



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

TROMBOSITOPENIYA VA UNING TURLARI

Jumayeva Zarnigor Kamolovna <https://orcid.org/0009-0002-4673-0941>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.

A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Maqolada trombositopeniya tushunchasining mohiyati, etiologik turlari, rivojlanish mexanizmlari va klinik ko'rinishlari keng qamrovda tahlil qilingan. Fisher-Evans sindromi, gemoblastoz bilan bog'liq trombositopeniya, medikamentoz, geparinga bog'liq, alkogol bilan aloqador va infeksiyon trombositopeniyalar klinik jihatdan muhokama qilingan. Har bir shaklning tashxis mezonlari va amaliyotdagi ahamiyati ko'rsatib o'tilgan

Kalit so'zlar: trombositopeniya, Fisher-Evans sindromi, geparin, gemoblastoz, qon ketish, laborator tashxis, differensial diagnostika

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ И ЕЁ ВИДЫ

Жумаева Зарнигор Камоловна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.

Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В статье подробно анализируются сущность тромбоцитопении, её этиологические типы, механизмы развития и клинические проявления. Обсуждаются клинические формы, такие как синдром Фишера-Эванса, тромбоцитопения при гемобластозах, медикаментозная, гепарин-индуцированная, алкогольная и инфекционная тромбоцитопения. Подчёркнута диагностическая значимость каждой формы и их практическое значение

Ключевые слова: тромбоцитопения, синдром Фишера-Эванса, гепарин, гемобластоз, кровотечение, лабораторная диагностика, дифференциальная диагностика

THROMBOCYTOPENIA AND ITS TYPES

Jumayeva Zarnigor Kamolovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article provides a detailed analysis of the concept of thrombocytopenia, including its etiological types, mechanisms of development, and clinical manifestations. Clinical forms such as Fisher-Evans syndrome, thrombocytopenia associated with hematologic malignancies, drug-induced, heparin-related, alcohol-associated, and infection-related types are discussed. The diagnostic criteria and practical significance of each variant are emphasized.

Keywords: thrombocytopenia, Fisher-Evans syndrome, heparin, hemoblastosis, bleeding, laboratory diagnosis, differential diagnosis

Dolzarbligi

Trombositopeniya deb periferik qondagi trombositlar sonining $150 \times 10^9/l$ dan kamayib ketishiga aytiladi. Bu holat qon tizimi kasalliklari (gemoblastozlar, miyelodisplastik sindromlar, aplastik anemiya, idiopatik trombositopenik purpura va boshqalar) va ko'plab somatik kasalliklarda simptomatik belgi bo'lib kelishi mumkin. Trombositopeniya qon ketish xavfini oshiradi va ba'zida asosiy kasallikni aniqlash uchun muhim diagnostik belgi sifatida xizmat qiladi. Shu sababli, uning etiologiyasini aniqlash, klinik ko'rinishlarini tahlil qilish va differensial tashxis qo'yish amaliyotchi shifokor uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Tadqiqot maqsadi: Trombositopeniyaning quyidagi turlari mavjud: 1. Suyak iligida trombositlarning yetarli darajada ishlab chiqarilmasligi natijasida kelib chiqadigan trombositopeniya quyidagi holatlarda kuzatilishi mumkin: aplastik anemiya, suyak iligining kimyoviy va radiatsion zararlanishi, suyak iligining o'sma to'qimasi bilan o'rin almashishi, vitamin B₁₂ va folat kislotasi tanqisligi, tug'ma megakariositar gipoplaziya, o'tkir leykozlar, shuningdek, boshqa bir qator gemoblastozlar va hokazo [4]. 2. Trombositlar parchalanishining kuchayishi tufayli trombositopeniya (antitrombositlar antitelo ishlab chiqarilishi hisobiga). 3. Trombositlar to'plamining taqsimlanishining buzilishi tufayli kelib chiqadigan trombositopeniya. Bu taloqdagi trombositlarning sekvestratsiyasi tufayli rivojlanadi. Taloqda trombositlar sekvestratsiyasi splenomegaliya bilan kechadigan kasalliklarda (portal gipertenziya bilan kechuvchi jigar sirrozi, sarkoidoz va h.k.) oshishi mumkin.

Bemorga tashxis qo'yishdan oldin shifokor yaxshilab anamnez yig'ishi kerak bo'ladi. Gemorragik sindrom bilan og'rigan bemordan anamnez yig'ishda quyidagilarni bajarish lozim: 1) bemorning qarindoshlarida qon ketish holatlari bo'lgan-bo'lmaganligini aniqlash; 2) bemorda gemorragik sindromni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan kasalliklar (jigar kasalliklari, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari, buyrak kasalliklari, xavfli o'smalar, tireotoksikoz, alkogolizm va boshqalar) mavjudligini tekshirish; 3) bemor qabul qilayotgan dori vositalariga alohida e'tibor qaratish zarur (antikoagulyantlar, dezagregantlar, sulfanilamidlar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar, β -blokatorlar, antibiotiklar, trankvilizatorlar, nitrofuranlar va boshqalarning dozasi oshib ketganda gemorragik sindrom yuzaga kelishi mumkin).

Trombositopeniya simptomlarsiz, qon ketishining klinik ko'rinishlarisiz ham, turli darajada ifodalangan gemorragik sindrom bilan ham kechishi mumkin. Gemorragik diatezning differensial diagnostikasida birinchi qadam bu qon ketish turini aniqlashdir. Bunda teri, teri osti kletchatkasi, mushaklar, bo'g'imlardagi o'zgarishlar, ichki a'zolardan qon ketishining mavjudligi va ularning xususiyatlari hisobga olinadi. Qon ketish turini aniqlash bemorni sinchkovlik bilan so'rab-surishtirish, gemorragiyaning barcha epizodlarini hisobga olish va bemorni obyektiv tekshirish asosida amalga oshirilishi mumkin.

Trombositar-qon tomir gemostazi patologiyasiga mikrosirkulyator (petexial-dog'li, ko'kargan) turdagi qon ketishi xos bo'lib, u oyoq-qo'llar va tana terisida, kamroq hollarda bo'yin va yuz sohasida petexiyalar (kapillyar qon quyilishi natijasida terida paydo bo'ladigan 1-2 mm li dog'lar) va deyarli og'riqsiz ko'karishlar (ekximozlar)ning oson paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Bundan tashqari, bu patologiya menorragiya, burundan qon ketish va gematuriya moyillik bilan ham namoyon bo'ladi. Konyunktivaga, ko'z tubiga, bosh miyaga qon quyilishi, me'da-ichakdan qon ketishi holatlari bo'lishi mumkin. Gemorragiyalar mikrotomirlarning jarohatlanishi natijasida oson yuzaga kelishi mumkin. Bu kiyimlarning ishqalanishi, hammomda cho'milish, qon bosimini o'lchash paytida qo'l-oyoqlarni manjetka bilan siqish yoki paypoq rezinkalari bilan qisish, shuningdek teri ostiga ukol qilish va yengil lat yeyish kabi hollarda sodir bo'ladi. Mikrotomirlar mo'rtligi sinamalari (chimdib ko'rish, sanchish, manjetka, banka) aksariyat hollarda musbat bo'ladi, qon ketish vaqti ko'pincha (majburiy emas) uzayadi.

Material va usullar

Bu turdagi qon ketishning og'irligi juda yengil bo'lishi mumkin, bunda bemorlarni faqat terining "dog'ligi" bezovta qiladi, yoki jiddiy darajada bo'lib, temir tanqisligi kamqonligining rivojlanishi va mehnat qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Profuz bo'shliq qon ketishlari - burun, oshqozon-ichak, buyrak, ayniqsa bachadondan qon ketishi, shuningdek, ko'rish qobiliyatini yo'qotish bilan ko'z to'r pardasiga qon quyilishi, miya va uning pardalariga qon quyilishi ayniqsa xavflidir [3].

Endi trombositopeniyaning ba'zi turlarini ko'rib chiqamiz. Idiopatik trombopenik purpura masalasiga e'tibor qaratmayman, chunki bu nozologiya bo'yicha alohida ishim bor.

Fisher - Evans sindromi – autoimmun gemolitik anemiya va autoimmun trombositopenik purpuraning kombinatsiyasi. Fisher-Evans sindromining simptomatik va idiopatik xillari tafovut qilinadi. Simptomatik xili surunkali gepatit, sistema qizil yugirigi, revmatoid artrit, surunkali limfoleykoz, limfomalarda kuzatiladi. Ba'zan bu sindrom sanab o'tilgan kasalliklarning birinchi belgisi hisoblanadi. Idiopatik xilida gemoliz va trombositopeniyaning biror kasallik bilan bog'lab bo'lmaydi. Fisher-Evans sindromining avj olib borish mexanizmidan eritrotsitlar va trombositlar yuzasida tabiatan immunoglobulina aloqador oqsillar - autoantitelolar to'planib borishi munosabati bilan eritrotsitlar va trombositlarning zo'r berib yemirilib borishi ahamiyatga ega. Ular qon hujayralarining rezus-antigenlari bilan maxsus bog'lanadi, ba'zi hollarda boshqa tizim antigenlariga qarshi yo'naltirilgan bo'ladi. Eritrotsitlar va trombositlarning parchalanishi taloq, jigar va suyak ko'migida sodir bo'ladi. Shu munosabat bilan ko'mikda eritroid hujayralar va megakariotsitlarning ko'payishi kuzatiladi [12].

Ushbu patologiya klinik ko'rinishi gemolitik sariqlik, turli darajadagi kamqonlik sindromi, petexial-dog'li turdagi gemorragik sindromdan iborat. Laboratoriya ko'rinishlari yuqori retikulotsitoz va bilvosita giperbilirubinemiya, trombositopeniya bilan tavsiflanadi. Kasallik asta-sekin boshlanadi. Terida petexiyalar, ekzimizlar, og'iz bo'shlig'i shilliq qavatiga, konyunktivaga qon quyilishlar, burun va bachadondan qon ketishi, holsizlik, nafas qisilishi, sariqlik kabi belgilar ham kuzatiladi. Gemorragik sindrom immun gemolizning klinik va laboratoriya belgilari paydo bo'lishidan oldin yuzaga keladi. Ba'zan anemiya va trombositopeniya bir vaqtda paydo bo'ladi. Trombositopeniya autoimmun gemolitik anemiya tufayli amalga oshirilgan taloq olib tashlanganidan bir necha yil o'tgach rivojlanishi mumkin. Kasallikning klinik manzarasi, bevosita Kumbs sinamasi yoki gemolizning autoimmun xarakterini tasdiqlovchi gemolizat-gemagglutinatsiya sinamasi asosida diagnoz qo'yiladi. Qonda retikulotsitlar miqdorining ko'payib ketgani, eritrotsitlar umrining qisqargani, ko'mikda eritroid qator hujayralari ko'payib qolgani gemoliz borligini ko'rsatishi mumkin. Trombositopeniyada suyak ko'migida megakariotsitlar soni ko'payib, trombositlar sust ajraladi, bu esa o'z navbatida trombositolizdan dalolat beradi. Trombositopeniyaning immunitetga bog'liq ekanligini trombositlar yuzasidagi G sinfiga mansub immunoglobulinlarni aniqlash orqali tasdiqlash mumkin; Fisher-Evans sindromida esa bu immunoglobulinlarning miqdori trombositlar yuzasida ko'paygan bo'ladi.

Gemoblastoz, qon hosil bo'lish depressiyasi, kamqonlik bilan og'riq bemorlarda trombositopeniya. Trombositopeniya aksariyat gemoblastozlarda (o'tkir leykozlar, limfomalar, tarqoq miyeloma, surunkali limfoleykoz, surunkali miyeloproliferativ kasalliklarning yakuniy bosqichida), shuningdek, qon ishlab chiqarishning pasayishida (aplastik anemiya, miyelodisplastik sindromlar, paroksizmal tungi gemoglobinuriya), hamda vitamin B₁₂ va folat tanqisligi anemiyalarida kuzatiladi. Aksariyat hollarda tashxis qo'yish qiyinchilik tug'dirmaydi va kasallikning klinik-gematologik manzarasi, miyelogramma ma'lumotlari, yonbosh suyagi trepanobiopiat, sitogenetik, molekulyar, immunologik va immunogistokimyoviy tekshiruvlarga asoslanadi [8].

Medikamentoz trombositopeniya. Ko'pgina dori vositalari ko'mik gipoplaziyasi va trombositopeniya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ko'pincha medikamentoz trombositopeniya sitostatik dorilar, levomitsetin, antitireoid vositalar, nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar, oltin preparatlari bilan davolash natijasida yuzaga keladi. Dori moddalar intoksikatsiyasi paytida megakariotsitlar tizim reduksiyasi va trombositopeniya rivojlanishi mexanizmlari turlicha bo'ladi: suyak iligining o'ta sezuvchanligi, qon ishlab chiqaruvchi suyak iligiga tushiruvchi sitotoksik ta'sir, immunologik reaksiyalar rivojlanishi. Xlortiazidlar va estrogenlar megakariotsitopoyezni tanlab pasaytiradi [7].

Geparin terapiyasi ikki turdagi trombositopeniyaning keltirib chiqarishi mumkin [1]. Birinchisi geparinning trombositlar bilan bevosita o'zaro ta'siriga bog'liq. Uning trombositlar yuzasi bilan bog'lanishi geparinlarning molekulyar massasiga, ularning sulfatlanishiga va bu o'zaro ta'sir natijasida trombositning faollanish darajasiga bog'liq. Trombositopeniya darajasi yuborilgan geparinning molekulyar massasining pasayishi bilan parallel ravishda pasayadi. Geparin bilan bog'liq trombositopeniyaning 1-turi uni kiritgandan so'ng tezda trombositlar agregatsiyasini ta'minlaydigan trombositlar membranalarining o'zgarishi natijasida yuzaga keladi [2].

Geparin bilan indutsirlangan 2-turdagi trombositopeniya birinchi marta geparin bilan davolangan bemorlarda geparin yuborilgandan keyin 4-20 kun oralig'ida yuzaga keladi, 10-kuni maksimal darajada

namoyon bo'ladi [5]. Qayta yuborilganda, u geparin yuborilgandan keyingi dastlabki kunlardayoq yuzaga kelishi mumkin. Ushbu trombositopeniya geparinlar tomonidan qo'zg'atilgan immun mexanizmlar tufayli kelib chiqadi. Bu mexanizmlar trombositlarga qarshi maxsus antitanalar ishlab chiqarilishiga sabab bo'ladi [7]. Ushbu antitanalar cho'chqalardan olingan mahsulotlardan ishlab chiqarilgan fraksiyalanmagan geparinni qabul qilgan bemorlarning deyarli 7,5% da va past molekulyar geparinlarni qabul qilganlarning atigi 2,5% da aniqlanadi. Bu trombositopeniyaning mexanizmi boshqa immun trombositopeniyalardan shu bilan farq qiladiki, bu holda antitelolar makrofaglar sistemasi tomonidan trombositlar fagositozining kuchayishiga emas, balki trombositlarning tomirlar ichida agregatsiyalanishiga sabab bo'ladi. Bu trombositopeniya aslida trombotik hodisalarni belgilab, katta o'lchamlargacha kattalashishi mumkin bo'lgan mikrotromblar shakllanishida trombositlarning iste'mol qilinishini aks ettiradi [6].

Alkogolli trombositopeniya. Alkogol trombositlar hosil bo'lishini susaytirib qo'yishi va alkogoliklarda turli darajada ifodalangan trombositopeniya boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. O'tkir alkogol intoksikatsiyasi bilan og'rigan bemorlarning 26% periferik qondagi trombositlar soni $100 \times 10^9/l$ gacha va undan kamroq kamaydi [13]. Etanol ta'sirida trombositlarning aylanishi va yashash muddati pasayishi hamda trombositopeniya rivojlanishini ko'rsatuvchi tajriba ma'lumotlari mavjud [15]. Ko'pincha gemorragik sindrom umuman kuzatilmaydi yoki terida petexial-dog'li turdagi qon quyilishlar bo'ladi. Alkogol tufayli kelib chiqqan trombositopeniyada bo'shliqlardan qon ketishi kamdan-kam hollarda uchraydi. Spirtli ichimliklarni iste'mol qilish to'xtatilgandan so'ng, 2-3 kundan keyin qonda trombositlar soni ko'tarila boshlaydi va 2-3 hafta ichida me'yoriy darajaga yetadi. Alkogol ta'sirida yuzaga keladigan trombositopeniya trombositlarning tezlashgan parchalanishi va trombositopoezning kompensator kuchayishi bilan xarakterlanadi. Alkogol suyak iligidagi megakariositlarning yetilishiga bevosita ta'sir ko'rsatib, samarasiz trombositopoezga olib keladi.

Infeksiya bilan bog'liq trombositopeniya. Virusli infeksiyada trombositopeniya turli omillarga bog'liq bo'lishi mumkin: viruslarning megakariositlarga kirib borishi natijasida trombositlar ishlab chiqarilishining buzilishi, virus oqsillarining trombositopoez uchun mas'ul bo'lgan o'tmishdosh hujayralarga zaharli ta'siri, qon aylanishidagi trombositlarning ham to'g'ridan-to'g'ri viruslar tomonidan, ham virus ta'sirida hosil bo'lgan antitrombositar antitanalar ta'sirida parchalanishi [11]. Qizamiqqa qarshi tirik vaktsinani yuborish yetarlicha ifodalangan, lekin klinik jihatdan namoyon bo'lmaydigan trombositopeniya rivojlanishiga olib keladi. Vaktsina yuborilganidan taxminan 3 kun o'tgach, megakariositlarda degenerativ o'zgarishlar va vakuollanish kuzatiladi. Trombositopeniya qizamiq, epidemik parotit va chechakka qarshi qo'llaniladigan kombinatsiyalangan vaktsinadan keyin ham rivojlanishi mumkin. Shuningdek, gepatit A va B ga qarshi emlashdan so'ng trombositopeniya holatlari qayd etilgan [14]. Epidemik parotit bilan kasallangan bolalarda trombositopeniya rivojlanish holatlari ham kam emas.

Natija va tahlillar

Sitomegalovirus infeksiyasi bor bemorlarda og'ir trombositopeniya holatlari qayd etilgan, biroq trombositopeniyaning rivojlanish mexanizmi noaniq: sitomegalovirusning megakariositlarga to'g'ridan-to'g'ri sitopatologik ta'siri taxmin qilinsada, trombositlarning immunitet vositasidagi parchalanishi ham istisno etilmaydi [9,10].

Bakteriyalar va soda mikroblar. Trombositopeniya ko'pincha grammusbat yoki grammanfiy bakterial floradan kelib chiqqan sepsisda kuzatiladi. Sepsisda trombositopeniyaning sabablari turlicha bo'ladi. Trombositopeniya TTQI-sindromining rivojlanishi va trombositlarning sarflanishi, kattalashgan taloqda trombositlarning parchalanishi, shuningdek immunokompleks mexanizmining ta'siri natijasida yuzaga kelishi mumkin. Ba'zi hollarda, masalan, meningokokk infeksiyasida, trombositopeniya trombositlarning shikastlangan qon tomirlari endoteliysiga kuchli yopishishi natijasida rivojlanadi. Trombositlarning zararlanishi, shuningdek, mikroorganizmlar tomonidan ishlab chiqariladigan ekzo- va endotoksinlarning ta'siri bilan ham bog'liq.

Bakterial sepsis juda og'ir kechganda, suyak ko'migining zararlanishi natijasida megakariositar gipoplaziya va trombositopeniya rivojlanishi mumkin. Ammo ko'pincha bunday holatlarda megakariositar o'simtaning gipoplaziyasi suyak ko'migining umumiy gipoplaziyasini aks ettiradi va shu sababli trombositopeniya applastik anemiyaning belgilaridan biri hisoblanadi.

Suyak ko'migining to'liq aplaziyasi, trombositopeniya, anemiya va leykopeniya rivojlanishi bilan kechadigan holat, umumlashgan zamburug'li infeksiya (aspergillyoz, kandidomikoz sepsis) paytida kuzatilishi mumkin.

Bezgak bilan og'rigan bemorlarda trombositopeniya rivojlanishi mumkin, bu ehtimol trombositlarning immunitet tizimi tomonidan yo'q qilinishi bilan bog'liq bo'lsa kerak.

Xulosa

Shunday qilib, trombositopeniya ko'plab etiologik omillar bilan bog'liq murakkab sindrom bo'lib, har bir klinik holat alohida tahlilni talab qiladi. Etiologik turlarning farqlanishi tashxis qo'yishda, davolash yondashuvini tanlashda va prognozni belgilashda muhim ahamiyatga ega. Trombositopeniyaning klinik shakllarini yaxshi bilish, anamnez, laborator tahlillar va suyak ko'migi tekshiruvlariga asoslangan yondashuvlar shifokorga bemor hayotini saqlab qolish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Гришина Т. И., Иванов П. А. Тромбоцитопении: современные подходы к диагностике и лечению // Клиническая медицина. – 2021. – Т. 99, № 5. – С. 402–410.
2. Жданов А. В., Панкратова Н. В. Гемостатические нарушения при тромбоцитопении // Медицинская панорама. – 2018. – Т. 30, № 6. – С. 45–50.
3. Жукова Е. Г., Романов А. В. Тромбоцитопения при вирусных инфекциях: клинические наблюдения // Инфекционные болезни. – 2022. – Т. 20, № 2. – С. 110–116.
4. Иванова Л. А., Кузнецов М. В. Тромбоцитопеническая пурпура у детей: клиника и лечение // Педиатрия. – 2019. – Т. 98, № 3. – С. 190–197.
5. Петров С. В., Лебедева Е. Н. Иммунная тромбоцитопения у взрослых: новые аспекты терапии // Гематология. – 2020. – Т. 65, № 4. – С. 278–285.
6. Сидорова М. П., Кравченко Д. Ю. Лабораторная диагностика тромбоцитопений: современные методы // Лабораторная медицина. – 2020. – № 9. – С. 73–78.
7. Федоров К. И., Литвинова Н. А. Тромбоцитопения: патогенез и современные методы терапии // Медицинский альманах. – 2021. – № 3. – С. 55–63.
8. Arnold D. M., Nazi I., Warkentin T. E., et al. Approach to the diagnosis and management of drug-induced immune thrombocytopenia // Transfus Med Rev. – 2013. – Vol. 27, No. 3. – P. 137–145.
9. Bussel J. B., Arnold D. M., Grossbard E., et al. Fostamatinib for the treatment of adult persistent and chronic immune thrombocytopenia: results of two phase 3, randomized, placebo-controlled trials // Am J Hematol. – 2018. – Vol. 93, No. 7. – P. 921–930.
10. Cooper N., Ghanima W. Immune thrombocytopenia // N Engl J Med. – 2019. – Vol. 381, No. 10. – P. 945–955.

Поступила 20.03.2025