

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

«TASDIQLAYMAN»

Ekspert kengashi raisi

t.f.d., professor

M. M. Madazimov

“ _____ ” _____ 2025 y.

UMURZAKOVA R.Z.

ODDIY ZIRK PREPARATLARINING

TROMBOTSITOPOEZGA TA’SIRI

(Monografiya)

ANDIJON – 2025

Tuzuvchi:**Umurzakova R. Z.**

Andijon davlat tibbiyot instituti gospiatal terapiya va endokrinologiya kafedrasining dotsenti.

Yusupova Sh. Q.

Andijon davlat tibbiyot instituti gospiatal terapiya va endokrinologiya kafedrasining mudiri. T.F.D. Dotsent.

Retsenzentlar:**Alyavi A.L.**

O'zbekiston ilmiy akademiyasi akademigi

Salohiddinov Z. S.

Umumiy amaliyot shifokorlarini tayyorlash kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor

Monografiya oddiy zirk preparatlarining trombositopoezga ta'sirini o'rganishga bag'ishlangan va ularning ta'sirining murakkab mexanizmi aniqlangan, shuningdek, eksperimental hayvonlarda oddiy zirk preparatlarining trombositopoezga ta'sirining tabiati o'rganilgan. Preparat trombositopoezning rolini tartibga solishda asosiy rol o'ynaydigan trombositopoezinlar ishlab chiqarishni ko'paytiradi. Bu biologik usul bilan isbotlangan. ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarda oddiy zirkning ta'siri ostida adgeziv-agregatsiya faolligi oshishi, trombositlarning parchalanish qobiliyati pasayishi, qon ketish vaqti qisqarishi va kapillyar qonning ivish vaqti qisqarishi tezlashishi aniqlandi.

Monografiya gematologlar, gepatologlar, terapevtlar, UASH shifokorlari, SHMO tinglovchilari, tibbiyot oliy o'quv yurtlari o'qituvchilari va talabalari uchun mo'ljallangan.

ANNOTATSIYA

Mazkur monografiya oddiy zirk preparatlarining trombositopoezga ta'sirini o'rganishga va ularning ta'sir qilishning murakkab mexanizmlarini yoritishga bag'ishlangan. Monografiyada klinik va eksperimental ravishda oddiy zirk preparatlarining trombositopoezga ta'siri aniqlangan, birinchi marta oddiy zirk preparatlarini trombositopoezga stimullovchi sifatida qo'llanishi ilmiy asoslangan. Eksperimental ma'lumotlar asosida turli xil sabablar orqali kelib chiqadigan trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarni oddiy zirk preparatlari bilan davolashning yangi usuli ishlab chiqilgan. Muallif eksperimental va biologik tatqiqot orqali oddiy zirk preparatlari qon zardobida trombositlarni stimullovchi omil - trombositopoezga oshirishini isbotladi. ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda oddiy zirk preparatlari ta'sirida trombositlarning adgeziyasi (tomirlar devoriga yopishishi) va agregatsiyasi (bir-biriga yopishish) faolligi oshishi, trombositlarni dezagregatsiyasi (parchalanish qobiliyati pasayishi) hamda qon ketish vaqti va kapillyar qon ivish vaqti tezlashishi asoslab berildi. Monografiyada keltirilgan "Oddiy zirk preparatlarning trombositopoezga ta'siri" dolzarb va amaliy ahamiyatga ega bo'lib, har xil turdagi trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarni davolashda yordam beradi. Ushbu monografiya gematolog, gepatolog, terapevt, malaka oshiruvchi UASH shifokorlari, tibbiyot, farmasevtika oliy ta'lim o'qituvchilari va talabalariga mo'ljallangan.

АННОТАЦИЯ

В данной монографии представлены результаты специального клинико-экспериментального изучения влияния препаратов барбариса обыкновенного на тромбоцитопоз и выявлены сложные механизмы их действия, а также изучен характер влияния препаратов барбариса обыкновенного на тромбоцитопоз у экспериментальных животных. Препарат увеличивает выработку тромбоцитопозитинов, играющих главную роль в регулировании тромбоцитопоза. Это доказано биологическим методом. Установлено, что у больных с ИТП и симптоматической тромбоцитопенией под влиянием барбариса обыкновенного повышается адгезивно-агрегационная активность, понижается дезагрегационная способность тромбоцитов, укорачивается время кровотечения, ускоряется время свертываемости капиллярной крови.

В монографии приводятся результаты исследования о взаимосвязях изменений состояния мегакариоцитарно-тромбоцитарного ростка кроветворения под влиянием препаратов барбариса обыкновенного. Исходя из полученных результатов, можно говорить о том, что флора Узбекистана богата лекарственными растениями, одним из них является барбарис обыкновенный. Данная монография предназначена для гематологов, гепатологов, терапевтов, слушателей ФУВ, преподавателей и студентов, медицинских и фармацевтических высших учебных заведений.

ANNOTATION

This monograph by R. Z. Umurzakova and Sh. Q. Ysupova is devoted to the study of the effect of common barberry preparations on thrombopoiesis and the explanation of the complex mechanisms of their action. The monograph clinically and experimentally established the effect of common barberry preparations on thrombocytopoiesis and scientifically substantiated the use of common barberry preparations as a thrombocytopoiesis stimulator. On the basis of experimental data, a new method for the treatment of patients with thrombocytopenia of various origins with preparations of common barberry has been developed. The author experimentally and biologically proved that preparations of common barberry increase the platelet-stimulating factor, thrombopoietin, in the blood serum.

It has been established that in patients with ITP and symptomatic thrombocytopenia, under the influence of common barberry, adhesive-aggregation activity increases, platelet disaggregation ability decreases, bleeding time shortens, and capillary blood clotting time accelerates.

Thrombocytopenia of various origins is known as a fairly common disease that affects mainly people of young, working age, mainly up to 40 years. The main manifestation of thrombocytopenia is bleeding of the microcirculatory type, characterized by nasal, gingival, gastrointestinal, uterine bleeding. The most dangerous are intracranial hemorrhages, in which a fatal outcome is often observed. The flora of Uzbekistan is rich in wild, useful plants. Studying the flora allows you to identify the most valuable of them for actual use. One of these plants is the common barberry.

KIRISH

MUAMMONING DOLZARBLIGI. Qon ketish muammosi zamonaviy tibbiyotning dolzarb vazifasi bo'lib kelgan va shunday bo'lib qoladi, chunki qon ketish tananing turli kasalliklari va shoshilinch sharoitlarda: gematologiyada, akusherlik patologiyasida, jarrohlikda, yuqumli kasalliklarda, otorinolaringologiyada asoratlardan biridir va bilvosita antikoagulyantlar qolanganda, keng tarqalgan tomir ichidagi shikastlanishlar, qon ivishi izdan chiqanda shifokorlarning o'z vaqtida aralashuvini va umumiy va mahalliy ta'sirning samarali va ishonchli gemostatik vositalarini qo'llashni talab qiladigan oshqozon-ichak, bachadon, parenximal organlaridan qon ketish va boshqa xolatlar [23,40,141] da oz vaqtida qon to'htatishni talab qiladi.

Ma'lumki, tibbiy amaliyotda kuzatilgan qon ketishining 85% trombotsitlar sonining kamayishi yoki ularning funktsional yetishmovchiligi bilan bog'liq. Kimyoviy lashtirish va xalq xo'jaligini sanoatlashtirish trombopoezning buzilishi bilan bog'liq kasalliklarning keskin o'sishiga olib keladi [16,64,163]-----.

Gemorragik sindrom qon tizimining bir qator kasalliklarining yetakchi klinik ko'rinishlaridan biridir [14,31,98]. Gemorragik diatez bolalarda, yosh ayollarda, shuningdek, tug'ish yoshida [23], qo'shimcha ravishda, eng mehnatga layoqatli yoshda uchraydi, bu esa, o'z navbatida, ushbu muammoning katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatiga ega ekanligini ko'rsatadi.

Trombotsitar-megakariyotsitar tizimining buzilishi bilan bog'liq kasalliklarni davolash uchun maxsus dorilar yo'q. Hozirgi vaqtda klinikada bunday kasalliklarni davolash uchun ishlatiladigan dorilar har doim ham samarali emas va ko'pincha bir qator asoratlarni tufayli xavflidir. Qo'llaniladigan terapiyaning yetarli emasligi va trombotsitopeniya bilan kechadigan kasalliklarning ko'pligi trombotsitopeniyani davolashda yangi yuqori samarali maxsus vositalarni izlashni asosli qiladi.

Turli kasalliklarni, shu jumladan trombotsitopeniyani davolashda istiqbolli yo'nalishlardan biri o'simlik dori vositalaridan foydalanish hisoblanadi. Dorivor o'simliklar bilan davolashning afzalliklari past toksiklikka ega bo'lib, jonli hujayraga qarama-qarshiliksiz kirishida namoyon bo'ladi. Shuning uchun mahalliy floradan davolavchi moddalarni qidirish va qo'llash dolzabdur.

O'zbekiston florasida yovvoyi, foydali o'simliklarga boy bo'lib, ularni o'rganish ularni haqiqiy foydalanish uchun eng qimmatlilarini aniqlash imkonini beradi. Bu o'simliklardan biri oddiy zirk (V. Vulgaris). Uning shifobaxsh, shu jumladan qon

to'xtatuvchi xususiyatlari Abu Ali ibn Sino (Avitsenna) tomonidan ta'kidlangan [4]. Bachadon qon ketishini to'xtatish uchun berberin alkaloidi, oddiy zirkning damlamasi va qaynatmasidan foydalaniladi [6], bu uning trombositopoezga rag'barlantiruvchi ta'siridan dalolat beradi.

Monografiya keng tarqalgan zirk preparatlarining trombositopoezga ta'sirini va ularning ta'sir qilishning murakkab mexanizmini o'rganishga bag'ishlangan.

Ushbu maqsadga erishish uchun quyidagi vazifalar belgilandi:

a) eksperimental hayvonlarda oddiy zirk preparatlarining trombopoezga ta'sirini o'rganish:

b) oddiy zirk preparatlarining kalamushlarning periferik qonidagi trombositlar soniga ta'sirini o'rganish;

v) oddiy zirk preparatlarining kalamushlarning suyak iligidagi megakaryotsitlar soniga ta'sirini o'rganish;

g) keng tarqalgan zirk preparatlarining trombositopoezga ta'sir qilish mexanizmini o'rganish.

Turli xil sabablarga ko'ra kelib chiqadigan trombositopeniya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda periferik qondagi trombositlar soniga oddiy zirk preparatlarining ta'sirini o'rganish:

a) idiopatik trombositopenik purpura (ITP) bo'lgan bemorlarda;

b) simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda;

v) gematopoetik depressiya orqali yzaga kelgan trombositopeniya xolatlarida;

g) yomon sifatli limfoma bilan og'rigan bemorlarda;

d) jigar kasalligida yzaga kelgan simptomatik trombositopeniya xolatidagi bemorlarda.

Oddiy zirk preparatlarining trombositlarning adgeziv-aggregatsiya va parchalanish funktsiyalariga ta'sirini o'rganish.

Oddiy zirk preparatlarining birlamchi qon ketish vaqtiga va kapillyar qon ivish vaqtiga ta'sirini o'rganish.

ILMIY YANGILIGI. Ushbu ish keng tarqalgan zirk preparatlarining trombositopoezga ta'sirini klinik va eksperimental o'rganishga qaratilgan birinchi urinishdir.

Birinchi marta zirk preparatlarini trombositopoez stimulyatori sifatida qo'llash ilmiy asoslangan.

Eksperimental ma'lumotlar asosida turli xil kelib sabablar orqali yzaga chiqadigan trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarni oddiy zirk preparati bilan davolashning yangi usuli ishlab chiqildi.

Aniqlanishicha, ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda zirk preparatlari ta'sirida adgeziv-agregatsiya faolligi oshadi, trombositlarning parchalanish qobiliyati pasayadi, birlamchi qon ketish vaqti qisqaradi va kapillyar qon ivish vaqti tezlashadi.

GEMOSTAZDA TROMBOTSITLARNING O'RNI

(Adabiyot manbalari haqida umumiy ma'lumot; adabiyotlar sharhi)

I.I. Trombotsitlar va ularning funktsiyalari haqidagi zamonaviy g'oyalar.

Fiziologik sharoitlarda trombositlar diametri 2 dan 5 mikrongacha bo'lgan yumaloq yoki oval disk, plastinkalar shaklida qon oqimida aylanadi, qalinligi 8 mikron bo'lgan uch qavatli membrana bilan chegaralanadi, ularda periferik tuzilmasiz zonani ajratish mumkin: ko'k rangga bo'yalgan - gilomer va donador markaziy - granulomer [35,64].

Trombotsitlar yuzasida salbiy zaryad mavjud bo'lib, bu ularning bir-biri bilan to'planishiga, qon tomir endoteliyasiga va qonning boshqa elementlariga yopishishiga to'sqinlik qiladi. Plastinkalar zaryadini kamaytiradigan omillar qon tizimidagi bioelektrik muvozanatni - qon tomir devorini va shaklli elementlarning suspenziyasining barqarorligini sezilarli darajada buzadi, bu esa oxir-oqibat ularning tomir ichidagi agregatsiyasiga olib keladi [17,22,127]. Ijobiy zaryadga ega bo'lgan birikmalar, masalan, polilizin, trombositlarning bir-biriga yopishishiga ham hissa qo'shadi, plastinkalarning salbiy zaryadining oshishi ularning holatining barqarorligiga hissa qo'shishi kerak va bu taxmin trombositlarning funktsional faolligini tartibga solish yo'llaridan biri bo'lishi mumkin [27,35,64,163].

Yaqinda megakaryotsitlardan ajralib chiqqan va qon oqimiga kirgan trombositlar juda katta o'lchamlari bilan ajralib turishi aniqlandi, ular fiziologik sharoitda katta metabolik potentsialga va gomeostatik reaksiyalar uchun katta qobiliyatga ega. Trombositlarning katta shakllari (megatrombositlar) yopishqoqlik va agregatsiya qobiliyatini, oksidlovchi fosforillanishning yuqori darajasini, glikogenning yuqori miqdorini oshiradi [17,35,57].

Mega trombotsitlar bilan bir qatorda, oz miqdordagi 4 omilni chiqaradigan va megatrombotsitlarga qaraganda kamroq metabolik potentsialga ega va funktsional faollikka ega bo'lgan qon plastinkalarining kichik shakllari mavjud.

Trombotsitlarni yo'q qilish va yo'q qilishning kuchayishi bilan kechuvchi gematologik kasalliklarda periferik qondagi trombotsitlarning katta shakllari soni va suyak iligidagi megakaryotsitlar soni o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik qayd etilgan [27,39, 98].

Trombotsitlar nafaqat gemostazning birinchi bosqichida tromb hosil qiladi, balki koagulyatsiyaning barcha bosqichlarida faol ishtirok etadi. Ular trombostenin trombotsitlar fermenti yordamida amalga oshiriladigan qon ivishining yzaga kelishida muhim rol o'ynaydi [50,102]. Trombotsitlarning yallig'lanish va immunologik reaksiyalarda ishtirok etishi o'rganilgan [16,24,76], bundan tashqari, trombotsitlar qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradigan va tananing himoya reaksiyasida ishtirok etadigan moddalarni chiqarishga qodirligi isbotlangan [15,24,115]. Trombotsitlarning funktsional faolligining oshishi ularni tomir ichi agregatsiyasiga, tromboz va tromboemboliyaga, trombotsitlar sonining kamayishi qon ketishiga olib kelishi aniqlangan [107,110,132].

Trombotsitlar agregatsiyasining kuchli fiziologik faollashtiruvchilari shikastlangan qon tomir devori va gemostaz tizimidagi qizil qon tanachalaridan ADF, shuningdek adrenalin, trombin va boshqa bir qator moddalardir. D. Aranson (1976) trombin ta'sirining ko'p bosqichli ekanligini isbotlagan. Yngi daniylar kirgizing

U fibrinogendan A va B peptidlarini, so'ngra XIII omilning katalitik subbirliklaridan faol peptidni chiqarish bilan boshlanadi. Bu, o'z navbatida, V va VII omillarning faolligini oshiradi, natijada trombotsitlar agregatsiyasi va bo'shatish reaksiyasiga olib keladigan jarayonlarning qo'zg'alishi sodir bo'ladi [17,35,54].

Trombotsitlardan qon trombin shakllanishi jarayonida ADF muhim rol o'ynaydi [55,64,163]. ADF manbai buzilmagan tomir devori, endotelial hujayralar va gemostaz zonasida maseratsiyaga uchragan qizil qon tanachalaridir. Eng muhimi, ADF trombotsitlar atrof-muhitga chiqariladi va bu "ozodlik reaksiyasi" deb nomlanadi [50,61,115].

ADFning past konsentratsiyasida agregatsiya bosqichma-bosqich davom etadi: dastlabki bosqich, trombotsitlar shakllarining o'zgarishi, agregatsiya, parchalanish va ADFning dastlabki sezgirligiga qaytish.---

ADF konsentratsiyasining oshishi yuqori tezlikda sodir bo'ladigan va qaytarilmas agregatsiyaga olib keladi. Ushbu yakuniy bosqich "bo'shashish reaksiyasi" bilan bog'liq va kaltsiy ionlari va plazma kofaktoriga bog'liq. ADF

agregatsiyasining kofaktori fibrinogen hisoblanadi. Kaltsiy ionlarining ko'pligi bilan ADF agregatsiyasi sekinlashadi. Agregatsiya uchun magniy ionlari kerak bo'ladi.

ADF hujayralar shaklini o'zgartirishi va uning ta'siri ostida araxidon kislotasining to'planishi va chiqarilishi eksperimental ravishda isbotlangan. ADF ta'sir qilish darajasi har xil bo'lishi mumkin; agar prostaglandinlar va tromboksan sintezi sekinlashtirilsa, ADF trombotsitlarning shakli o'zgarishi va agregatsiyasiga ta'sir qiladi. Serotonin ADFga qaraganda kamroq aniq ta'sirga ega va hujayra shaklining o'zgarishiga va qaytariladigan reaksiyaga sabab bo'ladi va faqat trombin va kollagen a'granulalardan moddalar sekretsiyasiga olib keladi va trombozning eng muhim bosqichida va qon ketishini to'xtatishda trombotsitlarning "asosiy reaksiyasini" amalga oshiradi [50,102,109].

"Bo'shatish reaksiyasi" ikki bosqichda davom etadi: birinchisi - serotonin, ADF, adrenalin, lipoprotein faktor 3, antipeparin faktor 4 va boshqalar trombotsitlardan ajralib chiqadi. Ikkinchi bosqichda adenin nukleotidlari va kislotali gidrolazalar ajralib chiqadi. "Bo'shatish reaksiyasi" ning birinchi va ikkinchi fazalarini tartibga solish mexanizmi boshqacha bo'lib, bu "bo'shatish reaksiyasi" ning tormozlashiga (birinchi bosqich) aniq ta'sir ko'rsatishi va ikkinchi bosqichga ta'sir qilmasligi bilan tasdiqlanadi [55,163].

"Bo'shatish reaksiyasi"ni tartibga solish jarayoni murakkab va yaxshi o'rganilmagan. "Disagregatsion trombositopatiyalar" bilan bog'liq bo'lgan trombotsitlar patologiyasining bir qator irsiy va orttirilgan shakllarida "bo'shatish reaksiyasi"ning birinchi bosqichi buzilgan, bu gemostatik tiqin shakllanishining dastlabki bosqichlarida trombotsitlar agregatsiyasi jarayonini buzadi. Ushbu shakllar ADF va adrenalin ta'sirida agregatsiyaning ikkinchi to'lqinining yo'qolishi bilan tavsiflanadi. Trombotsitlar gemostazining boshqa shakllarida, masalan, Glanzman trombosteniyasida agregatsiya buziladi, ammo trombotsitlar kollagen bilan aloqa qilganda "bo'shatish reaksiyasi" sezilarli darajada saqlanib qoladi. Trombotsitlar patologiyasining ayrim turlarida "bo'shatish reaksiyasi"ning ikkinchi bosqichi buziladi [18, 61, 67]. Trombotsitlarning gemostatik funksiyasini rag'batlantirish bilan bir qatorda ularning faoliyatini bostiradigan mexanizmlar mavjudligi taxmin qilinadi [35,110]. Trombotsitlarning yopishishi va agregatsiyasining ingibitorlari prostaglandin (PGI₂) – intima va qon tomir devorining boshqa qatlamlari mahsuloti. PGI₂ trombotsitlar agregatsiyasining yopishishini bostirish orqali parietal trombositlar hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi. PGI₂ning inhibirlovchi ta'siri uning trombotsitlar adenilat siklazaining rahbarlantiruvchi ta'siri bilan bog'liq bo'lib, bazal tsiklik amp (Camp) ning ko'payishiga olib keladi. Bundan tashqari, PGI₂ trombotsitlar shaklining o'zgarishiga to'sqinlik qiladi, bu yopishqoqlik va agregatsiya uchun zarur shartdir [121,142,166].

Trombotsitlarning gemostatik funktsiyalariga kontraktil---- xususiyati ham kiradi. Ushbu xususiyatlar qon trombini yanada qo‘yiqlashishiga yordam beradi. Trombotsitlar kontraktil tizimining elementlariga mikrotubulalar, mikrofilamentlar va submembranli filamentlar kiradi. Periferik mikrotubulalar aylanma trombotsitlarning disk shaklini rag‘barlantiradi[141], agregatsiya qiluvchi moddalar ta’sirida granulalarning trombotsitlar markaziga siljishida ishtirok etadi va shu bilan granulalarning chiqarilishiga yordam beradi [109].

Ko‘plab tadqiqotlar trombotsitlarda trombostenin deb ataladigan va kontraktil oqsillar guruhiga kiritilgan aktomiyozinga o‘xshash oqsil mavjudligini isbotladi [79,116].

Elektron mikroskopik tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, trombosteninning bir qismi sitoplazmada, bir qismi esa hujayraning sirt membranasi bilan bog‘langan [64,126,152]. Membranali trombostenin trombostenin S deb ataladi, qon trombotsitlari kontraktil oqsilining umumiy miqdorining 6-10% ni, sitoplazmatik trombosteniya C esa 90-94% ni tashkil qiladi. [167].

Trombostenin trombotsitlarda bo‘shashgan va siqilgan holatlarda bo‘lishi mumkin. Elektron mikroskopik tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, fibrillalar ko‘rinishidagi trombostenin trombotsitlar hujayra membranasi sitoplazmasiga yopishadi.-----

Megakaryotsitlarda trombostenin hosil bo‘lishi haqida ma’lumotlar mavjud, bu hujayralarda yadro yo‘qligiga qaramay, uni RNK tashuvchisi yordamida trombotsitlarda sintez qilish mumkin [17, 22,35].

Trombosteninning fizik-kimyoviy xususiyatlarini o‘rganish uni shu kabi oqsillarning aktomiyozin guruhiga kirishi aniqlangan. Trombostenin 2 subbirlikdan iborat bo‘lib, ulardan biri aktin (trombostenin A), ikkinchisi miyozin (trombostenin M) analogidir. Ca, Mg va ATF ionlari ta’sirida trombostenin bo‘shashgan erimaydigan shaklda kontraktil faollikka ega bo‘ladi [50,106]. Trombostenin birlamchi gemostazning barcha bosqichlarini amalga oshirishda muhim rol o‘ynaydi. Trombotsitlar faollashganda trombostenin CA ionlari ishtirokida kontraktil hissa qo‘shadi. U trombin uchun retseptor bo‘lib xizmat qiladi, bu esa trombotsitlarni bo‘shatish reaksiyasi va agregatsiyasini keltirib chiqaradi [107,126]. Trombostenin qisqarganda trombotsitlar agregatsiyada yaqinlashadi, bu esa ularni yanada zichlashtiradi va qon o‘tkazmaydigan qilib qo‘yadi [147]-----.

Qon ivishining retraksiyasi gemokoagulyatsiya, gemostaz va fibrinoliz jarayonlarida biokimyoviy, morfologik va dinamik o‘zgarishlarning murakkab kompleksining yakunidir. Trombostenin - aktomiyozinga o‘xshash oqsilni o‘z ichiga olgan trombotsitlar qisqarish jarayonida asosiy rol o‘ynaydi[155].----

Tromb retraksiyasida ikki faza ajratiladi - fizik va kimyoviy. Fizik Jismoniy retraksiya-bu qon ivishining tarkibiy elementlarining trombositlarining mexanik yopishishi va u kimyoviy jarayonlar tugagandan so'ng - trombositlarning tuzilishi (FTS) fibrin hosil bo'lishi darhol boshlanadi. Kimyoviy faza qon ivishi boshlanishi bilan darhol tarqaladi [22,79,145]. Qon ivishining retraksiyasi FTS hosil bo'lgan ion muhitiga bog'liq. K, Na, Mg ionlari qon ivishining retraksiyasini kuchaytiradi, Ca ionlari esa konsentratsiyasiga qarab plazma trombinning retraksiyasini stimullaydi yoki uni tormozlaydi [24,145]. Qon va plazma ivishining FCS retraksiyasi qon ketishini tezroq to'xtatish jarayoniga, shuningdek, yaralar va to'qimalarni tezda tuzatishga yordam beradi [145].

Trombositlarga adsorbsion (to'plab olish) va transport funktsiyalari ham xosdir. Trombositlarning adsorbsion faolligi ularning morfologik yaxlitligi bilan bog'liq, shuning uchun ba'zi tadqiqotchilar buni hujayra hayotiyligining ko'rsatkichlaridan biri deb bilishadi [42,137].

Trombositlarning adsorbsion faolligi bu hujayralarga qon ivish tizimining katta miqdordagi faol omillarini, shuningdek, boshqa endogen plastinka omillarini o'z yuzasida to'plash imkonini berganligidandir----

Ma'lumki, trombositlar atrof-muhitdan ko'plab biologik faol moddalarni so'radi va granularida (adrenalin, norepinefrin) to'playdi, boshqa moddalar, asosan oqsil tabiatida, trombositlarni yupqa tashqi qatlam bilan o'rab, plazma atmosferasi qatlamini hosil qiladi [35,154]. Trombositlar ichiga shoxlanib ketadigan kanallar kirib boradi, ularning asosiy vazifasi trombositlar va qon plazmasi o'rtasida moddalarni tashishdir [27,141].----Trambasitlar bo

iokim

So'nggi yillarda trombositlarning tanadagi immunitet reaksiyalaridagi rolini o'rganishga katta e'tibor qaratilmoqda. Antigen-Antitela immun komplekslari, katekolaminlar va adenin nukleotidlarning chiqarilishiga, trombositlarning agregatsiyasiga, 37°C haroratda kaltsiy ionlari ishtirokidagi agregatlarning shakllanishiga olib kelishi mumkin, bu trombositlarda immun agentlari uchun retseptorlari mavjudligini ko'rsatadi [53,95,112].-----

Immun tizimi reaksiyalari qon oqimidagi trombositlar darajasiga ta'sir qiladi, trombositopeniya qonning koagulyatsiya tizimini faollashtirmasdan va qon tomir devoriga zarar etkazmasdan rivojlanishi mumkin----- . Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatdiki, virusli infeksiyalarda trombositopeniya va dori-darmonlarga yuqori sezuvchanlik qonda aylanib yuradigan antigen-antitela komplekslari bilan bog'liq [106,110,133].-----Dori tasirida paydo bo'l. trom---- keltrish.

Immun tizimi reaksiyalariga javoban yuzaga keladigan "parchalanish reaksiyasi" emissiya reaksiyasi bilan birga keladi va kaltsiy ionlari mavjudligiga bog'liq emas [113]-----.

Trombotsitlarda kislorod, temir, mis reseptorlarining akseptorlarining mavjudligi trombotsitlar nafas olish guruhlari va dehidrogenaza tizimining faollashtiruvchi moddalari ekanligini ko'rsatadi. Buning tasdig'i trombotsitlarning spektral tahlili bo'lib u nafas olish fermentlariga xos bo'lgan yutilish chiziqlarini aniqladi.----- Trombotsitlar ekstraktining gidrosulfat bilan kamaytirilgan sitoxromni oksidlash qobiliyati ko'rsatildi. Yuqoridagilar trombotsitlar organizmning normal ishlashi uchun juda muhim funktsiyalar bilan ajralib turishi, ularning buzilishi turli trombotsitopeniya, trombotsitopatiya va turli xil qon ketishiga olib keladi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi-----.

I.2. Turli xil kelib chiqadigan trombotsitopeniya, ularni davolash usullari

Trombotsitopeniya-bu turli xil kasalliklar va patologik sharoitlarda yuzaga keladigan periferik qondagi trombotsitlar sonining kamayishi, odatda qon ketishining yuzaga kelishi bilan namoyon bo'ladi, chunki trombotsitlar gemostaz jarayonida faol ishtirok etadi. Trombotsitlar sonining kamayishi ko'pincha ularning tuzilishi va funktsiyasidagi o'zgarishlar bilan kechadi.

Trombotsitopeniyaning irsiy va orttirilgan, immun va noimmun shakllari mavjud.

Trombotsitopeniyaning immun shakli to'rt guruhga bo'linadi:

Trombotsitlarning parchalanib ketishi qonning guruh tizimlaridan biriga mos kelmasligi bilan bog'liq bo'lgan alloimmun, yoki boshqa birovning trombotsitlarini qabul qilunganda ularda antitelalar mavjud bo'lganda yoki onadan bolaga antitelalarning kirib borishi bilan bog'liq, bolada mavjud bo'lgan antigen bilan oldindan immunizatsiya qilingan holatda bo'lishi mumkun.

Autoimmun, organizmda o'z autoantigenlariga qarshi antitanachalar ishlab chiqarish bilan bog'liq trombotsitopeniyani keltirib chiqaradi.

Autoimmun trombotsitopeniya bilan og'rigan onaning autoantitanachalari platsentadan o'tib bolada transimmun trombotsitopeniyani keltirib chiqaradi-----.

Virus ta'sirida trombotsitlarning antigenlik tuzilishining buzilishi yoki yangi antigen yoki gapten paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lib bu holda heteroimmun trombotsitopeniyani kelib chiqadi.

Trombotsitopeniyaning immun shakllari eng ko'p uchraydi va bolalarda ko'pincha heteroimmun variantlar, kattalarda – autoimmun variantlari bo'ladi-----.

Trombotsitopeniyaning immun shakllarini antitanachalari qaysi antigenga qaratilganiga qarab quyidagi guruhlarga bo'lish mumkin:

a) trombositlar antigeniga qarshi antitanachalar;

b) megakaryotsitlar antigeniga qarshi antitanachalar;

c) trombositlar, oq qon hujayralari va qizil qon tanachalarining umumiy prekursorining antigeniga qarshi antitanachalar.

Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra [12,29,95-yngi toping-----] 100 000 aholiga 4,5 erkak va 7,5 ayol shaxs to'g'ri keladi, ular ko'pincha Idiopatik trombositopenik purpura (ITP) deb ataladigan autoimmun trombositopeniya bilan og'ridi. Ko'pgina klinitsistlar ITP paydo bo'lishining sababi immunologik tolarentlikning buzilishi deb hisoblashadi [51, 95, 151].

Ayrim tadqiqotchilar [2, 6, 124] autoimmun qon kasalliklariga, xususan, ITPga ma'lum genetik moyillik mavjudligini isbotlaganlar.

Trombositlar bilan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, trombositopenik purpuraning barcha holatlarida trombositlarning yashash davomiyligi 7-10 kun o'rniga bir necha soatgacha keskin qisqaradi [106,115].----- Megakaryotsitlar sonining ko'payishi va trombositlarning haddan tashqari ko'payishi trombositlar sonining pastligiga javoban trombositopoetinlarning ko'payishi bilan bog'liq.

Trombositopoetindan tashqari, ITP bilan og'rgan bemorlarda trombositopenik omil trombositopenin deb ataladi. ITP bilan og'rgan bemorlarda trombositopeninlar soni ko'payadi. ITP trombositlarni yo'q qilishga olib keladigan autoantitanachalar bilan bog'liq bo'lgan qon tizimining autoimmun kasalligi deb xisoblaniladi [35, 64, 163].-----

Bach J. K.---- ga ko'ra, autoimmunitet ko'plab og'ir kasalliklarning asosini tashkil etuvchi paradoksal fiziologik hodisadir. Ushbu kasalliklarning patogenezida fiziologik autoimmun agressiv holat yoki antitanachalar ishlab chiqaradigan avtoreaktiv klonlarning paydo bo'lganligi sababli namoyon bo'lishi mumkin [97,175].-----

Trombositlarga qarshi antitanachalarning paydo bo'lish mexanizmini o'rganish orqali ko'plab tadqiqotchilar trombositlarga qarshi omil immun kompleksi emas, balki trombositlarga xos bo'lmagan, trombositlar retseptorlari bilan bog'langan IgG fragmenti ekanligini isbotladilar [97, 101,151].----

Oda K. (1989) tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, trombositlarga qarshi antitanachalar darajasining miqdoriy tahlili va ularning o'ziga xosligi ITP antitanachalari faqat bitta oqsilga nisbatan ishlab chiqarilmaydi, balki

oqsillar va lipid tarkibiy qismlarini o'z ichiga olgan ko'plab AGTga xos xususiyatga ega degan taxminni qo'llab - quvvatlaydi.

Trombotsitlar antitanachalarining megakaryotsitlar bilan maxsus bog'lanish qobiliyati trombotsitlar va megakaryotsitlarda umumiy antigenik determinantlarning mavjudligi bilan bog'liq [109,139,144].

Taloq trombotsitlarga qarshi antitanachalarni ishlab chiqarishning asosiy joyi ekanligi aniqlandi, ular taloq ekstraktlaridan elutsiyalangan [59,113,116]. Mualliflarning xulosasiga ko'ra, etiketli aminokislotalarni o'z ichiga olgan muhitda taloq bo'laklarini yetishtirish natijasida globulin ishlab chiqariladi, u donor trombotsitlar yuzasida nazorat taloq bo'laklarini yetishtirish natijasida olingan globulina qaraganda 5 baravar ko'proq adsorbsiyalanadi.

ITP bilan og'riqan bemorlarda taloq olib tashlanganidan so'ng, bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, trombotsitlarga qarshi antitanachalarning asosiy shakllanish joyi (50% holatlar) suyak iligi [2,59,130]. Trombotsitlarni yo'q qilish retikulo-endotelial tizimning uchta organida sodir bo'ladi: taloq, jigar va suyak iligi. ITPda antitanachalar trombotsitlar va megakaryotsitlar antigenlariga qarshi qaratilgan, ammo suyak iligida trombotsitlarni yo'q qilish ham, trombotsitopeniyaning bostirish ham bo'lishi mumkin. ITPda trombotsitlar normaga nisbatan 4-5 baravar ko'p ishlab chiqariladi va ularning faqat yarmi qon aylanishiga tushadi, ya'ni trombotsitlarning suyak iligida yo'q qilinishi ham mavjud. Autoimmun trombotsitopeniyaning paydo bo'lishi haqidagi mavjud ko'plab fikrlar haqida batafsil to'xtamasdan, shuni ta'kidlash mumkinki, hozirgi vaqtda autoimmun trombotsitopeniyaning aksariyat shakllarining patologik jarayoni o'z antigeniga immunologik tolerantlikning buzilishiga asoslangan degan fikr ehtimolli hisoblanadi [37,38,63].----

ITPning klinik ko'rinishi ko'plab klinitsistlar tomonidan yaxshi o'rganilgan va batafsil tavsiflangan [62,82,146,159]. Trombotsitopenik gemorragik sindrom terining qon ketishi, shilliq pardalarning qon ketishi bilan tavsiflanadi. Teri qon ketishi petihial-ekximoz shaklida bo'lishi mumkin, ular ko'pincha qo'l oyoqlarda, tanada (asosan uning old yuzasida) kuzatiladi, in'ektsiya joylarida qon ketish ko'pincha qayd etiladi.

Petexial toshmalar oyoqlarda tez-tez uchraydi. Qon ketishlar ba'zida yuzda, ko'zning kon'yunktivasida, lablarda bo'ladi. Bunday gemorragik toshmalarining paydo bo'lishi miyada qon ketish ehtimolini ko'rsatadigan jiddiy alomat hisoblanadi.

Gemorragik sindrom ITPda yetakchi hisoblanadi va kasallik paydo bo'lganidan boshlab tez-tez namoyon bo'ladi. Bemorlar kasallik og'irlik holatida yni avjida klinikaga murojaat etishadi[8, 117, 156].

Klinik ko'rinishlar kasallikning shakliga bog'liq. ITPning o'tkir va surunkali shakllari mavjud. Ko'pgina klinitsistlarlarning fikriga ko'ra [12, 84, 156] surunkali shaklga 6 oydan ortiq davom etadigan kasalliklar kiradi.

Ba'zi mualliflar [7,23,56] Idiopatik trombositopeniyaning surunkali shakli asosan autoimmun, o'tkir shakli esa heterommun trombositopeniyaning anglatadi; ammo ular heterommun trombositopeniya surunkali kechishi mumkinligini tan olishadi va aksincha, autoimmun trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarning yarmida birinchi klinik ko'rinishlar o'tkir shaklda bo'ladi [1,16,55]----. Surunkali ITP shaklining o'tkir boshlanishi ba'zida haroratning 37-38°C gacha ko'tarilishi, umumiy bezovtalik, letargiya va ishtahaning yomonlashishi bilan birga keladi. Keyin terining har hil jiylarida qon talashlar yoki burun, tish milkari va boshqa organlardan qon ketishi qo'shiladi.

Ko'p qon ketishining paydo bo'lishi, ayniqsa atipik joylarda - bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, parez va falajning birinchi namoyon bo'lishi - seroz alomatlar deb hisoblanadi, bu miyada qon ketish ehtimolini ko'rsatadi [12,31,52]. Trombositopenik purpurada asab tizimining shikastlanishi qon ketishiga ham, miyaning og'ir allergiyasiga ham bog'liq bo'lishi mumkin, ba'zida bu kasallikning birinchi alomati bo'lishi mumkin [84,106,112].

Qon ketish ITPning ikkinchi eng keng tarqalgan belgisidir, bu holatda asosan burundan qon ketish eng ko'p uchraydi (o'tkir ITP formasida 75% surunkali kechishi bo'lgan bemorlarning 40%, tish milkaridan qon ketishi kamdan - kam hollarda (4,8%), oshqozon - ichak (8,4%), gematuriya (9,6%) [48,108].-----

Ko'pincha ITPning surunkali kechishida tish teshigidan qon ketish bilan namoyon bo'ladi. Balog'at yoshiga yetgan qizlarda ITP ko'pincha (80%) menometroragiya bilan namoyon bo'ladi. Qon ketish ko'pincha anemiyaga olib keladi. Metroragiya odatda 2 dan 4 haftagacha davom etadi va ularni to'xtatish qiyin. Bemorlarda oshqozon-ichakdan qon ketish nafaqat anemiyaga, balki o'limga ham olib kelishi mumkin [95,120,137].

ITP bilan og'rigan bemorlarning kuzatuvlari shuni ko'rsatdiki, kapillyarlarning sinish testlari ko'pincha ijobiydir, chunki trombositlar angiotrofik funksiyasini bajara olmaydi [24,76,155]. Periferik qonda trombositlar sonining kamayishi plazma koagulyatsion omillarining normal yoki ko'payishi bilan qayd etiladi. Qizil qon tanachalari va gemoglobin miqdori normal bo'lishi mumkin. Ba'zida posthemorragik

anemiya kuzatiladi [23,31,137]. Xuddi shu muallif eritrotsitlar morfologiyasi bemorda anemiya bor-yo'qligiga va uning xususiyatiga bog'liqligini aniqladi. Qonda retikulotsitlar sonining ko'payishi darajasi qon yo'qotish yoki gemoliz intensivligiga bog'liq. Ko'pgina bemorlarda leykotsitlar miqdori normal yoki biroz ko'paygan. Leykopeniya gematopoezning ikki yoki uchta kurtaklari zararlanganda kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda eozinofiliya aniqlanadi, bemorlarning avtoallergizatsiya holatida tasdiq rolini o'ynaydi. Suyak iligida ko'pchilik bemorlarda yosh shakllarning ustunligi bilan megakaryotsitlar sonining ko'payishi kuzatiladi, ammo ba'zida ularning soni normal chegaralarda bo'ladi va faqat kasallikning kuchayishi bilan ba'zida megakaryotsitlar sonining vaqtincha pasayishi ularning to'liq yo'qolishigacha kuzatilishi mumkin. Qon ketish vaqti ko'pincha uzayyadi. Qon ivishini orqaga tortilishi sekinlashadi. Ko'pgina bemorlarda qon ivishi normaldir. Ko'pincha, autoimmun trombositopeniya bilan trombositlarning funktsional buzilishlari kuzatiladi: bir qator bemorlarda ularning tomirga yopishishi kamayadi, ADF, trombin, kollagenlar keltirib chiqaradigan trombositlar agregatsiyasi kamayadi [17,35,55,147].

Trombositopeniya ko'pincha trombositlar tuzilishi va funktsiyasidagi irsiy yoki tug'ma nuqsonlar bilan birga keladi, ko'pincha fermentlar yoki membranalarining yetishmasligi (pastligi) bilan bog'liq. Bunga Bernard-Sullier sindromi kiradi [16,24]. Uning belgilari trombositlarning ulkan shakllari, 3-omil faolligidagi og'ishlar, sitoplazmatik membranada VF (Villebrad Faktori), VIII, V, XII koagulyatsion omillar bilan o'zaro ta'sir qiluvchi megakaryotsitlar va trombositlar glikoproteinining yo'qligi, membrananing ultrastrukturasining buzilishi..... Trombositlarning yashash davomiyligi ularning ishlab chiqarilishi saqlanib qolganda ham qisqaradi, shuning uchun yengil qon ketishi bilan o'rtacha trombositopeniya rivojlanadi.

X-xromosomaga bog'liq bo'lgan irsiy Viskot - Aldrich sindromi bilan trombositopeniya, aksincha, trombositlar mikroformlari bilan birlashadi, bo'shatish reaksiyasi, agregatsiya qobiliyati buziladi va hokazo. Megakaryotsitlar soni normal bo'ladi yoki ko'payadi. Kasallikning boshqa belgilaridan ekzema, IgM va IgA yetishmovchiligi, kichik T-limfotsitlarning pastligi, atipik plazma hujayralari, ekstramedullar gemopoez, asosan limfa tugunlari va taloqda [82,96,166].

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kam uchraydigan og'ir trombositopeniya (amegakaryotsitik trombositopeniya) irsiy megakaryotsitlar yetishmovchiligi bilan yuzaga keladi, ikki tomonlama radiusli aplaziya, buyrak yoki yurak anomaliyalari bilan birlashadi [11,24,82]. Katta trombositlar bilan irsiy trombositopeniya mavjud. Bu trombositlar membranasining glyukolizatsiyalangan glyukoprotein IV kamayishi bilan bog'liq bo'lgan "oilaviy makrotrombositopeniya" deb ataladigan shakl [17,37,97] bilan kechadi.

Orttirilgan trombositopeniya ushbu hujayralar ishlab chiqarishining pasayishi (gematopoetik gipoplaziya), immunitet toqnashuvi 'yoki kimyoviy birikmalar, shu jumladan dorilar ta'siri ostida yo'q qilinishining ko'payishi, ayniqsa geparin buyurilganda[105,111,152], trombositlarni iste'mol qilishning ko'payishi (DVS sindromi), trombositlarning mexanik shikastlanishi, sun'iy qon aylanishi va boshqalar. [110,113,139].-----

Orttirilgan trombositopeniya shok holatida ham qayd etiladi, trombositlar qorin bo'shlig'i tomirlarida qoladi, ya'ni qon plastinkalari kontsentratsiyasining qayta taqsimlanishi kuzatiladi. DVS sindromida trombositopeniya polimerizatsiya jarayonida va ularning aniq agregatsiyasi va yopishishi(adgeziesi) tufayli qon tomir devorida fibrin bilan trombositlarning yo'q qilinishi bilan bog'liq. DVS sindromi dekompensatsiya bosqichida trombositlar soni $100,0 \times 10^9/l$ [38,67,110] darajasidan kamayishi mumkun.

Trombositopeniya ayniqsa gram-manfiy bakteriyalar keltirib chiqaradigan sepsisda namoyon bo'ladi. Bunday holda, trombositlar endotoksinlar va antitanachalar bilan bog'lanadi va qon oqimidan tezda chiqariladi.-----

Trombositlarni iste'mol qilish membranalari asta-sekin trombositlar bilan qoplangan yurak-o'pka apparati yordamida operatsiyalarda kuzatilishi mumkin. Og'ir trombositopeniya gemodializ paytida, shuningdek yurak va o'pka apparatlaridan foydalanganda paydo bo'lishi mumkin. Ikkinchi holda, trombositlar oksigeneratorlarda ham, ekstrakorporal qon oqimi tizimida ham to'planadi. Bemorni yurak va o'pka apparatlariga uzoq vaqt ulashda ikkilamchi trombositopeniya tufayli gemorragik asoratlarda paydo bo'lishi mumkin [85,124,129].

Adabiyotlarda transfuziyadan keyingi vaqtinchalik trombositopenik purpura qon quyilgandan bir hafta o'tgach paydo bo'lib, 20-25 kun davom etishi haqida xabar berilgan [38].

Trombositlar sonining aniq pasayishi OITS uchun tekshirilgan barcha shaxslarning 1/4 qismida kuzatilganligi haqida dalillar mavjud [174].

Trombositopenik purpura bilan kasallangan 33 jinsiy faol gomoseksual erkak va autoimmun trombositopenik purpura (IAT) bilan kasallangan 23 bemorni tekshirish ma'lumotlari keltirilgan [68,112,162].

Ma'lum bo'lishicha, trombositopeniya rivojlanishining tabiati bemorlarning u yoki bu guruhida farq qiladi. Gomoseksuallarda trombositlar bilan bog'liq IgG darajasi AITPga qaraganda 3,6 baravar, komplement esa 4,2 baravar yuqori. Trombositlar va ularning eluatlari o'rtasidagi reaksiya tekshirilgan 10 ta gomoseksualdan 1 tasida, AITPda esa 15 ta bemordan 12 tasida aniqlangan.

Trombotsitlar bilan o'zaro ta'sir qiladigan immun kompleksi (IK) darajasining oshishi gomoseksuallarning 88 foizida va AITP bilan kasallangan bemorlarda aniqlandi. OITSdagi IgG zardob fraktsiyasi sog'lom odamlarning trombotsitlariga javob bermadi, AITP esa buzilmagan trombotsitlarga javob berdi. Shu bilan birga, G sinfidagi antitrombotsit antitanachalari hosil bo'lgan AITPdan farqli o'laroq, OITSda trombotsitopeniya trombotsitlarda IK va komplementning cho'kishi bilan bog'liq. Literaturani

Yuqoridagi fakt trombotsitopeniya OITS rivojlanishining yashirin alomatlaridan biri bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. Yngi literatura

H.G.Goodsweig et al. (1986) 27-47 yoshdagi 25 erkak gomoseksuallarni AITPning klinik va laboratoriya ko'rsatkichlariga mos keladigan trombotsitopeniya bilan kuzatdi. Ulardan 2 nafarida o'limga olib keladigan OITSni rivojlanishi, 8 kishi trombotsitlar sonini normallashi bilan o'z-o'zidan remissiya kuzatildi, 4 kishi terapiya uchun jiddiy ko'rsatmalarga ega bo'lmadi; 12 prednizolonning yuqori dozalari bilan terapiyaga yaxshi natija berdi, 2-bemorda splenektomiya qilindi. Trombotsitopeniya OITSda keng tarqalganligi sababli, mualliflar uning gomoseksuallarda paydo bo'lishini ushbu kasallikning prodromal belgisi deb bilishadi.-----

Ba'zi kasalliklarda paydo bo'ladigan trombotsitopenik alomatlari bo'lgan bemorlarning maxsus guruhi mavjud: B12-foliy yetishmovchiligi - trombotsitopenik simptomli polidefitsit anemiya. Gematopoez depressiyasida, leykemiyada trombotsitopeniya, yomon sifatli limfomalarda trombotsitopeniya, jigar kasalliklarida trombotsitopeniya, tizimli qizil yugurukda trombotsitopeniya, revmatoid poliartrit, radiatsiya kasalliklarda trombotsitopeniya kuzatiladi.-----

Gemolitik anemiyaning ishonchli belgilaridan biri taloqning kattalashishi (kechish darajasiga bog'liq og'ir darajada splenomegaliya kuzatiladi) kuzatilishi aniq langan. Ushbu bemorlarning ko'pchiligida trombotsitlar soni normal bo'lishi yoki biroz kamayishi mumkin. Shu bilan birga, autoimmun gemolitik anemiyani og'ir trombotsitopeniya bilan kechishi yoki bir vaqtning o'zida uchta yni trombotsitopeniya, eritropeniya, ieykopeniya ham kuzatilib autoimmun shikastlanishi mumkin. Ba'zi hollarda autoimmun gemolitik anemiya autoimmun trombotsitopeniya bilan bir vaqtda boshlanadi, boshqalarda trombotsitopeniya bir necha oy yoki yildan keyin qo'shiladi. Ba'zi bemorlarda kasallik boshlanganda trombotsitopeniya, ma'lum vaqtdan keyin esa anemiya aniqlanadi va trombotsitopeniya bo'lmasligi mumkin [7,31,134,137].

Trombotsitlar gemostazining buzilishini o'rganishga so'nggi paytlarda ko'rsatilgan alohida qiziqish trombotsitlarning mikrosirkulyatsion kasalliklar yoki

gemorragiya rivojlanishi bilan kechadigan bir qator kasalliklar va tana holatlarining patogenezdagi katta roli bilan belgilanadi[109,120,139].

Ma'lumki, surunkali jigar kasalliklarida(----) qon ketish sindromining rivojlanishi asosan trombosit- megakaryotsitik apparatlarning yetishmasligi bilan bog'liq. Taloqning patologik holatlarida trombositlar gemostaz tizimi barcha bo'g'inlari buziladi: trombositlar soni kamayadi, ularning kinetikasi buziladi, yopishqoq agregatsiya funksiyasi pasayadi[3,47,57,109].

Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda megakaryotsitik apparat faoliyatida sezilarli o'zgarishlar rivojlanishi haqida dalillar mavjud, bu birinchi navbatda periferik qonda trombositlar sonining 2,25 baravar kamayishi bilan ifodalanadi. Shu bilan birga, qon plastinkalari funktsional ravishda bostiriladi, bu agregatsiya boshlanish momentining 2,6 baravar uzayishi va agregatsiya darajasining 1,27 baravar pasayishi bilan ifodalanadi [57,93,134]. Gipersplenizm bilan asoratlanmagan jigar sirrozi bilan qon plastinkalari soni 2,2 baravar kamayadi, trombositlarning umr ko'rish davomiyligi 1,4 baravar qisqaradi, kunlik trombositopoez 20,3% ga kamayadi. Gipersplenizm bilan murakkablashgan jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda yana bir manzara kuzatiladi. Bunday sharoitda qon plastinkalari sonining 2 baravar kamayishi fonida funktsional faollik 2,3 baravar kamayadi. Jigar funktsional jihatdan to'liq megakaryotsitlarning yetishishiga hissa qo'shadi va uning shikastlanishidan so'ng, ushbu funktsiyaning buzilishi tufayli megakaryotsitopeniya va trombositopeniya rivojlanadi [4,24,112].

Surunkali gepatit va jigar sirrozidagi gemorragik namoyishlar kasallikni og'irlashtiradi, odamning mehnat qobiliyatini keskin pasaytiradi va ba'zida o'limga olib keladi. Klinik jihatdan trombositopeniya terining shikastlanish joylarida, in'ektsiyadan so'ng, tish milki, burun, oshqozon-ichak traktining shilliq pardalaridan qon ketishi natijasida paydo bo'ladigan "ko'k" dog'lar shaklida terining qon ketishi bilan namoyon bo'ladi; gematuriya va bachadondan qon ketish kamroq uchraydi.

Bir qator tadqiqotchilar [3,16,73,107] jigarning surunkali kasalliklarida qon ketish patogenetik jarayonning murakkabligi bilan bog'liqligini kuzatdilar va shu bilan birga ular ushbu bemorlarda gemorragik diatez rivojlanishining to'rtta sababini ko'rsatdilar: bular koagulyant Kning absorbsiyasi buzilishi, qon ivish omillari sintezining pasayishi, trombositopeniya, shuningdek qizilo'ngachdagi kengaygan varikoz tomirlaridan qon ketishi.

Gipersplenizm bilan aniq trombositopeniya qayd etilganligi, suyak iligida suyak iligi hujayralari, ya'ni yetilmagan megakaryotsitlar sonining ko'payishi bilan megakaryotsitlar seriyasining elementlari pishib yetilishi kechiktirilganligi

tasvirlangan[47,134]. Ushbu o'zgarishlar natijasida qon plastinkalarining rivojlanishi va shakllanishi ham miqdoriy, ham sifat jihatidan buzilgan.

Aksariyat mualliflar taloqni qonning bir xil elementlariga autoantitanachalar ishlab chiqaradigan organ deb hisoblashadi. [58, 93, 95] antitrombotsit antitanachalarining eng katta foizi taloqda topilgan degan fikr bor.

Trombotsitlarga qarshi antitanachalarning trombotsitlarning funktsional faolligiga ta'siri isbotlangan [97,101]. -----Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda nafaqat trombotsitlarning yopishqoq agregatsiya funktsiyasining buzilishi, balki ba'zi hollarda trombotsitlarga ADF qo'shilishiga to'liq javob yo'qligi aniqlandi[57,78,115].

Jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda trombotsitopeniya taloqning depo funktsiyasi bilan izohlanadi. Ushbu funktsiya taloqdagi qon aylanishining xususiyatlari tufayli bo'lishi mumkin. Trombotsitopeniyaning sababi, shuningdek, taloq va jigarda sekvestrlarning ko'payishi va qonning bir xil elementlarining yo'q qilinishi bilan bog'liq.

Plazma oqsillari (shu jumladan fibrinogen), funktsional faol trombotsitlar yuzasida adsorbsiyalanib, ularning elektr zaryadiga ta'sir qiladi va asosan qon antitanachalarning funktsional o'zgarishlar qobiliyatini aniqlaydi. Fibrinogenopeniyada trombotsitlar bu o'zgarishlarga qobiliyatini yo'qotadi [16, 77,177].-----

Trombotsitlarning yopishqoq agregatsiya funktsiyasining pasayishi bilan bir qatorda, jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda fibrinoliz jarayonining buzilishi, 51% va 1% bemorlarda fibrin va fibrinogen degradatsiyasi mahsulotlari aniqlandi. Surunkali diffuz jigar kasalligi bilan og'rigan bemorlarning kuzatuvlari mavjud, ularda periferik qonda trombotsitlar soni normal bo'lgan, ammo ularning ba'zilarida kasallikning kechishi shilliq pardalarning qon ketishi, teri osti qon ketishi va boshqalar shaklida gemorragik diatez bilan murakkablashgan. Bundan tashqari, plazma koagulyatsion omillarining normal miqdori va taloqning normal hajmi bilan trombotsitlarning funktsional faolligining aniq buzilishlari aniqlandi [8,47,73].

Binobarin, trombotsitopeniya bilan bir qatorda surunkali diffuz jigar kasalliklari bo'lgan bemorlarda trombotsitlarning funktsional buzilishlari ko'pincha aniqlanadi, bu ushbu patologiyada gemorragik sindrom rivojlanishining sabablaridan biri bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Shunday qilib, yuqorida aytilganlardan kelib chiqadiki, trombotsitopeniya gemopoezning megakaryotsitik-trombotsitik tizimining buzilishiga asoslanadi.

Hozirgi kunga qadar ITPni davolash qiyin muammo bo'lib qolmoqda. ----- Davolash usuli kasallikning bosqichiga bog'liq. Agar inqiroz paytida qon ketishiga

qarshi kurash choralari birinchi o'ringa chiqsa, remissiya paytida kasallikning kuchayishi va uning asoratlarining oldini olish katta ahamiyatga ega. ITP bilan og'rikan bemorlarni davolash uchun birinchi darajali standart dorilar vena ichiga yuboriladigan immunoglobulinlar (IG) va glyukokortikoidlar (GKK). Trombotsitlarning xavfsiz darajasini saqlab turish uchun doimiy terapiyani talab qiladigan doimiy takrorlanadigan ITP kursi bo'lsa, terapiyaning ikkinchi bosqichi ko'rsatiladi. Davolash usullarini ikki guruhda olib borish mumkin bemor holatiga va ITP ni kechishiga qarab: uzoq muddatli remissiya [splenektomiya (SE), rituksimab] kutilayotgan rivojlanishi bilan bir martalik yoki bitta kursda buyuriladigan va uzoq yoki surunkali qabul qilishni talab qiladigan [GK, trombopoetin retseptorlari agonistlari (aTPO-p), immunosuppressantlar]. Uchinchi darajali terapiyaga azatioprin, siklofosfamid, mikofenolat mofetil va siklosporin kiradi. [10,71,133]----

Yuqoridagi davolash usullariga qo'shimcha ravishda, qon ketishini to'xtatish uchun mahalliy va umumiy ta'sirga ega gemostatik dorilar qo'llaniladi, shuningdek, vitamin terapiyasi, ushbu ko'rsatkichlar uchun mavjud bo'lgan qon tarkibiy qismlarini quyish amalga oshiriladi [12, 133, 154].-----

Davolash har doim prednizoloni o'rtacha 1 mg/kg dozada buyurish bilan boshlanadi, degan fikr bor. Og'ir holatlarda bu doza yetarli bo'lmasligi mumkin, keyin 5-7 kundan keyin u ikki baravar ko'payadi. Terapiyaning ta'siri odatda davolanishning dastlabki kunlarida namoyon bo'ladi. Birinchidan, gemorragik sindrom yo'qoladi-----, keyin trombotsitlar sonining ko'payishi boshlanadi. Qon plastinkalarining birinchi "qismlari"deyarli butunlay endoteliyani"oziqlantirish"ga o'tadi. Davolash to'liq ta'sirga qadar davom etadi. Keyin ular dozani asta-sekin kamaytira boshlaydilar va gormonni asta-sekin bekor qiladilar. Ba'zi hollarda bunday kurslardan biri yakuniy davolanishga olib kelishi mumkin. Ammo, ko'pincha, gormonlarni olib tashlaganidan keyin yoki hatto dozani kamaytirishga harakat qilganda, relaps paydo bo'ladi, bu preparatning dastlabki yuqori dozalariga qaytishni talab qiladi [55].

Kattalardagi kasallikning o'tkir shakli bilan kortikosteroid terapiyasidan so'ng 64% hollarda ITP bilan og'rikan bemorlarning tiklanishi haqidagi kuzatishlar tasvirlangan [39,84,118,156]. Biroq, barcha mualliflar kortikosteroid terapiyasining yaxshi natijalariga, ayniqsa ITPning surunkali shakliga bo'lgan fikrga qo'shilmaydilar.

Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, bemorlarning 10 foizida glyukokortikosteroid terapiyasining ta'siri umuman yo'q. Glyukokortikosteroidlar bilan davolashda normal va beqaror ta'sirda (odatda terapiya boshlanganidan 3-4 hafta o'tgach) ko'plab klinitsistlar [56,84] splenektomiya qilishni tavsiya etadilar. ITPda splenektomiya

uchun ko'rsatmalar har bir holatda klinik kursning xususiyatlariga, periferik qon ko'rsatkichlarining boshlang'ich holatiga va bemorning suyak iligi gematopoeziga qarab aniq hal qilinadi.

ITP bilan og'riqan bemorlarning 80 foizida splenektomiya o'tmishda kortikosteroid gormoni yaxshi, ammo beqaror ta'sir ko'rsatgan bemorlarning amaliy tiklanishiga olib keladi[8]. Splenektomiya bemorlarning 75 foizida trombotsitlar darajasining doimiy normallashtirishiga va ITPning klinik ko'rinishlarining yo'qolishiga olib kelishi haqida dalillar mavjud va 15,4 foizida trombotsitopeniya qoladi [17, 28].

Terapevtik jihatdan eng katta qiyinchiliklar autoimmun trombotsitopeniya bilan og'riqan bemorlar guruhidir, ular uchun hatto splenektomiya ham vaziyatni doimiy ravishda yaxshilamaydi. Shu bilan birga, kortikosteroid preparatlariga qaytish, ko'plab mualliflarning fikriga ko'ra, gormonlarning yuqori dozalari qo'llanilganda ham samarasiz yoki vaqtinchalik, barqaror ta'sir ko'rsatmaydi [16,20,48]. Ularning fikriga ko'ra, bunday bemorlarga glyukokortikosteroid gormonlari bilan birgalikda sitostatik vositalar va immunosupressantlar bilan davolash ko'rsatiladi. Immunosupressiv kimyoterapiyaning ta'siri 1,5-2 oydan keyin sodir bo'ladi, shundan so'ng ular gormonlarni asta-sekin bekor qilishni maslahat berishadi. Immunosupressant sifatida imuran, siklofosfan, vinkristin va boshqalar tavsiya etiladi.

Adabiyotlarda vinkristinning boshqa immunosupressantlarga nisbatan afzalliklari borligi haqida xabarlar mavjud [24]. Ushbu afzalliklar quyidagilar: vinkristinni (haftasiga bir marta 1,5-2 mg/m) qo'llash bilan 2-3 in'ektsiya orqali tez terapevtik ta'sir rivojlanadi. Boshqa immunosupressantlar- imuran, siklofosfamid va boshqalarni qo'llash bilan solishtirganda vinkristinning yuqori klinik samaradorligi 67% ga nisbatan 57% va undan past.

Vinkristin trombotsitlar sonini ko'paytiradi, ularning yopishqoq agregatsiya qobiliyatini oshiradi va boshqa immunosupressantlarga qaraganda aniqroq va immunosupressiv ta'sirga ega ekanligi haqida dalillar mavjud. Biroq, ba'zida periferik asab tizimining shikastlanishiga olib keladi (polinevritlar, ichak parezlari).

Qo'llaniladigan sitostatiklarning kamchiliklari (imuran, siklofosfamid va boshqalar) o'simta transformatsiyasining yuqori foizini o'z ichiga oladi.

G. Agnelli (1982) kuzatuvlari shuni ko'rsatdiki, immunosupressantlardan foydalanish bemorlarning 44,4 foizida nojo'ya ta'sirlarni keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, bu borada doza, davolanish davomiyligi, ko'rsatmalar va kontrendikatsiyalar, ayniqsa homilador ayollar va bolalarda ko'plab munozarali va

qarama-qarshi masalalar mavjud. Immunosupressantlarning samaradorligini oshirish uchun ushbu dorilarni T - va B-limfotsitlarning antigen yoki antigen-antitanachalar kompleksi bilan o'zaro ta'siri bo'yicha individual tanlash kerak. Ammo, mualliflarning ta'kidlashicha, immunosupressiv terapiya immunokompetent tizimning inhibitsiyonini keltirib chiqaradi, yetuk T- va B- limfotsitlar sonining keskin pasayishi va T- va B- limfotsitlar belgilaridan mahrum bo'lgan "nol" limfotsitlarning ko'payishi, shuning uchun ular faqat immunosupressantlar bilan davolash, klinik samaradorlikka qaramay, buzilgan immunokompetent tizimni tuzatishni ta'minlamaydi, bu kasallikning keyingi prognozi, ikkilamchi infeksiyalarning qo'shilishi va bostirilgan immunitet fonida yomon sifatli neoplazmalarning paydo bo'lishi kabi jiddiy xavf tug'diradi. Shuning uchun yuqoridagi va boshqa bir qator mualliflar davolashning keyingi bosqichida timozin, anti- T - limfotsitik gamma globulin, dekarisning past dozalari, natriy nukleinat va T-aktiven [49,52,62] kabi dorilar bilan immunostimulyatsion terapiyani qo'llashni tavsiya etadilar. Mualliflar immunokorregatsiya terapiyasi jarayonida T -, Tj-limfotsitlar sonining kamayishi va aksincha, B - va "nol" limfotsitlar sonining ko'payishi, fagotsitlar funksiyasining yaxshilanishi tufayli membranalarning normallasishi kuzatiladi.

V. N. Shabalin, L. D. Serova (1988-----) tomonidan autoimmun trombositopenik purpura (AITP) bilan kasallangan 26 bemorda antilimfotsitik globulin (ATG) ning terapevtik samaradorligi o'rganildi. Kasallikning davomiyligi 1 dan 20 yilgacha (kasallikning surunkali shakli). Shu bilan birga, mualliflar bostiruvchi hujayralar yetishmovchiligi, ATGning limfotsitlar T - populyatsiyasiga ta'sirining selektivligi va preparatning kichik dozalarini (0,7-0,8 mg / kg) qo'llashda immunostimulyatsion ta'sirga asoslangan. Preparat simptomatik va steroid terapiyasi fonida 24 soatlik interval bilan 7-10 infuziya bilan 150 ml fiziologik eritmada tomir ichiga yuborildi. Shu bilan birga, kompleks davolanishdan so'ng, 19 bemorda gemorragik hodisalar yo'qoldi, 6 bemorda zaif darajaga tushdi, 1 bemorda davolash samarasiz bo'ldi. Immunologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, davolanishdan so'ng T - limfotsitlar sonining o'rtacha pasayishi, B - limfotsitlar sezilarli darajada kamaygan va T-hujayralar darajasi sezilarli darajada oshgan. 26 bemorning 12 tasida trombositlar soni ATG terapiyasi kursini tugatgandan 2-4 oy o'tgach, $10 \cdot 10^9/l$ dan normal holatga ko'tarildi. 26 bemorning 10 tasida klinik va laboratoriya ma'lumotlari bo'yicha sezilarli, ijobiy siljishlar aniqlanmagan.

AITP bilan og'rigan bemorlar uchun immunokorreksiya terapiyasining printsiplari B-limfotsitlar va selektiv faol immunostimulyatorlarning ortib borayotgan funksiyasini bostirish uchun immunosupressantlardan foydalanishning kombinatsiyasi bo'lib, T- hujayralarining pasaygan funksiyasini oshiradi [17,48,84].

Hozirgi vaqtda AITP bemorlarning trombositlari yuzasida turli xil sinflarning ko'p sonli IgGlari mavjud ekanligiga ishonishadi.-----LIT YNGI TOP Ushbu Ig:

a) trombositlar antigeniga qarshi antitanachalar;

b) qon quyish, trombositlar massasi yoki homiladorlik paytida hosil bo'lgan allojen trombositlar antigenlariga qarshi antitanachalar;

c) trombositlarga adsorbsiyalangan otologik yoki heterologik antigenlarga qarshi antitanachalar;

d) immunoglobulinlarga biriktirilgan C3 va C5 trombositlari retseptorlaridan hosil bo'lgan immunitet komplekslari –komplementning komplementlari. Bemorning trombositlarini yo'q qilish trombositlarga qarshi qaratilgan antitanachalar va retikuloendotelial RES tizimining hujayralari tomonidan trombositlarning fagotsitozi bilan komplementni faollashtirish orqali amalga oshirilishi mumkin. Immunoglobulinlar nafaqat trombositlarga, balki megakaryotsitlarga ham o'rnatilishi mumkin. AITPda megakaryotsitlarda Ig fiksatsiyasi membrananing xususiyatlarini o'zgartirishi va trombositlar hosil bo'lish jarayonini buzishi mumkin [38].

Yuqoridagilar bilan bog'liq holda, Ig AITPlarni davolash uchun ishlatilishi mumkin degan taxmin paydo bo'ldi. Mualliflarning bunday fikri Ig ta'siri ostida trombositlarga qarshi qaratilgan antitanachalarning shakllanishiga yo'l qo'yilmasligiga asoslanadi. So'nggi yillarda o'tkazilgan ko'plab kuzatuvlar shuni ko'rsatdiki, 5 kun davomida tana vazniga 150-500 mg/kg dozada Ig yuborish ko'pincha kasallikning asosiy alomatlarini yo'q qiladi-----.

P. L. Masson va boshqalarning fikriga ko'ra (1983) eng yaxshi ta'sir mushak ichiga yuborilganda olinadi, chunki ular qon oqimida plazmin yoki tripsin bilan proteolizga uchraydi.

Mono o'lchovli IgG ning yuqori dozalarining kasallikning turli davrlari bo'lgan 8 bolada AITP kechishiga ta'siri o'rganildi. Shu bilan birga, klinik ta'sir birinchi infuzidan keyin paydo bo'lishi qayd etildi; to'qimalarning qon ketishi kamayadi, gemorragik sindrom asta-sekin yo'qoladi. Ikkinchi in'ektsiyadan keyin har 8 boladan 5tasida trombositlar soni sezilarli darajada oshgan. 3 bolada trombositlar sonining ko'payishi kuzatilmadi, ammo aniq klinik ta'sir qayd etildi. Mualliflarning fikricha, yuqori dozali IgG terapiyasi tez gemostatik ta'sir ko'rsatish uchun ishlatilishi mumkin, masalan, turli jarrohlik aralashuvlar[39].

AITP uchun IgG terapevtik ta'sir mexanizmi IgGni kiritish immun komplekslarining konsentratsiyasini kamaytirishi, shuning uchun trombositlarning fagot sitozini kamaytirishi to'liq aniqlanmagan. Muallifning ta'kidlashicha, IgG ning

katta dozalari trombotsitlarga qarshi antitanachalarni ishlab chiqarishga to'sqinlik qilishi mumkin.

V. Gross va boshqalar(1983) turli xil IgG preparatlarining ta'sirini o'rganib, AITP uchun terapevtik ta'sir faqat yuqori konsentratsiyadagi IgG to'g'ridan-to'g'ri trombotsitlar bilan bog'langan taqdirdagina sodir bo'ladi degan xulosaga kelishdi. Mualliflar IgG terapevtik ta'sirining quyidagi farazlarini ilgari suradilar:

- monomerik IgG ning yuqori konsentratsiyasi trombotsitlarda antitanachalar ta'siridan himoya qalqoni hosil qiladi. Monomerik Ig komplementni biriktiruvchi va sitotoksik IgG agregatlarini oldindan bog'lab, ularning trombotsitlar yuzasiga o'rnatilishini oldini oladi;

- monomerik IgG trombotsitlarni immunitet komplekslarining faollashuvidan himoya qiladi. Monomerik IgGlarning yuqori darajasi mononuklear FC retseptorlarini "o'rab oladi" va shu bilan trombotsitlar fagotsitozining oldini oladi;

So'nggi yillarda trombositopenik krizni bartaraf etish uchun inson immunoglobulinini tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi [71]. Immunoglobulin bilan davolashning samaradorligi to'g'risida birinchi xabar kasallikning o'tkir va surunkali shakllari bo'lgan 13 kasal bolani davolagan klinitsistlar tomonidan qilingan. Preparat 5 kun davomida 0,4 g/kg dozada tomir ichiga yuborilgan. Barcha bemorlarda trombotsitlar soni 1-2 kun ichida $150,0 \times 10^9/l$ - $600,0 \times 10^9/l$ gacha oshdi, kasallikning o'tkir shaklini davolashda ayniqsa sezilarli ta'sir ko'rsatildi.

ITP bilan og'rigan bemorlarda trombotsitlar sonining kamayishi tufayli qonning fibrinolitik faolligi oshadi. Shuning uchun ba'zi mualliflar [12, 108, 132] qonning fibrinolitik faolligini kamaytiradigan vosita sifatida E-AKK dan foydalanishni tavsiya etadilar. E-AKK kiritilgandan so'ng klinik yaxshilanishga erishiladi (qon ketishini to'xtatish, petexial toshmalarning yo'qolishi, ekximozlarning rezorbsiyasi). Tadqiqotchilar tomonidan E-AKKni davolashda trombotsitlarning ko'payishi kuzatilmagan [84, 108, 154] va shu bilan birga E-AKK istalmagan reaksiyalarni keltirib chiqarishi mumkin. Og'ir anemiya sindromlari uchun bitta guruhli eritrotsitlar massasini quyish tavsiya etiladi [12, 23, 127]. Shunday qilib, ITPni davolash uchun yanada samarali dori-darmonlarni topish dolzarbdir.----

Trombositopeniya, orttirilgan yuqori sifatli trombotsitlar yetishmovchiligi tufayli gemostazning buzilishi asosiy kasallikni yetarli darajada davolash jarayonida eng yaxshi tuzatiladi, ammo bu ko'pincha terapiya uchun qiyin.

Gemorragik sindrom bilan murakkablashgan kasalliklarni kompleks davolashda gemostatik vositalar muhim o'rin tutadi. Eng samarali eritrotsitlar massasi, mahalliy plazma va trombotsitlar suspenziyasi edi [25]. Konsentrlangan trombotsitlar

massasining terapevtik ta'siri bemorning qon oqimiga plastinka omillari va serotoninni kiritish bilan bog'liq, bu qon ivish tizimining yaxshilanishiga va qon tomirlari ohangining qarshiligining oshishiga olib keladi, degan fikr mavjud. Shuni yodda tutish kerakki, qon guruhi va RF omilini hisobga olmagan holda trombositlarni quyish bemorlarni sezgirlashtirishga yordam beradi va keyingi trombositlarni quyish samaradorligini pasaytiradi.

Boshqa klinitsistlarning kuzatuvlari shuni ko'rsatdiki, konservalangan qon quyish aniq gemostatik ta'sir ko'rsatmaydi [20]. -----Ijobiy ta'sir faqat yangi sitrat qonidan foydalanganda, ayniqsa to'g'ridan-to'g'ri transfuzyalarda qayd etiladi. Trombositopenik qon ketishini davolash uchun eng erta saqlash muddati (48 soatgacha) qondan foydalanish kerak, bundan tashqari, bemorlarda qon quyish ta'siri qisqa muddatli bo'lib, avtoagressiyaga olib keladi. -----

Fibrinolizni inhibe qilishga qodir bo'lgan yana bir dorilar guruhi proteolitik ferment ingibitorlariga (trasilol, kontrikal, inikrol va boshqalar) tegishli. Ular profibrinolizin va fibrinolizinning faollashishini inhibe qiladi. Trombositopeniya tufayli qon ketishda eritrofosfatid, lipomiazlarning yog'li emulsiyasi, erigem va yuqori tromboplastik faollikka ega bo'lgan boshqa dorilar muvaffaqiyatli qo'llaniladi [21,64,73].

Ushbu dorilar rekalsifikatsiya vaqtini normallashtiradi, protrombnin iste'molini oshiradi va fibrinostabilizatsiya qiluvchi omil faolligini oshiradi. Trombositlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasini inhibe qilishda trombositlar faoliyatini yaxshilaydigan dorilar, progestinlar, ATF, magniy oksidi, lityum karbonat ta'sir ko'rsatadi.-----

Adrenalin preparatlari (adroksan, divaksan),--- serotonin keng ta'sir doirasiga ega. Ular qon tomir devorining qarshiligini oshiradi, trombositlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasini kuchaytiradi.

Ditsinon preparati keng gemostatik ta'sirga ega. Bu trombositlar faoliyatini yaxshilaydi, kapillyarlarning o'tkazuvchanligini pasaytiradi. Ditsinon trombositlar atrofi zonasida, shuningdek qon tomir endoteliasida fermentativ reaksiyalar uchun katalizator vazifasini bajaradi.----

Eksperimental dalillar shuni ko'rsatadiki, prednizolonni 0,5 mg/kg dozada bir marta yuborish natijasida gemostazning trombositlar tarkibiy qismining sezilarli faollashishi 2 soatdan keyin rivojlanadi: periferik qonda trombositlar soni ko'payadi, trombositlarning yopishish-agregatsiya qobiliyati oshadi. Biroq, bir oy o'tgach, buyrak usti bezlarining glyukokortikoid funksiyasini keskin bostirish fonida trombositlarning funksional faolligi pasayadi.----

Buyrak usti qobiqdagi distrofik o'zgarishlar va og'ir gemorragik sindromli bemorlarda uning funktsional imkoniyatlarining pasayishi qon ivish tizimining imkoniyatlarini pasayishiga olib keladi degan fikr bildirilgan, ya'ni gemostazga asosan qon tomir o'tkazuvchanligining pasayishi, shuningdek immun trombositopeniya bilan bog'liq immunogenez jarayonlariga gormonlar ta'sirini tormoz qilishi ham muhimdir.-----

Kimyoviy sintez preparatlari bilan bir qatorda, ITP va turli xil kelib chiqadigan trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun o'simlik preparatlari qo'llaniladi, chunki ular nojo'ya ta'sirlarni keltirib chiqarmaydi, tanaga ko'p qirrali ta'sir ko'rsatadi va ularni uzoq vaqt davomida buyurish mumkin. Kaperza damlamasi, shaftoli yog'i, kunjut moyining trombositostimulyatsion ta'siri aniqlandi [6,34,57]. Tug'ma va orttirilgan trombositlar kasalliklari bo'lgan bemorlarni chinor, qichitqi o'ti, yarrow barglari damlamalari bilan samarali davolash sxemasi ishlab chiqilgan.----Ozimni dis. Ol.

Yuqoridagi adabiyotlardan olingan ma'lumotlarini umumlashtirib, turli xil kelib chiqadigan trombositopeniya uchun ishlatiladigan dorilar samarasiz, qimmat degan xulosaga kelishimiz mumkin; ulardan foydalanish nojo'ya asoratlar bilan to'la, shuning uchun trombositopoezni rag'batlantiradigan samarali, o'ziga xos dorilarni izlash dolzarb bo'lib qolmoqda.

3.Ichki kasalliklar klinikasida oddiy zirk preparatlari

Zirkning shifobaxsh xususiyatlari qadimgi davrlardan ma'lum bo'lgan. Bobilliklar va hindular zaytun mevalarini qonni tozalash vositasi sifatida ishlatishgan (miloddan avvalgi 650 yil).

Buyuk mutafakkir Abu Ali Ibn Sino (Avitsenna) zaytun mevalari (zirik yoki Amur Boris) vodiylarda qizil va yumaloq, qum yoki tog'larda qora va cho'zinchoq ekanligini yozadi. Ular "ichish shaklida safroni kuchli haydab chiqaradi", jigarni, oshqozonni mustahkamlaydi va chanqovni yaxshi qondiradi, ichakni mustahkamlaydi va oshqozon yarasiga qarshi yordam beradi. Ildiz tananing pastki qismlaridan "qon oqishi" da yordam beradi. Dorivor bog'lam qo'yish issiq "o'smalar"ga qarshi yordam beradi. Abu Ali Ibn Sinoning "Al vohiya"--- asarida ta'kidlanganidek, zirk (anorboris) yurakni, jigarni, oshqozonni mustahkamlaydi, istimaga qarshi, qusishga qarshi, ishtahani qo'zg'atuvchi vositadir. Sayyid Subhonquli Muhammad Bahodurxonning "Eh-ut - tibbi Subhoni" kitobida keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, zirk mevalari qo'shilgan oziq-ovqat sariqlik uchun foydalidir. Muhammad-Husayinning "Mahzun-ulaudviya" asarida ta'kidlanganidek, zirk o'tni yo'q qiladi, oshqozonni mustahkamlaydi, yurakni mustahkamlaydi, hayajonlangan kuchli qon oqimini sekinlashtiradi va gemorroy uchun foydalidir. Darchin, asal va boshqa

ziravorlar bilan birgalikda tomchini davolaydi, shuningdek jigar tiqilib qolishini ochish uchun ishlatiladi [4,36,52].

Berberidaceae oilasiga mansub o'simliklardan foydalanish va o'rganish ularning ildizi, poyasi va barglarida mavjud bo'lgan berberin alkaloidining mavjudligi bilan bog'liq. Barbarisning har xil turlarida berberin miqdori 1,5 dan 9% gacha. Asosiy manba *Berberis Vulgaris* bo'lib, unda alkaloidning taxminan 1-2% aniqlanadi. Berberin oz miqdorda *Rameneulaceae* oilasiga mansub o'simliklardan-*Caltha palustris*, *Papaveraceae* (*Chelidonium majus*) va turli xil o'simliklardan ajralib chiqadi. Turli balandliklarda o'sadigan turli xil zirk turlarining o'simliklaridagi berberin miqdori juda o'zgarib turadi va katta balandlikka ko'tarilgan o'simliklarda berberin miqdori kamayadi.

Hozirgi vaqtda o'rganilgan *Berberis L* turlaridan 20 dan ortiq alkaloidlar ajratilgan; berberin, berberubin, palmetin, dihidrokordiamin, Kolumbiya, lambertin, epiberberin, yatrorezin, gidrostin, berbamin, izotetrandin, obaberin, obamegin, oksiakantin, berbamin, ximatin, bervulsin, magnoflorin, taninlar, askorbin kislotasi va shakar ham topilgan[42,47,52].

SSSR Sog'liqni saqlash vazirligining farmatsevtika qo'mitasi Amur zirk barglarining 20% damlamasidan foydalanishga ruxsat berdi va 1955 yilda – yallig'lanish jarayonlari bilan bog'liq bachadon qon ketishi uchun vosita sifatida oddiy zirk barglarining suvli damlamasidan foydalanilgan. 1957 yildajigar kasalliklari uchun vosita sifatida oddiy zirk barglari damlamasidan, shuningdek xolelitiyoz, xoletsistit va takroriy sariqlikni davolash uchun xolelitin preparatidan foydalanishga ruxsat beriladi. Ushbu preparat oddiy zirkning qobig'i va ildizlaridan damlamani o'z ichiga oladi.

1962 yildan amaliy tibbiyotda xoleretik preparat sifatida oddiy zirkdan ajratilgan berberin sulfat ishlatiladi.

Oddiy zirkning bir nechta mashhur nomlari bor: zirk - kislich, zirknik, gorushka, nordon daraxt, alum, yog'och, qoziq. Bu balandligi 1,5 - 3 m bo'lgan buta nixollari silliq, qovurg'ali yoki yivli, tanasi ko'p uch yoki beshsonli alohida tikanlar bilan qoplangan bo'ladi. Barglari elliptik, uzun tuxum shaklida, qisqa petiole shaklida xanjar shaklida toraygan, to'mtoq yoki uchli, qirralarida bir tekis tishli, kirpikli - mayda serrated, ba'zan deyarli butun ekstremal. Gullari ikki tomonlama olti qirrali. May-iyun oylarida gullaydi. Mevalar suvli, cho'zinchoq, rezavor shaklga ega, jigarrang yoki to'q qizil rangdagi bir bargli, zaif mumsimon qoplamaga ega. Urug'lari to'q-qora, tuxumsimon shaklda, mevalari iyul, avgust oylarida pishib yetiladi. Daryo toshqinlarida, suvga yaqin tog'yonba g'irlarida o'sadi.

Zamonaviy biologiya va tibbiyotda berberin alkaloididan foydalanish bo'yicha adabiy ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, u eng ko'p ishlatiladigan tabiiy alkaloidlardan biridir. Berberin hali sintetik usulda ishlab chiqarilmagan, ammo uning molekulalarining kimyoviy modifikatsiyasi mahsulotlarini yaratishda keng qo'llaniladi. Berberinga qiziqish alkaloidning turli shakllarining yuqori qobiliyati, uni ajratish, tahlil qilish va aniqlash usullarining ishonchliligi, shuningdek, turli oilalardagi o'simliklarda tarqalishi va katta xom ashyo zaxiralarining mavjudligi bilan bog'liq.-----

Asosiy biologik xususiyatlardan xoleretik va antimikrobiyal ta'sirlarni ajratib ko'rsatish kerak. Alkaloidning irsiy ma'lumot tashuvchilar-hayvon hujayralarining DNKsi bilan bog'lanish qobiliyati kabi umumiy biologik xususiyati ham diqqatga sazovordir. Zamonaviy ilmiy va xalq tabobatida ishlatiladigan zirkka asoslangan retseptlarning dozalash shakllarining ko'p sonli ro'yxati bu o'simlikning juda mashhurligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, Evropa, Xitoy, Tibet va Hind tibbiyotining fitoterapiya tajribasi murakkab fitoterapiyaning bitmas-tuganmas imkoniyatlaridan dalolat beradi. Shu sababli, zirk va uning preparatlarini keng spektrli samarali vositalarning ko'p komponentli komplekslarida kengroq ishlatishga urinishlar juda maqsadga muvofiqdir. Berberinning ta'siri hayvonlarning nafas olish faoliyatining kuchayishi, letargiya, giyohvand mushuklarning muvofiqlashtirish va harakatlanish funksiyasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Alkaloid 0,1-0,2 mg/kg dozada qon bosimining 25-30% pasayishiga va nafas olishning ozgina tezlashishiga olib keladi. Ushbu dozalarda preparat vegetativ ganglionlarga zaif inhibitiv ta'sir ko'rsatadi va bachadon va ichakning silliq mushaklarining qisqarishini kuchaytiradi. Berberin ba'zi bir aitiholinesteraza xususiyatiga ega va markaziy asab tizimiga tushkun ta'sir ko'rsatadi, ammo trankvilizator, konvulsiv va analgetik ta'sir ko'rsatmaydi[36].

Berberin sichqonlar va kalamushlarga yuborilganda, uning eng katta miqdori yurak, jigar, oshqozon osti bezi va yog' to'qimalarida to'planadi, berberinning taxminan 1% siydik bilan chiqariladi.

Berberin o'simtaga qarshi ta'sirga ega, ammo hayvonlarning umr ko'rish davomiyligini oshirmaydi. Alkaloid bakteriostatik ta'sirga ega, leykotsitlarning fagotsitik faolligini oshiradi va hayvonlarning septitsemiyadan o'lishini oldini oladi, pulpitning dastlabki bosqichi bo'lgan bemorlarda samarali bo'ladi. Berberin 25 mg/kg va undan yuqori dozada, og'iz orqali yuborilganda, vabo bilan kasallangan yosh quyonlarning o'limini oldini oladiagar u erta qo'llanilsa. In vitro tajribalarda berberin vabo vibrioniga qarshi bakteritsid ta'siriga ega, bu bakteriyalarda RNK sintezini inhibe qilish bilan bog'liq[36,52,57].

Mushuklar va itlarda o'tkazilgan tajribalarda berberin 0,25-5 mg/kg dozada aniq xoleretik ta'sirga ega. Preparat surunkali xoletsistitni davolashda ishlatiladi. Berberin 3-4 hafta davomida kuniga 3 marta 5-10 mg dozada buyuriladi. Davolash natijasida ko'pchilik bemorlarda o'ng hipokondrium og'rig'i va dispeptik kasalliklar kamayadi. Preparat 0,005 g (5 mg) tabletkalarda mavjud [57].

Tibbiy amaliyotda ikki turdagi o'simliklarning barglari, qobig'i, ildizlari ishlatiladi: Amur zirk (V. amigesis Ruph) va oddiy zirk (V. Vulgaris L). Ushbu turlar bilan bir qatorda ko'p oyoqli zirk ishlatiladi (SSSR dorivor o'simliklari, 1967). Ildizlar bahorda (aprel) yoki kuzda (oktyabr, noyabr) o'simliklarning harakatsiz davrida yig'ib olinadi. Xom ashyo chodirlarda yoki yaxshi shamollatiladigan shiyponlar ostida quritiladi, mato yoki qog'ozga yupqa qatlam (5-7 sm gacha) yoyiladi. Qobiq dastani oqimi davrida (aprel, may) yig'ib olinadi, uni olib tashlash oson bo'lganda, ildizlar singari quritiladi.

Uzun va tanga zirklarini o'rganish bo'yicha tajribalarda T. Z. Jumaboyev [36] berberin xlorid, alkaloidlar va galen preparatlari yig'indisi, itlarga bir marta va bir necha marta yuborilganda, trombotsitlar sonining o'rtacha 30-50% ga ko'payishiga olib kelishini aniqladi.-----

Berberis L turidagi o'simlikning berberin kimyosi va alkaloidlari A. Karimovning [42,44,47] asarlariga bag'ishlangan bo'lib, ulardan 30 dan ortiq yangi alkaloidlarni ajratib olgan. Ajratilgan alkaloidlar izokinolin alkaloidlarining 5 turiga kiradi. Ushbu tadqiqotlar berberin va boshqa alkaloid turlarini ishlab chiqarish uchun yangi xom ashyo manbalarini topish maqsadida olib borilmoqda. U bu o'simliklarning turli organlari turli xil izokinolin alkaloidlariga ega ekanligini aniqladi.

Barglar, poyalar va ildizlarda alkaloidlarning to'planishi dinamikasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, o'simlik mavsumining oxiriga kelib ildiz alkaloidlari miqdori ortadi va yosh kurtaklar va barglarda kamayadi. Ommaviy gullash davrida barglar va yosh kurtaklardagi alkaloidlar miqdori mos ravishda 0,39% va 1,40% ga etadi. Biroq, barcha vegetatsiya davrida ildizlarning umumiy miqdori har doim o'simlikning havo qismiga qaraganda kattaroqdir.

Zirk damlamasi akusherlik va ginekologik amaliyotda tug'ruqdan keyingi davrda atonik qon ketish, yallig'lanish jarayonlari bilan bog'liq qon ketish va boshqalar uchun ishlatiladi.-----

Xoleretik vosita sifatida berberin bisulfat ovqatdan oldin kuniga 3 marta 0,005-0,01 g tabletkalarda buyuriladi. Zirk po'stlog'i jigar va o't pufagi kasalliklarini davolashda ishlatiladigan "xolelitin" tarkibiga kiradi.-----

Zirkning ildizlari xavfli o'smalarni davolashda ishlatiladigan Zdrenko to'plamining bir qismidir.-----

Ildiz ekstrakti yallig'langan tish milkini yuvish va ba'zida ekzemani davolashda muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Buning uchun infuzion tayyorlanadi: bir stakan qaynoq suvda yarim choy qoshiq maydalangan qobiq yoki ildiz va ovqatdan oldin kuniga 3-4 marta 0,5 stakan iching.---

Xorijiy tibbiy amaliyotda zirk preparatlari oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasini davolashda gemostatik va xoleretik vosita sifatida ishlatiladi.

Hindistonlik shifokorlar berberinning leyshmaniozni davolashda samarali ekanligini ko'rsatdilar. Zirk mevalari gipovitaminoz holatida "C" -----vitamini manbai sifatida ishlatiladi, undan turli xil ichimliklar, konservalar va boshqalar tayyorlanadi.

Ushbu adabiyot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, oddiy zirk preparati trombositopoezga ta'sirini o'rganishga qaratilgan maxsus----- tadqiqotlar o'tkazilmagan va ushbu asar aynan shu masalaga bag'ishlangan.

TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI

Eksperimental tadqiqotlarning umumiy xususiyatlari

Trombositopoez stimulyatori sifatida oddiy zirk preparatlarini o'rganish, shuningdek ularning intakt kalamushlarning megakaryotsitik-trombositik tizimiga ta'sir qilish mexanizmini dekodlash uchun surunkali tajriba sharoitida og'irligi 160-200 g bo'lgan har ikki jinsdagi 230 jinsiy yetuk naslsiz oq kalamushlarda tajribalar o'tkazildi.

Eksperimental hayvonlar institut vivariumida odatdagi ovqatlanish ratsionida saqlangan.

O'rganilgan dorilar, ularni yuborish usullari va dozalari I jadvalda keltirilgan.

I jadval

№	Dorilarining nomi	Yo'li	Doza
1	Barberin bisulfat	Intraperitoneal bir marta	1 ml/100g

2	Oddiy Zirk ildizining damlamasi	Intraperitoneal bir marta	100 g massa uchun 1 ml qorin
3	Tuzli eritma(nazorat)	Intraperitoneal bir marta	1 ml/ 100 g
4	Yarrow infuzioni	Intraperitoneal bir marta	0,1 ml/ 100 g
5	Donor qon zardobi	Intraperitoneal	1 ml/ 100 g

Eksperimental tadqiqotlar quyidagi yo‘nalishlarda olib borildi:

Oddiy zirk preparatlarining (berberin bisulfat va zirk ildizi damlamasi) intakt kalamushlarda periferik qondagi trombositlar soniga ta’sirini o‘rganish. Tadqiqot natijalari kalamushlarning periferik qonidagi trombositlar soniga Yarrow infuzioni (mos yozuvlar sifatida olingan) va nazorat sifatida xizmat qilgan 0,9% (fiziologik) natriy xlorid eritmasining ta’siri bilan taqqoslandi.

Eksperimentda eksperimental hayvonlarning 4 guruhi (40 kalamush)dan foydalanildi. Tadqiqotlar dorilar kiritilishidan oldin (dastlabki ma'lumotlar) va tegishli dori kiritilgandan keyin I, 3, 6, 10 kundan keyin o‘tkazildi.

Oddiy zirk preparatlarining kalamushlarning suyak iligi megakaryotsitlari soniga ta’sirini o'rganish. Ushbu muammoni hal qilish uchun biz 30 ta uchta guruhga bo‘lingan 90 ta kalamushda tajribalar o‘tkazdik:

I-guruh - hayvonlarga berberin bisulfat eritmasi yuborildi;

II-guruh-oddiy zirk ildizining damlamasi;

III-guruh-natriy xloridning fiziologik eritmasi (nazorat).

Suyak iligi tadqiqotlari dorilar kiritilishidan oldin (boshlang'ich) va tegishli dori yuborilgandan keyin I, 3, 6, 10 kun o‘tgach amalga oshirildi.

Donor kalamush qon zardobining trombositopoetik faolligini o‘rganish (dorilar kiritilgandan keyin). Trombositopoetik faollik donor qon zardobini kiritish natijasida kelib chiqqan qabul qiluvchi kalamushlarning periferik qonida trombositlar sonining ko‘payishi bilan baholandi. Buning uchun kalamushlardan qon zardobi trombositlar reaksiyasi arafasida berberin bisulfat preparatlari va oddiy zirk ildizining damlamasi kiritilgandan so‘ng olingan, ya’ni tegishli preparat kiritilgandan keyingi 5-kuni qon

olindi, zardob ajratildi. Zardob qabul qiluvchi kalamushlarga qorin bo'shlig'ida bir marta yuborilgan. Tadqiqotlar zardob kiritilishidan oldin (dastlabki ma'lumotlar) va zardob kiritilgandan keyin I, 3, 6, 10 kun o'tgach o'tkazildi. Nazorat guruhi natriy xloridning fiziologik eritmasi yuborilgan hayvonlar edi. Ushbu tadqiqotlar 60 ta kalamushda o'tkazildi, ular ham 3 guruhga bo'lingan.

Oddiy zirk preparatlarini olgan bemorlarning qon zardobining trombositopoezik ta'siri mavjudligini biologik usul bilan o'rganish. Donor bemorlarda qon zardobi ikki marta olingan. Zardobning birinchi qismi trombositopeniya bilan og'riq bemorlarni berberin bisulfat yoki oddiy zirk ildizi damlamasi bilan davolashni boshlashdan oldin, ikkinchi qismi ushbu dorilar bilan davolash boshlanganidan 5-kun oldin olingan.

Qabul qiluvchi kalamushlarga avval zardobning birinchi qismi qorin bo'shlig'ida bir marta, so'ngra 6 kundan keyin - zardobning ikkinchi qismi yuborildi.

Tadqiqotlar zardob kiritilgandan keyin I, 3, 6 kunlarda o'tkazildi va zardobning ikkinchi qismi kiritilgandan keyin 1, 3, 6 va 10 kunlarda davom etdi. Ushbu qator eksperimentlarni nazorat qilish sog'lom odamlarning qon zardobi va natriy xlorid fiziologik eritmasi yuborilgan hayvonlardan belgilangan vaqt ichida olingan tadqiqot natijalari edi. Sinov 4 guruhi hayvonlarining (40 kalamush) ishlatilgan.

Eksperimental hayvonlarda (kalamushlarda) trombositopoez holatini o'rganish usullari.

Trombositlarni hisoblash uchun qon kalamushlardan quyruq uchini kesib olingan. Trombositlar sonini hisoblash uchun probirka usuli ishlatilgan: 0,02 ml kapillyar qon 4 ml Peters eritmasi bilan probirkaga joylashtirilgan. Trombositlar soni Goryaev kamerasida fazali kontrastli nasadkasi (FK) bo'lgan mikroskop ostida hisoblangan.

Gemopoezning megakaryotsitik niholining holati suyak iligi punktatlarini o'rganish orqali baholandi. Kalamushlarning suyak iligi yig'ilishi quyidagicha amalga oshirildi: kalamushlar dekapitatsiya bilan o'ldirildi, so'ngra son suyaklari tezda kesib olindi, mavjud mushaklardan tozalandi va ikkala tomonning epifizlari kesildi.

Suyak iligi femurdan 1 ml iliq (37°C) uch marta almashtirilgan natriy limon kislotasining 0,9% eritmasi (gipotonik eritma) bilan yuvilib, kerosin bilan qoplangan soat stakaniga joylashtirildi. Suyak iligi shisha tayoq bilan yaxshilab aralashtirildi; 0,5 ml eritrotsitlar melanjeriga olindi, u erda eritrotsitlarni 101 belgigacha eritish uchun 5% sirka kislotasi eritmasi yig'ildi. Suyak iligi punktatining bu qismidan Fuchs-Rosenthal kamerasidagi megakaryotsitlarning mutlaq soni hisoblandi.

Shishada qolgan suyak iligi punktating boshqa qismidan surtmalar tayyorlandi, quritildi, maxkamlandi va Leyshmanga bo'yaldi.

Surtmalarda 100 ta element hisoblangan: megakaryoblastlar, bazofil, polixromatofil, oksifil-invol'yutiv megakaryotsitlar, ishlaydigan megakaryotsitlarni, shuningdek erkin yadrolarni ajratib, qisman megakaryotsitlarni gramm bilan ajratib olishdi. Megakaryotsitlarning mutlaq soni Fuchs-Rosenthal kamerasida hisoblangan. Trombotsitopoetik faollik donor hayvonlarning zardobi trombotsitopoezni stimulyatsiya qilishning og'irligi, qabul qiluvchi kalamushlarga donor zardobini yuborish bilan baholandi.-----

Tajribalar 60 ta kalamushda o'tkazildi, ular 20 dan 3 guruhga bo'lindi. Birinchi guruh hayvonlarida trombotsitopoezni 1 ml/ 100 g dozada bir marta intraperitoneal dorilarni (berberin bisulfat yoki oddiy zirk ildizi damlamasi) yuborish orqali stimulyatsiya qilindi.

Qon zardobini olish uchun yurak punksiyasi yordamida qon chiqarildi, so'ngra 30 daqiqa davomida 1500 grm tezlikda tsentrfiguratsiya qilindi.

Ikkinchi guruh hayvonlariga xuddi shunday usul bilan trombotsitlar reaksiyasi arafasida (preparat kiritilgandan keyingi beshinchi kun) birinchi guruh kalamushlaridan olingan zardob 1ml/100 gramm tana vazniga kiritildi, natriy xloridning fiziologik eritmasini olgan hayvonlar nazorat sifatida xizmat qildi (3 guruh).

Klinik tadqiqotlarning umumiy xususiyatlari

Oddiy zirk preparatlarining klinik tadqiqotlari 130 bemorda o'tkazildi: ulardan 67 nafari ITP, 52 nafari simptomatik trombotsitopeniya bilan anemiya, 30 nafari gematopoetik depressiya, 16 nafari xavfli limfomalar, 15 nafari jigar kasalliklari simptomatik trombotsitopeniya bilan bor bemorlar bo'ldi. Nazorat guruhini 40 nafar bemorlar tashkil etdi: ulardan 10 nafari ITP bilan, 10 nafari simptomatik trombotsitopeniya bilan anemiya, 6 nafari leykemiya, 10 nafari xavfli limfomalar (2 – jadval).

Kuzatuvlar Andijon davlat tibbiyot instituti klinikalarining gematologiya bo'limlarida, 1-Andijon viloyat bolalar shifoxonasi va tibbiyot radiologiyasi ilmiy markazi (Obninsk shahri) da o'tkazildi.

Berberin bisulfat preparati bemorlarga kuniga 3 marta 5 mg dan ovqatdan 30 daqiqa oldin 15 kun davomida buyurilgan. Oddiy zirk ildizining damlamasi qabul qilishdan oldin tayyorlangan. Buning uchun 50 gramm oddiy zirkning quruq ildizi olindi, 20 daqiqa davomida 1000 ml distillangan suvda qaynatiladi, tindiriladi va keyin filtrlanadi. Bemorlarga 15 kun davomida ovqatdan 30 daqiqa oldin kuniga 3

marta 1 osh qoshiq berildi. Bemorlardan qon to'rtinchi barmoqdan o'rganish uchun preparat kiritilgunga qadar, davolash kursi boshlanganidan 5, 10, 15 kun o'tgach, davolash kursi tugaganidan keyin I, 2, 3 oy o'tgach olingan. Bemorlarda periferik qondagi trombositlar soni, trombositlarning yopishqoq agregatsiya funktsiyasi, birlamchi qon ketish vaqti, qon ivish vaqti (kapillyar) tekshirildi, trombositogramma o'rganildi, berberin bisulfat preparatlari va oddiy zirk ildizi damlamasi bilan davolash jarayonida bemorlarning qon zardobining trombositopoetik faolligini o'rganish uchun biologik sinov o'tkazildi. Qon zardobi biologik test uchun ishlatilgan (2.1 ga qarang).

ITP bilan og'rigan bemorlarning klinik va gematologik xususiyatlari. ITP bilan og'rigan bemorlar 67 kishini yoki zirk preparatlari bilan davolangan bemorlarning 87 foizini tashkil etdi. Ular orasida ayollar (67%) va 22 erkak (33%) bor. Taqdim etilgan 2-jadvaldan ko'rinib turibdiki, bemorlarning aksariyati ikkala jinsdagi 15 yoshdan 24 yoshgacha bo'lganlardir.

ITP tashxisini qo'yishda trombositopeniya mavjudligi, qon ketishining birlamchi vaqtining uzayishi, trombositlarning yopishqoq----- agregatsiya funktsiyasining o'zgarishi, trombositopeniyaga olib kelishi mumkin bo'lgan birlamchi kasallikning yo'qligi hisobga olindi.

2-JADVAL

ODDIY ZIRK PREPARATLARINI OLGAN TEKSHIRILGAN BEMORLARNING JINSI VA YOSHIGA QARAB TAQSIMLANISHI

Kasallik turlari	Jinsi	Bemorlarning yoshi						
		0-4	5-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-65 jami
A	Ayol	3	12	10	11	3	5	1-45
	Erkak	I	7	8	3	3	-	22
B	Ayol	-	-	24	35	9	3	1-72
	Erkak	-	I	21	8	4	5	1-41
Jami:		4	20	63	58	19	13	3-180

%		2,2	11,1	35,0	32,2	10,5	7,2	1,6-100
---	--	-----	------	------	------	------	-----	---------

Eslatma:

A-idiopatik trombositopenik purpura-----.

B- kelib chiqishi turlicha bo'lgan trombositopeniya-----.

Biz tekshirgan ITP bilan og'rigan bemorlarda 26 bemorda burundan qon ketishining ustunligi bilan mikrosirkulyatsion qon ketishini, 17 bemorda tish milkidan qon ketishini, 10 bemorda terining gemorragik ekstravazatlari ko'rinishi shaklida va 13 kasal ayollarda gemorragik sindrom bachadondan og'ir qon ketish shaklida namoyon bo'ldi, ya'ni hayz ko'rish uzoq tsikl bilan tavsiflangan.

Yuqoridagi belgilarga asoslanib, biz qon ketishining og'irligini 3 darajaga ajratdik: yengil, o'rta va og'ir.

Yengil daraja uchun xarakterli belgi tashqi ta'sirlardan, burundan qon ketishidan keyin terida bitta ekximoz va petexiya paydo bo'lishi edi.

O'rtacha og'irligi uchun terining ekstravazatlari paydo bo'lishi va tez-tez qon ketishi kuzatildi, ular noqulay ekzogen omillar ta'sirida o'z-o'zidan paydo bo'ldi. Operatsiyadan keyingi qon ketish ko'pincha kuzatilgan: ayollarda, odatda, metroragiya shaklida kuzatilgan.

Og'ir darajadagi kasallik turli xil qon ketishining kombinatsiyasi bilan bir qatorda, gemorragik sindromning asoratlarining namoyon bo'lishi (postgemorragik anemiya) edi.

Biz foydalanadigan terapiya va uning samaradorligiga qarab, ITP bilan kasallangan barcha tekshirilgan bemorlar quyidagi guruhlariga bo'lindi:

1-guruhga kasallikning yengil va o'rtacha og'irligi bo'lgan 23 bemor kiradi, ularda trombositlar soni o'rtacha $101,0 \times 10^9/l$ ni tashkil qiladi.

2-guruhga trombositlar soni o'rtacha $110,0 \times 10^9/l$ bo'lgan yengil va o'rtacha og'irlikdagi 24 bemor kiradi.

3-guruhga kasallikning og'ir kechishi bo'lgan 14 bemor kiritilgan. Ularda trombositlarning o'rtacha soni $81,0 \times 10^9 / l$ ni tashkil etdi. Gemorragik sindromi bo'lgan bemorlar guruhi, turli xil lokalizatsiyalarning tez-tez qon ketishi tufayli yuzaga kelgan anemiyaning og'ir darajasi edi. Faqat oddiy zirk preparatlarini tayinlash ularda periferik qonda trombositlar sonining ko'payishiga olib kelmadi, shuning uchun bemorlarga trombomassa, eritrotsitlar massasi, E-ACC tomir ichiga

yuborildi, glyukokortikosteroid terapiyasi o'tkazildi, gemostatik va vazokonstriktor dorilar buyurildi.

4-guruh (nazorat) turli darajadagi ITP bilan kasallangan 10 bemorni o'z ichiga olgan. Ushbu guruh oddiy zirk preparatlarisiz an'anaviy usullar bilan davolandi: prednizolon terapiyasi, bitta guruhli trombomassa, eritrotsitlar massasi, E-ACC va boshqalarni tomir ichiga yuborish. ushbu bemorlarda trombotsitlar soni o'rtacha $105,0 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi.

Kasallikning davomiyligi bo'yicha ITP bilan kasallangan barcha bemorlar 2 guruhga bo'linadi; I guruh - surunkali kursi bo'lgan 50 bemor, 2 guruh - o'tkir kursi bo'lgan 17 bemor.

Simptomatik trombotsitopeniya bilan kechadigan anemiya bilan og'rigan bemorlarning klinik va gematologik xususiyatlari.

Bizning kuzatuvimizda simptomatik trombotsitopeniyali anemiya bilan og'rigan bemorlar 52 kishi bo'lib, 19 nafari polidefitsit anemiyasidan davolangan, bu tekshirilgan bemorlarning umumiy sonining 10,5 foizini tashkil qiladi, ulardan 14 nafari ayollar (74%), 5 nafari erkaklar (26%), shuni ta'kidlash kerakki, ushbu guruhda kasal ayollar soni erkaklar sonidan 3 baravar ko'p. Kasallikning anemiya tarixi 5 yildan ortiq davom etgan.

Polidefitsit anemiyasi bo'lgan 19 bemorning faqat 10 tasida gemorragik sindrom kuzatilgan: 2 tasida-terining ekstravazatlari, 2 tasida – tish milkidan qon ketishi, 6 ta kasal ayollarda-metroragiya, bemorlar, etiopatogenetik terapiyadan tashqari, berberin bisulfat preparatini qabul qilishdi. Simptomatik trombotsitopeniya bilan polidefitsit anemiyasi (10) bilan og'rigan bemorlarning nazorat guruhlari faqat B, C vitaminlari, foliy kislota, temir preparatlari bilan davolandi.

33 bemor simptomatik trombotsitopeniya bilan gemolitik anemiya(18,3%) bo'yicha kuzatilgan: ulardan 7 nafari erkaklar(23%) va 26 nafari ayollar (77%), 2 nafari orttirilgan gemolitik anemiya, 30 nafari irsiy gemolitik anemiya (kichik b-talasemiya),1 bemor -irsiy Minkovskiy-Shaffarning gemolitik anemiyasi bilan og'rigan. Ushbu bemorlarda gemorragik sindrom quyidagilar bilan tavsiflangan: 6 – burundan qon ketish shaklida, 11 – terida ekstravazatlar, 4 - tish milkidan qon ketish, metroragiya-3 ayolda.

Irsiy gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarda trombotsitopeniya darhol rivojlanmadi. Shunday qilib, masalan, 1964 yilda tug'ilgan bemor K. D. bolaligidan kasal bo'lib, so'nggi yillarda burundan, tish milkidan qon ketish, shuningdek og'ir va uzoq muddatli hayz ko'rish paydo bo'ldi.

Irsiy gemolitik anemiya bilan og‘rigan ba’zi bemorlarda trombositopenik alomat kuzatilgan bo‘lsada, qon ketish qayd etilmagan. Masalan, kasal D. U., 1966 yilda tug‘ilgan. Bolaligidan kasal. So‘nggi 2 yil ichida qayd etilgan trombositlar sonining kamayishi qon ketish bilan bog‘liq emasdi.

Ushbu bemorlar 2 guruhga bo‘lingan: I guruh (20 bemor) berberin bisulfat preparatini qabul qilgan, 2 guruh (13 bemor) oddiy zirk ildizi damlamasini olgan. Gemolitik anemiya bilan og‘rigan bemorlar oddiy zirk preparatlarini prednizolon, detoksifikatsiya qiluvchi dorilar kabi boshqa dorilar bilan birga qabul qilishgan; og‘ir anemiya bilan og‘rigan bemorlarga yuvilgan eritrotsitlar massasi, vitamin terapiyasi va boshqalar tomir ichiga yuborilgan.

Gematopoetik depressiya bilan og‘rigan bemorlarning klinik va gematologik xususiyatlari.

Gipoplastik anemiya bilan og‘rigan 13 bemor (7,2%) bizning kuzatuvimiz ostida edi, ushbu guruhdagi bemorlarning bir qismi (7) berberin bisulfatni boshqa dorilar bilan bir vaqtda qabul qildi: temir preparatlari, vitaminlar, prednizolon, eritrotsitlar massasini tomir ichiga yuborish va boshqalar, boshqa qismi (6) zirk ildizi damlamasini ambulatoriya sharoitida boshqa preparatlarsiz qabul qilishdi.

Bemorlarning ushbu guruhida gemorragik namoyishlar ikki, uchta ko‘rinish bilan qayd etilgan, ya’ni bitta bemorda bir vaqtning o‘zida burun, milklardan qon ketishi, shuningdek terida petexial toshmalar kuzatilgan.

Barcha bemorlar surunkali kasallikka chalingan, shu jumladan ikkitasi splenektomiyadan keyin kelgan. Tekshirilganlarning barchasida klinikaga kirishda aniq trombositopeniya qayd etilgan (trombositlar soni $30,0 \times 10^9 // l$ dan $80,0 \times 10^9 / l$ gacha).

Shuningdek, biz leykemiya bilan kasallangan 17 bemorni (9,1%) tekshirdik. Ushbu guruhga 15 yoshdan 60 yoshgacha bo‘lgan 9 ayol (57%), 8 erkak (47%) kirgan. Ulardan 11 tasi o‘tkir leykemiya bilan kasallangan (bularga o‘tkir farqlanmagan leykemiya bilan kasallangan 9 bemor, o‘tkir limfoblastik leykemiya bilan kasallangan 1 bemor, o‘tkir miyeloblastik leykemiya bilan kasallangan 1 bemor). Surunkali leykemiya bilan og‘rigan bemorlar-6, ulardan 2 tasi terminal bosqichida surunkali limfotsitik leykemiya bilan, 4 tasi terminal bosqichida surunkali miyeloid leykemiya bilan og‘rigan.

Kasalxonaga yotqizish paytida 13 bemorda periferik qonda trombositlar miqdori $100,0 \times 10^9 / l$ – $170,0 \times 10^9 / l$ oralig‘ida bo‘lgan, 4 bemorda klinikaga kirishda aniq trombositopeniya kuzatilgan (trombositlar soni $60,0 \times 10^9 / l$ - $80,0 \times 10^9 / l$).

Bemorlarga berberin bisulfat sitostatik dorilar bilan bir vaqtda VAMP (vinkristiya, ametoptirin, 6-merkaptopurin, prednizolon), TSVAMP (siklofosfan, vinkristin, ametoptirin, 6-merkaptopurin, prednizolon) terapiyasi kurslari buyurilgan.

Nazorat guruhi berberin bisulfat qabul qilmasdan sitostatik dorilar bilan davolangan leykemiya bilan og'rig'an 6 bemordan iborat edi. Trombotsitlar soni o'rtacha $116,0 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi.

Biz yomon sifatli limfomasi bilan kasallangan bemorlarni tekshirdik (16); ulardan limfogranulomatoz-13, limfosarkoma-3. Bemorlarning nazorat guruhi berberin bisulfat ishlatmagan 14 bemorni tashkil etdi; ulardan limfogranulomatoz bilan 10, limfosarkoma bilan 4. Bemorlarning yoshi 16 yoshdan 61 yoshgachabo'lgan erkaklar 15, ayollar 15. Bemorlarning ushbu guruhida radioterapiya bilan birgalikda poliximoterapiya kursidan so'ng trombositopeniya sodir bo'lgan.

Jigar kasalligi bilan og'rig'an bemorlar 15 kishini (8,5%) tashkil etdi. Ulardan jigar sirrozi-13, splenomegalik jigar sirrozi-6, portal jigar sirrozi-4, surunkali faol gepatit-2, virusli gepatitdan keyingi holat -3.

Kuzatilgan bemorlarda gemorragik sindromlar burundan qon ketish shaklida-2 bemor, terining ekstravazatlari-4, tish milkidan qon ketish-2, metroragiya-1, oshqozon - ichakdan qon ketish - 1 bemorda qayd etilgan.

Bemorlarning bir guruhi (10) preparatni kasalxonada berberin bisulfat tabletkalari shaklida olgan, boshqa bemorlar guruhi (5) preparatni ambulatoriya sharoitida oddiy zirk ildizi damlamasi shaklida olgan.

II.4. BEMORLARDA TROMBOTSITOPOEZNI TEKSHIRISH USULLARI.

Kapillyar qonning ivish tezligi Suxarev usuli bilan aniqlandi (1983). Ushbu usul bo'yicha koagulyatsiyaning boshlanishi odatda 30 soniyadan 2 daqiqagacha, koagulyatsiyaning oxiri 3 dan 5 minutgacha, qon bemorning qo'lining 4 barmog'idan kapillyarga olinadi (kapillyar ustunining balandligi 25-30 mm). Sekundomerga ko'ra, qonni olish vaqti belgilanadi, kapillyarning egilishi bilan qon naychaning o'rtasiga o'tkaziladi. Kapillyarni ikki barmoq bilan ushlab, uni ikki tomonga 30-45° burib, silkiting. Qonning erkin siljishi qon ivishi hali boshlanmaganligini ko'rsatadi. Qon ivishining boshlanishi kapillyar egilganda qon harakatining sekinlashishi bilan tavsiflanadi. Uning ichki devorida kichik quyqalar paydo bo'ladi. Qonning to'liq ivishi kapillyarda qon harakati to'liq to'xtagan paytga to'g'ri keladi.

Trombotsitlarning yopishishi va agregatsiyasi S. I. Chekalina va O. Y. Tokarev (1983) metodikasi bo'yicha o'rganilgan. Ushbu usul quyidagicha: barmoqni alkohol bilan tozalashdan so'ng, 3-4 mm chuqurlikdagi punksiyon amalga oshiriladi. 0,04 ml 3,8% natriy sitrat eritmasini o'z ichiga olgan silikonlangan mikropipetkaga 0,2 ml

qon (yuqori belgigacha) olinadi va pipetka tarkibi silikonlangan naychani pastki qismiga ehtiyotkorlik bilan puflanadi. Xuddi shu naychada punksiyondan erkin oqadigan yana 0,2 ml qon olinadi va xuddi shu naychaga puflanadi. Ikkala qism ham pipetkadan puflangan havo bilan osongina aralashtiriladi, so'ngra 0,2 ml sitrat qoni bir xil pipetkaga olinadi va silikonlanmagan mikroprobirkaga o'tkaziladi. Ikkala probirka ham yoqilgan elektromagnit aralashtirgichning o'rtasiga o'rnatilgan tripodga joylashtiriladi. Plastmassa bilan qoplangan metall sterjen silikonlangan mikroprobirkaga tushiriladi; 20-30 soniyadan so'ng, ushbu probirkadagi eritrotsitlarni hisoblash uchun melanjerga qon 0,5 belgisigacha va trombotsitlar sonini hisoblash uchun 101 belgisigacha suyultiriladigan suyuqlik olinadi. Shundan so'ng, trombotsitlarni ajratuvchi vosita probirkaga kiritiladi va sekundomer bir vaqtning o'zida yoqiladi. 1, 15 va 25 min oraligida trombotsitlarni hisoblash uchun qonni qayta olish amalga oshiriladi. Silikonlangan mikroprobdan 15-min tadqiqot uchun qon olingandan so'ng, metall novda silikonlanmagan mikroprobirka o'tkaziladi. 5 va 10 daqiqadan so'ng ushbu naychadan qon olinadi. Oxirgi qabul qilish to'g'ridan-to'g'ri 25-daqiqada silikonlangan probirkadan qon olishdan so'ng amalga oshiriladi, trombotsitlarning yopishish agregatsiyasi natijalarini baholash uchun trombotsitlarning boshlang'ich soni sifatida trombotsitlarni yig'ish vositasi kiritilishidan oldin silikonlangan mikroprobirkadan olingan qonda mavjud bo'lgan trombotsitlar soni olinadi.

Aggregatsiya agenti sifatida (Renal) kompaniyasining ADF ishlatilgan. ADF eritmasi muzlatgichda 4°C da saqlangan va haftasiga 1 marta tayyorlangan.

Trombotsitlarning yopishish darajasi 5 va 10 minut qon bilan silikonlanmagan mikroprobirka oynasiga qo'yilgandan keyin aniqlandi. 100% deb qabul qilingan trombotsitlarning boshlang'ich soni 5 va 10 minut aylanishdan keyin trombotsitlar soni va probirkaning ichki yuzasi bilan qon bilan aloqa qilish o'rtasidagi farq foizda ifodalangan.

Trombositogramma Piksanov usuli bo'yicha o'rganilgan (1966). Trombotsitlar formulasi trombotsitlarning "yosh", "yetuk", "eski" va degenerativ, vakuolizlangan shakllari, shuningdek qo'zg'atilganshakllarining xususiyatini hisoblash orqali olingan.

Olingan natijalar farqlarining ishonchliligi mezonlarini hisoblash bilan variatsion statistikasi Student usuli bilan qayta ishlandi.

EKSPERIMENTAL QISM

ODDIY ZIRK PREPARATLARINING KALAMUSHLARNING MEGAKARYOTSITIK-TROMBOTSITLAR TIZIMIGA TA'SIRI

Kalamushlarning periferik qonida trombositlar soni bo'yicha oddiy zirk va Yarrow preparatlarini qiyosiy o'rganish. Berberin bisulfat kiritilishidan oldin hayvonlarning birinchi guruhida trombositlar soni o'rtacha $306,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi, preparat kiritilgandan so'ng trombositlar soni o'rtacha $687,0 \times 10^9/l$ (224,5%) ga oshdi va 3 kundan keyin maksimal darajaga yetdi $883,0 \times 10^9/l$ (288,5%). 6 va 10 kundan keyin trombositlar soni pasayishni boshladi va mos ravishda $103,0 \times 10^9/l$ (230%) va $430,0 \times 10^9/l$ (141%) ni tashkil etdi, ammo bu pasayish kuzatuv davrining oxiriga kelib ham fon qiymatlaridan 41% ga yuqori edi (3-jadval).

Hayvonlarning ikkinchi guruhida oddiy zirk ildizi damlamasi kiritilgunga qadar trombositlar soni o'rtacha $306,0 \times 10^9/l$ (100%)ni tashkil etdi. Trombositlar sonining sezilarli darajada ko'payishi preparatni qo'llashdan keyin I va 3 kun o'tgach qayd etildi va mos ravishda $620,0 \times 10^9/l$ (203%) va $830,0 \times 10^9/l$ (271%) ni tashkil etdi. 6-kundan boshlab trombositlar soni $550,0 \times 10^9/l$ gacha kamaydi, bu esa boshlang'ich darajadan 80% yuqori bo'lib qoldi. 10 kundan keyin trombositlar sonining kamayishi $408,0 \times 10^9/l$ yoki boshlang'ich qiymatdan 33% yuqori edi.

Hayvonlarning uchinchi guruhida natriy xlorid eritmasi kiritilgunga qadar trombositlar soni o'rtacha $306,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi.

3-JADVAL

ODDIY ZIRK PREPARATLARI VA YARROW INFUZIONINING INTAKT KALAMUSHLARDA PERIFERIK QONDAGI TROMBOTSITLAR SONIGA TA'SIRI

Hayvonlar guruhlariga kiritilgan dorilar	Statistik ko'rsatkichlar	Trombotsitlar soni x 109 / l				
		Kirishdan oldin	Dori-darmonlarni qabul qilgandan keyin kuzatuv kunlari			
			1	3	6	10
I guruh berberin bisulfit eritmasi (=10)	M± % P<	306,0±9,0 100	687,0±6,0 224,5 35,0 0,001	883,0±8,0 288,5 48,0 0,001	703,0±7,0 230 35,0 0,001	430,0±4,0 141 13,0 0,001
II guruh oddiy zirk ildizining damlamasi	M± % P<	306,0±9,0 100	620,0±6,0 203,0 29,0 0,001	830,0±8,0 271 44,0 0,001	550,0±5,0 180 24,0 0,001	408,0±4,0 133 10,0 0,001
III guruh 0,9% - natriy xloridning fiziologik eritmasi	M± % P<	306,0±9,0 100	315,0±10,0 103 0,64 0,1	298,0±4,0 97 0,81 0,1	300,0±11,0 98 0,40 0,1	315,0±9,0 103 0,70 0,1
IV guruh yarrow infuzioni	M± % P<	394,0±9,0 100	422,0±16,5 107 1,47 0,1	442,0±3,0 112 3,0 0,05	490,0±17,6 124 4,8 0,01	399,0±11,0 101 0,45 0,1

I, 3, 6, 10 kunlik kuzatuvlar shunik o'rsatdiki, kalamushlarning periferik qonidagi trombositlar soni fiziologik ko'rsatkichlar doirasida o'zgargan.

Hayvonlarning to'rtinchi guruhida Yarrow infuzionini kiritish 6 kundankeyintrombositlar soniningmaksimalko'payishigaolibkeldi ($490,0 \times 10^9/l$, 124%, zirk preparatlar inikiritishesa 3 kunlik kuzatuvdan trombositlar sonini sezilarli darajada oshirdi.

Tadqiqot natijalari aniqladiki-oddiy zirk va Yarrow preparatlari trombositlarni stimullovchi ta'sirega----- . Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, zirk preparatlari trombositlarnistimullovchi eng kuchli ta'sirgaega, Yarrow haqida bunday fikr bildirilmaymiz.

Oddiy

zirk preparatlarining kalamushlarning suyakiligi megakaryotsitlari soniga ta'siri.

Oddiy zirk preparatlarining trombositlarnistimullovchi ta'sirining haqiqa tinianiqlashuchunularning suyak iligi megakaryotsitlari soniga ta'sirini aniqlash kerakedi, chunki plastinkalar soniva suyak iligi megakaryotsitlari soni o'rtasida teskarialoqa mavjudligi isbotlagan.

Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra , megakaryotsitlarning umumiy vaqtinchalik pishib yetilish vaqti 60 soatni tashkil qiladi. Bitta megakaryotsit 1400 dan 1500 gacha trombositlar hosil qilishi mumkin.

Boshqa tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, megakaryotsitlar uchun tranzitor vaqt 1,3-1,5 marta kamayadi, shuning uchun bu o'zgarishlar har qanday ta'sirga o'ziga xos bo'lmagan javobdir [56].

Oddiy sharoitlarda trombositlarni shakllantirish jarayonida asosan polihromatofil megakaryotsitlar ishtirok etadi, ularning dona dor tuzilishi odatdagi qon plastinkalariga o'xshaydi.

Oddiy zirk preparatlarining kalamushlarning megakaryotsitik tizimiga ta'siri bo'yicha olib brogan tadqiqotlarimiz (4-jadval). 1mm 3 suyak iligi punktatiidagi megakaryotsitlar soni berberinsulfat ta'siri ostida ko'payadi. Shundayqilib, agar preparatni qabul qilishdan oldin megakaryotsitlar soni o'rtacha 87,4 (100%) bo'lsa, uholdaadministratsiyadankeyingi1kundankeyinularningsonio'rtacha 131,0 (150%) gacha, 3 kundan keyin-176,0 gacha (201% $p < 0,001$) va 6 kunlik kuzatuv dan so'ng ular 122,0%gacha kamaydi. (140%); 10-kuni mega karyotsitlar soni boshlang'ich darajaga tushdi.

Agar oddiy zirk ildizi damlamasini kiritish danoldin megakaryotsitlar soni o'rtacha 87,0 (100%)ni tashkil etgan bo'lsa, oddiy zirk ildizi damlamasi kiritilgan dan bir kun o'tgach, ularning soni o'rtacha 124,0 (142%) gacha, 3 kundan in - 140,0 (161%) va 6 va 10 kundan keyin megakaryotsitlar soni asta-sekin kamayib, boshlang'ich darajaga (kuzatuv kunlariga mos ravishda 114,0; 130% va 87,0; 99,5%).

Fiziologik eritmaning kiritilishi (nazorat) megakaryotsitlar sonida ishonchli o'zgarishlarga olib kelmadi (4-jadvalga qarang), surtmalarni hisoblash natijalar ishuni ko'rsatdiki, berberin bisulfat kiritilishidan oldin funktsional megakaryotsitlar soni o'rtacha 33,0 (100%)ni tashkil etdi va kiritilgan dan keyin I, 3, 6 kundan keyin ularning soni statistic jihatdan sezilarli darajada oshdi, oldin 55,0 (166,6%), 58,0% (165,8%), 51,0 (164,5%), va 10-kungak elib ularning soni boshlang'ich darajaga yaqinlashdi va 39,0 (118,0%) ni tashkil etdi.

1, 3, 6 kundan keyin zirk ildizi damlamasini kiritgandan so'ng funktsional megakaryotsitlar soni 33,0 (100%) dan sezilarli darajada oshdi 49,5 (150%), 52,0 (160%), 50,5 (153%), tadqiqot kunlari gamosravishda va 10 kundan keyinboshlang'ichdarajagatushishtendentsiyasikuzatildi.

Porsial megakaryotsit ogrammatahlili (5, 6, 7-jadvallar) shuni ko'rsatdiki, funktsional megakaryotsitlar sonining ko'payishi asosan megakaryotsitlar seriyasining eng faol hujayralari bo'lgan megakaryotsitlarning polihromatofil shakllari sonining ko'payishi bilan bog'liq. Megakaryotsitlarning bazofil shakllari, ya'ni megakaryotsitlarning "yosh" shakllari soni biroz oshdi.

Shunday qilib, bizning eksperimental tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, kalamushlarning suyak iligida giperiferik qon trombotsitlari va megakaryotsitlar soni zirk preparatlari bir marta yuborilganda aniq trombotsitlarni stimullovchi ta'sirga ega, bu ta'sir 10 kunlikkuzatuv davomida saqlanib qoladi.

Trombotsitopoezda oddiy zirk preparatlarining mumkin bo'lgan ta'sir mexanizmini aniqlash.-----

Hozirgi vaqtda trombotsitopoez gumoral moddalar - trombotsitopoetinlar bilan teskari aloqa printsiipi asosida tartibga solinishi hech kimga shubha tug'dirmaydi [35,56].

4-JADVAL

KALAMUSHLARGA ODDIY ZIRK PREPARATLARINI YUBORISHDAN OLDIN VA KEYIN MEGAKARYOTSITLAR SONINING O'ZGARISHI

Hayvonlar guruhlariga kiritilgan dorilar	Statistik ko'rsatkichlar	Megakaryotsitlar soni					
		Kiritishdan oldin		Preparatni qo'llashdan keyin kuzatuv kunlari			
		Megakaryo tsitlar	Ulardan funktional	Megakaryotsit lar	Ulardan funktional	Megakaryot sitlar	Ulardan funktional
I guruh berberin bisulfat eritmasi (n =30)	M±m % T P<	87,4±7,8 100	33,0±3,0 100	131,0±9,0 150 3,66 0,01	55,0±4,5 166,6 4,1 0,01	176,0±7,0 201,3 8,51 0,001	58,0±5,0 175,8 4,28 0,01
II guruh oddiy zirk ildizining damlamasi (n \ u003d 30)	M±m % T P<	87,4±7,8 100	33,0±3,0 100	124,0±7,7 142 3,35 0,01	49,5±4,0 150 3,1 0,05	140,5±7,8 161 4,8 0,001	52,0±5,0 160 3,27 0,01
III guruh 0,9% natriy xlorid eritmasi (n=30)	M±m % t P<	87,4±7,8 100	33,0±3,0 100	83,2±7,5 95 0,38 0,1	35,0±3,5 106 0,43 0,1	85,2±7,8 97,4 0,2 0,1	33,0±5,0 100 0,1

4-JADVALNING DAVOMI

Hayvonlar guruhlariga kiritilgan dorilar	Statistik ko'rsatkichlar	Megakaryotsitlar soni			
		Kirishdan oldin		Preparatni qo'llashdan keyin kuzatuv kunlari	
		Megakaryotsitlar	Ulardan funktsional	Megakaryotsitlar	Ulardan funktsional
I guruh berberin bisulfat eritmasi (n =30)	M±m % T P<	122,0±6,0 140 3,51 0,01	51,0±4,0 154,5 2,68 0,05	87,0±6,0 100 0,406 0,05	39,0±3,0 118 1,42 0,05
II guruh oddiy zirk ildizining damlamasi (n \ u003d 30)	M±m % T P<	114,0±4,2 130,4 3 0,05	50,5±5,0 153 3 0,05	87,0±6,0 99,5 0,4 0,1	39,0±4,0 118 1,2 0,1
III guruh 0,9% natriy xlorid eritmasi (n=30)	M±m % t P<	82,3±7,1 94 0,48 0,1	32,5±4,0 98,4 1 0,1	86,5±6,5 98 0,089 0,1	34,0±3,0 103 0,23 0,1

Trombotsitopoezda oddiy zirk preparatlarining mumkin bo'lgan ta'sir mexanizmini aniqlash uchun endogenomil–trombotsitopoetinni aniqlash bo'yicha tajribalar o'tkazildi, chunki ko'plab tadqiqotchilar trombotsitlar sonining ko'payishi dan oldin ushbu omil paydo bo'lishi aniqisbotlangan [59,65].

5-JADVAL

BERBERIN KIRITILISHIDAN OLDIN VA KEYIN KALAMUSHLARNING MEGAKARYOTSITOGRAMMASI BISULFAT (N =30)

Megakaryotsitlar shakli	Kiritishdan oldin		Preparatni qo'llashdan keyin kuzatuv kunlari							
			1		3		6		10	
	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%
1 mm ³ suyak iligi punktatidagi megakaryotsitlar soni, ulardan:	87,4	100	131	150	176	201	122	140	87	100
Funksional megakaryotsitlar	33	100	55	167	58	176	51	155	39	118
Megakaryoblastlar	1	1	2,3	1,67	4,5	3	2	2	1	1
Bazofil megakaryotsitlar	27,3	31	41,5	31,68	59,5	34	40	33	31	36
Oksifil megakaryotsitlar	3	3,4	2,9	2,21	4,5	2	1	0,8	1	1
Polixromatofil megakaryotsitlar	45,1	51,6	61,5	46,95	81	46,9	65	53	43	49
Invol'yutiv megakaryotsitlar	3	3	7,5	5,73	7,5	4	4	3,2	4	5
Erkin yadrolar	9	10	15,3	11,68	19	11	10	8	7	8

6-JADVAL

ODDIY ZIRK ILDIZI DAMLAMASINI KIRITISHDAN OLDIN VA KEYIN MEGAKARYOTSITOGRAMMA

Megakaryotsitlar shakli	Kiritishdan oldin		Preparatni qo'llashdan keyin kuzatuv kunlari							
			1		3		6		10	
	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%	Ac6.	%	A6c.	%
1 mm ³ suyak iligidagi megakaryotsitlar soni, ulardan:	87,4	100	124,4	153,3	140,5	168,5	114	130,4	108	123,6
Megakaryotsitlar	1	1	3	2,4	2	1	1	1,5	1	0,9
Funktsional Megakaryoblastlar	33	100	49,5	100	52	158	50,5	155	36	109
Bazofil megakaryotsitlar	27,3	31	33	27	43	31	31	27	32	30
Oksifil megakaryotsitlar	3	3,4	2	2	2,5	2	1,5	1	1	0,9
Polihromatofil megakaryotsitlar	45,1	51,6	65	52	68	481	61	54	57	53
Involyutiv megakaryotsitlar	3	3	8	6,4	10	7	9	8	7	6,2
Erkin yadrolar	9	10	13	10,2	15	11	10	9	10	9

JADVAL 7.

0,9% NATRIY XLORID ERITMASINI YUBORISHDAN OLDIN VA KEYIN KALAMUSH MEGAKARYOTSITOGRAFFIASI (N =30)

Megakaryotsitlar shakli	Kiritishdan oldin		Preparatni qo'llashdan keyin kuzatuv kunlari							
			1		3		6		10	
	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%	A6c.	%
1 mm ³ suyak iligi punktatidagi megakaryotsitlar soni, ulardan:	87,4	100	87,4	100	83,2	95	85,2	97,4	86,5	98,9
Funktsional megakaryotsitlar	33,0	100	33,0	100	35,0	106	32,5	98	34	103
Megakaryoblastlar	1,0	1,1	1	1,14	1	1,2	1	1,17	1	1,15
Bazofil megakaryotsitlar	27,3	31	28,2	32,2	30	36,05	30,3	35,56	31,3	36,11
Oksifil megakaryotsitlar	3,0	3,4	2	2,29	2	2,4	2	2,34	2	2,31
Polihromatofil megakaryotsitlar	45,1	51,6	46,2	52,86	40,2	48,3	39,8	46,71	40,2	46,47
Involyutiv megakaryotsitlar	3,0	3	3	3,43	2,0	2,4	3	3,52	3	3,46
Erkin yadrolar	9,0	10	7	8	8	98,6	9,1	10,68	9	10,4

Donor hayvonlar (kalamushlar) qon zardobining trombositopoetik faolligini periferik qonda trombositlar sonining ko'payishi va kalamushlarning suyak iligi megakaryotsitlari oshganligi bilan baholadik.

8-jadvalda keltirilgan tajriba natijalari shuni ko'rsatdiki, zardob kiritilishidan oldin trombositlar soni o'rtacha $304,0 \times 10^9/l$ (100%), zardob kiritilgandan 1, 3, 6 kun o'tgach, qabul qiluvchi kalamushlarda trombositlar soni kuzatuv kunlariga mos ravishda sezilarli darajada oshdi $530,0 \times 10^9/l$ (174,3%), $576,0 \times 10^9/l$ (222,3%) va $475,0 \times 10^9/l$ (156,2%). Kuzatuvning 10-kuniga kelib trombositlar soni boshlang'ich darajaga yaqinlashdi va $320,0 \times 10^9/l$ (105,2%) ni tashkil etdi.

Qabul qiluvchi kalamushlarda megakaryotsitlar soni (8-jadval) zardob kiritilgandan bir kun o'tgach 184 (210,5%), 3 kundan keyin - 151 (172,7%), 6 kundan keyin-100 (114,4%) va 10-kunga kelib o'rtacha megakaryotsitlar soni 89 (101,8%) ni tashkil etdi, bu boshlang'ich darajaga deyarli mos keladi.

8-jadvalda keltirilgan natijalar shuni ko'rsatdiki, oddiy zirk ildizi damlamasini olgan donorlardan zardobni kiritishdan oldin trombositlar soni o'rtacha $304,0 \times 10^9/l$ ni tashkil etgan (100%), bir marta kiritilgandan keyin 1 kundan keyin trombositlar soni $525,0 \times 10^9/l$ ga (172,6%), trombositlar soni $525,0 \times 10^9/l$ ga (172,6%) 3 kundan keyin qabul qiluvchi kalamushlarda trombositlar sonining ko'payishi $760,0 \times 10^9/l$ (250%) ga yetdi, 6 kundan keyin u $650,0 \times 10^9/l$ (213,8%, $P < 0,01$) va 10 kundan keyin trombositlar soni kamaydi, ammo u hech qachon boshlang'ich darajaga yetib bormadi va $350 \times 10^9/l$ (115%) ga yetdi.

Xuddi shu kalamushlarda megakaryotsitlar soni o'rtacha 87,4 (100%) ni tashkil etdi, zardob kiritilgandan keyin 1 kundan keyin megakaryotsitlar soni sezilarli darajada oshdi va o'rtacha 253,0 (289%)ni tashkil etdi, 3 kundan keyin megakaryotsitlar sonining ko'payishi o'rtacha 179,0 ga yetdi (204,8%) ($p < 0,01$). 6 va 10 kundan keyin ularning sezilarli darajada pasayishi qayd etildi, dastlabki qiymatlarga yaqin (tadqiqot kunlariga mos ravishda 100,0 yoki 114,4% va 89,0 yoki 101,8%).

Nazorat guruhidagi qabul qiluvchi kalamushlarning fiziologik eritma olgan donorlardan zardobni yuborish periferik qondagi trombositlar sonida va suyak iligidagi megakaryotsitlarda tadqiqot vaqtining hech birida sezilarli o'zgarishlarga olib kelmadi.

Binobarin, ushbu tajribalar seriyasi oddiy zirk preparatlarini kiritgandan va xuddi shu dorilarni qabul qilgan donorlardan zardob kiritgandan so'ng trombositlar va megakaryotsitlar sonining ko'payishi kuzatildi. Shunday qilib, biz olgan natijalar

trombotsitopoezni stimullashning mumkin bo'lgan mexanizmlaridan biri trombotopoetinlar orqali amalga oshiriladi deb taxmin qilish uchun asos bo'ladi.

8-JADVAL

ODDIY ZIRK PREPARATLARINI OLGAN DONOR KALAMUSH ZARDOBINING QABUL QILUVCHI KALAMUSHLARNING SUYAK ILIGIDAGI PERIFERIK QON VA MEGAKARYOTSITLAR SONIGA TA'SIRI

Qabul qilingan donorlarning zardobini kiritish:	Statistik ko'rsatkichlar	Kiritishdan oldin		Kiritishdan keyingi kuzatuv kunlari			
		T	M	1		3	
				T	M	T	M
1 guruh berberin bisulfat (n=20)	M±m % T P<	304,0±9,0 100	87,4±8,0 100	530,0±5,0 174,3 22,6 0,001	184,0±8,0 210,5 4,9 0,001	6766,0±7,0 222,3 33,8 0,001	151,0±14,0 172,7 3,9 0,001
2 guruh oddiy zirk ildizining damlamasi (n \ u003d 20)	M±m % T P<	304,0±9,0 100	87,4±8,0 100	525,0±4,0 172,6 22,5 0,001	253,0±20,0 289 21,5 0,001	760,0±7,0 280 35,0 0,001	179,0±10 204,8 7,15 0,001
3 guruh 0,9% natriy xlorid eritmasi (n=20)	M±m % T P<	304,0±9,0 100	87,4±8,0 100	293,0±3,0 96,3 1,2 0,1	87,4±8,0 100 0 0,1	319,0±11,0 105 1,05 0,1	83,2±6,0 95 0,42 0,1

8-JADVALNING DAVOMI

Qabul qilingan donorlarning zardobini kiritish:	Statistik ko'rsatkichla r	Kiritishdan keyingi kuzatuv kunlari			
		6		10	
		T	M	T	M
1 guruh berberin bisulfat (n=20)	M±m % T P<	475,0±5,0 156,2 17,0 0,001	100,0±9,0 114,4 1,05 0,1	320,0±4,0 105,2 1,6 0,2	89,0±5,0 101,8 0,14 0,1
2 guruh oddiy zirk ildizining damlamasi (n \ u003d 20)	M±m % T P<	650,0±16,0 213,8 32,0 0,001	100,0±9,0 114,4 1,05 0,1	350,0±5,0 115,0 4,5 0,01	89,0±8,0 101,8 0,14 0,1
3 guruh 0,9% natriy xlorid eritmasi (n=20)	M±m % T P<	296,0±2,0 97 0,86 0,1	85,2±5,0 97 0,23 0,1	298,0±5,0 98 0,58 0,1	86,5±5,0 99 0,95 0,1

Trombotsitopoetik omil haqida birinchi eslatma nisbatan yaqinda [137]----trombotsitopenik purpura bilan og'rigan bemorlarda trombotsitopoezni stimullashtirishga qodir gumoral omil tufayli remissiya qilinganida paydo bo'ldi.

Trombotsitopoetik omil qon yo'qotishdan keyin hayvonlar plazmasida ham topilgan. Katta qon yo'qotish bilan og'rigan odamlarning zardobini eksperimental hayvonlarga (quyonlarga) kiritgandan so'ng, ikkinchisida periferik qonda trombotsitlar soni ko'payganligi aniqlandi. Sog'lom odamlarning zardobi bunday ta'sirga olib kelmadi (200).----

Shuning uchun qon yo'qotishdan keyin odamlarning zardoblarida trombotsitostimulyator omil-trombotsitopoetin mavjud. Aslida, bu ish quyonlarning sinov ob'ektidan (qabul qiluvchisidan) foydalanganda trombotsitopoetinni aniqlash uchun biologik namuna modeli edi.-----

Biologik usul hozirgi vaqtda trombotsitopoetik faollikni aniqlashning mavjud usullarining asosini tashkil etadi, AOK qilingan sinov materialining tabiati (zardob, plazma, plazma filtrati, suyak iligi ekstrakti, o'n ikki barmoqli ichak sharbati) va ishlatilgan qabul qiluvchi hayvonlar turi bilan farq qiladi (kalamushlar, sichqonlar, Gvineya cho'chqalari) [35, 56].

Materialning trombotsitopoetik faolligi qabul qiluvchi hayvonning periferik qonida trombotsitlar sonining ko'payishi darajasiga qarab baholanadi. Yuqoridagilarni inobatga olgan holda, oddiy zirk preparatlarining trombotsitostimulyatsion ta'sirining haqiqatini tasdiqlash uchun biz biologik usuldan foydalandik, ya'ni o'rganilayotgan dorilar bilan davolangan donor bemorlarning zardobi qabul qiluvchi kalamushlarga yuborildi.

Zardobni olish uchun bemorning tomiridan steril naychaga 10 ml qon olib, 1 soat davomida ishlatildi.

Hayvonlarning nazorat guruhiga deyarli sog'lom odamlarning zardobi, shuningdek 0,9% natriy xlorid eritmasi, tajribali guruhga-oddiy zirk preparatlarini qabul qilgan bemorlarning zardobi yuborildi. Donorlarning zardobi, fiziologik eritma kalamushlarning tana vaznining 1gM/100 g miqdorida bir marta, qorin bo'shlig'iga yuborildi.

9-jadvalda berberin bisulfat va oddiy zirk ildizi damlamasini olgan donor bemorlarning zardobini qorin bo'shlig'iga kiritgandan so'ng, nazorat hayvonlarida, shuningdek hayvonlarda trombotsitlar sonining o'zgarishini tavsiflovchi ma'lumotlar keltirilgan.

9-JADVAL

TROMBOTSITOPENIYA BILAN OG‘RIGAN BEMORLARNING ZARDOBINING ODDIY ZIRK PREPARATLARINI QABUL QILISHDAN OLDIN VA KEYIN INTAKT KALAMUSHLARNING PERIFERIK QONIDAGI TROMBOTSITLAR SONIGA TA’SIRI

Statistik ko‘rsatkichlar	Manba ma‘lumotlari	Zardob kiritilgandan keyin kuzatuv kunlari						
		Preparatni qabul qilishdan oldin			Preparatni qabul qilgandan keyin			
		1	3	6	1	3	6	10
M±m % T P< N = 10	314,0±20,0 100	Berberin bisulfat						
		387,0±3,0	381,0±7,0	335,0±3,0	727,0±31,0	730,0±19,0	689,0±8,0	471,0±8,0
		123	121	106	217	218	206	141
		3,65	3,10	1,05	13,0	21,0	39,0	15,0
		0,01	0,01	0,1	0,001	0,001	0,01	0,001
M±m % T P< N = 10	314,0±20,0 100	Zirk ildizining damlamasi						
		380,0±4,0	390,0±6,0	342,0±4,0	745,0±28,0	750,0±23,0	678,0±8,0	460,0±7,0
		121	124	108,9	230	231	198	134,5
		3,3	3,6	1,3	16,0	19,0	37,7	14,7
		0,01	0,01	0,1	0,001	0,001	0,001	0,001

9-JADVALNING DAVOMI

Statistik ko'rsatkichlar	Manba ma'lumotlari	Sarum kiritilgandan keyin kuzatuv kunlari						
		Preparatni qabul qilishdan oldin			Preparatni qabul qilgandan keyin			
		1	3	6	1	3	6	10
M±m % T P< N = 10	338,0±11,0 100	Berberin bisulfat						
		352,0±9,0	360,0±10,0	344,0±8,0	380,0±9,0	368,0±9,0	368,0±11,0	356,0±6,0
		104	107	101,7	110	107	106	103
		1,42	1,48	0,44	1,3	1,76	1,76	1,2
		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
M±m % T P< N = 10	399,0±70,0 1000	Zirk ildizining damlamasi						
		427,0±9,0	407,0±7,0	388,0±8,0	420,0±8,0	400,0±7,0	407,0±8,0	390,0±8,0
		107	102	97	108	103	105	100,5
		2,5	0,8	1,03	2,6	1,13	1,68	0,176
		0,05	0,1	0,1	0,05	0,1	0,1	0,1

Yuqoridagi jadvaldan ko'rinib turibdiki, kalamushlarning periferik qonidagi trombotsitlar soni kuzatuv kuni davomida sezilarli darajada oshdi.

Shunday qilib, masalan, hayvonlarning tajribali uruhida, berberin bisulfatni qabul qilmagan bemorning qon zardobini kiritishdan oldin trombositlar soni o'rtacha $314,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi, administratsiyadan keying birinchi kundan keyin ularning soni o'rtacha $387,0 \times 10^9/l$ (123%) ga oshdi, 3 kundan keyin ularning soni zardob kiritilgandan keyingi 1-kuni, ya'ni $381,0 \times 10^9/l$ (121%) bilan belgilangan deyarli bir xil darajada qoldi va kuzatuvning 6-kunida u biroz pasaydi ($335,0 \times 10^9/l$ (106,6%)), boshlang'ich qiymatgay etdi.

Xuddi shu hayvonlar guruhiga 5 kun

d berberin bisulfat olgan bemorning zardobi qayta kiritildi. Zardobni qayta kiritgandan 1kundan keyin hayvonlarda trombositlar soni ko'payib, $727,0 \times 10^9/l$ (217%) ni tashkil etdi, 3 kundan keyin u bir xil darajada, ya'ni $730,0 \times 10^9/l$ (218%)da davom etdi va 6 kundan keyinba'zi pasayishlar qayd etildiva $689,0 \times 10^9/l$ (206%), 10 kundan keyin trombositlar soni kamayishi kerak edi, ammo u boshlang'ich darajadan 41% yuqori edi, ya'ni mutlaq ma'nodaularning soni $471,0 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi.

Hayvonlarning ikkinchi guruhiga xuddi shu tarzda oddiy zirk ildizi damlamasini olgan bemorning zardobi kiritildi. Trombositopeniya bilan og'rigan bemorning qon zardobini kalamushlarga yuborish, hali zirk ildizini damlamasini qabul qilmagan, trombositlar sonini sezilarli darajada oshirgan. Shunday qilib, agar zardob kiritilishidan oldin trombositlar soni $314,0 \times 10^9/l$ (100%) bo'lsa, uholda zardob kiritilgandan 1, 3,6 kun o'tgach kuzatuv kunlariga mos ravishda trombositlar soni $380,0 \times 10^9$ (121%), $390,0 \times 10^9/l$ (124,5), $342,0 \times 10^9/l$ (108,9%))ni tashkil etdi.

6-kundan boshlab periferik qonda trombositlar soni kamayganidan so'ng, xuddi shu hayvonlar guruhiga yana 5 kun davomida oddiy zirk ildizning damlamasini olgan o'sha bemorning zardobi kiritildi.

Bunday zardob kiritilgandan 1 va 3 kun o'tgach, hayvonlarda trombositlar soni sezilarli darajada oshdi va $745,0 \times 10^9/l$ (230%)ga yetdi; mos ravishda $750,0 \times 10^9/l$ (231%), 6 kundan keyin u biroz pasayib, $678,0 \times 10^9/l$ (198%) ni tashkil etdi va 10 ga kuzatuv kuni- $460,0 \times 10^9/l$ (134,5%).

Uchinchiguruhkalamushlaridafiziologikeritmakiritilgungaqadartrombositlarsonio'rtacha $338,0 \times 10^9/l$ (100%), kiritilgandan 1, 3, 6 kun o'tgach, trombositlarsoni $352,0 \times 10^9/l$ (104%), $360,0 \times 10^9/l$ (107%), $344,0 \times 10^9/l$ (107%), $344,0 \times 10^9/l$ (100%), $344,0 \times 10^9/l$ (101,7%) mos ravishda. Kuzatuvning so'nggi kunidan boshlab fiziologik eritma qayta kiritildi. Trombositlarni qayta kiritgan dan keyin 1, 3, 6, 10 kun o'tgach, kuzatuv kunlariga mos ravishda o'rtacha $380,0 \times 10^9/l$ (110%), $368,0 \times 10^9/l$ (107%), $365,0 \times 10^9/l$ (106%), $306,0 \times 10^9/l$ (103%), garchi va nazorat guruhida

periferik qonda trombositlar sonining biroz ko'payishi qayd etildi, ammo bu o'sish asl nusxaga nisbatan statistic jihatdan ishonchsiz bo'lib chiqdi.-----

Sog'lom odamlarning qon zardobini kiritgandan so'ng trombositlarning reaksiyasiga kelsak, periferik qonda qon plastinkalari sonining ozgina ko'payishini faqat qabul qiluvchi hayvonlarga birlamchivaikkilamchi zardob yuborilgandan keyin 3-kuni qayd etish mumkin.

Ko'rinib turibdiki, qayd etilgan o'sish begona oqsilni kiritishga javob antananing reaksiyasi natijasidir.-----

Shunday qilib, biz oddiy zirk preparatlari bilan trombositopoezni stimulyatsiya qilish trombositopoetinlar orqali amalga oshiriladi deb taxmin qilamiz, ular A. L. Markosyan (1965) tasnifiga ko'ra uzoq muddatli trombositopoetirlarga tegishli bo'lishi kerak, chunki ular bizning maxsus tadqiqotlarimiz ko'rsatganidek (yuqoriga qarang), suyak iligi trombositopoetik funktsiyasi. Binobarin, bizning tadqiqotlarimiz natijalari zirk preparatlari trombositopoezning tabiiy stimulyatorlari ekanligiga ishonishimizga imkon beradi, bu esa ularni turli xil kelib chiqadigan trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun tavsiya qilishimizga asos beradi.

KLINIKQISM.

IDIOPATIK TROMBOTSITOPENIK PURPURA VA TURLI XIL KELIB CHIQADIGAN TROMBOTSITOPENIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLAR DA ODDIY ZIRK PREPARATLAR INING PERIFERIK QONDAGI TROMBOTSITLAR SONIGA TA'SIRI

IV.1. Idiopatik trombositopenik purpura bilan og'rigan bemorlarda oddiy zirk preparatlarining periferik qondagi trombositlar soniga ta'siri

Biz qo'llagan terapiya va davolash samaradorligiga qarab, ITP bilan og'rigan bemorlar quyidagi guruhlariga bo'lingan:

- bir guruh bemorlarga faqat berberin bisulfate berildi, bir guruh bemorlarga faqat oddiy zirk ildizi damlamasi berildi, bir guruh bemorlarga oddiy zirk va prednizolon preparatlari, vena ichiga - E-AKK, trombositlar va eritrotsitlar massasi, bir guruh nazorat bemorlarga – faqat an'anaviy terapiya berildi.

ITP bilan trombokonsentratni quyishga juda ehtiyotkorlik bilan yondashish kerakligi sababli,----- ko'pincha bu kasallik autoimmun kelib chiqishi bo'lganligi sababli, biz faqat 24 holatda trombositlarni quydik. Bunga qat'iy ehtiyoj sabab

bo'ldi, chunki gemorragik sindrom, gormonal va gemostatik vositalar bilan intensive terapiyaga qaramay, shuningdek, zirk preparatlarini qabul qilish to'xtatilmadi. Trombokonsentrat quyilgandan so'ng qon ketishining pasayishi va periferik qonda trombositlar sonining asta-sekin ko'payishi kuzatildi. Bir guruhli eritrotsitlar massasini tomir ichiga yuborish uchun ko'rsatma postgemorragik anemiya sindromi bo'lgan bemorlarda bo'lgan.

Jadvallarda keltirilgan 10,11 ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, oddiy zirk preparatlari ishonchli ($p < 0,05$) barcha kuzatuv kunlarida periferik qonda trombositlar sonini ko'paytiradi.

Shunday qilib, bemorlarning birinchi guruhida berberin bisulfate preparatini qabul qilishdan oldin trombositlar soni $101,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi, uni qabul qilganidan 5 kun o'tgach, trombositlar soni $144,0 \times 10^9/l$ (143%), 10 kundan keyin - $170,0 \times 10^9/l$ (168%), 15 kundan keyinushbu o'sish o'rtacha $189,0 \times 10^9/l$ (187%) ni tashkil etdi.

Ikkinchi guruhdagi bemorlarda, agar preparatni oddiy zirk ildizi damlamasi shaklida berishdan oldin trombositlar soni $110,0 \times 10^9/l$ (100%) bo'lsa, preparatni qabul qilganidan 5 kuno'tgach, ularning soni $140,0 \times 10^9/l$ (127%) gayetdi, 10 va 15 kundankeyintrombositlarsoni $167,0 \times 10^9/l$ (152%)mos ravishda $184,0 \times 10^9/l$ (167%) ($P < 0,05$).

Uchinchi guruhdagi bemorlarda davolanish boshlanishidan oldin trombositlar soni $81,0 \times 10^9/l$ (100%), davolanishdan 5, 10 va 15 kun o'tgach, trombositlar soni $114,0 \times 10^9/l$ (141%), $135,0 \times 10^9/l$ (178%) kuzatuv kunlariga mos ravishda ko'tarildi. To'rtinchi guruhdagi bemorlarda (nazorat) davolanishdan oldin trombositlar soni o'rtacha $105,0 \times 10^9/l$ (106%), 5, 10 va 15 kundan keyin trombositlar soni o'rtacha $104,0 \times 10^9/l$ (99%), $138,0 \times 10^9/l$ (131%) va $113,0 \times 10^9/l$ (107,6 %) tadqiqot kunlariga mos ravishda.

Oddiy zirk preparatlarini qabul qilgan ITP bilan og'rigan bemorlarni tasvirlash uchun biz ikkita bemorning kasalliktarixidan qisqacha ko'chirma keltiramiz. Bemor H. A. 1974 yilda tug'ilgan, o'zini 8 yillik bemor deb hisoblaydi, kasallik burundan qon ketishidan boshlangan. Andijon shahridagi 1-bolalar kasalxonasining gematologiya bo'limida surunkali ITP kursiga bir necha bor davolangan. Glyukokortikoidlar, gemostatik dorilarni qabul qilgan.

10-jadval

BERBERIN BISULFAT (A) VA ODDIY ZIRK ILDIZINING DAMLAMASI (B) TA'SIRIDA ITP BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PERIFERIK QONDA TROMBOTSITLAR SONINING O'ZGARISHI

Statistik ko'rsatkichlar	Trombotsitlar soni x10 ⁹ / l			
	Preparatni qabul qilishdan oldin	Kuzatuv kunlari		
		5	10	15
A	101,0±0,9 100	144,0±13,0 143 3,0 0,01	170,0±9,0 168 3,0 0,01	189,0±12,0 187 6,0 0,001
M±m				
%				
T				
P<				
N = 27				
B	110,0±10 100	140,0±11,0 127 2,0 0,05	167,0±9,0 152 4,0 0,001	184,0±9,0 167 6,0 0,001
M±m				
%				
T				
P<				
N=24				

11-JADVAL

MURAKKAB DAVOLASH (A) VA AN'ANAVIY DAVOLASH USULLARI (B)TA'SIRIDA ITP BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PERIFERIK QONDA TROMBOTSITLAR SONINING O'ZGARISHI

Statistik ko'rsatkichlar	Trombotsitlar soni x10 ⁹ / l			
	Preparatni qabul qilishdan oldin	Kuzatuv kunlari		
		5	10	15
A	81,0±12,0 100	114,0±13,0 141 1,41 0,05	135,0±17,0 167 2,5 0,05	144,0±15,0 178 3,3 0,01
M±m				
%				
t				
P<				
N = 14				
B	105,0±8,0 100	104,0±11,0 99 0,07 0,1	138,0±13,0 131 2,17 0,05	113,0±6,0 107,6 0,8 0,1
M±m				
%				
T				
P<				
N=10				

Klinikaga bemor O. B. 10.09.91 yil 17324/1139 yilgi kasallik tarixi. O‘z-o‘zidan burundan qon ketishi, terida ekstravazatlar paydo bo‘lishi, vaqti-vaqti bilan tish milkidan qon ketishi haqida shikoyatlar.-----

Klinikada ichki organlar tomonidan tekshirilganda hech qanday o‘zgarish topilmadi. Umumiy qon tekshiruvi: HB - 120 g/l, eritrotsitlar - 4,6; rang ko‘rsatkichi - 0,9; leykotsitlar - 5,8; p/i - I, s/i - 68, zozinofillar - 2, limfotsitlar - 4, monotsitlar - 4; eritrotsitlarning cho‘kish tezligi - 2 mm/soat. Siydik tahlili o‘zgarishsiz. Trombotsitlar $108,9 \times 10^9/l$ qabul qilinganda, chimchilash va turniket belgilari ijobiydir.3

Duka bo‘yicha qon ketish vaqti 1100 daqiqa, Suxarev bo‘yicha kapillyar qonning ivish vaqti: boshlanishi-180", oxiri-245". Berberin bisulfat preparatini berishdan oldin trombotsitlarning yopishishi; h_5 -18%, h_{10} -61%. ADF qo‘shilishi natijasida kelib chiqqan berberin bisulfat berish uchun trombotsitlarning agregatsiyasi: h_H -46%, h_M -73%, h_D -100%.

Klinik tashxis: Idiopatik Trombotsitopenik Purpura. Surunkali shakl. Yengil kechishi.

Berberin bisulfat bilan davolashdan so‘ng (15 kun davomida kuniga 3 mahal 5 mg) bemorning ahvoli yaxshilandi, burundan qon ketish to‘xtadi, tish milkidan qon ketish ham to‘xtadi. Teri ekstravazatlari yo‘qoldi. Turnket va chimchilash belgilari salbiy. Berberin bisulfat qabul qilinganidan 5 kun o‘tgach trombotsitlar soni $124,0 \times 10^9/l$ (114,5%) gacha, 10 kundan keyin - $132,0 \times 10^9/l$ (122,2%), 15 kundan keyin periferik qonda trombotsitlar sonining ko‘payishi $170,0 \times 10^9/l$ (157,4%) ni tashkil etdi.

Qon ketish vaqti 7 daqiqagacha qisqartirildi; Suxarevning so‘zlariga ko‘ra, preparatni qabul qilganidan 5 kun o‘tgach, kapillyar qonning ivishi tezlashdi: boshlanishi-130", oxiri - 155", 10 va 15 kundan keyin kapillyar qonning ivishi tezlashdi: boshlanishi-120", oxiri-150"va boshlanishi-150", oxiri – 210"kuzatuv kunlariga ko‘ra.

Trombotsitlarning funktsional holati quyidagicha o‘zgardi. Berberin bisulfatni qabul qilganidan 5 kun o‘tgach trombotsitlarning yopishishi h_5 -61%, h_{10} -74% ni tashkil etdi, 10 kundan keyin u deyarli o‘zgarmadi, 5 kunlik kuzatuv bilan taqqoslaganda: h_5 -59%, va 10-daqiqada, aksincha, 82% ga oshdi; 15 kundan keyin yopishqoq xususiyatlari quyidagicha edi: h_5 -50%, h_{10} -56%.

Trombotsitlarning agregatsiya funksiyasining o‘zgarishi dinamikasi quyidagicha edi: 5 kundan keyin h_H -49%, h_M -78%, H_D - 31%; 10 kundan keyin h_H - 52%, h_M -11%, H_D -29% 15 kundan keyin h_H -43%, h_M -11% , h_D -42%.

2. Kasal O. V., 57 yoshda. Obninsk shahridagi 1 MSO-8 poliklinikada davolangan. RMNC RMNC klinik diagnostika laboratoriyasining ro'yxatdan o'tish jurnalida 43 raqam. Bemor 15 yildan ortiq vaqt davomida gormon terapiyasi, vazokonstriktor va gemostatik dorilarni qayta-qayta qabul qilgan.

Hozirgi vaqtda burundan qon ketish,, terida petexial toshmalar paydo bo'lishi, bachadondan qon ketishlar bezovta qilar edi. To'liq tekshiruvdan so'ng bemorga ITP tashxisi qo'yildi. Surunkali kechishi.

Berberin bisulfat buyurilishidan oldin trombotsitlar soni $30,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi, 5 kundan keyin trombotsitlar soni $56,0 \times 10^9/l$ (186,1%) ga oshdi, 10 kundan keyin trombotsitlar soni $98,0 \times 10^9/l$ (326,6%) ga ko'tarildi va $152,0 \times 10^9/l$ (506,6%) ga teng boldi.

Berberin bisulfat tayinlanishidan oldin trombotsitlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasi quyidagicha edi: h_5 -42%, h_{10} -58/%, agregatsiya - h_H -58%, h_m -58%, HD – 0%, 5 kundan keyin trombotsitlarning yopishqoq funksiyasi shunday o'zgargan: h_5 -51%, h_{10} -82%; 10 kundan keyin h_5 80%, h_{10} 86%; 15 kundan keyin h_5 69%, h_{10} 47%.

Ikkala holatda ham turli xil lokalizatsiyadan qon ketish to'xtadi, terining ekstravazatlari yo'qoldi. Bemorlarning umumiy ahvoli yaxshilandi.

15 kun davomida ITP bilan og'rigan bemorlarni oddiy zirk preparatlari bilan davolashning qiyosiy tahlili shuni ko'rsatdiki, eng katta ijobiy ta'sir oddiy zirk ildizining damlamasidan ko'ra berberin bisulfat tomonidan qayd etilgan.

Oddiy zirk preparatlarini qabul qilgandan so'ng, 2-rasmda ko'rsatilganidek, trombotsitlarning yosh va yetuk shakllari soni kuzatuvning 5 va 10-kunlarida ko'paydi.

Kuzatuv natijalarini sarhisob qilar ekanmiz, quyidagi xulosaga kelishimiz mumkin: ITP bilan og'rigan bemorlarda berberin bisulfat va oddiy zirk ildizining damlamasi periferik qonda trombotsitlar sonini ko'paytiradi ($p < 0,05$), birlamchi qon ketish vaqtini qisqartiradi, kapillyar qonning ivish vaqtini tezlashtiradi va trombotsitlarning funksional faolligini oshiradi.

Yuqoridagilar bizga klinitsistlarga ITP bilan og'rigan bemorlarga terapevtik maqsadlarda va kasallikning qaytalanishini oldini olish uchun oddiy zirk preparatlarini buyurishni tavsiya qilish imkonini beradi.

IV.2. Simptomatik trombositopeniya va turli xil etiologiyali anemiya bilan og'rigan bemorlarda oddiy zirk preparatlarining trombotsitlar soniga ta'siri.

Ushbu guruhga atiga 62 nafar bemor kiritilgan; ulardan 33 nafari irsiy gemolitik anemiya, 19 nafari polidefitsit anemiya, 10 nafari (nazorat guruhi) oddiy zirk preparatlarisiz an'anaviy davolash usulini olgan bemorlar.

Irsiy gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlar 2 guruhga bo'lingan: birinchi guruh berberin bisulfat preparatini kuniga 3 marta, ovqatdan 30 daqiqa oldin, 15 kun davomida 5 mg dan olgan; ikkinchi guruh preparatni oddiy zirk ildizi damlamasi shaklida, kuniga 3 marta 1 osh qoshiqdan, shuningdek 15 kun davomida olgan.

Simptomatik trombositopeniya va irsiy gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarning birinchi guruhida berberin bisulfatni qabul qilishdan oldin periferik qonda trombositlar soni o'rtacha $114,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach ularning soni $153,0 \times 10^9/l$ (134%) ga ko'tarildi, 10 va 15 kundan keyin qon plastinkalari o'rtacha $171,0 \times 10^9/l$ (148%) va $178,0 \times 10^9/l$ (156%) ni tashkil etdi.

Ushbu yuqori statistik ishonchli ma'lumotlar 12-jadvalda keltirilgan va trombositopoezga stimullovchi ta'sir berberin bisulfat shaklida preparatni qabul qilgan bemorlarda aniq ifodalanganligini ko'rsatadi.

Bemorlarning ikkinchi guruhida preparatni buyurishdan oldin trombositlar soni $121,0 \times 10^9/l$ (100%) ga teng edi, uni qabul qilganidan 5 kun o'tgach trombositlar soni $163,0 \times 10^9/l$ (135%) ga ko'tarildi, 10 kundan keyin bu o'sish o'rtacha $186,0 \times 10^9/l$ (154%), 15 kundan keyin u deyarli bir xil darajada qoldi- $75,0 \times 10^9/l$ (145%). Ushbu ma'lumotlar 12-jadvalda keltirilgan, ular bemorlar tomonidan damlama shaklida qabul qilingan preparatning stimullovchi ta'sirini ham ko'rsatadi.

Shu munosabat bilan biz 1967 yilda tug'ilgan kasal: I. H. ning kasallik tarixidan ma'lumotlarni misol qilib keltirishga qaror qildik. Kasallik tarixi raqami 1658/73. Bolaligidan kasal. Bemor simptomatik trombositopeniya (kichik b-talassemiya) bilan irsiy gemolitik anemiya bo'yicha ro'yxatga olingan. Klinikaga qabul vaqtida bemor vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan burundan qon ketishi, hayz paytida bachadondan ko'p qon ketishi-metroragiya, terida mayda ko'karishlar paydo bo'lishidan shikoyat qilar edi.

12-Jadval

BERBERIN BISULFAT (A) VA ZIRK ILDIZI DAMLAMASI (B) TA'SIRIDA SIMPTOMATIK TROMBOTSITOPENIYA BILAN IRSIY GEMOLITIK ANEMIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PERIFERIK QONDA TROMBOTSITLAR SONINING O'ZGARISHI

Statistik ko'rsatkichlar	Trombotsitlar soni $\times 10^9 / l$			
	Preparatni qabul qilishdan oldin	Kuzatuv kunlari		
		5	10	15
A	140,0 $\pm$ 4,0 100	153,0 $\pm$ 5,0 134 6,0 0,001	171,0 $\pm$ 7,0 149 6,0 0,001	178,0 $\pm$ 6,0 156 8,0 0,001
M $\pm$ m				
%				
t				
P<				
N = 20				
B	121,0 $\pm$ 6,0 100	163,0 $\pm$ 9,0 135 3,8 0,01	186,0 $\pm$ 11,0 154 5,2 0,001	175,0 $\pm$ 6,0 145 6,4 0,001
M $\pm$ m				
%				
T				
P<				
N=13				

Ob'ektiv tekshiruvda terida, asosan bilakda va oyoqlarda petihial toshmalar mavjud. Ichki organlar tomonidan: o'pka va yurak o'zgarishsiz. Jigar 4 smga, taloq 10sm ga kattalashgan. 18.01.91 sanasidagi tekshiruvda - taloq kattalashgan, hipokondriyumdin 8-10 sm, jigar ± 4 sm chiqadi, 23.0 I. 91 sanasidagi qon tekshiruvi: HB-12,5g/l, er-2,72 $\times 10^{12}$ /l, rang. qiz. - 0,4; leykotsitlar -1,6 $\times 10^9$ /l, EChT-8 mm/soat. Qon surtmasining - morfologik tekshiruvda maqsadli qizil qon tanachalari ko'rindi.

Berberin bisulfat preparatini berishdan oldin davolanishning birinchi kursini o'tkazishda trombotsitlar soni 120,0 $\times 10^9$ /l ni tashkil qildi, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach ularning soni 160, 0 $\times 10^9$ /l (133,3%) gacha oshdi, 10 kundan keyin u bir xil darajada qoldi, 15 kundan keyin u 180, 0 $\times 10^9$ /l (150%) ga etdi.

I oydan keyin trombotsitlar soni 100,0 $\times 10^9$ /l (83,4%) gacha kamaydi, ammo burundan qon ketish, teridagi ekstravazatlar qayd etilmadi; hayz paytida qon ketish kamaydi. Trombotsitlar sonining kamayishi munosabati bilan "Splenektomiya" operatsiyasi rejalashtirilgan edi, shuning uchun avvalgi sxema bo'yicha berberin bisulfat bilan davolashning takroriy kursi o'tkazildi. Preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach trombotsitlar soni 120,0 $\times 10^9$ /l (120%) ga yetdi, 10, 15 kundan keyin trombotsitlar sonining ko'payishi mos ravishda 140,0 $\times 10^9$ /l (140%) va 180, 0 $\times 10^9$ /l (180%) ni tashkil etdi.

Davolashning ikkinchi kursidan so'ng splenektomiya operatsiyasi o'tkazildi. Jarrohlik paytida va operatsiyadan keyingi davrda qon ketmadi, operatsiyadan keyin trombotsitlar soni 170,0 $\times 10^9$ /l darajasida bo'ldi. Operatsiyadan 10, 20 va 30 kun

o'tgach trombositlar soni mos ravishda $190,0 \times 10^9/l$, $190,0 \times 10^9/l$ va $178,0 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi.

Yuqoridagilar simptomatik trombositopeniya va irsiy gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarga, agar kerak bo'lsa, bemorlarni splenektomiya operatsiyasiga tayyorlashda zirk preparatlarini buyurish kerak degan xulosaga kelishimizga imkon beradi.

Ma'lumki, bizning mintaqamizda oshqozon-ichak trakti va jigar patologiyasi tez-tez uchraydi, bunda ko'pincha B12 vitamini va foliy kislotasi, temir, shuningdek muhim oqsillar yetishmasligi qayd etiladi, bu oxir-oqibat polidefitsit anemiya deb ataladigan kasallikka olib keladi.

B. X. Hamzaliyevning (1983) fikricha, C vitamini, B12-foliy kislotasi, temir, oqsil va ba'zi aminokislotalarning bir vaqtning o'zida yetishmasligi natijasida yuzaga keladigan polidefitsit anemiyasi bilan trombositopeniya darhol paydo bo'lmaydi.

Temir tanqisligi anemiyasi- ayniqsa ayollar orasida keng tarqalgan kasallik turi bo'lib: 80-95% tashkil qiladi.

Ushbu patologiyada qon zardobida, suyak iligida va depo organlarida (jigar, taloq) temir miqdori kamayadi. Natijada gemoglobin, eritrotsitlar hosil bo'lishi buziladi. Tanadagi temirning uzoq vaqt yetishmasligi suyak iligi, gematopoetik organlar va gematopoetik to'qimalarning giporegeneratsiyasiga olib keladi. Bu esa trombositopeniya tendentsiyasining sababidir.

Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, biz simptomatik trombositopeniya va polidefitsit anemiyasi bilan og'rigan bemorlarni tekshirish va davolash bilan shug'ullandik. Ushbu guruhdagi bemorlar berberin bisulfat, shuningdek B vitaminlari, foliy kislotasi, temir preparatlarini qabul qilishdi. Bemorlarning nazorat guruhi faqat etiopatogenetik terapiyani qabul qildi.

Aniqlangan natijalar 3-rasmda keltirilgan, bu bemorlarda periferik qonda trombositlar soni ko'payganligini ko'rsatadi. Shunday qilib, preparatni qabul qilishdan oldin trombositlar soni o'rtacha $128,0 \times 10^9/l$ (100%), qabul qilinganidan 5, 10 va 15 kun o'tgach, o'rtacha trombositlar soni $178,0 \times 10^9/l$ (139%), $193,0 \times 10^9/l$ (150%), $204,0 \times 10^9/l$ (195%)ni tashkil qildi tadqiqot kunlariga mos ravishda. Etiopatogenetik terapiyadan oldin bemorlarning nazorat guruhida trombositlar soni o'rtacha $120,0 \times 10^9/l$ (100%) ni tashkil etdi, 5, 10 va 15 kundan keyin trombositlar sonining ko'payishi mos ravishda o'rtacha $150,0 \times 10^9/l$ (125%), $170,0 \times 10^9/l$ (141,6%) va $170,0 \times 10^9/l$ (141,6%).

Shunday qilib, bizning kuzatishlarimiz ushbu patologiyaga ega bo'lgan bemorlarga etiopatogenetik terapiya bilan bir qatorda simptomatik trombositopeniyani tuzatish uchun oddiy zirk preparatlarini buyurish kerak degan xulosaga kelishimizga imkon beradi.

GEMOPOETIK DEPRESSIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ODDIY ZIRK PREPARATLARINING PERIFERIK QONDAGI TROMBOTSITLAR SONIGA TA'SIRI

Ushbu guruhga gipoplastik anemiya bilan og'rigan bemorlar va leykemiya bilan og'rigan bemorlar kiradi.

Gipoplastik anemiya-qon tizimi kasalliklarining heterogen guruhi, uning asosi suyak iligi hujayralarini ishlab chiqarishning kamayishi, ko'pincha uch hujayrali elementlar (eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlar liniyalari). Gipoplastik anemiyada sitopeniyaning rivojlanishining sabablaridan biri bu ildiz hujayralarining funksional pastligi, granulotsitop samarasiz oezidir.

Gipoplastik anemiyada hujayra ichida metabolizm buziladi, uning membranasining funksional holati o'zgaradi va tashqi omil ta'siri-zardobning gemolitik faolligi, uning toksikligi kuchayadi. Buning natijasi 90% hollarda intraserebral va periferik gemolitik komponentning paydo bo'lishi va 10-turdagi paroksizmal tungi gemoglobinuriya.

Ba'zida kasallikning klinik ko'rinishida asosiy o'rinni egallagan gemorragiyalarning patogenezi chuqur trombositopeniya va koagulyatsion tizimdagi o'zgarishlar, ya'ni trombositlarning shakllanishi, trombositlarning yopishishi va agregatsiyasi, qon ivishini orqaga tortilishi bilan bog'liq. Qon ketishining genezisida ma'lum bir rol qon tomir devorining metabolizmining buzilishiga olib keladi, bu esa trombositlarning angiotrofik funksiyasi tufayli uning o'tkazuvchanligini oshiradi.

Gipoplastik anemiyada qon ketish ko'pincha bemorlarning o'limining bevosita sababidir [75].

Gemorragik ko'rinishlarning og'irligi trombositopeniya darajasi bilan ham, trombositlarning gemostatik funksiyasi buzilgan holda sifat jihatidan pastligi bilan ham belgilanadi [31].

Gipoplastik anemiya nafaqat miqdoriy, balki hujayra elementlaridagi sifat o'zgarishlari bilan ham tavsiflanadi. Qon tomirlarining normal qarshiligini saqlashda qon plastinkalari muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, trombositlar endotelial

hujayralarga kirib, ularda biologik faol moddalarni, shu jumladan III va V omillarni chiqaradi, bu kapillyar devor funktsiyalarini normallashtiradi (21).---

Gipopaplastik anemiyada ayovsiz tsikl paydo bo‘ladi, ya’ni trombotsitlar soni kamayadi, qon tomirlari devori o‘zgaradi, qon ivishi buziladi va shuning uchun gipoplastik anemiya bilan og‘rigan bemorlarda ko‘pincha o‘limga olib keladigan qon ketish kuzatiladi.

Ushbu holatni hisobga olgan holda, biz gipoplastik anemiya bilan og‘rigan bemorlarda zirk preparatlarining ta’sirini o‘rganishga qaror qildik.

Bemorlarning bir guruhi (7) berberin bisulfat tabletkalarini, boshqa guruhi (6) oddiy zirk ildizi damlamasi shaklida (13 - jadval) olgan.

13-JADVAL

BERBERIN BISULFAT (A) VA ODDIY ZIRK ILDIZINING DAMLAMASI (B)TA’SIRIDA GIPOPLASTIK ANEMIYA BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA PERIFERIK QONDA TROMBOTSITLAR SONINING O‘ZGARISHI

Statistik ko‘rsatkichlar	Trombotsitlar soni $\times 10^9 / l$			
	Preparatni qabul qilishdan oldin	Kuzatuv kunlari		
		5	10	15
A				
M $\pm$ m	58,0 $\pm$ 8,0	127,0 $\pm$ 16,0	150,0 $\pm$ 13,0	133,0 $\pm$ 11,0
%	100	165	195	173
t		2,0	3,0	2,0
P<		0,1	0,05	0,05
N = 7				
B				
M $\pm$ m	58,0 $\pm$ 8,0	82,0 $\pm$ 12,6	146,0 $\pm$ 14,7	152,0 $\pm$ 4,2
%	100	193	251,7	262
T		2,0	5,0	10,0
P<		0,1	0,01	0,001
N=6				

Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, gipoplastik anemiya bilan og‘rigan bemorlarda oddiy zirk preparatlari trombotsitlarni shakllantirish jarayoniga, ayniqsa preparatni qabul qilganidan 10 kun o‘tgach, stimullovchi ta’sir ko‘rsatadi.

Bizning nuqtai nazarimizga ko'ra, zirk preparatlarini ikki marta olgan bemorlar qiziqish uyg'otmoqda va quyidagi 1975 yilda tug'ilgan M. N. bemor misol sifatida keltirilgan. Kasallik tarixi: 30564/1547. Tashxis: Gipoplastik anemiya. O'tkir shakli. Kasallikni kechishi o'rtacha og'irlikda.

Bemorni davolashning birinchi kursi berberin bisulfat 5mgdan kuniga 3 marta gormonsiz qabul qildi. Preparatni berishdan oldin trombotsitlar soni $40 \times 10^9/l$, qon ketish vaqti 20 minut; preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach trombotsitlar soni $120 \times 10^9/l$ ga yetdi, qon ketish vaqti 5 min 30 sekundgacha qisqardi; 10 kundan keyin trombotsitlar soni $130 \times 10^9/l$, qon ketish vaqti 4 min 30 sek. 15-kuni trombotsitlar soni $150 \times 10^9/l$ ga yetdi.

Davolashning birinchi kursidan 12 kun o'tgach, trombotsitlar soni $100 \times 10^9/l$ gacha kamaydi, trombotsitlar soni esa dastlabki qiymatdan 2,5 baravar ko'paydi. Shu kundan boshlab berberin bisulfat xuddi shu sxema bo'yicha qayta tayinlandi. Shu bilan birga, preparatni qabul qilishning 5, 10, 15 kunlarida trombotsitlar sonining sezilarli, statistic jihatdan kuzatuv kunlariga mos ravishda ishonchli o'sishi qayd etildi: $140 \times 10^9/l$, $180 \times 10^9/l$ va $160 \times 10^9/l$.

Shunday qilib, biz olgan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, ushbu guruhdagi bemorlarga oddiy zirk preparatlarini buyurish kerak.

Bizning nazoratiostida bo'lgan leykemiya bilan og'rgan bemorlarga berberin bisulfat sitostatik dorilar bilan bir vaqtda VAMP (vinkristin, ametopterin, 6-merkaptopurin, prednizolon) va TSVAMP (siklofosfan, vinkristin, ametopterin, 6-merkaptopurin, prednizolon) terapiyasi kurslari buyurilgan.

Biznin 'rsatdi. Shunita'kidlashkerakki, barchabemorg kuzatuvlarimiz natijalari qonda trombotsitlar sonining sezilarli darajada oshganligini kasallarda preparatni qabul qilgandan keyin turli xil lokalizatsiyadagi qon ketishlar to'xtadi.

Nazorat guruhidagi bemorlar polikimyoviyterapiya olishdi, shuningdek, gemostatik maqsadida tomir ichiga trombomassa jo'natildi, E-AKK, eritrotsitlar massasi va boshqalar quyildi. Bubemorlarga berberin bisulfat buyurilmagan. Davolashdan oldin qondagi trombotsitlar soni o'rtacha $116 \times 10^9/l$ (100%)ni tashkil etdi, davolanishdan 5, 10, 15 kuno'tgachkuzatuvkunlarigamosravishdatrombotsitlarsoniquyidagichao'zgardi: $97 \times 10^9/l$ (83,6%), $81,0 \times 10^9/l$ (69,8 %), $109,0 \times 10^9/l$ (94%).

Biz sitostatikasini olgan o'tkir va surunkali leykemiya bilan og'rgan bemorlarni kuzatishlarimiz natijalarini misol qilib keltiramiz. Kasal H. O., 18 yoshda. Kasallik tarixi № 71/3. Tashxis: o'tkirleykemiya, farqlanmagan variant. 5 kun davomida faqat berberin bisulfat qabul qildi. Trombotsitlar soni $220 \times 10^9/l$ ga ko'tarildi boshlang'ich

darajasi $120 \times 10^9/l$ bo'lgan. Keyin bemor 10 kun davomida berberin bisulfat va VAMPterapiyasini oldi. Trombotsitlar soni $190 \times 10^9/l$ ga kamaygan bo'lsa-da, lekin boshlang'ich qiymatdan ancha yuqori edi (berberin bisulfat preparatini qabul qilishdan oldin). Davolashning 15-kunida (kombinatsiyalangan) trombotsitlar soni kamaygan bo'lsa-da, boshlang'ich darajadan 40% yuqori bo'ldi.

Kasal K. Sh., 42 yoshda. Kasallik tarixi 13002/843. Tashxis: Surunkali miyeloid leykemiya. Kengaytirilgan bosqich. Preparatni qabul qilishdan oldin trombotsitlar soni $140 \times 10^9/l$ ga teng edi, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach, ularning soni $150 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi, preparatni qabul qilganidan 10, 15 kun o'tgach, trombotsitlar sonining ko'payishi kuzatuv kunlariga mos ravishda $190 \times 10^9/l$ va $170 \times 10^9/l$ ga yetdi. Yuqoridagi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, berberin bisulfat o'tkir va surunkali leykemiya bilan og'rigan bemorlarda sitostatik dorilarni qabul qilish fonida ham trombotsitopoezga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi.

BERBERIN BISULFATNING YOMON SIFATLI LIMFOMA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PERIFERIK QONDAGI TROMBOTSITLAR SONIGA TA'SIRI

Ushbu guruhdagi bemorlar kimyoviy terapiya bilan bir qatorda berberin bisulfatni ham qabul qilishdi. Terapiyaning bunday kombinatsiyasi Rossiya tibbiyot fanlari akademiyasining MNTS gematologiya bo'limida amalga oshirildi.

(Obninsk) sitostatik - dori va (yoki) radiatsiya terapiyasi paytida yomon sifatli limfoma bilan og'rigan bemorlarda rivojlanayotgan trombotsitopeniyalarni tuzatish uchun. Preparatni qabul qilishdan oldin berberin bisulfat olgan bemorlarda trombotsitlar soni $57,0 \times 10^9/l$ (100%), preparatni qabul qilganidan keyin 5, 10 va 15 kun o'tgach kuzatuv kunlariga mos ravishda trombotsitlar soni $123,0 \times 10^9/l$ (213%), $p < 0,05$; $119,0 \times 10^9/l$ (206,5%) va $152,0 \times 10^9/l$ (263,8%), $p < 0,05$.

Davolash boshlanishidan oldin bemorlarning nazorat guruhida trombotsitlar soni $61,0 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi, davolanishdan 5, 10, 15 kun o'tgach, kuzatuv kunlariga mos ravishda trombotsitlar soni quyidagicha o'zgardi: $62,0 \times 10^9/l$ (101,6%), $71,0 \times 10^9/l$ (116%), $78,0 \times 10^9/l$ (128%).

Misol tariqasida 1937 yilda tug'ilgan bemor A. N. ning kasallik tarixini keltiramiz. Obninsk shahridagi RAMN MRNC gematologiya bo'limida davolangan. Tashxis: limfogranulomatoz Sh" B". Preparat radiatsiya va kimyoterapiya bilan bir vaqtda qabul qilingan. Preparatni qabul qilishdan oldin trombotsitlar soni $64 \times 10^9/l$, 5, 10 va 15 kundan keyin kuzatuv kunlariga mos ravishda trombotsitlar soni $80 \times 10^9/l$ (125%), $76 \times 10^9/l$ (118,8%) va $134 \times 10^9/l$ (209%) gacha oshdi.

Olingan natijalar berberin bisulfat preparati polikimyoterapiya fonida, shuningdek radiatsiya terapiyasi fonida trombositlar sonining ko'payishiga olib keladi degan xulosaga kelishimizga imkon berdi. Shuning uchun gematologlar xavfli limfomali bemorlarga sitostatik terapiyaning dahshatli asoratlari - trombositopeniyaning oldini olish uchun kimyoterapiya va radiatsiya terapiyasi paytida berberin bisulfat preparatini buyurishlari kerak.

IV.3.ODDIY ZIRK PREPARATLARINING JIGAR PATOLOGIYASI BO'LGAN BEMORLARDA PERIFERIK QONDAGI TROMBOTSITLAR SONIGA TA'SIRI.

Biz jigar kasalligi bo'lgan 15 bemorni tekshirdik. Bemorlarning bir guruhi (10 kishi) preparatni kuniga 3 marta, 15 kun davomida 5 mg berberin bisulfat tabletkalari shaklida oldi. Bemorlarning yana bir guruhi (5 kishi) preparatni ambulatoriya sharoitida oddiy zirk ildizi damlamasi shaklida kuniga 3 marta, shuningdek 15 kun davomida 1 osh qoshiqda qabul qildi.

Berberin bisulfatni qabul qilishdan oldin bemorlarning birinchi guruhida trombotsitlar soni $109,0 \times 10^9 / l$ (100%) ni tashkil etdi, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach u $149,0 \times 10^9 / l$ (137%) ga ko'tarildi, 10 kundan keyin trombotsitlar sonining ko'payishi o'rtacha $180,0 \times 10^9 / l$ (165%) ni tashkil etdi. 15 kun trombotsitlar soni $196,0 \times 10^9 / l$ (150%) ga yetdi (14-jadval).

Berberin bisulfatning trombositopoezga ijobiy ta'siri bilan bir qatorda, bemorlarning ushbu guruhida umumiy holatning yaxshilanishi, gemorragik sindromlarning yo'qolishi, ishtahaning yaxshilanishi va jismoniy faollikning oshishi qayd etildi.

Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlar (5), kasalxonada davolanishdan tashqari, qon ketishining oldini olish uchun zirk ildizi damlamasi bilan ambulatoriya sharoitida davolandi.

Bemorlarning ushbu guruhida oddiy zirk ildizi damlamasini berishdan oldin trombotsitlar soni o'rtacha $106,0 \times 10^9 / l$ (100%) ni tashkil etdi, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach trombotsitlar soni o'rtacha $146,0 \times 10^9 / l$ (136%) ga oshdi, 10, 15 kundan keyin trombotsitlar sonining ko'payishi mos ravishda $180,0 \times 10^9 / l$ (170%) va $203,0 \times 10^9 / l$ (192%) ga yetdi (14-jadval).

14-JADVAL

JIGAR PATOLOGIYASI BO‘LGAN BEMORLAR PERIFERIK QONIDA BERBERIN BISULFAT (A) VA ZIRK ILDIZINING DAMLAMASI (B)TA'SIRIDA TROMBOTSITLAR SONINING O‘ZGARISHI

Statistik ko‘rsatkichlar	Trombotsitlar soni x109/l			
	Preparatni qabul qilishdan oldin	Kuzatuv kunlari		
		5	10	15
A				
M±m	109,0±7,0	149,0±13,0	180,0±15,0	196,0±17,0
%	100	137	165	180
t		3,3	4,3	5,0
P<		0,01	0,01	0,001
N = 10				
B				
M±m	106,0±11,0	146,0±16,0	180,0±22,0	203,0±22,0
%	100	135	170	192
T		2,1	3,0	3,9
P<		0,05	0,05	0,05
N=5				

Bemorlarda qon trombositlari sonining sezilarli darajada ko‘payishi bilan bir qatorda, gemorragik alomatlar yo‘qoldi, bu bizning nuqtai nazarimizdan juda muhimdir, chunki bu bir tomondan bunday bemorlarni ambulatoriya sharoitida davolashga imkon beradi, boshqa tomondan, ushbu toifadagi bemorlar uchun kasalxonada yotadigan kunlar foizini sezilarli darajada kamaytiradi.

Misol tariqasida, trombositopenik simptomli jigar sirrozi bilan og‘rigan bemorlar, oddiy zirk preparatlari bilan bir necha marta davolangan, biz bitta bemorning kasallik tarixidan qisqacha ko‘chirma beramiz. Kasal O. M., 1973 yilda tug‘ilgan. Kasallik tarixi 20-07 / 127.

15-JADVAL

Davolash kurslari	Qon trombotsitlari soni			
	Preparatni berishdan oldin	5	10	15
A				
1	120 x109/л	140 x109/л	160 x109/л	210 x109/л
2	140 x109/л	200 x109/л	260 x109/л	280 x109/л
B				
3	80 x109/л	120 x109/л	160 x109/л	200 x109/л
4	140 x109/л	208 x109/л	260 x109/л	260 x109/л
5	106 x109/л	126 x109/л	140 x109/л	160 x109/л
6	90x109/л	120 x109/л	140 x109/л	200 x109/л

Tashxis: Jigar sirrozi. Noma'lum etiologiya. Simtomatik trombositopeniya. Birinchi va ikkinchi davolash kurslari 15 kun davomida kuniga 3 marta 5 mg berberin bisulfat qabul qilishdan iborat edi; uchinchi, to'rtinchi, beshinchi va oltinchi davolash kurslari kuniga 3 marta 1 osh qoshiqda oddiy zirk ildizi damlamasini qabul qilishdan iborat edi (ambulatoriya sharoitida davolash kurslari orasidagi tanaffuslar 10 kunni tashkil etdi). Yuqoridagi 15-jadvaldan ko'rinib turibdiki, oddiy zirk preparatlarining aniq stimullovchi ta'siri 10 kun davom etadi.

Shunday qilib, jigar kasalligi bo'lgan bemorlarda oddiy zirk preparatlari trombositopoezga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, qayd etilgan ta'sir oddiy zirk ildizining damlamasini qabul qilishda yaqqolroq bo'ladi.

V BOB

ODDIY ZIRK PREPARATLARINING TROMBOTSITLARNING FUNKTSIONAL HOLATIGA VA KAPILLYAR QONNING IVISH VAQTIGA TA'SIRI

V.1. Oddiy zirk preparatlarining ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda yopishqoq-agregatsiya faolligi va trombotsitlar dezagregatsiyasiga ta'siri.

Trombotsitlarning ko'plab gemostatik funktsiyalaridan agregatsiya qobiliyati muhim ahamiyatga ega, chunki qon ivishining birinchi bosqichida namoyon bo'lib, u qon ivish jarayonining qo'zg'atuvchisi bo'lib xizmat qiladi.

Trombotsitlarning funktsional xususiyatlari, xususan ularning agregatsiyasi mikrosirkulyatsiya holatini belgilovchi omillar orasida yetakchi rol o'ynaydi.

Biz ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarda oddiy zirk preparatlarining yopishqoq agregatsiya funktsiyasiga ta'sirini o'rganishga harakat qildik.

Dori vositalarining yopishqoq-agregatsiya faolligi 40 bemorda o'rganildi, ulardan 20 tasi ITP bilan, 20 tasi simptomatik trombositopeniya bilan kasallangan.

ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarda trombositlarning yopishqoq-agregatsiya funktsiyasining ko'rsatkichlari olingan ma'lumotlarni bemorlarda olingan dastlabki ma'lumotlar bilan taqqoslash orqali o'rganildi berberin bisulfat preparatini qabul qilishdan oldin o'rtacha h_5 -22%, h_{10} -37%, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach h_5 -37%, h_{10} -58% ga ko'tarildi; 10 kundan keyin- h_5 -50%, h_{10} -71%; 15 kundan keyin trombositlarning yopishqoq funktsiyasi biroz kamaydi: h_5 -46%, h_{10} -64% (16-jadvalgaqarang).

Oddiy zirk ildizi damlamasini olishdan oldin, ITP bilan og'rikan bemorlarda yopishqoq faollik h_5 -20%, h_{10} -43% ni tashkil etdi; preparatni qabul qilganidan 5, 10, 15 kun o'tgach, faollik ko'rsatkichlari oshdi va shunga mos ravishda h_5 -42%, h_{10} -62%; h_5 -61%, h_5 -44%, h_{10} -60% ($p<0,01$) (16-jadval).

Bizning tadqiqot natijalarimiz oddiy zirk preparatlari (5 va 10 kun) qabul qilinganda trombositlarning yopishqoq faolligining oshishini ko'rsatadi va 15-kuni bu faollik biroz pasayib, boshlang'ich darajadan 70% ga yuqori bo'lib qoladi.

ITP bilan og'rikan bemorlarda trombositlarning agregatsiya funktsiyasi berberin bisulfat preparatini berishdan oldin o'rtacha: h_H -27%, h_M -52%; preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach, bu faollik o'rtacha: h_H -50%, h_M -73%; 10 kundan keyin - h_H -49%, h_M -76%; 15 kundan keyin h_H -56%, h_M -79%.

Xuddi shu bemorlarda zirk ildizi damlamasini qabul qilishdan oldin trombositlarning agregatsiya funktsiyasi: h_n -29%, h_m -51%; preparatni qabul qilganidan 5, 10 va 15 kun o'tgach, uning faolligi sezilarli darajada tadqiqot kunlariga mos ravishda oshdi va h_n -46%, h_m -70%; h_n -50%, h_m -74 % va h_n 48%, h_m 68% ($p<0,001$).

Shunday qilib, ITP bilan ogʻrigan bemorlarda oddiy zirk preparatlarini qabul qilish trombotsitlarning yopishqoq agregatsiya faolligining oshishiga olib keladi degan xulosaga kelishimiz mumkin.

16-JADVAL

ITP (A) VA SIMPTOMATIK TROMBOTSITOPENIYA (B) BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA TROMBOTSITLAR YOPISHQOQLIK FUNKTSIYASIGA ODDIY ZIRK PREPARATLARINING TA'SIRI

Bemorlar guruhlari	Statistik ko'rsatkichlar	Preparatni qabul qilishdan oldin		Dori- darmonlarni qabul qilgandan keyin kuzatuv kunlari					
				5		10		15	
A	M±m	22±1	37±2	37±3x	58±3x	50±3x	71±3x	46±2x	64±3x
	%	20±2	41±4	42±4x	61±3x	51±4x	73±4x	44±3x	60±2x
	T	100	100	168	158	227	192	209	173
				210	149	255	178	220	146
				5.0	5.0	9.0	8,5	6,0	7,0
				5.0	3.5	7.0	6,0	6,0	4,3
B	M±m	23±2	35±3	43±3x	63±4x	51±3x	72±4x	46±3x	61±4x
	%	25±1	37±2	42±22x	82±2x	52±14x	77±25x	45±11x	62±2x
	T	100	100	187	180	221	206	200	174
				268	167	208	180	168	5,0
				5.0	7.0	7.0	7,0	5,0	9,0
				6.8	9.0	13.0	13,0	13,0	

Simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda berberin bisulfat qabul qilishdan oldin yopishqoqlik faolligi o'rtacha h_5 -23%, h_{10} -35%; preparatni qabul qilganidan 5, 10 va 15 kun o'tgach, bu faollik kuzatuv kunlariga mos ravishda sezilarli darajada oshdi: h_5 - 43%, h_{10} -63%, h_5 -51%, h_{10} -72%, h_5 - 46%, h_{10} - 61% ($p < 0,001$) (16-jadval).

Bemorlarda oddiy zirk ildizi damlamasini qabul qilishdan oldin yopishqoqlik faolligi h_5 -25%, h_{10} -37% edi, preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach uning faolligi h_5 -62% ga teng bo'ldi; 10 kundan keyin h_5 - 52%, h_{10} -77%; 15 kundan keyin h_5 -45%, h_{10} -62% ga ko'tarildi.

Berberin bisulfat qabul qilishdan oldin simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda trombositlarning agregatsiya funktsiyasi o'rtacha h_H -29%, h_M -40%; preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach, bu faollik h_H -47%, h_M -59% ga ko'tarildi; 10 kundan keyin h_H -51%, h_M -67%; 15 kundan keyin biroz pasayib, h_H -41%, h_M -64% ni tashkil etdi.

Oddiy zirk ildizi damlamasini bemorlar tomonidan qabul qilish quyidagi manzarani ko'rsatdi: preparatni qabul qilishdan oldin agregatsiya faolligi h_H -29%, h_M -52%; preparatni qabul qilganidan 5, 10 va 15 kun o'tgach bu faollik kuzatuv kunlariga mos ravishda h_H -53%, h_M -72%; h_H -55%, h_M -78%; h_H -43%, h_M - 69% ($P < 0,01$) (17-jadval).

Kuzatuvlarimiz natijalarini sarhisob qilsak, simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda qon plastinkalarining yopishqoq – agregatsion faolligi oddiy zirk preparatlari ta'siri ostida kuzatuvning barcha kunlarida sezilarli darajada oshadi degan xulosaga kelishimiz mumkin.

ESLATMA: surat-berberin bisulfatning ta'siri, maxraj-oddiy zirk ildizi damlamasining ta'siri, x-ishonchli ajralib turadigan ko'rsatkichlar.

17-JADVAL

ODDIY ZIRK PREPARATLARINING ITP (A) VA SIMPTOMATIK TROMBOTSITOPENIYA (B) AGREGATSIYA FAOLLIGIGA TA'SIRI

Bemor guruhlari	Statistik ko'rsatkichlar	Preparatni qabul qilishdan oldin		Dori-darmonlarni qabul qilgandan keyin kuzatuv kunlari					
				5		10		15	
		27±2	52±2	50±2x	73±3x	49±1x	76±2x	56±2x	79±13x
		29±1	46±2	41±2x	59±2x	51±2x	67±2x	41±0,5x	64±2x
		100	100	185	140	181	146	193	152
		100	100	162	128	140	146	141	139
				11,0	3,5	11,0	5,0	14,0	4,5
				4,5	4,0	10,0	7,0	12,0	6,0
B	M±m % t	29±2	51±3	46±3x	70±4x	50±3x	74±2x	48±2x	68±3x
		29±0,5	52±2	53±4x	72±3x	55±4x	78±2x	43±13x	69±1x
		100	100	159	137	172	145	166	133
		100	100	183	138	190	150	148	133
				3,0	4,0	4,0	5,0	4,0	4,0
				6,0	5,0	6,0	9,0	4,0	8,5

Oddiy zirk preparatlari trombositlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishiga ishonch hosil qilganimizdan so'ng, biz xuddi shu dorilarning ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda trombositlarni ajratishga ta'sirini o'rganishga qaror qildik.

ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda ADF tomonidan qo'zg'atilgan agregatsiyada ajratish jarayoni quyidagicha o'zgargan; ITP

bilan ogʻrigan bemorlarda berberin bisulfat preparatini qabul qilishdan oldin u h_d -70 % ni tashkil etdi; 5, 10 va 15 kundan keyin parchalanish tadqiqot kunlariga mos ravishda h_d -46%, h_d -32%, h_d -30% ga teng (maʼlumotlar boshlangʻich qiymatga nisbatan 100% darajada taqdim etildi) ($p < 0,01$).

ITP bilan ogʻrigan bemorlarda, oddiy zirk ildizi damlamasini olishdan oldin, ajratish jarayoni h_d -54,% ni tashkil etdi; preparatni qabul qilganidan 5, 10, 15 kun oʻtgach, 18-jadvalda koʻrinib turganidek, parchalanish jarayonining pasayishi qayd etildi va parchalanish jarayonining pasayishi bir xil darajada kuzatuv kunlariga mos ravishda kuzatildi (h_d -32%, h_d -29%, h_d - 30%).

Simptomatik trombotsitopeniya bilan ogʻrigan bemorlarda berberin bisulfat berishdan oldin ajratish jarayoni h_d -63% ni tashkil etdi; preparatni qabul qilganidan 5, 10, 15 kun oʻtgach, u kuzatuv kunlariga mos ravishda h_d -39%, h_d -27%, h_d -21% ga teng edi.

Oddiy zirk ildizi damlamasini berishdan oldin xuddi shu bemorlarda kuzatuv kunlariga mos ravishda h_d -31%, h_d -21% , h_d -24% darajasida edi (19-jadvalga qarang).

18-JADVAL

IDIOPATIK TROMBOTSITOPENIK PURPURA (ITP) BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ODDIY ZIRK PREPARATLARINING TROMBOTSITLARNI AJRATISH JARAYONIGA TA'SIRI

Preparatlar	Statistik koʻrsatkichlar	Preparatni qabul qilishdan oldin	Preparatni qabul qilgandan keyin kuzatuv kunlari		
			5	10	15
berberin bisulfat	M±m % T P< N = 10	63±4 100	39±5 62 4,0 0,01	27±3 43 7,0 0,001	21±2 33 9,5 0,001
Oddiy zirk ildizi damlamasi	M±m % T P< N = 10	61±3 100	31±4 51 6,0 0,001	21±0,9 34 13,0 0,001	27±1 44 11,0 0,001

Shunday qilib, ITP va simptomatik trombositopeniya bilan ogʻrigan bemorlarni oddiy zirk preparatlari bilan davolashda 15 kun davomida agregatsiya darajasining oshishi, yopishqoq funktsiya, parchalanish jarayonining pasayishi kuzatildi. Trombositlarning funktsional faolligini oshirishga qaratilgan zirk preparatlarining mumkin boʻlgan taʼsir mexanizmi, bizning fikrimizcha, oddiy zirk preparatlari taʼsiri ostida qonda trombositlarning "yosh" shakllari soni koʻpayishiga va bu koʻpayish, albatta, trombositlarning funktsional faolligining oshishiga olib keladi.

V.2. Idiopatik trombositopenik purpura va simptomatik trombositopeniya bilan ogʻrigan bemorlarda oddiy zirk preparatlarining qon ketishining dastlabki vaqtiga va kapillyar qonningi vish vaqtiga taʼsiri

Adabiyotlarni koʻrib chiqishda taʼkidlaganimizdek, trombositlar sonining kamayishi, shuningdek ular funktsiyasining buzilishi qon ketishining dastlabki vaqtining uzayishiga va koʻpincha qon ivishining buzilishiga olib keladi.

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, zirk preparatlarining biz kuzatayotgan bemorlarda birlamchi qon ketish va kapillyar qon ivish vaqtiga taʼsirini oʻrganishga qaror qildik.

Hammasi boʻlib 40 bemor tekshirildi, ulardan 20 nafari ITP bilan, 20 nafari simptomatik trombositopeniya bilan kasallangan.

ITP bilan ogʻrigan bemorlarda berberin bisulfat qabul qilinishidan oldin birlamchi qon ketish vaqti $675'' \pm 120$ (100%); 5 kundan keyin - $577'' \pm 101$ (85%), 10 kundan keyin - $257'' \pm 33$ (38%), 15 kundan keyin birlamchi qon ketish vaqti yanada qisqardi va $220''$ ni tashkil etdi $\pm 30''$ yoki boshlangʻich darajasining 33% (20-jadval).

20-JADVAL

ITP (A) VA SIMPTOMATIKT ROMBOTSITOPENIYA (B)BILAN OGʻRIGAN BEMORLARDA BERBERIN BISULFATNING BIRLAMCHI QON KETISH VAQTIGA TAʼSIRI

Trombositopeniya shakli	Statistik koʻrsatkichlar	Preparatni qabul qilishdan oldin	Preparatni qabul qilgandan keyin kuzatuv kunlari		
			5	10	15
A	M $\pm$ m	675 $\pm$ 120	577.101	257 $\pm$ 33,0	220 $\pm$ 30
	%	100	85	38	33
	T		0.8	3,4	3,7
	P<		0,1	0,01	0,01
	N=10				

Б	M±m % T P< N=10	244.4±13 100	166±15 68 3,9 0,0	94,4±14 38 7,8 0,001	113,13 46 7,2 0,001
---	-----------------------------	-----------------	----------------------------	-------------------------------	------------------------------

Mutlaq ma'noda, olingan natijalar ishonchsiz bo'lib chiqdi, ammo natijalarni foiz nisbati bilan hisoblash fon qiymatlariga nisbatan ishonchli farqlarni keltirib chiqardi.

Simptomatik trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarda berberin bisulfat qabul qilishdan oldin birlamchi qon ketish vaqti o'rtacha $244,4 \pm 13''$ (100%); preparatni qabul qilganidan 5, 10, 15 kun o'tgach kuzatuv kunlariga ko'ra - $166 \pm 15''$ (68%), $95,4 \pm 14''$ (38%), $113,3 \pm 13''$ (46%) (20-jadvalga qarang).

Biz shunga o'xshash manzarani bemorlarda zirk ildizi damlamasini tayinlashda qayd etdik. ITP bilan og'riqan bemorlarda damlamani qabul qilishdan oldin vaqt: birlamchi qon ketishda o'rtacha $602 \pm 102''$ (100%), preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach u $518 \pm 96''$ (46%) gacha o'zgargan, 10 kundan keyin $279 \pm 34''$ (46%), 15 kundan keyin esa $234 \pm 31''$ (39%) bo'ldi.

21-JADVAL

ODDIY ZIRK ILDIZI DAMLAMASINING BIRLAMCHI QON KETISH VAQTIGA(A) VA SIMPTOMATIK TROMBOTSITOPENIYAGA (B)TA'SIRI

Trombositopeniya shakli	Statistik ko'rsatkichlar	Preparatni qabul qilishdan oldin	Preparatni qabul qilgandan keyin kuzatuv kunlari		
			5	10	15
A	M $\pm$ m % T P< N=10	602 ± 102 100	518 ± 96 89 0,6 0,01	279 ± 34 46 3,0 0,05	234 ± 31 39 3,4 0,01
B	M $\pm$ m % T P< N=10	253 ± 12 100	186 ± 9 74 4,4 0,01	131 ± 13 52 7,0 0,001	121 ± 11 48 8,0 0,001

Simptomatik trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarda, zirk ildizi damlamasidan oldin, birlamchi qon ketish vaqti o'rtacha $253 \pm 12''$ (100%); preparatni qabul qilganidan 5, 10, 15 kun o'tgach, kuzatuv kunlariga mos ravishda u o'rtacha 74%, 52%; 40% gacha kamaydi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar, preparat ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarda qon ketish vaqtini sezilarli darajada kamaytirdi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi shuni ta'kidlash kerakki,

periferik qonda trombositlarning maksimal ko'payishida qon ketish vaqtining sezilarli darajada qisqarishi va zirk preparatlari ta'siri ostida ularning funktsional faolligining oshishi xaqida biz yuqorida bir necha bor ta'kidladik.

ITP bilan og'rikan bemorlarda berberin bisulfatni qabul qilishdan oldin kapillyar qonning ivish vaqti quyidagicha edi: boshlanishi $301 \pm 43''$, oxiri- $353 \pm 44''$; preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach, $176 \pm 37''$, oxiri - $235 \pm 34''$; 10 kundan keyin - boshlanishi - $165 \pm 12''$, oxiri - $221 \pm 19''$; oxiri $208 \pm 14''$.

Simptomatik trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarda berberin bisulfat berishdan oldin kapillyar qonning koagulyatsiyasi o'rtacha quyidagicha bo'lgan: boshlanishi- $368.55''$, oxiri - $414.32''$; 5 kundan keyin boshlanishi $258.31''$, oxiri $300.33''$, 10 kundan keyin, koagulyatsiyavaqti kamaydi -boshlanishi $209 \pm 12''$, oxiri $273 \pm 9''$; 15 kundankeyin-boshlanishi $224 \pm 16''$, oxiri $281 \pm 16''$.

Shunday qilib, bizning kuzatishlarimiz shuni ko'rsatdiki, berberin bisulfat bilan davolash jarayonida trombositopeniya bilan og'rikan odamlarda kuzatuvning barcha kunlarida kapillyar qon ivishi tezlashgan.

Oddiy zirk ildizi damlamasi qabul qilish, shuningdek, ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarda qon ivishiga ta'sir ko'rsatdi.

ITP bilan og'rikan bemorlarda preparatni berishdan oldin qon ivish vaqti o'rtacha edi: boshlanishi- $399 \pm 43''$; ohiri- $445 \pm 41''$; damlamani qabul qilganidan 5 kun o'tgach, qon ivish vaqti; boshlanishi- $258 \pm 37''$, ohiri- $304 \pm 33''$; 10 kundan keyin, boshlanishi- $399 \pm 43''$; oxiri- $445 \pm 41''$; $167 \pm 11''$, ohiri $223 \pm 17''$; 15 kundankeyin: boshi $163 \pm 9''$, ohiri $216 \pm 14''$.

Simptomatik trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarda oddiy zirk ildizi damlamasini qabul qilishdan oldin qon ivish vaqti o'rtacha edi: boshlanishi - $253 \pm 15''$, oxiri - $31 \pm 19''$; preparatni qabul qilganidan 5 kun kuzatuv kunlariga mos ravishda o'tgach: boshlanishi - $192 \pm 13''$, oxiri- $258 \pm 17''$; 10 va 15 kundan keyin boshlanishi- $258 \pm 17''$; $254 \pm 16''$, oxiri $194 \pm 18''$ va boshi $153 \pm 10''$, oxiri $200 \pm 14''$.

Jadvallarda keltirilgan ma'lumotlar oddiy zirk preparatlarining biz kuzatgan bemorlarda qon ivish vaqtining tezlashishiga ta'sirin ko'rsatadi; shu bilan birga, juda xarakterli tomoni, kapillyar qonning ivish vaqtining tezlashishi birlamchi qon ketish vaqtining qisqarishiga to'g'ri keldi.

Shunday qilib, periferik qonda trombositlar sonini ko'paytiradigan oddiy zirk preparatlari birlamchi qon ketish vaqtining qisqarishiga, ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarda kapillyar qonning ivish vaqtining tezlashishiga olib keladi.

XULOSA

Trombotsitopeniya turli xil kelibchiqishi bilan asosan yosh, mehnatga layoqatli yoshdagi, asosan 40 yoshgacha bo'lgan odamlarda juda keng tarqalgan kasallikdir [82,85,121].

Trombotsitopeniyaning asosiy namoyon bo'lishi burun, tish milki, oshqozon-ichak, bachadondan qon ketish bilan tavsiflangan mikroserkulyatsion qon ketishdir. Engx avflisi – bu ko'pincha boshmiyaga qon quyilishi sodir bo'lib o'linga olib kelishi mumkin. Ishlab chiqarish jarayonlarining kuchayishi, ishlab chiqarishda yangi uskunalar, yangi sintetik materiallar, kimyoviy birikmalardan foydalanish trombotsitopeniyalarning paydo bo'lishiga olib keladi.

Ba'zi hollarda trombotsitopeniyaning rivojlanishi qishloq xo'jaligida pestitsidlardan foydalanish bilan bog'liq.

Trombotsitopenik purpura rivojlanishida klinik va geografik omillar ham sababchi rol o'ynashi mumkin, ayniqsa cho'l va issiq iqlimning ta'siri qayd etilgan: suv sizlanish, metabolizmning barcha turlarining o'zgarishi, shu jumladan gipovitaminoz [77,81]. 80% hollarda o'tkir leykemiya bilan og'rigan bemorlarda og'ir gemorragik sindrom paydo bo'ladi, bu bemorlarning 20 foizida o'linga olib keladi.

Turli xil kelib chiqadigan trombotsitopeniyaning davolash uchun odatda gormonal, vazokonstriktor, gemostatik dorilar va boshqalar qo'llaniladi.

ITPni davolash uchun glyukokortikoid, immuno-depressiv, immunostimulyatsion dorilar va splenektomiya qo'llaniladi. Biroq, ishlatiladigan vositalar har doim ham ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi, bundan tashqari ular xavfli asoratlarga bilan to'la. Masalan, glyukokortikoid preparatlarini qabul qilish buyrak usti korteksining funksiyasini keskin inhiye qiladi, trombotsitlarning funksional holatini pasaytiradi. Splenektomiya har doim ham immunosupressiv dorilarni qo'llashda samarali emas, ta'sir 1,5 - 2 oydan keyin kuzatiladi, bolalar va yoshlarda sitostatik terapiya nasldamutagenta'sir, bepustlik yoki patologiyaga olib keladi [53].

Shuning uchun keltirilgan adabiy dalillar trombotsitopeniyaning stimullaydigan o'zigacha vositalar yuqilganini ko'rsatadi. Shuning uchun trombotsitopeniyaning tartibga soluvchi yangi, eng samarali maxsus vositalarni izlash dolzarb va muhimdir.

Shumunosabat bilan bizo‘simlik preparatlarida trombotsitopoezni stimullaydigan vositalarni qidirdik. Buningsababishundaki, ular tanaga ko‘pqirralisalbiy ta‘sir ko‘rsatmaydi.

O‘zbekiston florasidagi voro‘simliklarga boy, ular orasida berberidaerailasikatta o‘rinegallaydi. Zirkning shifobaxsh xususiyatlariga qidama‘lumot qadimgi davrlardan ma‘lum bo‘lgan. Suyuq shakldagi zirk mevalaridan qo‘ni qondirish uchun, yurak kasalliklari, oshqozon yarasini, xoleretik vosita sifatida ishlatilgan. Oddiy zirkning ildizlaridan tayyorlangan damlamadan aning pastki qismidan qon ketishini o‘xtatish uchun ishlatilgan.

Hozirgi vaqtda zirk berberin bisulfat preparati gepatit, gepato-xolestsistit, xolelitiyoz uchun xoleretik vosita sifatida ishlatiladi. Shuningdek, u akusherlik vagina kologika maliyotda atonik qon ketish, tug‘ruqdan keyingi davrda, yallig‘lanish jarayonlari bilan bog‘liq qon ketish uchun ham ishlatiladi.

Bizo‘rganayotgan preparat asosan alkaloid-berberin bisulfatini o‘z ichiga oladi, u Batumi Ximfarm zavodida tomonidan ishlab chiqariladi, kimyoviy tuzilishi bo‘yicha izoxinol in hosilalariga tegishli, to‘rtlamchi ammoniya soshisoblanadi. Tibbiy maqsadlar uchun preparat sulfat tuz (bisulfat) shaklida mavjud.

Biz oddiy zirk preparatlarining trombotsitopoez stimulyatorlari sifatida foydalanish uchun trombotsitopoezga ta‘sirini o‘rganish vazifasini qo‘ydik.

Muammoni hal qilish uchun trombotsitopoez uchun oddiy zirk preparatlarining rolini o‘rganishga bag‘ishlangan eksperimental - klinik tadqiqotlar o‘tkazildi.

Oddiy zirk preparatlarini eksperimental tekshirish 230 oq zotli kalamushlarda, turli xil kelib chiqadigan trombotsitopeniya bilan og‘rigan 180 bemorda klinik kuzatuvlar o‘tkazildi.

O‘tkazilgan tajribalar shuni ko‘rsatdiki, bitta intraperitoneal inyeksiya bilan zirk preparatlari ishonchli ($p < 0,001$) periferik qondagi trombotsitlar sonini ko‘paytiradi, qon zardobining trombotsitopoetik faolligini oshiradi. Xuddi shu dorilarni qo‘llash suyak iligi megakaryotsitlari soniga ham ogohlantiruvchi ta‘sir ko‘rsatadi. Shu bilan birga, megakaryotsit grammlarining faol shakllari, ya‘ni polixromatofil va bazofil shakllari tufayli ishlaydigan megakaryotsitlarning ko‘payishini ko‘rsatdi.

Shunday qilib, masalan, kalamushlarda trombotsitlar sonining ko‘payishi berberin bisulfat kiritilgandan keyin $306 \times 10^9/l$ dan $883 \times 10^9/l$ gacha (288,5%) va $306 \times 10^9/l$ dan $830 \times 10^9/l$ gacha (271%) zirk ildizi damlamasini kiritgandan keyin 3

kun davomida qayd etildi. Belgilangan trombositostimulyatsion ta'sir 10 kun davom etdi. Zirk preparatlarini kiritgandan so'ng periferik qonda qon plastinkalari sonining sezilarli darajada ko'payishi suyak iligining trombositopoetik funksiyasining oshishi bilan birga keldi, bu suyak iligidagi megakaryotsitlar sonining ko'payishi bilan namoyon bo'ldi: berberin bisulfat kiritilganda ularning soni 87,4 dan (100%) 176,0 gacha (201%) oshdi, zirk ildizi damlamasi kiritilganda - 87,4 dan (100%) 140,0 (161%) gacha ($p < 0,001$).

Ma'lumki, periferik qonda trombositlar sonining ko'payishi endogen omil - trombositopoezin paydo bo'lishidan oldin sodir bo'ladi [48,65]. Zirk preparatlari ta'sirida trombositopoezni stimulyatsiya qilish mexanizmini o'rganib, biz qon zardobining trombositopoetik faolligini qabul qiluvchilarga donor zardobini yuborish natijasida kelib chiqqan trombositopoez stimulyatsiyasining og'irligiga qarab tekshirdik.

Berberin bisulfat bilan faollashtirilgan donorlarning qon zardobini yuborish qabul qiluvchi kalamushlarda trombositlarni ogohlantiruvchi ta'sirga olib keldi, ammo bu ta'sir AOK qilingan dori ta'siriga nisbatan kamroq aniqlangan. Masalan, kuzatuvninguchinchikunidaqonplastinkalarisoni 304,0x109/l dan 676,0x109/l gacha (222,2%) oshdi. Megakaryotsitlar soni ham o'sishtendentsiyasiga ega edi, ularning maksimal o'sish birkundan keyin qaydetildivaboshlang'ich darajaganisbatan 210,5% nitashkiletidi.

Zardobni oddiy zirk ildizi damlamasini olganda donorlardan kiritganda so'ng, trombositlar sonining maksimal ko'payishi 3 kundan keyin qaydetildiva 250% nitashkiletidi (zardobni kiritishdan oldin 100% qabul qilindi). Xuddi shu qabul qiluvchi kalamushlarda megakaryotsitlar sonining maksimal o'sishikuniga 87,4 dan 179,0 gacha (204%) kuzatilgan. Kalamushlarning nazorat guruhlaridan natriy xlorid fiziologik eritmasini olganda donorlardan zardobyuborilganda so'ng, periferik qonda trombositlar darajasivasuyak iligidagi megakaryotsitlar soni o'zgarmadi.

Biz olgannatijalartrombositopoezni oddiy zirk preparatlaribilan stimulyatsiya qilish qon zardobining trombositopoetik faolligining oshish natijasida amalga oshiriladi, degan xulosaga kelish uchun asos beradi, busuyak iligidagi megakaryotsitlar sonining sezilarli darajada ko'payishi, kalamushlarning periferik qonida trombositlar sonining ko'payishi bilan ifodalangan suyak iligistimulyatsiyasi.

Shunday qilib, olingan eksperimental ma'lumotlarga asoslanib, biz trombositopoezni oddiy zirk preparatlaribilan stimulyatsiya qilish trombositopoezinla

rorqali amalga oshiriladi, deb hisoblaymiz, ular A. A. Markosyantasni figako'ra (1982) uzoq muddatli trombo-sitopoeitinlarga tegishli bo'lishi kerak, chunki ular suyak iligining trombo - sitopoeitik funksiyasini stimullaydi.

Trombositopoezini tartibga solishda suyak iligining trombositonoeetik funksiyasining intensivligini aniqlaydigan o'zigacha xos gumoral faollashtiruvchilarning trombositopoeitinlarning muhim roli o'ynaydi [51,56], biz trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarning zardobining ta'sirini oddiy zirk preparatlarini buyurishdan oldin va keyin o'rganishga harakat qildik.

Trombositopoeetik faollikni aniqlash uchun, ya'ni trombositopoeetik omilni aniqlash uchun biz shu dabiologik usuldan foydalandik, ya'ni, oddiy zirk preparatlarini qabul qilgan bemorlarning qon zardobi ni eksperimental hayvonlarga (oq kalamushlarga) 1 ml/100 g kalamushtan avazni qabul qilish.

Materialning trombositopoeetik faolligi qabul qiluvchi hayvonning periferik qonidagi trombositlar sonining 30% dan oshishida rajasiga qarab baholandi [35].

Trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarning zardobi qorinbo'shlig'iga qabul qiluvchi kalamushlarga ikki marta yuborilgan (tekshirilayotgan doritayinlanishidan oldin va bemorlarning tomonidan qabul qilinganidan 5 kuno'tgach, ya'ni donorlarning trombositlar sonining maksimal ko'payishi arafasida).

Hayvonlarning nazorat guruhiga xuddi shunday tarzda sog'lom odamlarning qon zardobi va fiziologik ritmi yuborildi.

Hayvonlarning eksperimental guruhida halib erin bisulfat olmagani bemorning zardobi ni kiritishdan oldin trombositlar soni 314, 0x10⁹/l nitashkiletdi, bu zardobni kiritgandan birkuno'tgach, ularning o'sishi 23% nitashkiletdi, ya'ni, trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarning trombositopoeetik faollik preparatni buyurishdan oldin past bo'lib chiqdi.

Xuddi shu kalamush guruhlarida bemorning zardobi ni qayta kiritdilar, ammo 5 kunda vomida berin bisulfat qabul qilingandan so'ng 335,0x10⁹/l (100%) gacha, tadqiqot paytida - 730,0x10⁹/l (218%).

Qabul qiluvchi kalamushlarning periferik qonidagi qon plastinkalar tarkibi dagi o'zgarishlar 5 kun ichida zirkidizidamasini olgandan o'rtacha bemorlarning zardobi ni kiritish bilan qaydetildi. Shunday qilib, masalan, agar zardob kiritilishidan oldin trombositlar soni 324,0x10⁹/l (100%) bo'lsa, u kiritilgandan 3 kuno'tgach, u 750, 0x10⁹/l (231%) nitashkiletdi.

Zirkpreparatlarini olgan bemorlarning trombositopoeetik zardob faolligi haqiqatini tasdiqlash uchun bizdeyarli sog'lom odamlarning zardoba'sirini o'rganib chiqdik.

Bunday holda,

sog'lom odamlar zardobining trombositlarni ogohlantiruvchita'siriyo'qligini aniqlandi

(zardob kiritilishidan oldin trombositlar soni $388,0 \times 10^9/l$ (100%); 3 kundan keyin kiritilgandan so'ng - $400,0 \times 10^9/l$ (103%).

Binobarin,

biologik namundan foydalangan holda olingan ma'lumotlar trombositopoeitinlar oddiy zirkpreparatlarining trombositostimulyatsion ta'sir mexanizmidan o'ynaydigan fikrni bildirishga imkon beradi.

Ikkinchi siyush budorilarni qabul qilgan bemorlarning qon zardobida juda faol bo'lib chiqdi.

Zirkpreparatlar ta'siridagi periferik qonda trombositlar sonining ko'payish faktini eksperimental ravishda aniqlab,

biz xuddi shudorilarning turlari xil kelib chiqadigan trombositopeniya bilan og'rikan bemorlarga ta'sirini o'rganishga qaror qildik,

chunki bu kasallik trombositopoezning buzilishi yoki suyak iligining megakaryotsitik - trombositik tizimining buzilishiga asoslangan.

Klinikada oddiy zirkpreparatlarining ta'siri turlari xil kelib chiqadigan trombositopeniya bilan og'rikan 180 bemor da o'rganildi. Nazorat guruhi an'anaviy dorilar bilan davolangan 40 bemorni o'z ichiga oldi (zirk preparatlarisiz).

ITP bilan kuzatilgan 180 ta bemordan 67 tasi, irsiy gemolitik anemiya bilan kasallangan-33, simptomatik trombositopeniya bilan polidefitsit anemiya - 19, gipoplastik anemiya-13, leykemiya-I7, yomon sifatli limfomalar-16, jigar kasalligi-15. Klinik kuzatuv natijalari shuni ko'rsatadiki, ITP bilan og'rikan bemorlarda berberin bisulfat qabul qilingandan so'ng, trombositlar soni mos ravishda 5, 10, 15 kunlik kuzatuvda 43, 68 va 87 foizga oshdi. Oddiy zirk ildizi damlamasining bir xil guruhidagi bemorlarni qabul qilgandan so'ng, trombositlar sonining ko'payishi kuzatuv kunlariga mos ravishda 27%, 52%, 87% ni tashkil etdi.

Zirk preparatlari bilan davolangan bemorlar guruhida an'anaviy dorilar bilan bir qatorda trombositlar soni xuddi shu tadqiqot vaqtiga mos ravishda 41%, 67%, 78% ga oshdi.

Trombositogramma tahlili shuni ko'rsatdiki, zirk preparatlarini qabul qilgandan so'ng, trombositlar sonining ko'payishi trombositlarning eng faol shakllari, ya'ni yosh va yetuk shakllar tufayli sodir bo'lgan.

Simptomatik trombositopeniya bilan bog'liq bo'lgan irsiy gemolitik anemiya bilan og'rikan bemorlarda, berberin bisulfatni qabul qilgandan so'ng, trombositlar

soni kuzatuv kunlariga mos ravishda 34%, 49%, 56% ga oshdi, zaytun ildizi damlamasini olgandan keyin trombositlar sonining ko'payishi deyarli berberin bisulfatni qabul qilishda qayd etilgan ta'sirdan farq qilmadi.

Simptomatik trombositopeniya bilan polidifitsit anemiyasi bo'lgan bemorlarda berberin bisulfatni qabul qilish trombositlar sonini 39%, 50%, 59% ga oshirdi va etiopatogenetik davolangan bemorlarning nazorat guruhida (berberin bisulfatni qabul qilmasdan) trombositlar sonining ko'payishi kuzatuv kunlariga mos ravishda 25%, 41,6%, 41,6% ni tashkil etdi.

Ushbu bemorlar guruhida olingan ma'lumotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, berberin bisulfat etiopatogenetik terapiyasiga qo'shilgan bemorlarni davolashda periferik qondagi qon plastinkalari soni ancha tez va erta ko'paygan, buni klinitsistlar shunday bemorlarni davolashni rejalashtirishda hisobga olishlari kerak.

Gemopoez depressiyasi bo'lgan 13bemorda gipoplastik anemiya, leykemiya bilan og'rigan 17bemordan iborat edi. Bemorlar tomonidan berberin bisulfatni qabul qilish trombositlar sonining kuzatuv kunlariga mos ravishda 65%, 95%, 73% ga, zirk ildizining damlamasi kuzatuv kunlariga mos ravishda 93%, 251,7%, 262% ga ko'payishiga olib keldi.

Bizning kuzatishlarimizda trombositlar sonining bunday sezilarli darajada ko'payishi shuni ko'rsatadiki, bunday patologiya bilan ham oddiy zirk preparatlari trombositopoezga aniq ogohlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, eng aniq ta'sir zirk ildizining damlamasini qabul qilishda bemorlarda qayd etilgan.

Sitostatik terapiya fonida leykemiya bilan og'rigan berberin bisulfatni qabul qilish trombositlar sonining 30% ga ko'payishiga olib keldi, bu darajada kuzatuv kunlarida ortib borayotgan qiymat saqlanib qoldi. Va gemostatik dorilar bilan sitostatik terapiyani qabul qilgan, ammo berberin bisulfat bo'lmagan bemorlarning nazorat guruhida trombositlar soni pasayish tendentsiyasiga ega bo'lib, boshlang'ich darajasining 83,6%, 69,9%, 94% ni tashkil etdi.

Leykemiya bilan og'rigan bemorlardan olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, ushbu toifani davolashda trombositopeniyani tuzatish va qon ketishining oldini olish uchun berberin bisulfat preparati buyurilishi kerak.

Berberin bisulfatning yomon sifatli limfoma bilan og'rigan bemorlarga ta'siri bo'yicha olib borgan tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, ular kimyoviy terapiyadan o'tgan bo'lsalar ham, qon plastinkalari soni 2 baravar ko'paygan(213%, 206%, 263%) kuzatuv kunlariga ko'ra; nazorat guruhida (101,6%, 116%, 128%) kuzatuv kunlariga mos ravishda. Bu bizga berberin bisulfatni radiatsiya va kimyoterapiya

bilan birga yomon sifatli limfoma bilan og'rigan bemorlarga keng tavsiya qilish uchun asos beradi.

Biz trombositopeniya bilan kechadigan jigar kasalliklari bo'lgan bemorlarda oddiy zirk preparatlarining ta'siridan olingan qiziqarli ma'lumotlar, ular kasalxonada berberin bisulfatni qabul qilishda periferik qonda qon plastinkalari tarkibining sezilarli darajada ko'payishi (5-kuni 37% dan 15-kuni 80% gacha) bo'lgan. Kuzatuvning so'nggi kunida ambulatoriya sharoitida zirk ildizi damlamasini qabul qilganda trombositlar soni 92% ga oshdi.

Ushbu natijalar klinitsistlarga gemorragik sindromni davolash va oldini olish uchun trombositopeniya bilan kechadigan jigar kasalliklari bo'lgan bemorlarga zirk preparatlarini buyurishni tavsiya qilish imkonini berdi.

ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda zaytun preparatlarining trombositlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasiga ta'siri bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar quyidagi manzarani ko'rsatdi: ITP bilan og'rigan bemorlarda berberin bisulfatni qabul qilganidan keyin yopishqoq faollik H5-34%, hI0-58% ga oshdi; h5-50%, h10-71%; h5-46%, H10 - kuzatuv kunlariga mos ravishda 64%, oddiy zirk ildizi damlamasini olgandan keyin-H5-42%, hI0-61%; H5 - 51%, h10-73%; H5-44%, H10-kuzatuv kunlariga mos ravishda 60%.

Berberin bisulfatni qabul qilganidan keyin xuddi shu bemorlarning agregatsiya faolligi HH-50%, hM-73%; hH-49%, hM-76%; hH-56%, hM - 79%; va zirk ildizining damlamasi hH-46%, hM-70%, hH-50% ga oshdikuzatuv kunlariga mos ravishda %, hH-74%, hM-48%, hH-68%.

ITP bilan og'rigan bemorlarda berberin bisulfatni qabul qilish parchalanish jarayonining 34%, 68%, 70% ga pasayishiga olib keldi; va zirk ildizi damlamasini qabul qilish kuzatuv kunlariga mos ravishda 68%, 71%, 71% ga kamaydi.

Berberin bisulfit trombositlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasini oshirishdan tashqari, birlamchi qon ketish vaqtiga ham sezilarli ta'sir ko'rsatdi. Preparatni qabul qilganidan 5 kun o'tgach, qon ketish vaqti 10 kundan keyin 80,5%ga – 65,5% ga, 15 kundan keyin - 37% ga qisqardi zirk ildizi damlamasini qabul qilgandan keyin birlamchi qon ketish vaqtining qisqarishi 5, 10, 15 kunlik kuzatuvga mos ravishda 82%, 54%, 44% ni tashkil etdi.

Berberin bisulfat ta'siri ostida kapillyar qonning ivish vaqti tezlashdi: boshlanishi - 58%, oxiri - 67%: boshlanishi-50%, oxiri-63% boshlanishi - 52%, oxiri-59% 5, 10, 15 kunlik kuzatuvga mos ravishda. Zirk ildizi damlamasini qabul qilishda qon ivish vaqti tezlashdi: boshlanishi - 65%; oxiri - 68%; boshlanishi - 42%; oxiri - 50% boshlanishi - 41%; oxiri - 49%kuzatuv kunlariga mos ravishda.

Simptomatik trombositopeniya bilan ogʻrigan bemorlarda berberin bisulfat taʼsirida yopishqoqlik qobiliyati 5, 10, 15 kunlik kuzatuvga mos ravishda H5-87%, h10 - 80%, h5-221%, h10 - 206%, h5-200%, h10-147% ga oshdi.; va zirk ildizi damlamasi taʼsiri ostida oddiy kuzatuv kunlariga mos ravishda h5-68%, h10-67%, h5-208%, h10-208%, h5-80%, h10-68% ga oshdi.

Xuddi shu bemorlar guruhida berberin bisulfat taʼsiri ostida HH-62%, hM-28%, hH-76%, hM-46%, hH-41%, hM - 36%, mos ravishda 5, 10, 15 kunlik kuzatuvda agregatsiya faolligi oshdi. Xuddi shu davrda, oddiy zirk ildizi damlamasi taʼsiri ostida, trombositlarning agregatsiya funktsiyasi oshdi: hH-83%, hM-38%, hH-90%, hM-50%, hH-48%, hM-33%.

Oddiy zirk preparatlari taʼsiri ostida trombositlarning parchalanish faolligi kamaydi: berberin bisulfat bilan 62%, 43%, 33%, zirk ildizi damlamasini qabul qilishda - kuzatuv kunlariga mos ravishda 59%, 54%, 56%.

ITP va simptomatik trombositopeniya bilan ogʻrigan bemorlarni davolashda olingan maʼlumotlarning tahlili shuni koʻrsatdiki, oddiy zirk preparatlari taʼsiri ostida 15 kunlik kuzatuv davomida agregatsiya, yopishqoqlik darajasi oshdi va parchalanish jarayoni kamaydi. Trombositlarning funktsional faolligini oshirishga qaratilgan zirk preparatlarining mumkin boʻlgan taʼsir mexanizmi, bizning fikrimizcha, oddiy zirk taʼsirida qonda trombositlarning "yosh" shakllari koʻpayishi va ularning koʻpayishi, albatta, trombositlarning funktsional faolligining oshishiga olib keladi.

Trombositlarning funktsional faolligining oshishi bilan bir vaqtda, bemorlarning ushbu guruhlarida birlamchi qon ketish vaqti qisqartirildi. Masalan, berberin bisulfat taʼsiri ostida birlamchi qon ketish vaqti kuzatuv davrlariga mos ravishda 68%, 38%, 46% ga qisqardi; va zirk ildizi damlamasi taʼsiri ostida birlamchi qon ketish vaqtining qisqarishi mos ravishda 74%, 52%, 48% gacha yetdi.

Oddiy zirk preparatlari simptomatik trombositopeniya bilan ogʻrigan bemorlarda kapillyar qon ivish vaqtining tezlashishiga olib keldi: boshlanishi 70%, oxiri-72%; boshlanishi-57%, oxiri-67%; boshlanishi-61, oxiri-69%; berberin bisulfat taʼsiri ostida boshlanishi-76%, oxiri – 81%; boshlanishi – 61%, oxiri – 61%; boshlanishi – 60%; oxiri-63% zirk ildizi damlamasi taʼsiri ostidakuzatuv kunlariga mos ravishda.

Trombositli gemostaz koʻrsatkichlarini normallashtirish bilan bir qatorda bemorlarning umumiy ahvoli yaxshilandi: qon ketish toʻxtadi, koʻkarishlar soʻrilib ketdi, ishtaha yaxshilandi, bemorlar faollashdi.

Zirk preparatlari bilan davolanishni toʻxtatgandan 10 kun oʻtgach, erishilgan taʼsirning davomiyligini aniqlash uchun bemorlarda periferik qonda trombositlar

miqdori bo'yicha nazorat tekshiruvi o'tkazildi. Aniqlanishicha, bemorlar (tekshirilgan bemorlarning aksariyati) davolanish oxirida erishilgan natijalarni saqlab qolishadi, ammo trombotsitlar soni davolanish oxirida qayd etilgan ko'rsatkichlarga nisbatan kamaygan. Shu munosabat bilan, ITP va turli xil kelib chiqadigan simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarni berberin bisulfat va oddiy zirk ildizining damlamasi bilan davolash 10 kunlik tanaffus bilan 15 kunlik kurslarda tavsiya etiladi.

Shuning uchun, bizning kuzatuvlarimizni sarhisob qilar ekanmiz, ITP va kelib chiqishi turli xil bo'lgan trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda oddiy zirk preparatlari periferik qonda trombotsitlar sonining sezilarli darajada ko'payishiga, birlamchi qon ketish vaqtining qisqarishiga, kapillyar qonning ivish vaqtining tezlashishiga, bemorlarning qon zardobida trombotsitlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasining oshishiga va trombositopoetik faollikning oshishiga olib keladi degan xulosaga kelishimiz mumkin. Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, bemorlarni davolash paytida, shuningdek belgilangan kuzatuv vaqtida oddiy zirk preparatlarining salbiy ta'sirining biron bir holati qayd etilmagan.

XULOSALAR

Oddiy zirk preparatlari - berberin bisulfat 0,1% eritma 1 ml/kg dozada bir marotaba intraperitoneal inyeksiya bilan va oddiy zirk ildizining damlamasi 1 ml/100 g kalamush massasi intakt kalamushlarda periferik qonda trombotsitlar sonining ko'payishiga olib keldi.

O'rganilgan dorilarning trombositstimulyasialovchi ta'siri haqiqiy xarakterga ega bo'lib, bu kalamushlarning suyak iligidagi megakaryotsitlar sonining ko'payishi, shuningdek kalamushlar va bemorlarning qon zardobidagi trombositopoetik faollikning oshishi bilan tasdiqlandi.

Berberin bisulfatni kuniga 3 marta 5 mg dozada 15 kun davomida qabul qilish ITP va turli xil kasalliklar fonida kelib chiqan trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarning periferik qonida trombotsitlar sonini ko'paytirdi; 15 kun davomida kuniga 3 marta 1 osh qoshiqda oddiy zirk ildizining damlamasi bir xil bemorlarda trombotsitlar sonining ko'payishiga olib keldi.

Oddiy zirk preparatlari trombotsitlarning yopishqoq-agregatsiya funksiyasining oshishiga, ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda ularning dezagregasiya (bo'linishining pasayishiga olib keldi.

Oddiy zirk preparatlari birlamchi qon ketish vaqtini qisqartiradi, ITP va simptomatik trombositopeniya bilan og'rigan bemorlarda kapillyar qonning ivishini tezlashtiradi.

Oddiy zirk preparatlari trombositopoezni bemorlar sitostatik dorilarni qabul qilish va radiatsiya terapiyasi fonida stimullaydi.

Oddiy zirk preparatlarini qo'llash hayotiy organlarning funksiyasini buzmaydi va ularning farmakologik xususiyatlariga ko'ra trombositopoezni stimulyatori sifatida tavsiya etilishi mumkin.

AMALIY TAVSIYALAR

Zirk preparatlari (berberin bisulfat va oddiy zirk ildizining damlamasi) trombositopoetik ta'sir vositasi sifatida tavsiya etilishi va ITP bilan og'riqan bemorlarda gemostazning trombositlar tarkibiy qismini normallashtirishi mumkin.

Simptomatik trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarga etiopatogenetik terapiya bilan bir qatorda oddiy zirk preparatlarini buyurish tavsiya etiladi.

ITP va turli xil kelib chiqadigan trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarda gemorragik asoratlarning oldini olish uchun ambulatoriya sharoitida zirk preparatlarini 10-15 kun davom etadigan kurslarda buyurish tavsiya etiladi.

Trombositopeniyani tuzatish va gemorragik asoratlarni oldini olish uchun yomon sifatli limfomalar va leykemiya bilan og'riqan bemorlarga oddiy zirk preparatlarini buyurish tavsiya etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YHATI

1. ANKR26 bilan bog'liq trombositopeniya irsiy trombositopeniyaning gematologik yomon sifatli o'smalarga moyilligi bilan trombositopeniyaning alohida holati sifatida: / Ya. A. Erdomaeva [va boshq.] // Gematologiya va pediatriyadagi immunologiya / onkologiya masalalari: / FGBU, Dmitriy Rogachev nomidagi "Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va immunologiyasi federal ilmiy-klinik markazi", Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligi. - Moskva: Dynasty nashriyot uyi MChJ. - 2019. - 18-jild N 3. - 54-61-betlar.
2. Abdiev K.M. Amegakaryotsitik trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarda trombositlar konsentratlarini quyish taktikasini optimallashtirish: Diss. ..tibbiyot fanlari nomzodi - Moskva, 1991.- 24 b.
3. Abeladze A.I., Bogveshvili M.V., Shempey I.Ya., Nadiradze I.P.

- Gepatolienal tizimning shikastlanishidan keyin trombositopoezdagi o'zgarishlar // Patologiya, fiziologiya va eksperimental terapiya jurnali. - 1991. - № 1. - B. 72-77.
4. Abu Ali Ibn Sino Tibbiyot fanining qonunlari. – Toshkent: Kitob-II.-S. 83., kitob -V.S. 38-219. (1955: 1961).
 5. Akelin A.V., Lokteva M.S., Kosenko M.M., Suslova T.A. B antigenini tashuvchilarda H.A tizimining immunologik nomutanosiblik // Gematologiya va transfuziologiya.-1987.-No 12.-B. 34-37.
 6. Akopov I.E. Qon ketish va gemostatik vositalar - Krasnodar. 1970.- 34 b.
 7. Oltyboev U.A. O'zbekiston SSRda trombositopenik purpura. – Toshkent: Tibbiyot. 1990.- 101 b.
 8. Abdurahmonov A. A. Trombositopenik purpura bilan og'rigan KABG bemorining klinik holati: "Kardiologiyani rivojlantirish muammolari va istiqbollari: markazdan hududlarga" mavzusidagi Xalqaro ilmiy-amaliy konferentsiya tezislari (Toshkent, 2018 yil 22-23 may) / A. A. Abdurahmonov, O. A. Mashrapov // O'zbekiston kardiologiyasi.- Toshkent, 2018.- N 2(2). - 199-b.
 9. Surunkali birlamchi immun trombositopeniyani davolashda trombopoietin retseptorlari agonistlari: kundalik klinik amaliyotda samaradorlik va xavfsizlik: / V.V.Ptushkin // Terapevtik arxiv. - M., 2018. - 90-jild N 7. - 70-76-betlar.
 10. Aksenova M. E. MYH9 genining mutatsiyasi bilan bog'liq kasalliklar: etiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishlari, terapiyasi. / M. E. Aksenova, E. V. Suntsova // Pediatriya. G. N. Speranskiy nomidagi jurnal: / Rossiya pediatriklari ittifoqi. - Moskva: "Pediatriya" MChJ. - 2019. - 98-jild N5. - 79-84-betlar.
 11. Babajanova Sh.A. Homiladorlikning turli bosqichlarida immun trombositopeniyaning chastotasi va xususiyatlari: ilmiy nashr / Sh.A.Babajanova, D.L.Zaynutdinova // Nazariy va klinik tibbiyot jurnali: Ilmiy va amaliy tibbiyot jurnali / O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi.- Toshkent: O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya instituti.- 2021.-№5. 9-12-betlar.
 12. Bazon V.P., Aseeva T.A. Hind-Tibet tibbiyotining Vaiduraya-onbotraktati. – Novorossiysk: Fan, 1985.- 116 b.
 13. Barkagan Z.S. Trombositopeniya // Gemorragik kasalliklar va sindromlar. – Moskva, 1988. b.68-95.
 14. Belyazo O.E. Trombotsitlar buzilishining ayrim tug'ma va orttirilgan shakllarida qon trombositlarining funksional faolligi va gemorragik ko'rinishlarni tuzatish: Dissertatsiya referati. diss. Ph.D. Tibb. Fanlar.-

- Leningrad, 1983. - 22 b
15. Berger I. V. Aplastik anemiya va immun trombositopeniya bilan og‘rigan bemorlarda eltrombopagni qo‘llash tajribasi: / I. V. Berger, A. D. Maxmudova, N. B. Aripova // Nazariy va klinik tibbiyot jurnali: ilmiy va amaliy tibbiyot jurnali / Respublika Fanlar akademiyasi O‘zbekiston. – Toshkent: O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya instituti. - 2021. - N 5. - B. 122-125.
 16. Bulanova E. L. Qari va keksa bemorlarda geparin keltirib chiqaradigan trombositopeniya: ilmiy nashr / E. L. Bulanova, S. A. Bulanova // Klinik gerontologiya: ilmiy va amaliy ko‘rib chiqilgan jurnal / Newdiamed tibbiy va texnologik korxonasi. - Moskva: Newdiamed nashriyoti. - 2019. - 25-jild N 1-2. - 58-61-betlar.
 17. Bueva O.A. Idiopatik trombositopenik purpura bilan og‘rigan bemorlarni vinkristin bilan davolash: Dissertatsiya tezis. diss.... Ph.D. Tibb. Fanlar.- Leningrad, 1986. - 17 b.
 18. Vashkinel V.N., Petrov M.N. Inson trombositlarining ultrastrukturasi va funktsiyalari. – Leningrad: Fan, 1982.-88 b.
 19. Kamqonlik va trombositopeniya rivojlanishi xavfi omillari bilan bog‘liqligi: /Sh.B.Rahmatullaeva va boshqalar./Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi/O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi, Toshkent tibbiyot akademiyasi. - Toshkent: Toshkent tibbiyot akademiyasi. - 2021. - N 5. - 144-147-betlar.
 20. Idiopatik trombositopenik purpurali homilador ayollarda gemorragik sindrom: “Shoshilinch tibbiy yordamni tashkil etishning dolzarb muammolari: Shoshilinch tibbiy yordamni stasionar darajaga olib chiqishning zamonaviy tamoyillari va istiqbollari” 15-Respublika ilmiy-amaliy konferensiya materiallari (Farg‘ona, 17 may, 2019) [M. I. Shamsutdinova va boshqalar] // Shoshilinch tibbiy yordam xabarnomasi // 2 – Toshkent: “O‘zbekiston” nashriyoti. - 2019. - 12-jild N3. - b. 205
 21. Geparin keltirib chiqaradigan trombositopeniya - ko‘p tarmoqli shifoxona ichidagi muammoni tahlil qilish: [E. L. Bulanova va boshq.] // Anesteziologiya va reanimatologiya. // - M., 2018. - N5. - 70-74-betlar.
 22. Koronar arteriyani aylanib o‘tish operatsiyasidan so‘ng II turdagi geparin qo‘zg‘atadigan trombositopeniya: klinik kuzatish: [Yu. I. Buziashvili va boshq.] //Ko'krak va yurak-qon tomir xirurgiyasi.-Moskva, 2020- 62-jild N 5. b. 483 -486.
 23. Damirov I.A., Prilipko L.I., Shukurov D.3. va boshqalar Ozarbayjonning dorivor o‘simliklari // Ma'lumotnoma. – Boku: Maorif, 1982.-B.11-12.
 24. Denisenko P.P., Nasirov S.X., Kazantseva L.S. Trombositopoezning

- farmakologik regulatsiyasi. – Toshkent: Fan, 1989.- 116 b.
- 25.Djumaboev T.Z. Uzunchoq va tangasimon zirk farmakologiyasi haqida: Annotatsiya. diss.aftoreferati, Tibb. Fanlar Nomzodi.- Ryazan, 1972. - 18 b.
 - 26.Zaxarchuk L.S. Idiopatik trombositopenik purpura bilan og'riqan bemorlarning immunitet holatining xususiyatlari // Kiev Gematologiya va qon quyish ilmiy-tadqiqot institutining ilmiy maqolalari to'plami. - Kiev, 1985. - 20-son. - B. 69-72.
 - 27.Zotikov E.A., Katanjan N.M., Kovaleva. A.G. Trombotsitlar bilan reaksiyaga kirishadigan antitanachalarning immunologik xususiyatlari // Gematologiya va transfuziologiya. - 1986. - No 72. - B. 15.
 - 28.Idelson L.I. Trombotsitopeniya: Gematologiya bo'yicha qo'llanma.-Moskva, 1985. b. 189-200.
 - 29.Kozhevnikov V.S. Kozhevnikov V.I., Sanina I.V. va boshqalar Timik omil AFT-6 (T-aktivin) bilan inson T-limfotsitlarining differentsiatsiyasini induksiyasi // Immunologiya. - 1985. - No 4. b. 34-37.
 - 30.Karimov A. Berberish alkaloidlari. Alkaloid o'simliklarni o'rganish natijalari. – Toshkent: Fan, 1993.-B.206.
 - 31.Karimov A., Vinogradova V.I., Shokirov R. Alkaloidlar XXII. Intebrinin va inbrillin. Yangi alkaloidlar... // Tabiiy birikmalar kimyosi.- Toshkent: Fan, 1993.-B. 70.
 - 32.Karimov A., Levkovich I.G., Abdulloev N.D., Shokirov R. Alkaloidlar..... XXIII. Turkberinning tuzilishi // Tabiiy birikmalar kimyosi.-Toshkent: Fan, 1993.-B. 77.
 - 33.Karimov A., Toshxo'jaev B., Rashkes Y.V., Maxmudov M.K., Milogrom E.G. Alkoloidlar.....XXI. Intebrin - bu yangi benzilizokinolin alkaloidi // Tabiiy birikmalar kimyosi. – Toshkent: Fan, 1993.-B. 65.
 - 34.Karimov A., Yusupov N.M., Shokirov R. Alkaloidlar XV. Bargustaninning tuzilishi // Tabiiy birikmalar kimyosi.- Toshkent: Fan, 1993.-B. 44.
 - 35.Karimov A., Shokirov R. Alkaloidlar XX. Alkaloidlarni o'rganish // Tabiiy birikmalar kimyosi. –Toshkent: Fan, 1993. -b. 83.
 - 36.Kvashlova I.G. Surunkali jigar kasalliklarida trombositlar kinetikasini o'rganishning diagnostik ahamiyati to'g'risida // Terapiyaning dolzarb muammolari. - Tbilisi, 1980. - 447-448-betlar.
 - 37.Klimanskiy V.A., Altiboev U.A. Trombotsitopenik purpura. – Toshkent: Tibbiyot, 1984.-130 b.
 - 38.Zemskov A.M. Dori vositalarining natriy nukleinati bilan immunosuppressiv ta'sirini tuzatish // Immunologiya. - 1984. b.76-79.
 - 39.Kozinets G.I., Goldberg E.D. Gematopoezning kinetik jihatlarlari - Tomsk: Universitet nashriyoti, 1982, -311 b.

- 40.Conti I. Berberinning, ayniqsa protoberberin alkaloidlarining o'smaga qarshi ta'sirini o'rganish // Abstrakt. biokimyo jurnali,-1962. b. 1464.
- 41.Koshel I.V., Omarova K.O., Torubasheva N.A. Bolalarda surunkali idiopatik trombositlar purpurasining differentsial terapiyasining patogenetik asoslari // Pediatriya. - 1986. - No 8. b. 22-25.
- 42.Koshel I.V., Omarova K.O., Torubasheva N.A. Bolalarda surunkali idiopik purpura da immunoglobulinning megakaryotsitlarga fiksatsiyasi // Gematologiya va transfuziologiya. - 1985-. № 1.- 11-14-betlar.
- 43.Kuznik E.I., Vasilev N.V., Tsybikov N.N. Immunogenez, gemostaz va tananing nospesifik qarshiligi. – Moskva: Tibbiyot, 1989.- 320 b.
- 44.Markosyan R.A., Pozin E.Ya., Popov E.G. Trombositlarning funktsional parametrlarini bir vaqtda ro'yxatdan o'tkazish // Axborotnomasi. tajriba biol. va tibbiyot.- 1982.- T.94.- No 8.- B.123-125.
- 45.Mashkovskiy I.D. Dorilar. T1. – Moskva: Tibbiyot.- 1985. b.479.
- 46.Jigar sirrozida megakaryotsit-trombositlar siljishi / Ch.T. Chumburidze. O.R. Vorobyov. L.P. Chirgodze, N.B. Kvashlova // Terapiyaning dolzarb muammolari. - Tbilisi, 1980. b. 523-525.
- 47.Monichev A.Ya. Gematopoezning dinamikasi. – Moskva: Tibbiyot, 1984.- 176 b.
- 48.Idiopatik trombositopenik purpura da taloqdagi morfofunktsional o'zgarishlar/ N.M. Imenova, E.N. Glasko, L.S. Ceba va boshqalar // Patologiya arxivi.- 1983.- No 3. b. 29-33.
- 49.Papayan A.V., Shabalov N.P. Trombositopeniya // Bolalarda gemorragik diatez - Leningrad: Tibbiyot, 1982. b. 79-175.
- 50.Petrovskiy B.V., Chazov E.I. Andreev S.V. va boshqalar.Gemostazologiyaning dolzarb muammolari, molekulyar biokimyoviy va fiziologik jihatlar. – Moskva: Fan, 1981.- 503 b.
- 51.Savchenko V.G. Idiopatik trombositopenik purpuraning patogenezi va terapiyasi: dissertatsiya referati. diss. Ph.D. Tibb. Fanlar, 1980.- 18 b.
- 52.Sarnitskiy I.P., Tishchenko L.Sh. Autoimmun gemositopeniya diagnostikasi va davolash // Gematologiya va qon quyish muammolari. -1981.- No 1. b. 12-17.
- 53.Selivanov. V.A., Tyazhelova V.G. Trombositopoezni tartibga solish qonuniyatlari.T.26.// Sitologiya.-1984. - № 2. b. 224-228.
- 54.Selivanov V.A. Tyazhelova V.G. Trombositopoezni tartibga solish // Zamonaviy biologiyaning yutuqlari. T. 99. - 1985. -. № 3. b. 401-412.
- 55.Serova L.L., Kalinina N.M., Mishina L.V. Oddiy sharoitlarda va patologiyada qon tarkibiy qismlarining antigenik tarkibi // Gematologiya va qon quyish muammolari. - 1980. - No 9. b. 23-29.

56. Tishchenko L.M., Antonenko V.G., Sarnitskiy I.P. Autoimmun gemositopeniya bilan og‘rigan bemorlarda immunitet tizimining buzilishi va ularni anti-T limfotsit gammaglobulin bilan tuzatish // Immunologiya. - 1980. - № 2. - B. 63-64.
57. Fateeva M.N. Jigar va taloq patologiyasi bo‘lgan bemorlarning qon zardobi faolligini biologik tekshirish // Patologik reaksiyalar mexanizmi. T.5.-Tomsk, 1988. b.143-145.
58. Yakunin G.A. Qon ivishini retraksiyasi // Laboratoriya ishi. - 1984. - № 8. - B. 451-456.
59. Chekalina S.I., Tokarev Yu.N. Kapillyar qon trombositlarining agregatsiyasi va yopishishini aniqlashning mikrometodlari: Uslubiy tavsiyalar.- Moskva, 1983.-28b.
60. Shabalin V.N., Serova L.D., Zinkovskaya L.N. Antilimfotsit globulinidan foydalanish va alloimmun to‘qnashuvlar bilan bog‘liq kasalliklarni davolash // Gematologiya va qon quyish muammolari. - 1980.- No 11. b. 39-42.
61. Shabalin V.N., Serova L.D. Immun trombositopeniya // Klinik immunologiya. - Leningrad: Tibbiyot, 1988. b. 142-154.
62. Shvarev I.F., Tsetlin A.L. Berberin va uning hosilalarining antiblastik xususiyatlari to‘g‘risida // Farmakologiya va toksikologiya. - 1972. - № 1. b. 73-75.
63. Wazny LD, Ariano RE. Evaluation and management of drug-induced thrombocytopenia in the acutely ill patient. *Pharmacotherapy* 2000;23:292-307.
64. Patnode NM, Gandhi PJ. Drug-induced thrombocytopenia in the coronary care unit. *J Thromb Thrombolysis* 2000;10:155-67.
65. Van den Bemt PMLA, Meyboom RHB. Drug-induced immune thrombocytopenia. *Drug Saf* 2004;27:1243-52.
66. George JN, Raskob GE, Shah SR et al. Drug-induced thrombocytopenia: a systematic review of published case reports. *Ann Intern Med* 1998;129:886-90.
67. AL-Nourizi ZI, George JN. Drug-induced thrombocytopenia. An updated systematic review, 2012. *Drug Saf* 2012;35:693-4.
68. Cartis BR. Drug-induced immune thrombocytopenia: incidence, clinical features, laboratory testing, and pathogenic mechanisms. *Immunohematology* 2014;30:55-65.
69. Salamon DJ, Nusbacher J, Stroupe T, et al. Red cell and platelet-bound IgG penicillin antibodies in a patient with thrombocytopenia. *Transfusion* 1984;24:395-8.

70. Murphy MF, Riordan T, Minchinton RM et al. Demonstration of an immunemediatedmechanismofpenicillin-inducedneutropeniaandthrombocytopenia.BrJ Haematol1983;55:135-60.
71. ParkerCW.Haptenimmunologyandallergicreactionsinhumans.ArthrRheum1981;24:1024-36.
72. AsterRH.Drug-inducedimmunethrombocytopenia:anoverviewofpathogenesis.Semin Hematol 1999;36(1):2-6.
73. Bougie DW, Wilker PR, Aster RH, Patients with quinine-induced immunethrombocytopenia have both “drug- dependent” and “drug-specific” antibodies.Blood 2006;108:922-7.
74. BougieD,AsterR.ImmunethrombocytopeniaresultingfromsensitIVITYto metabolitesofnaproxen andacetaminophen.Blood2001;97:3846-50.
75. ReddyJC,ShumanMA,AsterRH.Quinine/quinidine-inducedthrombocytopenia:agreat imitator.ArchInternMed2004;164:218-20.
76. VisentinGP,NewmanPJ,AsterRH.Characteristicsofquinineandquinidineinducedantibodiesspecificfor platelet glycoproteinsIIb andIIIa.Blood1991;77:2668-76.
77. Christie DJ, Mullen PC, Aster RH. Fab-mediated binding of drug-dependentantibodies to platelets in quinidine- and quinine induced thrombocytopenia. JClin Invest1985;75:310-4.
78. AsvadiPAhmadiZ, ChongBH. Drug-induced thrombocytopenia: localization ofthebindingsiteof GPIX-specificquinine-dependent antibodies.Blood2003;102:1670-7.
79. VondemBorneAE,PegelsJG,vanderStadtRJ,etal.Thrombocytopeniaassociatedwith gold therapy: adrug-induced autoimmunedisease?BrJ Haematol1986;63:509-16
80. GarnerSE,CampbellK,MetcalfP,etal.GlycoproteinV:thepredominanttarget antigenin gold-induced autoimmunethrombocytopenia,Blood2002;100:344-6.
81. LandrumEM,SiegertEA,HanlonJT,etal.Prolongedthrombocytopenia-associatedwith procainamide in an elderlypatient.Ann Pharmacotherapy1994;28:1172-6.
82. RosensteinR,KosfeldRE,LeightL,etal.Procainamide-inducedthrombocytopenia,Amt J Hematol1984;16:181-3.
83. ArepallyGM, OrtelTL.Heparin-inducedthrombocytopenia.N.JMed2006;355:809-17.
84. GreinacherA.Heparin-InducedThrombocytopenia.NEngJMed2015;373:252-62.
85. AmiralJ,BrideyK,DreyfusMetal.Plateletfactor4complexedtoheparinisthetargetforantibodiesgenerated in heparin-

- induced thrombocytopenia. *Thromb Haemost* 1992;68:95-6.
86. Visentin GP, Ford SE, Scott IP et al. Antibodies from patients with heparin-induced thrombocytopenia/thrombosis are specific for platelet factor 4 complexed with heparin or bound to endothelial cells. *J Clin Invest* 1994;93:81-8.
 87. Warkentin TE, Kelton JG. Temporal aspects of heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2001;344:1286-92.
 88. Casonato A, Bertomoro A, Pontara E et al. EDTA dependent pseudothrombocytopenia caused by antibodies against the cytoadhesive receptor of platelet gpIIb/IIIa. *Clin Pathol* 1997;7:625.
 89. Aster RH. Heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis. *N Engl J Med* 1995;332:1374-6.
 90. Warkentin TE, Cook RJ, Marder VJ, et al. Anti-platelet factor 4/heparin antibodies in orthopedic surgery patients receiving antithrombotic prophylaxis with fondaparinux or enoxaparin. *Blood* 2005;106:3791-6.
 91. Rota E, Bazzan M, Fantino G. Fondaparinux-related thrombocytopenia in a previous low-molecular-weight heparin-induced thrombocytopenia. *Thromb Haemost* 2008;99:779-8.
 92. Aster RH. Immune thrombocytopenia caused by glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *Chest* 2005;127(2):535-98.
 93. Curtis BR, Divgi A, Garritty M, et al. Delayed thrombocytopenia after treatment with abciximab: a distinct clinical entity associated with the immune response to the drug. *J Thromb Haemost* 2004;2:985-92.
 94. Bougie DW, Wilker PR, Wuitschick ED, et al. Acute thrombocytopenia after treatment with tirofiban or eptifibatide is associated with antibodies specific for ligand-occupied GPIIb/IIIa. *Blood* 2002;100:2071-6.
 95. Peter K, Straub A, Kohler B, et al. Platelet activation as a potent mechanism of GPIIb/IIIa inhibitor-induced thrombocytopenia. *Am J Cardiol* 1999;84:519-24.
 96. Curtis BR, Swyers J, Divgi A, et al. Thrombocytopenia after second exposure to abciximab is caused by antibodies that recognize abciximab-coated platelets. *Blood* 2002;99:2054-9.
 97. Mathai WH. Thrombocytopenia in cardiovascular patient. *Chest* 2005;127:468-525.
 98. Dasgupta H, Blankenship JC, Wood CG, et al. Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis. *Am Heart J* 2000;140:206-11.
 99. Wade EE, Rebuck JA, Healy MA, et al. H2 Antagonist-induced thrombocytopenia: is this a real phenomenon? *Intens Care Med* 2002;28:459-65.
 100. Baughman RP, Lower EE, Flessa H, et al. Thrombocytopenia in the intensive care

unit. *Chest* 1993;104:1243-7.

101. Shalansky SJ, Verma AK, Levine M, et al. Risk markers for thrombocytopenia in critically ill patients: prospective analysis. *Pharmacotherapy* 2002;33:803-13.

102. George JN. Clinical practice. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 2006;354:1927-35.

103. Reese JA, Bougle DW, Cutis BR, et al. Drug-induced thrombotic microangiopathy: Experience of the Oklahoma Registry and the Blood Center of Wisconsin. *Am J Hematol* 2015;90:2406-10.

104. Furlan M, Robes R, Galbusera M, et al. von Willebrand factor cleaving protease in thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:1578-84.

105. Tsai HM, Lian EC. Antibodies to von Willebrand factor-cleaving protease in acute thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1998;339:1585-94.

106. Levy GG, Nichols WC, Lian EC, et al. Mutations in a member of the ADAMTS gene family cause thrombotic thrombocytopenic purpura. *Nature* 2001;413:488-94.

107. McCarthy LJ, Porcu P, Fausel CA, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura and simvastatin. *Lancet* 1998;352:1288-5.

108. Kojouhari K, Vesely SK, George JN. Quinine-associated thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome: frequency, clinical features and long-term outcomes. *Ann Intern Med* 2001;135:1047-51.

109. Manor SM, Guillory GS, Jain SP. Clopidogrel-induced thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome after coronary artery stenting. *Pharmacotherapy* 2004;24:664-7.

110. Crew BJ, Radhakrishnan J, Cohen DJ, et al. De novo thrombotic microangiopathy following treatment with sirolimus: report of two cases. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:203-9.

111. Zakarija A, Bandarenko N, Pandey D, et al. Clopidogrel-associated TTP: an update of pharmacovigilance efforts conducted by independent researchers, pharmaceutical suppliers, and the Food and Drug Administration. *Stroke* 2004;35:533-7.

112. Bennett CL, Weinberg PD, Rozenberg-Bendor K, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with ticlopidine: a review of 60 cases. *Ann Intern Med* 1998;128:541-4.

113. Casonato A, Bertomoro A, Pontara E, et al. EDTA dependent pseudothrombocytopenia caused by antibodies against the cytoadhesive receptor of platelet gpIIb/IIIa. *Clin Pathol* 1997;7:625-30.

114. Watkinson TE, Kelton JC. Thrombocytopenia due to platelet destruction and hyp

- rsplenism. In: Hoffman R, ed. Hematology Basic Principles and Practice. Philadelphia, PA; ChurchillLivingston; 2009; 2113-31.
115. Norris LB, Bennett CL. Anemias. In: Tisdale JE. and Miller DA. Drug-Induced Diseases: prevention, detection, and management. ASHP, 2018. 3rd Edition. 1044-1114pp.
116. Conley EL, Coley KC, Pollock BG, et al. Prevalence and risk of thrombocytopenia with valproic acid: experience at a psychiatric teaching hospital. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 1325-30.
117. Bernstein WB, Trotta RE, Rector JT, et al. Mechanisms for linezolid-induced anemia and thrombocytopenia. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 517-20.
118. Warkentin TE, Kelton JG. A 14-year study of heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Med* 1996; 101: 502, 507.
119. Wilde MI, Faulds D. Oprelvekin: a review of its pharmacology and therapeutic potential in chemotherapy-induced thrombocytopenia. *BioDrugs* 1998; 10: 159-71.
120. Demetri GD. Pharmacologic treatment options in patients with thrombocytopenia. *Semin Hematol* 2000; 37(4): 11-8.
121. Girolami B, Prandoni P, Stefani PM, et al. The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in hospitalized medical patients treated with subcutaneous unfractionated heparin: A prospective cohort study. *Blood* 2003; 101: 2955-9.
122. Smythe MA, Warkentin TE, Stephens JL, et al. Venous limb gangrene during overlapping therapy with warfarin and a direct thrombin inhibitor for immune heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Hematol* 2002; 71: 50-2.
123. Sinivasan AF, Rice L, Bartholomew JR, et al. Warfarin-induced skin necrosis and venous limb gangrene in the setting of heparin-induced thrombocytopenia. *Arch Int Med* 2004; 164: 66-70.
124. Greinacher A, Eichler P, Lubenow N, et al. Heparin-induced thrombocytopenia with thromboembolic complications: meta-analysis of two prospective trials
10 assesses the value of parenteral treatment with lepirudin and its therapeutic PT range. *Blood* 2000; 96: 846-51.
125. Fichler P, Lubenow N, Greinacher A. Results of the third prospective study of treatment with lepirudin in patients with heparin-induced thrombocytopenia (HIT) abstract. *Blood* 2002; 100(1): 704a.
126. Lubenow N, Eichler P, Liety T, et al. Lepirudin in patients' heparin-induced thrombocytopenia: result of the third prospective study (HAT-3) and a combined analysis of HAT-1, HAT-2 and HAT-3. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 2428-36.
127. Trabold K, Makhoul S, Gambaryan S, et al. The direct thrombin inhibitors dabigatran

- anand lepirudin inhibit GPIIb/IIIa-mediated platelet aggregation. *Thromb Haemost* 2019;119(6):916-29.
128. Beideviinden M, Treschan TA, Gorlinger K, et al. Argatroban anticoagulation in critically ill patients. *Ann Pharmacother* 2007;41:749-54.
 129. Lewis BE, Wallis DE, Leya F, et al. Argatroban anticoagulant therapy in patients with the heparin-induced thrombocytopenia. *Circulation* 2001;103:1838-43.
 130. Lewis BE, Wallis DE, Leya F, et al. Argatroban anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Arch Intern Med* 2003;163:1849-56.
 131. Miyares MA, Davis KA. Direct-acting oral anticoagulants as emerging treatment options for Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Ann Pharmacother* 2015;49:735-39.
 132. Castelino RL, Maddula M, Tarafdar S, Sud K, Kairaitis L. Danaparoid use for haemodialysis in a morbidly obese patient with heparin-induced thrombocytopenia-Need for a higher than recommended weight-based dosing. *Thromb Res* 2019;180:70-3.
 133. Wester JP. Is danaparoid anticoagulation suitable for patients with HIT and ARF requiring CVVRT? An analysis of case reports. *J Biometr Biostat* 2012; 1:9.
 134. Miyares MA, Davis KA. Direct-acting oral anticoagulants as emerging treatment options for Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Ann Pharmacother* 2015;49:735-39.
 135. Benjamin RJ, Anderson KC, What is the proper threshold for platelet transfusion in patients with chemotherapy-induced thrombocytopenia? *Crit Rev Oncol Hematol* 2002;42:163-71.
 136. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al. Platelet transfusion for patients with cancer: Clinical Practice Guidelines of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2001;19:1519-38.
 137. Mohile S, Dale W, Somerfield MR, et al. Practical assessment and management of vulnerabilities in older patients receiving chemotherapy. *J Clin Oncol* 2018;36(22):2326-47.
 138. Baker L, Park L, Gilbert R, et al. Guidelines on the intraoperative transfusion of red blood cells: a protocol for systematic review. *BMJ Open* 2019;9(6):e029684.
 139. Chin JL, Hisamuddin SH, O'Sullivan A, et al. Thrombocytopenia, Platelet Transfusion, and Outcome Following Liver Transplantation. *Clin Appl Thromb Hemost* 2016;22(4):351-60.
 140. Ben Messaoud M, Maatouk M, Boussaada MM, et al. Case Report: Concomitant coronary stent and femoral artery thrombosis in the setting of heparin-induced thrombocytopenia. *F1000 Res*. 2019;8:667.
 141. Pedersen BV, Anderson M, Hansen PB, Drug-induced thrombocytopenia: clinical data on 309 cases

- and the effect of corticosteroid therapy. *Eur J Clin Pharmacol* 1997;52:183.
142. Greinacher A, Eichler P, Lubenow N, et al. Drug-induced and drug dependent immunethrombocytopenia. *Rev Clin Exp Hematol* 2001;5:166-200.
 143. Fattizzo B, Levati G, Cassin R, Barcellini W. Eltrombopagin immunethrombocytopenia, aplastic anemia, and myelodysplastic syndrome: from megakaryopoiesis to immunomodulation. *Drugs* 2019;79(12):1305-19.
 144. Neunert CE. Thrombopoietin receptor agonist use for immunethrombocytopenia. *Hamostaseologie* 2019;39(3):272-8.
 145. Neunert CE, Rose MJ. Romiplostim for the management of pediatric immunethrombocytopenia: drug development and current practice. *Blood Adv* 2019;25;3(12):1907-15.
 146. McMillan R. The pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol* 2007;44(4):S3-11.
 147. Hibbard A. B., Medina PJ, Vesely S. K. Reports of drug-induced thrombocytopenia. *Ann Intern Med* 2003;138:239
 148. Li X, Hunt L, Vesely SK. Drug-induced thrombocytopenia: an updated systematic review. *Ann Intern Med.* 2005;142:475.
 149. Hypaque-cysto (Diatrizoate meglumine) [package insert]. Princeton, NJ: Amersham Health; 2003.
 150. Raptiva (Efalizumab) [package insert]. San Francisco, CA: Genetech; 2005.
 151. Yamada T, Shinohara K, Katsuki K. Severe thrombocytopenia caused by simvastatin in which thrombocyte recovery was initiated after severe bacterial infection. *Clin Drug Invest* 1998;16:172-4.
 152. Fare M., Scott DGI, Bacon PA. Side effect profile of 200 patients with inflammatory arthritides treated with sulfasalazine. *Drugs* 1986;32(1):49-53.
 153. Von Drygalski A., Curtis B. R, Bougie DW, et al. Vancomycin-induced immune thrombocytopenia. *N Engl J Med.* 2007;356:904-10.
 154. Mailman JF, Stigant C, Martinusen D. Moxifloxacin-induced immune-mediated thrombocytopenia in a chronic kidney disease patient receiving hemodialysis. *Ann Pharmacother* 2014;48:919-22.
 155. Ranieri MM, Bradley EF, Simon AB. Meloxicam-induced thrombocytopenia. *Pharmacotherapy.* 2014;34:e14-17.
 156. Agipakis DI, Massa EV. A case of fenofibrate-induced immune thrombocytopenia: first report. *P. R. Health Sci J.* 2015; 34:170.