



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. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЬЯСОВ
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

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

UDC 616.155.294-053.8

KEKSA YOSHDAGI ODAMLARDA TROMBOSITOPENIK PURPURALAR. TERAPIYA MUHOKAMASI

(Adabiyot sharhi)

Kazakov Bekzod Shodiyorovich <https://orcid.org/0009-0006-9357-299X>

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

Idiopatik trombositopenik purpura hayot uchun xavfli bo'lgan surunkali autoimmun kasallik hisoblanadi. U odam periferik qonida trombositlar miqdorining ($100 \times 10^9/l$ dan kam) davriy yoki doimiy kamayishi, qon ivishining past darajasi va qon ketish xavfining oshishi bilan tavsiflanadi. Idiopatik trombositopenik purpura gemorragik sindromning, ya'ni ortiqcha qon ketishining eng ko'p uchraydigan sababidir. Ushbu nozologiya bilan kasallanish juda kam uchraydi va 100 ming katta yoshli aholiga 1-13 holatni tashkil qiladi. Ushbu maqolada o'rganilgan xorijiy adabiyotlar, shuningdek, birinchi va ikkinchi qator terapiyasiga oid qarashlar muhokama qilinadi

Kalit so'zlar: idiopatik trombositopenik purpura, DVS sindromi, gemorragik sindrom, idiopatik trombositopenik purpura terapiyasi

ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. ОБСУЖДЕНИЕ ТЕРАПИИ

Казаков Бекзод Шодиёрович, 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

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура – это опасное для жизни хроническое аутоиммунное заболевание. Оно характеризуется периодическим или постоянным уменьшением количества тромбоцитов (менее $100 \times 10^9/l$) в периферической крови человека, низким уровнем свертываемости и повышенным риском кровотечений. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура – наиболее частая причина геморрагического синдрома, т.е. избыточной кровоточивости. Заболеваемость данной нозологией достаточно редкая и составляет 1–13 случаев на 100 тыс. взрослого населения. В данной статье ведётся обсуждение изученных зарубежных литератур, а также взгляды на терапию первой и второй линии

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, ДВС синдром, геморрагический синдром, терапия идиопатической тромбоцитопенической пурпуры

THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN THE ELDERLY. DISCUSSION OF THERAPY

Kazakov Bekzod Shodiyorovich, 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

Idiopathic thrombocytopenic purpura is a life-threatening chronic autoimmune disease. It is characterized by a periodic or permanent decrease in the number of platelets (less than $100 \times 10^9/l$) in a person's peripheral blood, low levels of coagulation and an increased risk of bleeding. Idiopathic thrombocytopenic purpura is the most common cause of hemorrhagic syndrome, i.e. excessive bleeding. The incidence of this nosology is quite rare and amounts to 1–13 cases per 100 thousand adult population. This article discusses the foreign literature studied, as well as views on first- and second-line therapy

Keywords: idiopathic thrombocytopenic purpura, DIC syndrome, hemorrhagic syndrome, therapy of idiopathic thrombocytopenic purpura

Dolzarbligi

Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP), birlamchi immun trombotsitopeniya yoki Verlgof kasalligining asosiy belgisi qondagi trombotsitlar sonining sezilarli darajada kamayishi, hatto to'liq yo'qolib ketishigacha borishidir.

Tadqiqot maqsadi: bu kasallikning eng muhim xususiyati bo'lib hisoblanadi. ITP qon plastinkalari va ularning o'tmishdoshlari - megakariositlarning membranasida immun komplekslarning yopishishi natijasida yuzaga keladigan immun tizimi tomonidan buzilishi bilan bog'liq. Bu jarayon ba'zi hollarda hujayra qobig'ining parchalanishiga olib keladi. Boshqa hollarda esa, immun komplekslar bilan yuklangan trombotsitlar taloqning ochiq qon oqimidagi makrofagal "to'siq"dan o'ta olmaydi [11].

Ushbu maqolani yozish jarayonida NICE ma'lumotlarining zamonaviy klinik tavsiyalarini o'rganish amalga oshirildi [10]. Quyida keltirilgan fikr-mulohazalarim shaxsiy tajribam va keltirilgan me'yoriy hujjatlarni o'rganish natijalariga asoslangan.

ITP ko'p qirrali kasallik bo'lib (ehtimol, ko'plab kasalliklarning namoyon bo'lishi), turli xil trigger omillarga (infeksiyalar, operatsiyalar, homiladorlik, emlashlar va boshqalar, ammo aksariyat hollarda sababni aniqlashning iloji bo'lmaydi), kasallikning kechish shakllariga (o'tkir, surunkali, takroriy), shuningdek, davolash usullari va prognoziga ega. Umuman olganda, ITP prognostik jihatdan qulay kasalliklar qatoriga kiradi, garchi turli bemorlarda terapiya samaradorligi sezilarli darajada farq qilsa ham.

ITP barcha yosh guruhlarida taxminan bir xil chastotada uchraydi. Umumiy tarqalishi 100 ming aholi soniga nisbatan 1-13 kishidan to'g'ri keladi. Bunday farq, ehtimol, klinik ko'rinishlar yo'qligi sababli tashxis qo'yilmagan bemorlar guruhining katta hajmi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [2]. Eng e'tiborlisi, faqat davolashning klinik samarasi qoniqarsiz bo'lgan bemorlar gematolog nazorati ostida qolmoqda.

Kasallikning aniq tasnifi yo'q. ITP o'tkir va surunkali turlarga bo'linadi, bulardan o'tkir shakli yosh bemorlarga xosdir. Agar anamnez bo'yicha sababchi omilni aniqlashning iloji bo'lmasa, kasallikning birlamchi-surunkali shakli haqida fikr yuritiladi, bunda kasallikning birinchi avj olishi, o'tmishda sodir bo'lganligi va bemor uchun sezilmaganligi nazarda tutiladi. Ma'lumki, qondagi trombotsitlar miqdorining hatto $30-20 \times 10^9/l$ gacha pasayishi gemorragik sindrom bilan kechmaydi va bunday trombotsitopeniya faqat trombotsitlar miqdori tekshirilgandagina tashxislanadi. Bu tekshiruv odatda u yoki bu ko'rsatmalar, birinchi navbatda, gemorragik sindrom mavjud bo'lganda o'tkaziladi [8].

Material va usullar

Kasallikning kechishiga ko'ra uni quyidagi turlarga ajratishadi: o'tkir tur - kasallik tez paydo bo'lib, 3 oy ichida tezda yo'qoladi; surunkali tur - belgilari 3 oydan ortiq davom etadi; qaytalanuvchi tur - trombotsitlar soni me'yorlashib, keyin yana pasayadi. U yoki bu texnologiyani qo'llash bilan samaraga erishib bo'lmaydigan rezistent shakli yoki gormonlar dozasini kamaytirish kasallikning qaytalanishiga olib keladigan gormonga bog'liq shakli ham uchrab turadi [3].

ITPning klinik manzarasi xilma-xil bo'lib, kasallikning hech qanday tashqi belgilari yo'qligidan tortib, og'ir, hayotga xavf soluvchi qon ketishlar va qon quyilishlargacha bo'lgan holatlarni o'z ichiga oladi. Bular jumlasiga oshqozon-ichak qon ketishlari va gemorragik insult kiradi. Klinik ko'rinishlarning haqiqiy chastotasini aniqlash mumkin emas. Chuqur trombotsitopeniyaning klinik ko'rinishi qon ketishining diapedez turidir. Trombotsitlarning o'zi bilan birga trombotsitlarning angiotrofik funksiyasi yo'qolishi natijasida tomir devori ekstravazal bo'shliqda joylashgan eritrotsitlar uchun o'tkazuvchan bo'lib qoladi. O'z-o'zidan yoki kichik mexanik shikastlanishlarda ko'karishlar

oson hosil bo'ladi. Ba'zan ular juda keng bo'lishi mumkin, lekin kamdan kam hollarda gematomalar hosil qiladi, ko'pincha to'qimalar qon bilan to'yinadi. Musbat chimchilash simptomi - bilakning pastki qismidagi yupqa terining kuchli ezilgan joyida qon quyilishi hosil bo'lishi. Odatda yengil milk va burundan qon ketishi holatlari ham kuzatiladi.

Gemorragik sindromning 5 ta darajasi mavjud: gemorragik sindrom mavjud emas (0 daraja); yakka yoki ko'p sonli petexiyalar (1 daraja); ekximoz yoki o'rtacha qon yo'qotish bilan kechuvchi qon ketishi (2 daraja); shilliq qavatlardan ko'p qon yo'qotish bilan klinik oqibatlarisiz qon ketishi (3 daraja); shilliq qavatlardan qon ketishi yoki gemoglobin darajasining pasayishi bilan kechuvchi parenximatоз qon ketishlar (4 daraja) [6].

Yuzda qon quyilishlarining bo'lishi muhim ahamiyatga ega, chunki ular miyaga qon quyilishining darak beruvchi belgisi bo'lishi mumkin (bu odatda bosh jarohati oqibatida yuz beradi, keksa kishilar bo'lmasa, "o'z-o'zidan" yuzaga keladigan insultlar kamdan-kam uchraydi) [9].

Fizikal tekshiruvda hech qanday o'ziga xos alomatlar yo'q. Limfa tugunlarining kattalashishi, gepatosplenomegaliya xarakterli emas. Asosiy diagnostik mezon bu izolyatsiyalangan chuqur trombositopeniyaning mavjudligi hisoblanadi. Ba'zan trombositlarga qarshi antitanalarni aniqlash testi qo'llaniladi, ammo u na tashxisni, na davolash taktikasini tanlashda ahamiyat kasb etmaydi. Suyak ko'migining morfologik tekshiruvi ITP uchun katta diagnostik ahamiyatga ega emas, ammo boshqa qon kasalliklarini, birinchi navbatda - o'tkir leykoz, miyelodisplastik sindrom, aplastik anemiyani istisno qilish uchun qo'llanilishi kerak. Biroq, birinchi holatda qonda blast hujayralarining paydo bo'lishini kutish mumkin, ikkinchi holatda esa alohida bir o'simtali emas, balki uch o'simtali sitopeniya kuzatiladi. Odatda sitopeniyaning rivojlanish tezligi yuqori bo'lmaydi [4]. Shuni ta'kidlash kerakki, sitologik preparatda megakariositlarning mavjudligi yoki yo'qligi na diagnostik, na differensial-diagnostik belgi emas: ularni turli sabablarga ko'ra, shu jumladan mavjud antitanalar tomonidan trombositlar membranasining buzilishi tufayli aniqlamaslik mumkin. Xorijlik olimlar OIV infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarda trombositopeniyani bir necha bor kuzatishgan. [1,5]. Tibbiy hujjatlarda OIVni tekshirish to'g'risidagi ma'lumotlarning yo'qligi kasallikning yuqumli tabiatini istisno qilish imkonini bermaydi. Chuqur trombositopeniya tarqalgan qon tomir ichidagi qon ivish sindromi (TTQI-sindromi) belgisi bo'lishi mumkin, biroq keyingisida qon ketishining boshqacha - aralash gematoma-petexial turi kuzatiladi. TTQI-sindromi holatida gemostazning buzilishi uning ikki tarkibiy qismiga - trombositlar va plazma qismlariga ta'sir ko'rsatadi. Shunga muvofiq, qon ketishi ham o'ziga xos bo'ladi: ko'karishlar, gematomalar paydo bo'lishi, shilliq qavatlardan (oshqozon-ichak yo'li, bachadon va boshqalar) qon ketishi kuzatiladi. Bundan tashqari, mayda nuqtali diapidez izlari ham bo'lishi mumkin. TTQI-sindromining laborator ko'rsatkichlari: parakoagulyatsiya mahsulotlari (D-dimer) kamroq ahamiyatga ega, chunki ularning darajasi ITP fonida gemorragik sindromda ham oshishi mumkin. TTQI-sindromiga xos bo'lgan va ITPga xos bo'lmagan fibrinoliz buzilishlarini o'rganish yanada ko'proq ma'lumot beradi [7].

Natija va tahlillar

ITP terapiyasi an'anaviy bo'lib, ko'p o'n yilliklar davomida tubdan qayta ko'rib chiqilmagan. Shuni ta'kidlash kerakki, u yoki bu terapiya usullarining samaradorligini isbotlovchi tadqiqotlar yo'q, randomizatsiyalangan tadqiqotlar kam va ular ko'p hollarda bemorlarning kichik guruhlarida amalga oshiriladi. Bu holat ITP bilan og'rigan bemorlar gematologik klinikalarda to'planmasligi bilan bog'liq. Ular ko'pincha mutaxassislar e'tiboriga odatdagi davolash usullari samara bermagani yoki asoratlar yuzaga kelgani sababli tushib qoladilar.

Kasallik terapiyasi 1-chi, 2-chi qator terapiyasiga bo'linadi. Kasallikning o'tkir yoki birlamchi surunkali shakliga qarab terapiyada farq yo'q. Terapiyani boshlashga ko'rsatma - trombositlar sonining $30 \times 10^9/l$ dan kamayishi hisoblanadi. Trombositlar miqdori $30-50 \times 10^9/l$ atrofida bo'lsa ham, lekin gemorragik sindrom bo'lsa, terapiyani boshlash zarur. Qaror qabul qilish uchun trombositopeniya davom etadigan vaqt ham muhim ahamiyatga ega: agar bemor uzoq vaqt davomida trombositlar darajasi $1-20 \times 10^9/l$ bo'lgan holda yashayotgan va gemorragik asoratlar kuzatilmayotgan bo'lsa, faol davolash maqsadga muvofiq emas. Tasvirlangan holatda yaqqol gemorragik sindromga nisbatan davolashning oldini olish samaradorligi haqida hech qanday dalillar mavjud emas. Shunday qilib, shifokor noaniqlik sharoitida va ko'plab turli omillarni hisobga olgan holda qaror qabul qilishga majbur bo'ladi. Bu omillar orasida bemorning yoshi, hamroh kasalliklarning mavjudligi (masalan, qandli diabet

glyukokortikosteroidlarni qo'llash uchun rasmiy nisbiy qarshi ko'rsatma hisoblanadi) va shu kabi boshqa jihatlarda muhim ahamiyat kasb etadi.

Davolashning birinchi qatoriga glyukokortikosteroidlarni yuqori dozalarda qo'llash kiradi (kuniga tana vaznining har bir kilogramiga 1 mg prednizolonga teng miqdorda og'iz orqali yoki puls-terapiya shaklida (masalan, 1000 mg metilprednizalonni kun ora 2-3 marta vena ichiga yuborish). Tavsiyalarda puls-terapiya o'tkazishning turli sxemalari uchraydi. Agar kortikosteroidlarni qo'llashga mutlaq qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lsa, u holda inson immunoglobulinini vena ichiga quyishdan foydalanish mumkin. Uning samaradorligi 65-70% dan kam emas deb baholanadi. Yaqqol gemorragik sindromda kortikosteroidlarning maksimal dozalarini yuborish ko'rsatilgan.

Terapiya trombositlar soni bo'yicha samara olinguncha ($30 \times 10^9/l$ dan yuqori) yoki pastroq ko'rsatkichlarda gemorragik sindromning barqaror yo'qolishigacha davom ettiriladi. Terapiya samaradorligiga istalgan vaqt oralig'ida erishish mumkin, ba'zi hollarda esa bu juda ham tez sodir bo'ladi. Steroidlar bilan davolash boshlanganidan keyin bir oy ichida samara bo'lmasa, davolash taktikasini o'zgartirish kerak. Kortikosteroidlar dozasi oshirish odatda qo'shimcha ta'sir ko'rsatmaydi.

Samaraga erishilsa, steroidlar dozasi darhol kamaytirish mumkin. Bu qanchalik tez sodir bo'lsa, asoratlar shunchalik kam bo'ladi. Terapiya kursi qisqa bo'lgani uchun, buni bekor qilish sindromini kutmasdan amalga oshirish mumkin. Glyukokortikosteroid dozasi ikki marta kamaytirish sxemasidan har hafta foydalangan ma'qul. Shunday qilib, 1,5 oy davomida "steroidlardan chiqish sxemasi" quyidagicha bo'ladi: 100, 50, 25, 12, 5, 2,5 mg va to'liq to'xtatish. Har bir dozani kamaytirishdan oldin, agar gemorragik sindrom bo'lmasa, trombositlar darajasi baholanadi va dozani kamaytirishni davom ettirish, jarayonni to'xtatish yoki katta dozalar qaytish to'g'risida qaror qabul qilinadi. Keyinchalik, trombositlar darajasi oyiga bir marta baholanadi; agar pasayish kuzatilmasa, biz bir necha oyda bir marta tekshirishni tavsiya etamiz. Qondagi trombositlar darajasi ko'rsatkichining o'zgarishi, agar uning darajasi yuqorida muhokama qilingan kritik chegaradan pastga tushmasa, klinik ahamiyatga ega emas.

Splenektomiya oldingi terapiya samarasiz bo'lganda 2-chi terapiya hisoblanadi. Odatda, taloq kichik kesim orqali olib tashlanadi. Operatsiyadan bevosita oldin steroidlar miqdori sezilarli darajada ko'paytiriladi (masalan, boshlang'ich dozadan ikki barobar ko'proq qilinadi yoki puls-terapiya o'tkaziladi). Splenektomiya kamida 50% bemorlarda samarali hisoblanadi. Kasallikning samarasizligi yoki qaytalanishi qo'shimcha taloq bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo bu kam uchraydigan holat emas.

Splenektomiyadan so'ng darhol trombositlar sonining tez ko'payishi mumkinligini yodda tutish kerak. Operatsiyadan so'ng trombositlar darajasini har soatda baholab borish lozim, chunki trombositlar ortiqcha ishlab chiqarilishi sharoitida bu a'zo bo'lmish "trombositlar qabristoni"ning yo'qolishi tromboz bilan kechishi mumkin. Odatda, bir necha kundan keyin trombositlar darajasi me'yorlashadi, ammo oldini olish uchun dastlab antiagregantlar kerak bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, bemorlarning 80-85 foizida oddiy, "an'anaviy" davolash usuli bilan samaraga erishish mumkin. Bunda eng muhim ko'rsatkich trombositlar darajasi emas, balki gemorragik sindromning yo'qligidir.

Xulosa

Idiopatik trombositopenik purpura (ITP) keksa yoshdagi bemorlar orasida jiddiy klinik muammo sifatida dolzarb bo'lib qolmoqda. Bu guruh bemorlarida kasallik surunkali kechadi, asosiy simptom — gemorragik sindromning og'ir shakllari bilan namoyon bo'ladi, bu esa diagnostika va terapiya jarayonlarini murakkablashtiradi. ITP bilan og'rigan keksa bemorlar ko'pincha bir nechta yondosh kasalliklarga ega bo'lishadi, bu esa davolash taktikalarini tanlashda alohida yondashuvni talab etadi.

Zamonaviy terapiyaviy algoritmlar — prednizolon, metilprednizolon, vena ichiga immunoglobulinlar kabi preparatlar yordamida boshlang'ich bosqichda ma'lum darajadagi klinik natijalarga erishish mumkin. Shunga qaramay, bunday terapiya har doim ham uzoq muddatli remissiyani ta'minlamaydi. Bunday holatlarda 2-qator davolash vositalari — splenektomiya, rituksimab, romiplostim, eltrombopag kabi trombopoetin retseptor agonistlari qo'llaniladi. Ayniqsa, splenektomiya bemorlarning 50–70% da barqaror ijobiy natija beradi.

Shu bilan birga, ITP terapiyasida har bir bemor uchun individual yondashuv zarur: bemorning yoshi, immunologik fon, gematologik parametrlar, fon kasalliklari va dori vositalariga bo'lgan tolerantlik

e'tiborga olinishi lozim. Bemorni uzoq muddat kuzatib borish, qon ivish tizimini monitoring qilish, trombositlar sonini baholash orqali davo samaradorligini aniqlash mumkin.

Yakuniy xulosa qilib aytganda, ITPni davolashda tizimli va kompleks yondashuv, zamonaviy farmakologik vositalardan oqilona foydalanish, shuningdek, klinik qarorlarni shaxsiylashtirish keksa bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda hal qiluvchi rol o'ynaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Захарова Н.Н., Богданова М.А. Тромбоцитопении у взрослых: диагностика и лечение // Гематология. – 2020. – №2. – С. 45–58.
2. Кондратьева Т.И., Савченко В.Г. Иммунная тромбоцитопеническая пурпура: современные подходы к терапии // Клиническая медицина. – 2021. – №7. – С. 25–31.
3. Петрова М.С. Особенности течения тромбоцитопенической пурпуры у пациентов старшего возраста // Вопросы гериатрии. – 2018. – №4. – С. 15–21.
4. Bussel J.B., et al. Long-term outcomes of adults with chronic ITP after splenectomy failure: a systematic review // Hematology. – 2020. – Vol. 25(1). – P. 1–9.
5. Bussel J.B., Arnold D.M., Grossbard E. Thrombopoietin receptor agonists in the treatment of immune thrombocytopenia: a 2020 perspective // American Journal of Hematology. – 2020. – Vol. 95(7). – P. 834–841.
6. Neunert C., et al. Severe bleeding events in adults with primary immune thrombocytopenia: a systematic review // Haematologica. – 2015. – Vol. 100(6). – P. 712–718.
7. McCrae K.R. Immune thrombocytopenia: no longer “idiopathic” // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2011. – Vol. 78(5). – P. 358–373.
8. Provan D., et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia // Blood Advances. – 2019. – Vol. 3(22). – P. 3780–3817.
9. Rodeghiero F., et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group // Blood. – 2009. – Vol. 113(11). – P. 2386–2393.
10. Vorobyev PA, Krasnova LS, Borisenko OV, Shustov AG. [Clinical and economic evaluation of thrombopoietin receptor agonists in the treatment of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in adults]. Modern Pharmacoeconomic and Pharmacoepidemiology. 2012; 4 (1): 10-17.
11. Zhang X., et al. Management of immune thrombocytopenia in elderly patients: challenges and solutions // Journal of Blood Medicine. – 2019. – Vol. 10. – P. 123–135.

Qabul qilingan sana 20.03.2025