



INNOVATIVE
WORLD

ISSN: 3030-3591

ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND NATURAL SCIENCES

SHARQ TIBBIYOT VA TABIIY FANLAR
JURNALI

Scientific Journal



- Medicine
- Pharmaceuticals
- Biology
- Chemistry
- Geology
- Agriculture



+998 33 5668868
www.innoworld.net



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND NATURAL SCIENCES

Volume 2, Issue 4
2025

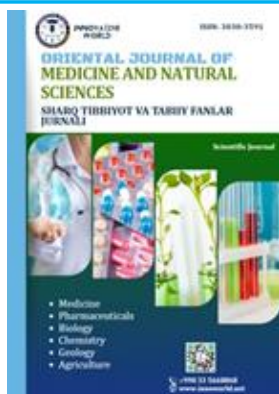
Journal has been listed in different indexings



The official website of the journal:

www.innoworld.net

O'zbekiston-2025



TURLI GENEZLI TROMBOSITOPENIYALAR: ETIOPATOLOGIYASI, DIFFERENSIAL DIAGNOSTIK ASOSLARI VA DAVOLASH TAMOYILLARI

Jumayeva Zarnigor Kamolovna

Gematologiya, klinik-laborator diagnostika, nefrologiya va gemodializ kafedrası assistenti, Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, G'ijduvon 23
e-mail: jumayeva.zarnigor@bsmi.uz
Orcid.org/0009-0002-4673-0941

Annotatsiya. Ushbu maqolada turli genezli trombositopeniyalarning etiopatologiyasi, klinik kechishi, differensial diagnostika tamoyillari va zamonaviy davolash yondashuvlari tahlil qilinadi. Trombositopeniya — qon tarkibida trombositlar sonining kamayishi bilan tavsiflanadigan gematologik sindrom bo'lib, u immun, infeksiy, dori-induktsiyalangan, jigar yoki suyak iligi patologiyalarida uchirashi mumkin. Maqolada trombositopeniyaning asosiy patogenetik mexanizmlari, diagnostik bosqichlari, suyak iligi punksiyasi va immunologik testlarning ahamiyati, shuningdek, kortikosteroidlar, IVIG, rituksimab va trombopoetin agonistlari bilan olib boriladigan davolash taktikalari batafsil yoritilgan. Tadqiqotda xalqaro adabiyotlar va amaldagi klinik tavsiyalarga tayangan holda trombositopeniyaning zamonaviy terapiya usullari tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: trombositopeniya, immun trombositopenik purpura, DVS-sindrom, trombotik trombositopenik purpura, diagnostika, patogenez, IVIG, rituksimab, splenektomiya.

Аннотация. В данной статье рассмотрены этиопатогенез, клинические проявления, дифференциально-диагностические основы и современные принципы лечения тромбоцитопений различного генеза. Тромбоцитопения представляет собой гематологический синдром, характеризующийся снижением количества тромбоцитов в крови и наблюдающийся при иммунных, инфекционных, лекарственно-индуцированных, печёночных и костномозговых патологиях. В работе подробно описаны основные патогенетические механизмы, этапы диагностики, значение трепанобиопсии и иммунологических тестов, а также современные терапевтические подходы с применением кортикостероидов, внутривенного иммуноглобулина, ритуксимаба и агонистов тромбопоэтина. Анализ проведён на основе международных научных источников и актуальных клинических рекомендаций.

Ключевые слова: тромбоцитопения, иммунная тромбоцитопеническая пурпура, ДВС-синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, диагностика, патогенез, лечение, ритуксимаб, иммуноглобулин, спленэктомия.

Abstract. This article analyzes the etiopathogenesis, clinical manifestations, differential diagnostic principles, and modern treatment strategies of thrombocytopenias of various origins. Thrombocytopenia is a hematologic syndrome characterized by a decreased platelet count in the blood and may occur in immune, infectious, drug-induced, hepatic, or bone marrow disorders. The paper discusses the main pathogenetic mechanisms, diagnostic approaches, including bone marrow examination and immunological testing, and current therapeutic strategies such as corticosteroids, intravenous immunoglobulin (IVIG), rituximab, and thrombopoietin receptor agonists. The study is based on recent international literature and current clinical guidelines, providing a comprehensive overview of evidence-based management of thrombocytopenia.

Keywords: thrombocytopenia, immune thrombocytopenic purpura, disseminated intravascular coagulation, thrombotic thrombocytopenic purpura, diagnosis, pathogenesis, IVIG, rituximab, splenectomy, treatment.

Trombositopeniya — bu qon zardobida trombositlar sonining $150 \times 10^9/l$ dan past bo'lishi bilan kechuvchi holatdir. U gemostaz tizimi buzilishining eng keng tarqalgan shakllaridan biridir. Trombositopeniya birlamchi (idiopatik) yoki ikkilamchi (boshqa kasalliklar natijasida) bo'lishi mumkin. U immun, dori-induktsiyalangan, infeksiyon, metabolik, jigar yoki gematologik sabablar bilan bog'liq bo'ladi. Klinik jihatdan bu holat petexiyalar, burun yoki milk qon ketishlari, ayollarda hayz ko'rishning ko'payishi, shuningdek, og'ir hollarda ichki qon ketishlar bilan kechadi. Trombositopeniyaning aniqligi va davolashning to'g'ri tanlanishi hayot uchun muhimdir, chunki og'ir shakllar hayotga xavfli gemorragik sindromga olib kelishi mumkin.

1. Etiopatologiya. Trombositopeniyaning kelib chiqish sabablari ko'p. Ular quyidagi asosiy guruhlarga bo'linadi:

1.1. Trombositlar ishlab chiqilishini kamaytiruvchi sabablar

Suyak iligi faoliyati pasayganida trombositlar yetarli miqdorda ishlab chiqilmaydi. Bunga quyidagilar kiradi:

- Aplastik anemiya — suyak iligi hujayralarining degeneratsiyasi natijasida;
- Mielodisplastik sindromlar va leykemiya;
- Radiatsiya va sitotoksik preparatlar (kimyoterapiya);
- Virusli infeksiyalar (OIV, parvovirus B19, gepatitlar);
- B12 yoki folat tanqisligi — megaloblastik anemiya bilan birga kechadi.

1.2. Trombositlarning ortiqcha parchalanishi

Bu holatda trombositlar ishlab chiqilishi normal, ammo ularning hayot davomiyligi kamayadi:

- Immun trombositopenik purpura (ITP) — autoantitanachalar trombositlarga hujum qiladi;
- Geparin-induktsiyalangan trombositopeniya (HIT);

--Trombotik trombositopenik purpura (TTP) — ADAMTS13 fermenti yetishmovchiligi bilan;

--DVS-sindrom — koagulopatiya natijasida trombositlar iste'mol qilinadi.

1.3. Trombositlarning qayta taqsimlanishi yoki yo'qotilishi

--Splenomegaliya — trombositlar taloqda yig'ilib qoladi;

--Massiv qon ketish yoki transfuzion holatlar — trombositlar yo'qoladi;

--Jigar sirrozi, portal gipertenziya — sekvestratsiya natijasida trombositlar kamayadi.

2. Patogenez. Trombositopeniya rivojlanishining asosiy mexanizmlari:

--Trombositlar ishlab chiqilmasligi (gipoplaziya yoki aplaziya);

--Trombositlarning immun yo'l bilan yo'q qilinishi (antitanachalar orqali);

--Trombositlarning iste'mol qilinishi yoki agregatsiyasi;

--Taloqda sekvestratsiya (saqlanib qolish) jarayonining kuchayishi.

Immun mexanizmlar eng keng tarqalgan: autoantitanachalar trombosit membranasidagi glikoprotein IIb/IIIa yoki Ib/IX komplekslariga qarshi hosil bo'ladi. Bu antitanachalar bilan qoplangan trombositlar taloq makrofaglari tomonidan yo'q qilinadi.

3. Klinik belgilari. Trombositopeniyaning asosiy klinik belgilarini uch darajaga bo'lish mumkin:

Belgilar	Engil daraja ($\geq 100 \times 10^9/l$)	O'rtacha	Og'ir ($50-100 \times 10^9/l$)
($< 50 \times 10^9/l$)			
Petexiyalar	Kam	Ko'p	Juda ko'p
Burun/milk qonashi	Kamdan	Tez-tez	Og'ir
Ichki qon ketish hollarda	Yo'q	Kam hollarda	Ko'p
Hayz ko'rish (ayollarda) kuchli	Normal	Kuchaygan	Juda

4. Differensial diagnostika asoslari. Trombositopeniyaning sababini aniqlashda kompleks laborator va klinik tahlil muhim. Quyidagi diagnostik bosqichlar tavsiya etiladi:

4.1. Anamnez va klinik ma'lumotlar

--Dorilar (geparin, antibiotiklar, antikonvulsantlar) qabul qilinishi;

--Virusli infeksiya yoki vaksinalar tarixi;

--Avvalgi gemorragik epizodlar;

--Irsiy kasalliklar (Fanconi anemiyasi, Wiskott–Aldrich sindromi).

4.2. Laborator diagnostika

--Umumiy qon tahlili: trombositlar soni $< 150 \times 10^9/l$;

--Qon surtmasi mikroskopiyasi: trombosit shakli, yadro qoldiqlari;

--Suyak iligi punksiyasi: megakaryotsitlar soni va morfologiyasi;

--Immunologik testlar: antitrombosit antitanachalar, ANA, antifosfolipid test;

--Koagulogramma: DVS-sindromda PT va APTT o'zgaradi.

4.3. Differensial diagnostika yo'nalishlari

--Immun va dori-induktsiyalangan: dori to'xtatilgandan so'ng trombositlar tiklansa — dori sababli.

--DVS-sindrom vs. TTP: DVSda PT/APTT uzayadi, TTPda esa normal.

--Jigar genezli trombositopeniya: splenomegaliya, jigar fermentlari oshgan.

--Autoimmun shakl: ANA, anti-dsDNA ijobiy bo'ladi.

5. Davolash tamoyillari. Trombositopeniya davosi sababga yo'naltirilgan, patogenetik va simptomatik yondashuvni o'z ichiga oladi.

5.1. Asosiy tamoyillar: Qon ketish xavfini baholash; Sababchi omilni bartaraf etish; Gemostazni tiklash; Qo'shimcha kasalliklarni nazorat qilish.

5.2. Immun trombositopeniyada: Prednizolon 1 mg/kg/kun (2–4 hafta); IV immunoglobulin (IVIG) 1 g/kg 2 kun; Rituksimab (anti-CD20) — surunkali shaklda;

Splenektomiya — 6 oy davomida remissiya bo'lmasa; Eltrombopag, Romiplostim — trombopoetin agonistlari (suyak iligi stimulyatsiyasi uchun).

5.3. Dori-induktsiyalangan holatda: Dori vositasini bekor qilish; Yengil hollarda kuzatish; Og'ir holatda IVIG yoki plazmaferez.

5.4. TTP va DVS-sindromda: Plazmaferez — asosiy usul; Kortikosteroid va rituksimab; Plazma yoki trombosit massasi transfuziyasi (zaruratda).

5.5. Qo'shimcha choralar: Gemostatik vositalar (etamzilat, aminokapron kislotasi);

Jarrohlikdan saqlanish; O'tkir qon ketishda trombosit transfuziyasi ($\leq 20 \times 10^9/l$).

Xulosa

Trombositopeniya — bu ko'p omilli gematologik sindrom bo'lib, u immun, toksik, infeksiy, jigar yoki gematopoetik sabablar bilan kechishi mumkin. Diagnostika bosqichma-bosqich olib borilishi, suyak iligi tahlili va immun markerlar o'z vaqtida o'rganilishi zarur. Zamonaviy biologik dorilar (rituksimab, eltrombopag) yordamida og'ir va surunkali holatlarda yuqori samaradorlikka erishilmoqda. To'g'ri davolash taktikasi va differensial yondashuv bemorning hayot sifatini sezilarli yaxshilaydi.

Adabiyotlar ro'yxati

1. Hoffman R., Benz E. J. Hematology: Basic Principles and Practice. — 7th ed., Elsevier, 2018.
2. Provan D. et al. International consensus report on the management of immune thrombocytopenia. — Blood Advances, 2019.
3. Rodeghiero F., Stasi R. Pathophysiology and management of ITP. — Blood Reviews, 2020.
4. Kasper D. L., Fauci A. S. Harrison's Principles of Internal Medicine. — 21st ed., McGraw-Hill, 2022.
5. George J. N. Thrombotic thrombocytopenic purpura: pathogenesis, diagnosis, and management. — N Engl J Med, 2006.
6. McCrae K. R. Drug-induced and secondary thrombocytopenias. — Hematology, ASH Education Program, 2017.