის შედეგების ინტერპრეტაცია დაუძლეველი ამოცანაა.

პერიოდულად იყო მცდელობები კლინიკური ბიოქიმიის მაღალ კურსებზე სწავლებისა, მაგრამ ამან ვერ მიიღო სისტემატური ხასიათი. გადმოცემით ვიცი, რომ დიდი ქართველი კლინიკისტი ავადმჯობელებდნენ ახალგაზრდა ორდინატორებს გარკვეული პერიოდი ემუშავათ ლაბორატორიებში. სწავლების ამ მეთოდსაც ვერ მოიკიდა ფეხი.

ახალი პრობლემები წარმოიშვა დღევანდლობამ. სამწუხაროდ, დიაგნოსტიკური ცენტრების უმრავლესობა მოწყვეტილია სამკურნალო დაწესებულებებს - არსებობენ დამოუკიდებელი ორგანიზაციების სახით. ამან კიდევ უფრო გაართულა ექიმ-ლაბორანტებისა და კლინიკისტების ურთიერთობა. ხშირად ლაბორატორიულ გამოკვლევას ნიშნავს არა კლინიკსტი, არამედ ექიმი-ლაბორანტი. გამოკვლევის შედეგი, რომლის ინტერპრეტაციას ლაბორატორია არ აკეთებს და არც ევალება, ავადმყოფს მიაქვს სხვა დაწესებულებაში ექიმთან, რომელსაც ავადმყოფი გამოკვლევის ნატარებაზე არ გაუსინჯია და შესაბამისად არ დაუნიშნია აღნიშნული გამოკვლევები. შედეგად მივიღეთ უამრავი არასაჭირო ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომლებიც არ ადგუბათ კლინიკისტებს. უკეთეს შემთხვევაში მათ მეორეხარისხიანი მნიშვნელობა აქვთ. ექიმი-ლაბორანტი არ აგებს პასუხს ამა თუ იმ გამოკვლევის საჭიროებაზე და დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე კონკრეტულ შემთხვევაში, კლინიკისტი კი ღებულობს გამოკვლევას რომლის საჭიროებასაც ვერ ხედავს.

სქოთქმულიდან გამომდინარე გადავწყვიტე მეხრეა მისაღები მოცულობის, სახელმძღვანელო - ცნობარის შექმნაზე, რო-

მელიც სტუდენტებს და ახალგაზრდა ექიმებს ნათელ წარმოდგენას შეუქმნის ლაბორატორიული მედიცინის თანამედროვე დონეზე, დაეხმარება ამა თუ იმ პათოლოგიის დიაგნოსტიკის და მკურნალობის პროცესში ცალკეული გამოკვლევების საჭიროების, მათი ინფორმაციული და დიაგნოსტიკური ღირებულების სწორად შეფასებაში.

კიდევ ერთი მიზეზი ამ წიგნის დაწერისა არის ის, რომ სტუდენტთა აბსოლუტურ უმრავლესობას და ექიმთა დიდ ნაწილს ბუნდოვანი წარმოდგენა აქვთ სახომ ერთეულთა საერთაშორისო სისტემაზე. ერთი თავი სწორედ ამ საკითხს ეძღვნება. ექვარტემა სახომ ერთეულთა საერთაშორისო სისტემის ცოდნა აუცილებელია კლინიკისტებისათვის.

იღეს სათანადო დონეზე განხორციელებისათვის მოეწვიე ორი მაღალი რანგის პროფესიონალი ქალბატონი - ეკა რაფვა, პროფესორი, რომელიც 1996-2006 წლებში ხელმძღვანელობდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიოქიმიის კათედრას. არის მრავალი სამეცნიერო ნაშრომის და რამდენიმე მონოგრაფიის ავტორი. როგორც სახიამოვნო და მნიშვნელოვანი ფაქტი მისი ბიოგრაფიიდან მინდა ავღნიშნო, რომ იგი 1991-93 წლებში მოღვაწეობდა ქ. ჩიკაგოში, ერთ-ერთ დიდ სამედიცინო-სამეცნიერო ცენტრში კითხულობდა ლექციებს, ეწეოდა სამეცნიერო მუშაობას.

საავტორო ჯგუფშია ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი მანანა ახვლედიანი, კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კლინიკო-დიაგნოსტიკური ლაბორატორიის ხელმძღვანელი. ქ.ნი მანანას შრომების დიდი ნაწილი ეხება ათეროსკლეროზის დიაგნოსტიკასა და მისი გართულებების ლაბორატორიული მარკერების შესწავლას. იგი ქვევა პედაგოგიურ მოღვაწეობას - მიყავს კლინიკური ბიოქიმიის კურსი უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებელში.

ჩემი მისია, გარდა პრობლემის დაყენებისა და საავტორო ჯგუფის შექმნისა, გამოიხატა წიგნის ოპტიმალური დონის შერჩევასა და განხორციელებაში.

აუცილებლად მიმანია იმ ქართველ მეცნიერთა მოხსენიება, რომელთაც დიდი წვლილი აქვთ შეტანილი ლაბორატორიული მედიცინის განვითარებაში. ამ მხრივ უპირველესია დიდი ქართველი მეცნიერი ივანე თარხნიშვილი. მან პირველმა დაასხივა ბიოლოგიური ობიექტ-ბაყაყი რენტგენის სხივებით და გამოავლინა ლეიკოპენია. დღეს ლეიკოპენია ითვლება სხივური დაზარების კარდინალურ ნიშნად. დიდმა ქართველმა ექიმმა სიმონ