

FARG'ONA VILOYATIDA BOLALARDA TROMBOTSITOPENIYA, RETROSPEKTIV
TAHLILI

Rustamova Dilrabo Obidjonovna

*2-Farg'ona tibbiyot kolleji. "Maxsus fanlar "
kafedrasi mudiri, O'zbekiston, Farg'ona*

Maqsad. O'zbekiston Respublikasi Farg'ona viloyati bolalarida trombositopeniyalarning kechishi, diagnostikasi va davolashning o'ziga xos xususiyatlarini tahlil qilish .

Materiallar va uslublar. 2016-2022-yillarda viloyat bolalar kasalxonasining gematologiya bo'limiga yotqizilgan trombositopeniya bilan kasallangan 114 nafar bolalarning anamnezlari retrospektiv tahlil qilindi . Trombotsitlar (yun. thrombos laxta va cytos –hujayra) – qondagi shakli elementlardan biri. Trombotsitlar diametri 2–5 mkm keladigan tanachalar bo'lib, ular qon plastinkalari deb ataladi. 1 kub ml qonda 180–320 ming trombositlar bo'ladi. Ular ko'mikda ishlanib chiqiladi. Qon plastinkalari osonlik bilan yemiriladi va qonning ivishida ishtirok etadi. Qon tomirlar jarohatlanganda trombositlar xuddi shu joyga to'planadi va o'zaro birikib, qonni quyultiradigan maxsus modda ajratadi; natijada laxta qon (tromb) hosil bo'ladi va qon oqishi to'xtaydi. Qon ketgandan, operatsiyadan keyin organizmning himoya reaksiyasi sifatida qonda trombositlar soni ortadi (trombositoz).

Ba'zan trombositlarning ortishi yurak bo'shliqlarida va qon tomirlarda tromb hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin; bundam holat ko'proq venalarning varikoz kengayishi yoki ularning yallig'lanishida kuzatiladi trombositlar soni kamayishi ham mumkin (trombositopeniya), masalan, ayrim dorilarga nisbatan sezuvchanlik yuqori bo'lganda, ba'zi kimyoviy moddalardan zaharlanganda trombositlarning ko'plab yemirilishi kuzatiladi, bunda salga qon oqaveradi. Trombositlarning kamayishi fiziologik bo'lishi ham mumkin, masalan, kishi uxlaganda, ovqatdan keyin, hayz ko'rganda trombositlar kamayadi

Trombositopeniya – trombositlar miqdorining kamayib ketganligi, o'z-o'zidan qon ketib turishiga moyillik bo'lishi bilan ta'riflanadigan patologik xolatdir.

Bunda qon ivish vaqti normal darajada o'lgani xolda qon oqish vaqti uzayadi.

1 mkl qondagi trombositlar soni 100 000 (100,0109/l) ni tashkil etadi va bundan xam kamayib ketadi. Trombositopeniya mustaqil kasallik (trombositopenik purpura) yoki bir qancha patologik jarayonlarning shunchaki bir simptomi, belgisi bo'lishi mumkin.

Trombositopeniyaning sabablari:

- 1) trombositlarning ortiqcha parchalanishi,
- 2) ortiqcha iste'mol etilishi yoki
- 3) yetarlicha hosil bo'lmasligidan iborat bo'lishi mumkin.

Trombositlarning yetarlicha xosil bo'lmasligi odatda kumik funksiyasining xar xil tarzdagi yetishmovchiliklari va uning shikastlanganligiga bogliq bo'ladi ki, bunday xodisalar:

- 1) idiopatik aplastik anemiya maxalida,
- 2) kumikda o'sma paydo bo'lganida (masalan, gemoblastozda),

3) kumik funksiyasini susaytirib quyadigan dori preparatlari ishlatilgan maxallarda kuzatiladi. Bunday maxallarda trombositopeniya kumikda megakariotsitlar soni kamayib ketga-ni bilan birga davom etib boradi. Trombositlar yemirilishining tezlashuvi qo'yidagi xollarda kuzatiladi:

- 1) trombositlar tuzilishida tabiatan irsiy sabablarga aloqador kamchiliklar bo'lganida,
- 2) antitrombositlar antitelolar (alloimmun, autoimmun antitelolar) hosil bo'lganida,
- 3) trombositlarga mexanik shikast yetgan paytda

Trombositopeniyaning bu xili kumikdagi megakariotsitlar sonining odatdagicha bo'lishi yoki xatto ko'payib qolganligi bilan farq qiladi. Trombositlarning zur berib parchalanishi autoimmun kasalliklar, xususan sistema qizil volchankasi, ya'ni sistema qizil yugirigi kasalligida xam ko'p kuzatiladi.

Trombositopeniyaning sababi noma'lum bo'lib kelaveradigan xillar xam uchrab turadi. Ana shunday xillarda bu kasallikni idiopatik trombositopenik purpura

deyiladi. Trombositlar sarfining kuchayishi tufayli paydo bo'ladigan trombositopeniya aloxida guruxni tashkil etadi, bundam xodisa odamdan bir talay qon ketib qolgan maxallarda, trombozlar boshlanib, tromb xosil bulishiga talaygina trombositlar sarflanib ketgan paytlarda, xususan ko'pgina tomirlar ichida qon ivib keladigan paytlarda kuzatiladi. Immun trombositopeniya odatda

trombotsitlar

strukturaviy antigenlarga qarshi otoantikorlarning ta'siridan kelib chiqadi. Bolalik davridagi ITP davrida otoantikor virusli antigenlar bilan bog'lanishi mumkin.

Kattalardagi sabab noma'lum, garchi ba'zi mamlakatlarda (masalan, Yaponiya, Italiya) ITP Helicobacter pilori infeksiyasi bilan bog'langan va ITP remissiyasi

infektsiyani davolashdan keyin sodir bo'lgan.

Ko'pincha asimptomatik bo'lib, umumiy tahlilda faqat past trombotsitlar soni bilan aniqlanadi, ammo simptomatik kurs bilan immun trombotsitopeniya belgilari: petexial toshmalar, purpura, shilliq qavatlardan qon ketish. Oshqozon-ichak traktidan keng qon ketish va gematuriya kamroq uchraydi. Agar taloq bir vaqtning o'zida virusli infeksiya yoki otoimmün gemolitik anemiya (Evans sindromi) mavjudligi sababli kattalashmasa, normal o'lchamda bo'ladi. ITP ham tromboz xavfi ortishi bilan bog'liq. Immun trombotsitopeniyasi bo'lgan bolalarni davolash odatda qo'llab-quvvatlana-di, chunki ko'pchilik bolalar o'z-o'zidan tuzalib ketadi. Oylar yoki yillar davomida trombotsitopeniyadan keyin ham ko'pchilik bolalar o'z-o'zidan remissiyalarni boshdan kechirishadi. Shilliq pardalardan qon ketish bo'lsa, kortikosteroidlar yoki tomir ichiga immunoglobulin qo'llanilishi mumkin.

Kortikosteroidlar va tomir ichiga immunoglobulinni qo'llash munozarali, chunki trombotsitlar sonining ko'payishi kasallikning natijasini yaxshilamasligi mumkin.

Bolalarda splenektomiya kamdan-kam hollarda amalga oshiriladi. Ammo, agar 6 oy yoki undan ko'proq vaqt davomida og'ir va simptomatik trombotsitopeniya

kuzatilsa, trombopoin retseptorlari agonistlarini (romiplostim, eltrombopag) qo'llash haqida o'ylash kerak.

Natijalar va uning muhokamasi. O'g'il bolalar - 59%, qizlar - 41%. Ko'pincha trombotsitopeniya maktabgacha yoshdagi bolalarda (26,2%), kamroq yosh bolalarda (22,1%) va katta maktab o'quvchilarida (6,4%) tashxis qilinadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar - 0,9%, chaqaloqlar - 17,2%, maktabgacha yoshdagi

bolalar - 17,2%. 62% hollarda trombotsitopeniya klinik jihatdan umumiy petexial toshma (68%) bilan quruq shaklda namoyon bo'ldi. Mahalliy ravishda quyidagi

lokalizatsiyadagi qon ketishlar aniqlandi: pastki (32%) yoki yuqori oyoqlarda (9,3%), yuzda (2,6%),magistralda (2,6%), shilliq qavatlarda (5,3%). "Ho'l"

shaklda burun (76,5%), gingival (5,9%) va oshqozonichakdan (5,9%) qon ketishi kuzatildi. Laboratoriya rasmida quyidagi o'zgarishlar aniqlandi: 40,1% da izolyatsiya qilingan trombositopeniya tashxisi qo'yilgan. Boshqa hollarda quyidagi o'zgarishlar hamroh bo'ldi: anemiya - 27,1%, leykotsitoz - 11,5%, leykopeniya - 8,2%, neytrofiliya - 4,9%, neytropeniya - 3,3%, nisbiy limfotsitoz - 13,9%, monotsitoz - 4,9%, e.6%, tezlashtirilgan eritrotsitlar cho'kindi darajasi - 15,6%. Kasalxonaga yotqizilganida trombositopeniyaning og'irligi: og'ir - 56%, o'rtacha - 29%, engil - 15%. 95,1% hollarda trombositopeniya asosiy tashxis bo'lib, 4,9% da - bir vaqtda. Barcha bolalar cheklovchi rejim, hipotalerjenik parhez va kasallikni keltirib chiqaradigan omilni bartaraf etish shaklda asosiy terapiya oldi. Bolalarning 42% ga antigistaminlar, 39% - tomir ichiga immunoglobulin, 21% - antibakterial terapiya, 16% - glyukokortikoidlar (shundan 85% parenteral va 15% enteral yuborilgan) buyurilgan. Bolalarning 7% trombosit konsentratini kiritishni talab qildi. Vena ichiga immunoglobulin 3-5

kun davomida o'rtacha 0,4 mg / kg dozada kiritildi. To'shaklarning o'rtacha soni - kunlar $10,8 \pm 6,9$ edi. Davolanish natijasida shifoxonadan chiqarilgandan so'ng, bolalarning 87,5 foizi ijobiy dinamikani ko'rsatdi. Qolgan bolalar boshqaruv taktikasini oydinlashtirish uchun respublika mutaxassislarining maslahatini talab qilishdi.

Xulosa. 95,1% hollarda trombositopeniya asosiy tashxis hisoblanadi. Bolalarning 40,1 foizida izolyatsiya qilingan trombositopeniya, 59,9 foizida anemiya, neytropeniya, neytrofiliya, monotsitoz, limfotsitoz, tezlashgan eritrotsitlar cho'kishi ko'rinishidagi gemogrammadagi boshqa o'zgarishlar kuzatilgan. Bolalarning 39% vena ichiga immunoglobulin, 16% glyukokortikoidlar bilan immunokorrektiv terapiya kerak edi. 87,5% hollarda ijobiy tendentsiya kuzatildi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Rasulov F.X., Teshaboev A.M., Madaminov F.A Korreksiya immunogeneza i gemopoeza preparatami pastitel'nogo proisxojdeniya pri eksprementalnoy anemii // nazariy va klinik tibbiyot jurnali-2018. №4 138-141 bb.
2. Xolmatov H.X., Xabibov Z.H. O'zbekistonning shifobaxsh o'simliklari 1976 y.
3. Igamberdieva P.Q., Ibragimov A.A. Opredelenie mineralnix vshestiv

lekarstvennix rasteniy yujnoy Fergani I perspektivi ix premeneniya pri lichenii jelezodefitsitny anemii // Doctor axborotnomasi-2014 №2.
4. Gematologiya detskogo vozrasta. Uchebnoe posobie / Ye.V. Tush i dr. - M.: Izdatelstvo Nijegorodskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii, 2013. – 112.

5. Gematologiya. - M.: SpesLit, 2011. - 447 c.