



PREVENTION OF GASTRIC AND DUODENAL HORMONAL COMPLICATIONS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

Mustafakulov Gaybulla Irisbaevich

Candidate of medical sciences, senior lecturer

Department of General Surgery № 2,

Tashkent State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20096875>

ARTICLE INFO

Received: 03rd May 2026

Accepted: 08th May 2026

Online: 09th May 2026

KEYWORDS

*Thrombocytopenia,
glucocorticoids, acute and
chronic wounds, bleeding,
treatment tactics.*

ABSTRACT

Glucocorticoid (GC) hormones are widely used in the pathogenetic treatment of ITP (Immune Thrombocytopenic Purpura). However, their high-dose or long-term oral administration can cause serious gastrointestinal complications (acute gastritis, duodenitis, gastric and duodenal ulcers) and exacerbate existing chronic diseases. Against the background of thrombocytopenia, the vascular endothelium is deprived of its protection and becomes extremely fragile. The long-term effect of GC hormones leads to adrenal insufficiency, disruption of mucosal integrity, and consequently, bleeding from gastric ulcers. To reduce these risks, switching from oral corticosteroids to inhaled or intravenous routes is recommended. Furthermore, since the safety of endoscopic examination of the gastrointestinal tract and the likelihood of bleeding directly depend on the platelet count, endoscopy must only be performed during the clinical remission stage when blood parameters are stabilized.

ПРОФИЛАКТИКА ГОРМОНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ С СТОРОНЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИКОВОЙ КИШКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ

Мустафакулов Гайбулла Ирисбаевич

кандидат медицинских наук, старший преподаватель

Кафедра общей хирургии № 2, Ташкентский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20096875>

ARTICLE INFO

Received: 03rd May 2026

Accepted: 08th May 2026

Online: 09th May 2026

ABSTRACT

В патогенетическом лечении ИТП (иммунной тромбоцитопенической пурпуры) широко используются глюкокортикоидные (ГК) гормоны. Однако их длительный прием или использование в высоких дозах перорально может привести к серьезным осложнениям со стороны желудочно-



IF = 9.2

KEYWORDS

Тромбоцитопения,
глюкокортикоиды,
острые и хронические
язвы, кровотечения,
тактика лечения.

кишечного тракта (острый гастрит, дуоденит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки), а также к обострению существующих хронических заболеваний. На фоне тромбоцитопении эндотелий кровеносных сосудов лишается своей защиты и становится крайне хрупким. Длительное воздействие ГК гормонов приводит к надпочечниковой недостаточности, нарушению целостности слизистых оболочек и, как следствие, к кровотечениям из язвы желудка.

В целях снижения этих рисков рекомендуется переход от перорального приема кортикостероидов к ингаляционному или внутривенному введению. Кроме того, поскольку безопасность эндоскопического исследования ЖКТ и риск кровотечения напрямую зависят от количества тромбоцитов, проведение эндоскопии необходимо осуществлять исключительно в стадии клинической ремиссии при стабилизации показателей крови.

**IDIOPATIK TROMBOTSITOPENIK PURPURALI BEMORLARNI
DAVOLASHDA OSHQOZON VA O'N IKKI BARMOQLI ICHAK TOMONIDAN
KELIB CHIQADIGAN GORMONAL ASORATLARNING OLDINI OLISH****Mustafaqulov G'aybulla Irisbayevich**

t.f.n., katta o'qituvchi

2-son umumiy xirurgiya kafedrasi, Toshkent davlat tibbiyot universiteti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20096875>**ARTICLE INFO**Received: 03rd May 2026Accepted: 08th May 2026Online: 09th May 2026**KEYWORDS**

Trombotsitopeniya,
glyukokortikoidlar, o'tkir
va surunkali yaralar, qon
ketishlar, davolash
taktikasi.

ABSTRACT

ITPni patogenetik davolashda glyukokortikoid (GK) gormonlaridan keng foydalaniladi. Biroq, ularni katta dozada yoki uzoq vaqt davomida peroral (og'iz orqali) qabul qilish me'da-ichak yo'lida jiddiy asoratlarni (o'tkir gastrit, duodenit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralari) keltirib chiqarishi hamda mavjud surunkali kasalliklarni zo'raytirishi mumkin. Trombotsitopeniya fonida qon tomir endoteliysi o'zining himoyasidan mahrum bo'lib, o'ta mo'rtlashadi. GK gormonlarining uzoq muddatli ta'siri buyrak usti bezi yetishmovchiligiga, shilliq qavatlar butunligi buzilishiga va natijada oshqozon yarasidan qon ketishiga olib keladi.

Ushbu xavflarni kamaytirish maqsadida kortikosteroidlarni peroral qabul qilishdan ingalyatsion yoki vena ichiga yuborish usuliga o'tish tavsiya etiladi. Shuningdek, me'da-ichak traktini endoskopik tekshirish va qon ketish ehtimoli bevosita trombotsitlar soniga bog'liq



IF = 9.2

bo'lganligi sababli, endoskopiya muolajasini faqat qon ko'rsatkichlari barqarorlashgan klinik remissiya bosqichidagina o'tkazish zarur.

Dolzarbliqi. Oshqozon-ichakdan qon ketish sindromi (OIT) ovqat hazm qilish traktining ko'pgina kasalliklari kechishini murakkablashtiradi va o'limga olib kelishi mumkin.

Oshqozon-ichak yo'lining (OIT) yuqori bo'limlaridan qon ketish sabablari orasida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning (O'BI) eroziv-yarali shikastlanishlari birinchi o'rinda turadi. Oshqozon-ichak yo'lining o'tkir yaralari har qanday yoshda, chaqaloqlarda ham, keksalarda ham kuzatiladi. Keksa yoshda o'tkir yarali shikastlanishlar chastotasi 74,6% ga yetadi. O'tkir eroziya va yaralarni aniqlash odatda bemorlarni sezilarli dispepsiya belgilari bo'yicha tekshirishda, lekin ko'pincha qon ketish (60-70% hollarda) yoki perforatsiya (0,5-3% o'tkir yaralarda) kabi asoratlari paydo bo'lganda sodir bo'ladi. Ko'pincha bemorlarda glyukokortikosteroidlar (GKS) bilan davolashdan so'ng qon ketishi bilan asoratlangan oshqozon-ichak traktining o'tkir eroziyalari va yaralari paydo bo'ladi [6,7,9].

Bu tur ko'p sonli zararlanishlar, yaralarning asosan me'daning katta egriligida joylashishi va latent kechishi bilan xarakterlanadi. GKSlar orasida prednizolon (og'iz orqali) farmakodinamik terapiya uchun, ayniqsa immun trombotsitopeniya bilan og'rikan bemorlarda standart preparat

hisoblanadi. Gormonlar 24,4% hollarda oshqozon-ichak traktining umumiy disfunktsiyasini keltirib chiqaradi, preparatlarning ulserogen ta'siri esa, ayniqsa og'iz orqali qabul qilinganda, 3,5–7,5% hollarda namoyon bo'ladi. Oshqozon-ichak trakti tomonidan GKS terapiyasining asoratlari peroral GKSning davomiyligi, yuqori dozalari va noto'g'ri qo'llanilishi bilan bog'liq [1,2,3,6,7,8,10,11,12,13].

Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP) — bu autoimmun kasallik bo'lib, bunda organizm o'z trombotsitlariga qarshi antitanalar ishlab chiqaradi va taloqda ularning parchalanishi sodir bo'ladi. Bu trombotsitlar sonining kamayishiga va qon ketishiga yoki gemorragik sindromga olib keladi. Trombotsitlar soni sezilarli darajada kamaygan taqdirda, og'ir postgemorragik anemiya rivojlanishi bilan ko'p qon ketish xavfi ortadi. 80% bolalarda kasallik o'tkir kechadi va kelajakda qaytalanmaydi. Kattalarda ITPning surunkali shakli ko'proq uchraydi. Kasallik ko'pincha biron-bir oldingi kasallik bilan aniq aloqasiz rivojlanadi.

Asosiy klinik belgisi qon ketishidir. Gemorragik sindromning ifodalanish darajasi har xil — yakka-yakka ko'karishlar va mayda petexiyalardan tortib, ichki a'zoldan ko'p miqdorda



IF = 9.2

qon ketishi hamda hayotiy muhim a'zolar va markazlarga qon quyilishigacha bo'ladi. "Gullayotgan ko'karishlar" xarakterlidir. Odatda, spontan gemorragik sindrom trombositlar miqdori $50-30 \times 10^9/l$ dan pasayganda rivojlanadi. Ba'zi hollarda trombositlar qonda butunlay bo'lmasligi mumkin [8,11,15,16,18].

ITPda oshqozon-ichak traktidan og'ir qon ketishlar kuzatilishi mumkin, bu esa bemorlarda kamqonlikka olib keladi va ularning hayotiga xavf tug'diradi. Kamdan kam hollarda gematuriya, qon tupurish kuzatiladi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, ITPda glyukokortikoid (GK) terapiyasidan oldin va keyin oshqozon-ichak trakti patologiyasi yetarli darajada o'rganilmagan. Ushbu masala bo'yicha mavjud nashrlar epizodik xususiyatga ega bo'lib, ITPda oshqozon-ichak trakti holati haqida to'liq tasavvur bermaydi. GK terapiyasining oshqozon-ichak trakti tomonidan asoratlari davomiyligi, yuqori dozalari va per os GK gormonlarini noto'g'ri qabul qilish bilan bog'liq. G.M. Chernyavskaya va hammualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralari uchraydi. (1996), N.A. Romanov va hammual. (1996), boshqa patologiyalar bo'yicha peroral GK qabul qilgan bemorlarning 15,4% da kuzatilgan. GKni og'iz orqali davolashda oshqozon yarasi rivojlanishiga sabab sifatida mualliflar oshqozon shirasining gipersekretsiyasini ko'rsatadilar.

Me'da yarasi rivojlanishiga me'daning gipersekretsiyasi sabab bo'ladi. Oshqozon ichi pH-metriyasi ma'lumotlariga ko'ra, barcha bemorlarda oshqozonning kislota hosil qilish

funksiyasi sezilarli darajada oshgan ($pH 1,1 \pm 0,06$) (Vaxrushev Ya.M. va boshq., 1997). Ba'zi hollarda kortikosteroidlarni qabul qilgandan so'ng oshqozon-ichak yaralari perforatsiya yoki qon ketishi bilan asoratlandi. E'lon qilingan ma'lumotlarga ko'ra, trombositopenik purpura (TP) bilan og'rikan bemorlarning taxminan 5 foizida o'tkir oshqozon-ichak (OICH) qon ketishlari mavjud. O'tkir yaralar tufayli kelib chiqqan oshqozon-ichak qon ketishlarida o'lim darajasi intensiv terapiya bo'limlaridagi bemorlarda 80 foizga yetadi va trombositopenik purpura bilan og'rikan bemorlar soni yil sayin ortib bormoqda; standart davolash GKS (og'iz orqali) gormonal terapiyasi bilan boshlanadi [7,8,9,12]. Trombositopenik purpuraning o'tkir davrida yoki qaytalanishida shilliq pardaning har qanday shikastlanishi me'da-ichakdan qon ketishining kuchayishiga yoki qaytalanishiga olib keladi.

Kortikosteroidlarni uzoq vaqt davomida qo'llashda, ayniqsa og'iz orqali qabul qilishda, yaqqol nojo'ya ta'sirlarni hisobga olgan holda, asoratlarni kamaytirish yoki oldini olish maqsadida kortikosteroidlarni yuborishning boshqa usullarini izlash ishlari olib borilmoqda. Shu munosabat bilan, ITP bilan og'rikan bemorlarda GKni ingalyatsion yuborish usuli e'tiborga loyiqdir, garchi mavjud adabiyotlarda biz ITP bilan og'rikan bemorlarda ingalyatsiya ko'rinishida GKni qo'llashga bag'ishlangan ishlarni topa olmadik.

Ushbu taktikani hisobga olgan holda, trombositopeniya fonida oshqozon-ichak qon ketishi (OITQ) bo'lgan bemorlarni olib borish o'ziga xos xususiyatlarga ega. Shuning uchun



trombotsitopeniyada me'da-ichakdan qon ketishining qaytalanishi va asoratlarning oldini olish hamda davolash usullarini izlash va ishlab chiqish bugungi kunda xirurgik gematologiya va umumiy xirurgiyaning dolzarb vazifasidir.

Materiallar va usullar. Bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, glyukokortikosteroidlarni (GKS) enteral yo'l bilan qabul qilish ko'pincha oshqozon-ichak trakti (OIT) tomonidan asoratlarga olib keldi, xususan, gastroduodenit 22 (23,1%), oshqozon yarasi 6 (6,3%) va o'n ikki barmoqli ichak yarasi (yoki uning kuchayishi) 5 (5,3%), kolitning kuchayishi 2 (2,1%), oshqozon-ichak traktidagi noqulaylik 10 (10,5%), oshqozondagi og'riqlar 5 (5,3%). Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP) bilan og'rikan 95 nafar (kattalar va bolalar) bemorning jami 50 (52,6%) nafarida GKSni enteral yuborilgandan so'ng oshqozon-ichak tizimi tomonidan asoratlar kuzatildi (1-jadval). 1].

Jadval. 1.

O'tkir va surunkali ITP bilan og'rikan bemorlarda glyukokortikoidlarni enteral yuborish asoratlari (jami 95 bemor)

Tashxis	Jami
Gastroduodenit	22
Oshqozon yarasi	6
O'n ikki barmoqli ichak yarasi	5
Kolit (zo'rayishi)	2
Oshqozon-ichak tizimidagi noqulaylik	10
Oshqozon og'rig'i	5
Jami	50(52.5%)

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasidan qon ketishi 6 nafar (12%) bemorda qayd etildi. Anamnezida 10 (22,2%) bemorda postgormonal eroziv gastrit, 3 (5,6%) bemorda o'n ikki barmoqli ichakning surunkali yarasi xuruji, 4 (13,8%) bemorda oshqozonning steroid yarasi, 3 (10,3%) bemorda oshqozon-ichak traktidagi noqulaylik, 2 (5,6%) bemorda kolit qayd etilgan. Anamnezida 2 (5,6%) bemorda oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasidan qon ketishi qayd etilgan. Oshqozon-ichak tizimidan qon ketishi bo'lgan 6 nafar bemorda klinikaga kelganida trombotsitlar soni birlikdan $23 \times 10^9/l$ gacha bo'lgan. YUQS — daqiqasiga 90 tadan 124 tagacha. AB — 110/65 dan 90/60 mm sim. ust. gacha. Bir bemorda og'ir daraja, 3 tasida o'rta daraja, 2 tasida esa yengil darajadagi postgemorragik kamqonlik bo'lgan. Barcha bemorlarga konservativ davo tayinlandi: tiklovchi vositalar, qon to'xtatuvchi va tomirlarni toraytiruvchi preparatlar, kortikosteroidlar - prednizon yoki deksametazon ingalyatsiya ko'rinishida bir vaqtning o'zida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak eroziyalari va yaralarini davolash bilan. GKS kuniga 1-1,5 mg/kg dozada buyurildi. Kasallikning davomiyligi 8 oydan 26 yilgacha bo'lib, bu davrda bemorlar 1 martadan 10 martagacha va undan ortiq davolanganlar.

Bolalarda parenteral yuborish glyukokortikoidlar inyeksiyalarining og'riqliligi tufayli qiyinlashdi, ko'pincha har bir inyeksiya isterika va yig'lash bilan birga kechdi.

Koagulogramma natijalariga ko'ra, barcha holatlarda gipokoagulyatsiya kuzatiladi. Miyelogramma



IF = 9.2

ma'lumotlariga ko'ra: suyak ko'migi aspirati barcha bemorlarda yetarlicha hujayrali, qon yaratish turi normoblastik, limfotsitlar miqdori me'yorda, megakariotsitlar yetarli yoki ko'p, lekin ularning aksariyatida trombositlar bo'lmaydi. Oshqozon-ichak tizimidan qon ketgan bemorlarda trombositlar soni $30 \times 10^9/l$ dan past bo'ldi. Oshqozon-ichak tizimidan qon ketishi bo'lgan bemorlarning endoskopik tekshiruv bitta bemorda [Forrest 1B (F1b)] intensiv gemostatik terapiya fonida uzoq muddatli oshqozon-ichak qon ketishida o'tkazildi. (In'eksiya yo'li bilan endoskopik gemostaz usullari takroriy inyeksiyada qaytalanuvchi qon ketish xavfi tufayli man etiladi). Qolgan endoskopik tekshiruvlar davolanishdan so'ng klinik remissiyaga erishilgan holda o'tkazildi [Forrest 2A (FIIa) – Forrest 2B (FIIb)].

Kortikosteroidlarni uzoq vaqt davomida qo'llashda, ayniqsa og'iz orqali qabul qilishda sezilarli nojo'ya ta'sirlarni hisobga olgan holda, ularni qo'llash bilan bog'liq asoratlarni kamaytirish yoki oldini olish maqsadida kortikosteroidlarni yuborishning boshqa usullarini izlash ishlari olib borilmoqda. Shu munosabat bilan, ITP bilan og'riqan bemorlarga GKSni ingalyatsion yuborish usuli diqqatga sazovordir, garchi mavjud adabiyotlarda biz idiopatik trombositopenik purpura bilan og'riqan bemorlarda glyukokortikoid gormonlarini ingalyatsiya ko'rinishida qo'llash bo'yicha ishlarni topa olmadik.

Glyukokortikosteroidlar bilan ingalyatsion terapiya o'tkazishni baholash. Ingalyatsiya ovqatdan 1,5 soat keyin boshlangan; bungacha bemor dam olgan, boshqa dorilar qabul qilmagan;

obyektiv ravishda nafas olish tekis. Og'iz bo'shlig'i va halqum shilliq qavatlari tomonidan patologiya aniqlanmadi (qon ketish belgilari yo'q), yutish erkin. A/P me'yorda.

Nebulayzer [5.9] ("Boreal" kompressor ingalyatori) ishga tayyorlandi. Purkash kolbasiga 1,2 ml S. prednizolon va 1-2 ml fiziologik eritma quyilgan, nebulayzer yopiq, unga og'iz orqali ingalyatsiya qilish uchun mundshtuk ulangan, nebulayzer I rejimga o'rnatilgan (tiqin yopiq). Bemor ingalyatsiyani boshlashdan oldin og'zi va tomog'ini qaynatilgan (xona haroratidagi) suv bilan chaydi. Bemorning holati — o'tirgan, qulay kiyim kiygan. Bemorga muolaja vaqtida gapirishga, o'qishga, gavnani oldinga qattiq egishga chalg'imaslik, chuqur va tekis nafas olish, og'iz bilan chuqur nafas olgandan so'ng nafasni 2-3 soniya ushlab turish, so'ngra burundan chiqarish kerakligi tushuntirildi. Muolaja davomiyligi 10 daqiqani tashkil etdi. Muolajadan so'ng asoratlar kuzatilmadi, bemorga 45-60 daqiqa dam olish, so'ngra xona haroratidagi ovqat iste'mol qilish tavsiya etildi (trombositopeniya bilan og'riqan bemorlarga issiq ovqat iste'mol qilish taqiqlanadi).

Bizning kuzatuvimiz ostida ITP bilan og'riqan bemorlar glyukokortikoidlarni barcha qoidalarga va ingalyatsiya texnikasiga rioya qilgan holda dozalangan sovuq ingalyatsiyalar ko'rinishida qabul qilishdi. Bitta ingalyatsiyaning davomiyligi gormonning 1-2 ml (1,0-2,0 mg/kg tana vazniga) dozasida kuniga 2-3 marta 5-10 daqiqani tashkil etdi.

Natijalar va muhokama



IF = 9.2

Preparat, dozalash sxemasi va davolash turi qanchalik sinchkovlik bilan tanlanmasin, odatda GKSni qo'llashda ma'lum nojo'ya ta'sirlarning rivojlanishini to'liq oldini olish imkoni bo'lmaydi. Bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, kortikosteroidlarni enteral yuborish ko'pincha oshqozon-ichak tizimi tomonidan asoratlarni keltirib chiqardi. Trombotsitopeniya bilan bog'liq qon ketishlar ko'pincha postgemorragik anemiya rivojlanishiga olib keldi.

Glyukokortikoidlar parenteral yuborilganda inyeksiya joylarida ko'karishlar kuzatilgan, 4 nafar bemorda vena ichiga yuborilganda gematomalar rivojlangan. Tekshirilgan uchta bemorda terida ekximoz ko'rinishidagi gemorragik ko'rinishlar saqlanib qoldi. Surunkali gastrit bo'yicha G va PK ilmiy-tadqiqot institutining boshqa bo'limlarida davolanayotgan 2 nafar bemorda peroral GK qabul qilgandan so'ng oshqozon sohasida og'riq, qora najas paydo bo'ldi, trombotsitlar miqdori oshmadi ($<20,0 \times 10^9/l$). Gemoglobin — 92–95 g/l, eritrotsitlar — 3,5–3,2 mln, gematokrit — 0,7–0,6, leykotsitlar — $5,0–4,7 \times 10^9/l$; bemorlar xirurgiya bo'limiga kelganlarida kortikosteroidlar bilan ingalyatsion davolashga o'tkazildi.

Trombotsitopenik purpura bilan og'riqan 2 nafar bemorda (33,3%) trombotsitlar soni 50 mingtagacha oshdi va oshqozon-ichak qon ketishi (OITQ) ko'rinishidagi gemorragik sindrom 2-kuni to'xtatildi. Klinik remissiya o'rtacha 10-kuni sodir bo'ldi. 4 (66,7%) bemorda trombotsitlar soni 8-kunga kelib o'rtacha 180 mingga yetdi. Barcha 4 nafar bemorda GIB ko'rinishidagi gemorragik sindrom holatlari davolashning 2-3-

kunida bartaraf etilib, klinik va gematologik remissiyaga erishildi. Barcha bemorlarda gemodinamik ko'rsatkichlar normallashti. Ulardan ikkitasida gemoglobin me'yorga ko'tarilgan, qolganlari yengil kamqonlik bilan kasalxonadan chiqarilgan.

Idiopatik trombotsitopenik purpuraning o'tkir shakli to'satdan boshlanadi. Ilgari sog'lom bo'lgan odamning harorati ko'tariladi, bunda teri va shilliq pardalarda ko'p miqdorda purpura paydo bo'ladi. Kasallikning yengil xurujlari bir necha kundan keyin o'tib ketadi, og'ir xurujlari o'limga olib kelishi yoki surunkali shaklga o'tishi mumkin. Kasallikning xarakterli belgilari trombotsitopeniya, burun, og'iz, ichak, bachadon, qin, buyrak jomi va siydik yo'llarining shilliq qavatlaridan qon ketishi bilan kechadigan purpura hisoblanadi. Qonli qusish yo yuqori nafas yo'llaridan ajralib chiqayotgan qonni yutish natijasida, yoki me'daning shilliq qavati tomirlaridan qon to'lib ketishi natijasida rivojlanadi. Ingichka ichak tomirlaridan qon ketganda melena paydo bo'ladi. Gemorragik sindrom bilan asoratlangan o'tkir kechuvchi idiopatik trombotsitopenik purpura tashxisi klinik va gematologik ma'lumotlar asosida tasdiqlandi.

Barcha bemorlarga qon to'xtatuvchi va tomir toraytiruvchi dori vositalari, kaliy preparatlari, GKS, parhez hamda tegishli davolash tartibi tayinlangan. GKS (prednizon va deksametazon eritmasida) bemorlar Boreal ikki rejimli kompressorli nebulayzer yordamida kuniga 0,5–2,0 mg/kg dozada ingalyatsiya shaklida qabul qilishdi. Misol sifatida kasallik tarixidan ko'chirmani keltiramiz.



IF = 9.2

Misol: Bemor B.Sh., 18 yosh. Kasallik tarixi No 2838. Shifoxonaga kelgandagi shikoyatlari: qo'l-oyoqlardagi ko'karishlar ko'k rangda, epigastral sohada og'riq, qora axlat. Anamnezidan: 4 yilcha kasal, bir necha marta gormonal davolangan. Terisi va shilliq pardalari oqargan. YUQS — daqiqasiga 86 ta, arterial bosim — 115/70 mm simob ustuni, yurak — sezilarli o'zgarishlarsiz. O'pka — har ikki tomondan vezikulyar nafas olish (qon tupurish yo'q). Tili nam (og'iz bo'shlig'i — qon ketish belgilari yo'q). Qorin — nafas olishda ishtirok etadi, yumshoq, epigastral sohada og'riq bo'lmaydi. Jigar kattalashmagan. Axlati erkin, muntazam, qora rangda. Tahlillar: umumiy qon tahlili, gemoglobin - 93 g/l, eritrotsitlar - 3,6 mln, gematokrit - 0,7, leykotsitlar - $5,0 \times 10^9/l$, trombositlar - $18,0 \times 10^9/l$, segmentlangan - 68%, eozinofillar - 1%, limfotsitlar - 25%, monotsitlar - 6%, ECHT - 5 mm/soat. Koagulogramma: VSK - 47

Bemorga quyidagi muolajalar buyurildi: qon to'xtatuvchi, umumiy quvvatlantiruvchi va tarkibida temir bo'lgan preparatlar, yaraga qarshi terapiya; davolash 5 kun davomida 12 mg dozada deksametazon ingalyatsiyasi yordamida olib borildi. Gb — 121 g/l, trombositlar — $52,8 \times 10^9/l$, leykotsitlar — $6,0 \times 10^9/l$, gemorragik sindrom bartaraf etilgan, yakka teri ekximozlari mavjud bo'lgan. Klinik remissiya bilan chiqarilgan. Izohlar — S. prednizolon va S. deksametazolni ingalyatsion yuborish. Ingalyatsiya ovqatdan 1,5 soat o'tgach boshlandi, bungacha bemor dam olgan, hech qanday dori qabul qilmagan, nafas olishi bir maromda, gemodinamikasi barqaror bo'lgan. Og'iz bo'shlig'i va halqum shilliq

qavatlarida patologiya aniqlanmadi (qon ketish belgilari yo'q), yutish erkin. Ingalyatsiyalar Boreal kompression ingalyatori yordamida I rejimda, aerezol zarrachalarining dispersiyasi 0,8–2,0 mkm bo'lganda, preparat sarfi 3,5 daqiqada 1 ml ni tashkil etdi.

Bemorda quyidagi tekshiruvlar o'tkazildi: qon va siydikning umumiy tahlili, biokimyoviy tekshiruvlar, koagulogramma, ko'krak qafasi, oshqozon-ichak trakti tekshiruvlari, qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi, endoskopik tekshiruvlar, suyak ko'migi tekshiruvlari. Bunday terapiyadan so'ng gemogramma o'rganildi, unga ko'ra: Hb — 124 g/l, trombositlar soni — $52,8 \times 10^9/l$, leykotsitlar soni — $6,0 \times 10^9/l$. Shu fonda gemorragik sindrom pasaya boshladi, faqat bir nechta teri ekximozlari qoldi. EFGDS (5-kun) - o'n ikki barmoqli ichak boshchasining chandiqli va yarali deformatsiyasi, pastki devor bo'ylab ($0,7 \times 0,9$ sm) surunkali o'n ikki barmoqli ichak yarasi, yangi tromb bilan, ba'zi joylarda dog'li fibrin pilakchalari bilan qoplangan. Darvoza sohasida "13 soat" holatidagi o'tkir yara ($0,2 \times 0,3$ sm), fibrin bilan qoplangan. Yengil kataral gastrit. Me'da kardiyasi sohasida ko'plab eroziyalar mavjud.

Tashxis: idiopatik trombositopenik purpura, surunkali kechuvchi, o'tkir bosqichda. *Asoratlari:* oshqozonning o'tkir (steroidli) eroziyasi, o'n ikki barmoqli ichakning o'tkir bosqichdagi surunkali yarasi qon ketishi bilan. O'rtacha og'irlikdagi surunkali gemorragik anemiya.

Surunkali trombositopenik purpurada oshqozon-ichakdan qon ketishining sababini aniqlash qiyin emas,



IF = 9.2

chunki bemor, odatda, o'zining asosiy kasalligi tashxisidan yaxshi xabardor bo'ladi, burundan ko'p qon ketishi va teridagi purpura esa shifokorga kasallikning zo'rayganini ko'rsatadi. Kasallikning o'tkir holatlarida tashxis qo'yish ancha qiyin. Teri va shilliq qavatlaridagi qon quyilishlar va ekximozlar juda kuchsiz bo'lishi yoki oshqozon-ichak shilliq qavatidan qon ketishidan keyin paydo bo'lishi mumkin. Agar me'da-ichakdan qon ketishining har bir holatida purpura belgilarini maqsadli ravishda qidirilsa va har bir holatda qonning ivishi va trombotsitlar soni baholansa, diagnostik xatodan qochish mumkin.

HITP bilan og'rigan bemorlarda kasallikning davomiyligi 6 oydan 17 yilgacha bo'lgan. Ilgari ular 1 martadan 10 martagacha kasalxonaga yotqizilgan, 0,5 dan 5 g gacha va undan ortiq dozalarda GKS olgan. Bu bemorlarda petexiyalar, ekximozlar, burundan qon ketishi, milklardan qon ketishi, bachadondan qon ketishi va oshqozon-ichakdan qon ketishi kuzatilgan. Gemorragik sindromning bu ko'rinishlari ko'pincha bir-biri bilan birga kelgan. Ushbu bemorlarda qon ketish fonida yengil va og'ir darajadagi kamqonlik qayd etildi. Koagulogramma ma'lumotlariga ko'ra, barcha holatlarda gipokoagulyatsiya aniqlandi. Miyelogramma: bemorlarning suyak ko'migi punktlari yetarlicha hujayrali, megakariotsitlar ko'p, lekin asosan lamellyar ligirlanish belgilari yo'q. Misol tariqasida kasallik tarixidan ko'chirma keltiramiz.

Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, ITP bilan og'rigan bemorlarda glyukokortikoidlarni katta dozalarda

og'iz orqali qabul qilganda, shuningdek, uzoq vaqt davomida oshqozon-ichak tizimi tomonidan asoratlari yuzaga kelishi mumkin; mushak orasiga yuborish gematoma hosil bo'lishi bilan murakkablashadi, vena ichiga yuborish esa ko'p hollarda tomirlarning mo'rtligi va kushingizm tufayli qiyinlashadi.

GK ta'sirida oshqozon-ichak trakti zararlanganda oshqozon sekretor faolligining oshishi, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi hamda gormonlarning yallig'lanishga qarshi ta'siri muhim rol o'ynaydi. Me'da-ichak yo'lining normal sekretor faolligi uchun buyrak usti bezi po'stlog'ining normal gormonal faolligi zarur. GK nafaqat rivojlanishni keltirib chiqaradi, balki mavjud yaralarning bitishini ham to'xtatadi. Buyrak usti bezlari po'stlog'ining o'tkir yetishmovchiligini tajribada qayta tiklash sekretsianing pasayishiga, shilliq qavat holatining buzilishiga va yaralar rivojlanishiga olib keladi. Gormonal yetishmovchilik sharoitida oshqozon shilliq pardasining yara hosil qiluvchi omillar ta'siriga qarshiligi, shubhasiz, pasayadi.

ITPda buyrak usti bezi gormonlari bilan bog'liq oshqozon-ichak asoratlari shakllanishining ushbu patogenetik mexanizmlaridan kelib chiqib, o'tkir ITP bilan og'rigan bemorlarda gormonlarni og'iz orqali qabul qilish oshqozonning sekretor faolligini kuchaytiradi, ishtahani va natijada tana vaznini oshiradi deb taxmin qilish mumkin. Natijada mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi ham yuzaga keladi.

Trombotsitopeniyada tomir endoteliysi trombotsitlarning angiotrop funksiyasidan mahrum bo'lib, g'ovak, mo'rt bo'lib qoladi, ayniqsa og'ir



IF = 9.2

gemorragik sindromli bemorlarda uning o'tkazuvchanligi oshadi. GK gormonlarining katta dozalarini ko'p marotaba og'iz orqali qabul qilish oshqozon-ichak traktining zararlangan sohalarining bitishini sekinlashtiradi va undagi patologik jarayonlarning kuchayishiga olib keladi. ITPda uzoq muddatli o'rinbosar gormonal terapiya buyrak usti bezi po'stlog'i yetishmovchiligini keltirib chiqaradi, bu esa o'z navbatida oshqozon-ichak trakti sekretsiyasini susaytiradi, shilliq qavat butunligining buzilishiga va oshqozon-ichak traktida gastrit, duodenit yoki yaralar rivojlanishiga olib keladi [12].

Xulosa. Preparat, dozalash sxemasi va davolash turi qanchalik sinchkovlik bilan tanlanishidan qat'i nazar, glyukokortikoid gormonlarni qo'llashda, odatda, ma'lum nojo'ya ta'sirlar rivojlanishining to'liq oldini olib bo'lmaydi.

Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, glyukokortikoid gormonlarni katta dozalarda og'iz orqali qabul qilganda, shuningdek, uzoq vaqt davomida TP bilan og'rikan bemorlarda oshqozon-ichak asoratlari yuzaga kelishi mumkin. GKS nafaqat yaralar rivojlanishiga sabab bo'ladi, balki mavjud yaralarning bitishini ham qiyinlashtiradi. Buyrak usti bezlari po'stlog'ining o'tkir yetishmovchiligini tajribada tiklash sekretsiyaning susayishiga, shilliq qavat butunligining buzilishiga va yaralar rivojlanishiga olib keladi. Gormonal yetishmovchilik sharoitida shilliq pardaning me'daning yara hosil qiluvchi omillari ta'siriga qarshiligi shubhasiz pasayadi.

Kortikosteroidlarning yuqori dozalarini ko'p marotaba og'iz orqali

qabul qilish oshqozon-ichak traktining zararlangan sohalarining bitishini sekinlashtiradi va undagi patologik jarayonlarning kuchayishiga olib keladi. Uzoq muddatli gormonal terapiya buyrak usti bezi po'stlog'ining yetishmovchiligiga olib keladi, bu esa o'z navbatida oshqozon-ichak trakti sekretsiyasini susaytiradi, shilliq qavat butunligining buzilishiga va oshqozon-ichak traktida gastrit, duodenit yoki yaralar rivojlanishiga olib keladi. Trombotsitopeniyada trombotsitlarning angiotrop funksiyasidan mahrum bo'lgan tomir endoteliysi, ayniqsa og'ir gemorragik sindrom va oshqozon-ichak yo'lining gormonal shikastlanishi bilan og'rikan, ko'pincha qon ketishi bilan asoratlangan bemorlarda g'ovak, mo'rt, o'ta o'tkazuvchan bo'lib qoladi. Shuni hisobga olib, gormonal preparatlar peroral qabul qilishdan ingalyatsion qabul qilishga o'tkaziladi. Endoskopik tekshiruv kuchaytirilgan gemostatik terapiya ostida davom etayotgan oshqozon-ichak qon ketishida o'tkaziladi. Endoskopik tekshiruvda har qanday qo'shimcha travmatik omil, shu jumladan mahalliy endoskopik gemostaz qon ketish manbai bo'lishi mumkin. Shoshilinch jarrohlik amaliyotiga ko'rsatmalar mavjud bo'lganda — trombositlar massa va gormonlarni vena ichiga yuborish, dozani oshirish bilan. Keyingi endoskopik tekshiruvlar va davolash qondagi trombositlar soni va ularning funksiyasi normallashtirishdan so'ng o'tkazilishi kerak.

Trombositlar soni va klinik ko'rinishlar o'rtasida aniq bog'liqlik mavjud. Trombositlar soni $30-50 \times 10^9/l$ dan yuqori bo'lsa, kasallik ko'pincha simptomsiz kechadi.



IF = 9.2

Trombotsitlar soni $30 \times 109/l$ dan kam bo'lganda gemorragik asoratlar paydo bo'ladi. Shuni bilish kerakki, qon ketish sababini faqat laboratoriya usullari yordamida aniqlash mumkin.

ITPning o'tkir va surunkali shakllari bilan og'rigan bemorlarga Boreal nebulayzeri yordamida GKS gormonlarini dozalangan sovuq shaklda ingalyatsion yuborish mavjud an'anaviy konservativ davolash usuliga muqobil hisoblanadi. Ingalyatsion usul tufayli

kortikosteroidlar bilan davolashning bir qator asoratlarini va qon orqali yuqadigan parenteral infeksiyalarning yuqishini oldini olish mumkin.

Kortikosteroidlarni ingalyatsion yuborish, xususan, ITP bilan og'rigan bolalarga va oshqozon-ichak trakti kasalliklari bo'lgan shaxslarga ko'rsatilgan. Asosiy kasallik fonida umumiy og'ir holat va ingalyatsion kortikosteroidlarni ko'tara olmaslik qarshi ko'rsatma hisoblanadi.

References:

1. Avdeev S.N. Delivery device for inhalation drugs used in the treatment of respiratory diseases // Rus. med. journal - 2002. - v.10, No. 5. - P. 37-41.
2. Abdulkadyrov K.M. Idiopathic thrombocytopenic purpura//Clinical Hematology. - St. Petersburg, 2004.-- 349-370 p.
3. Мустафакулов, Г. И., Атаходжаева, Ф. А., & Эргашев, У. Ю. (2020). Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура при беременности.
4. Мустафакулов, Г. И. (2006). Профилактика осложнений при спле нэктомии у гематологических больных/ГИ Мустафакулов, ПТ Наджимитдинов, ЭШ Шоабдукаримов. Нове в гематології та трансфузіології.—2006.—Вип, 4, 203-206.
5. Gernsheimer T., McCrae K.R. Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. University of Washington and Puget Sound Blood Center, Seattle, Washington 98104, USA // Curr Opin Hematol. - 2007. - Vol. 14, №5. - P. 574-580.
6. Ortiqboyev, F. (2023). TO'QIMA MUHANDISLIK KONSTRUKTSIYALARI, TERI EKVIVALENTLARI VA ULARNI TROFIK YARA KASALIGINI DAVOLASHDA FOYDALANISH. Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 3(8), 43-52.
7. [Johnson F.J.](#), [Reynolds L.J.](#), [Toward T.J.](#) Elastolytic activity and alveolar epithelial type-1 cell damage after chronic LPS inhalation: effects of dexamethasone and rolipram. Division of Pharmacology, Welsh School of Pharmacy, Cardiff University, King Edward VII Avenue, Cathays Park, Cardiff, CF10 3XF, UK // [Toxicol Appl Pharmacol.](#) - 2005. - Vol. 207, № 3. - P. 257-265.
8. Cines D. B. , Cuker A. , Semple J. W. Pathogenesis of immune thrombocytopenia PresseMed 2014; 43(4 Pt2): e 49-59. Doi:10,1016/jlpm 2014,01,010.
9. Наврузов, Б., Тешаев, О., Холов, Х., Убайдуллаев, З., & Ортикбоев, Ф. (2023). Недостаточность сфинктера при операции на экстрасфинктерных свищях (обзор литературы). Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 3(4), 55-67.
10. Kato A. Disorders associated with autoimmune thrombocytopenic purpura // Nippon Rinsho. - 2003. - Vol. 61. - P. 604-608.



11. Kantorova I., Svoboda P., Scheer P., et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial // *Hepatogastroenterology*. – 2004. – V. 51, №57. – P. 757–761.
12. [Kuter D.J.](#) New drugs for familiar therapeutic targets: thrombopoietin receptor agonists and immune thrombocytopenic purpura. Hematology Division, Massachusetts General Hospital, Boston, MA 02114, USA // [Europ. J. Haematol. Suppl.](#) – 2008. – Vol. 69. – P. 9-18.
13. Melikyan A.L. et al. National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura (primary immune thrombocytopenia) in adults. *Journal of Hematology and Transfusiology*. 2017.62 / 1. 24 p.
14. Mustafakulov, G. I., & Ortiqboyev, F. D. (2023). Comprehensive approach to improving autoimmune thrombocytopenic purpura treatment results. *CAJM*.
15. Marchetti F., Bua J., Lazzerini M. Oral or inhaled corticosteroids for the treatment of croup? *Letter // Arch. Dis. Child. Educ. Pract. Ed.* – 2007. – Vol. 92, №1. – P. 13.
16. Yusufjanovich, E. U., Irisbaevich, M. G., Rafiqovich, Z. A., Abduraimovna, A. F., & Komilovna, S. G. (2023). IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN PREGNANCY. In E Conference Zone (pp. 13-20).
17. Agzamova, M. N., & Ortiqboyev, F. D. (2023). Effectiveness of complex treatment of patients with acute peritonitis.