

Кубанская государственная медицинская
академия

Геморрагический васкулит

Кафедра детских болезней
Заведующая кафедрой Соболева Наталья Геннадьевна

- По современной классификации ГВ относится к воспалительным заболеваниям соединительной ткани, к группе васкулитов неясной этиологии и рассматривается как генерализованный микротромбоваскулит с поражением кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек.
- В основе патогенеза лежит образование комплексов антиген - антитело, откладывающихся в мелких сосудах.

Классификация

Целесообразно выделять следующие клинические формы ГВ (Мазурин А.В. с соавт., 1996):

- простая (изолированная кожная пурпура),
- кожно-суставная,
- смешанная (кожно-абдоминальная, кожно-суставная-абдоминальная),
- с висцеральными поражениями (нефрит, кардиопатия).

Течение заболевания может быть острым, молниеносным, затяжным (волнообразным), хроническим (рецидивирующим). Возможны осложнения (инвагинация, некроз стенки кишечника с развитием перитонита, реактивный панкреатит), ДВС-синдром, тромбозы и инфаркты в органах, церебральные расстройства.

Клиника

- Часто заболеванию у детей предшествуют ОРВИ, ангина, скарлатина и др. ГВ обычно развивается через 1-4 недели после инфекционного заболевания. Нередко развитию болезни предваряют аллергические реакции пищевой и лекарственной природы, вакцинация, охлаждение, травма. Зачастую ГВ развивается у детей с хроническим тонзиллитом, синуситами, туберкулезным инфицированием, кариесом зубов, гельминтозами и т. л:
- Главным в постановке диагноза является кожный геморрагический синдром -пурпура. Элементы сыпи чаще располагаются на нижних конечностях, несколько реже на ягодицах, верхних конечностях, туловище, лице, могут быть на ладонях и подошвах. Сыпь локализуется симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях. В классических случаях она пятнисто-папулезная, геморрагическая. Отмечается отечность волосистой части головы, век, губ, кистей и стоп, спины, промежности по типу отека Квинке.

- **Суставной синдром** –

- наиболее часто поражаются коленные и голеностопные суставы. Обычно нестойк, исчезает быстро, но может возникать вновь.

- **Абдоминальный синдром:**

- коликообразные боли в животе, которые могут быть очень сильными, сопровождаются рвотой, иногда с примесью крови. Возможно появление черного стула (мелены) или алой крови в испражнениях в виде «малинового желе».

- **Опасное проявление ГВ** –

поражение почек, поскольку оно может привести как к острой, так и хронической почечной недостаточности (ХПН).

В остром периоде ГВ можно обнаружить увеличение печени и селезенки, лимфаденопатию, кровоизлияния в яички, реактивный панкреатит.

Основы лечения

- В острый период назначают постельный режим до стойкого исчезновения высыпаний, через 10-14 дней после последних геморрагии его постепенно расширяют. В среднем длительность постельного режима составляет 3-4 недели.
- Диета носит гипоаллергический, элиминационный характер

Медикаментозная терапия

Базисная *антиагрегантная терапия* - курантил (3-5 мг/кг в сутки), *трентал* (5-10 мг/кг в 3-4 приема), тиклопидин по 250 мг 2-3 раза в день и др. Антиагреганты дают не менее 3-4 недель, при наличии нефрита - до 6 месяцев.

К базисной терапии относится и применение *антикоагулянтов*. *Гепарин* - при умеренно выраженной пурпуре доза составляет гепарина 200-300 ед./кг в сутки, при абдоминальной синдроме - до 500 ед./кг в сутки, при нефрите 200-250- ед./кг в сутки. Подкожное введение дает наиболее длительный гипокоагуляционный эффект.

С целью коррекции микроциркуляции рационально назначение *никотиновой кислоты* и ее препаратов (компламина, теоникола).

- **Антигистаминные препараты** (диазолин, тавегил, перитол, фенкарол) в дозе 2-4 мг/кг в сутки в течение 7-10 дней.
- При сопутствующей инфекции назначаются **малоаллергизирующие антибиотики** (эритромицин, сумамед) на 5-7 дней, более длительно - при нефрите.
- При тяжелом течении ГВ назначаются **глюкокортикостероиды**. Доза **преднизолона** составляет 2 мг/кг. Она дается в течение 7-14 дней с последующим снижением по 5 мг в 2-3 дня.

- **Инфузионная терапия** при ГЗ ставит целью, прежде всего, улучшение микроциркуляции. Назначают реополиглюкин, реомакродекс из расчета 10-20 мл/кг внутривенно капельно (8-10 капель минуту). Одновременно вводят трентал в 200 мл раствора натрия хлорида из расчета 5-10 мг/кг в сутки.

- При остром течении болезни терапии антиагрегантами, гепарином и глюкокортикоидами обычно бывает вполне достаточно. Упорное волнообразное течение, осложненное нефритом, требует использования и других препаратов. Назначаются препараты *НПВП* - ортофен, вольтарен, индометацин, производное хинолина - плаквенил. Суточная доза орюфена 1-2 мг/кг в 2-3 приема,
- При волнообразном течении и нефрите применяют иммуномодуляторы - дибазол. Редко используют декарис (леваamisол).
- Вызывает возросший интерес применение низкоэнергетического лазерного излучения, которое оказывает противовоспалительное и иммуномодулирующее действие.
- Обосновано назначение антиоксидантов (ретинола, токоферола). Накоплен большой положительный опыт по применению плазмофереза.

Гемофилия



- *Цесаревич Алексей, сын последнего российского императора, родился в 1904 году и прожил всего 14 лет. Но даже за этот отрезок времени судьба не была к нему благосклонна. Жизнь наследника была полна страданий – он болел гемофилией.*
- *Болезнь воспитала в цесаревиче огромную силу воли и сострадание к людям. С ранних лет он отличался очень сильным характером и железной выдержкой.*
- *Цесаревич говорил: «Когда я стану царем, не будет бедных и несчастных».*

- Гемофилия – наследственная коагулопатия , обусловленная дефицитом или дефектом структуры плазменных факторов VIII IX , XI поражает только мужчин .

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

- Установлено , что частота гемофилии А составляет один на 5000 новорожденных мальчиков , а гемофилии В – один на 30000 новорожденных мальчиков .
- У носителей риск иметь мальчика , больного гемофилией - 25% , девочку –носителя -25 % .
У мужчины с гемофилией дочь всегда является носителем , а сын всегда будет без гемофилии .

Классификация гемофилии

- По дефициту плазменных факторов крови различают :
 - Гемофилия А (дефицит антигемофильного глобулина – АГГ – VIII)
 - Гемофилию В (дефицит АГГ - IX фактора)
 - Гемофилию С (дефицит АГГ - XI фактора)
 - Гемофилию Д (дефицит АГГ - XII фактора)
-
- По уровню АГГ различают следующие степени тяжести :
 - - уровень VIII IX фактора менее 3% - тяжелая гемофилия, характерны повторные гемартрозы , межмышечные гематомы , частые эпизоды макрогематурии , формируется хроническая гемофильная артропатия.

- Уровень АГГ VIII и IX фактора от 3 до 5% - среднетяжелая гемофилия . Умеренные гемартрозы. Продолжительные кровотечения после небольших повреждений и операций
- Уровень АГГ от 6% до 15% - легкая гемофилия . Тяжелые кровотечения при травмах и операциях
- Уровень АГГ от 160% до 350 % - субгемофилия . Тенденция к кровообращениям при крупных травмах .
- На уровне АГГ от 50 – 150 % - гемостаз нормален .
- Гемофилия С - редко встречающаяся форма , клинические проявления те же , что и при гемофилии А и В .
- Гемофилия Д клинически не проявляется эпизодами кровотечений , а выявляется при изучении коагулограммы и в связи с другими причинами.

КЛИНИКА

- Для гемофилии характерен гематомный тип кровоточивости , связанный с травмой , при тяжелых формах с микротравмой .
- Преобладают кровоизлияния в крупные суставы конечностей , глубокие подкожные , межмышечные и внутримышечные гематомы , обильные и длительные кровотечения при порезах , реже наблюдаются почечные кровотечения – гематурии , забрюшинные гематомы , кровоизлияния в органы брюшной полости , желудочно-кишечные кровотечения , внутримышечные кровоизлияния , внутричерепные кровоизлияния .

- Клиника гемофилии имеет возрастную эволюцию :
- - при рождении редко наблюдаются обширные кефалогематомы , подкожные кровоизлияния , поздние кровотечения из пупочного канатика .
- - на 1 году жизни кровотечения возникают после 6-9 месяцев (кровоотечения из десен при прорезывании зубов , подрезании уздечки языка , из слизистой полости рта травмированной игрушкой) .
- В среднем , независимо от возраста , кровотечения из слизистых оболочек наблюдается у 10-15 % детей .

Клинически различают следующие разновидности суставных поражений при гемофилии :

- А) острые гемартрозы – первичные и рецидивирующие
- Б) синовиты острые , подострые , хронические
- В) хронические гемморагические деструктивные остеоартрозы
- Многодневные анемизирующие кровотечения наблюдаются из мест порезов кожи и слизистых (рваные раны намного более опасные , чем линейные разрезы)
- При удалении зубов , особенно III моляра , полостных операциях . Кровотечения часто не сразу после травмы , а через 1-5 часов

ДИАГНОСТИКА :

- Гемофилия должна быть заподозрена во всех случаях , когда имеется гематомный тип кровоточивости , с поражением опорно-двигательного аппарата , а также при указанных профузных кровотечениях после травм и хирургических вмешательств .

1	<p>Определение антигена фактора VIII и IX и их свертывающей активности в крови плода . Кариотип плода и ДНК могут быть получены из плацентарной ткани путем пункции хориона с 10 недель гестации .Риск потери плода – приблизительно 1 % . Длительность исследования несколько дней .</p>
2	<p>Ранний амниоцентез (11-14 недель гестации) может быть высоко информативным , но количество получаемых невелико и требуется 2-3 недели на исследования.</p>
3	<p>Для желающих избежать инвазивную процедуру м.б. проведена сонография в 15-16 недель гестации , если плод мужского пола , принимается дальнейшее лечение .</p>
4	<p>Пункция пуповины после 17 недель гестации . Риск прерывания беременности приблизительно 1 % . Определение антигенов VIII и IX факторов , их свертывающей активности . Это исследование предпочтительнее в конце беременности , если есть информация о носительстве , а плод мужского пола , чтобы в родах оказать помощь новорожденному .</p>
5	<p>Тестирование всех семей , где есть больные гемофилией , является перспективным , но экономически очень нагрузочным</p>

ЛЕЧЕНИЕ :

- Принципы лечения основаны на заместительном возмещении недостающего фактора .
- Дозы и длительность зависят от уровня VIII и IX факторов у больного .
- Малые операции , в том числе удаление зубов - уровень факторов должен быть 60-80 % . Обязательное применение ингибиторов фибринолиза снимала в/в , затем per os в течение 5-6 дней .
- При легкой и среднетяжелой гемофилии дополнительно рекомендуется десмопрессин в дозе 0,3 мкг/кг в/в или интраназально в течение 3-4 дней , что уменьшает расход факторов (стимулирует эндогенное образование VIII фактора) . При больших операциях уровень фактора следует повысить до 80-100 % до операции и поддерживать на этом уровне до 7 дня после операции , а с 7 до 14 день не менее 50% . Кратность введения через 8-12 часов , после 7 дня - 12 - 24 часа .

В настоящее время с заместительной целью используется концентраты VII и IX факторов , рекомбинантные факторы (rVII rIX) препараты , полученные из плазмы животных высокой и средней степени очистки , безопасные по передаче вирусных и бактериальных инфекций . При отсутствии перечисленных препаратов используется криопреципитат (содержащий VIII) , концентрат нативной (содержащий IX) , СЗП (свежемороженая плазма) .

Трансфузии крови (эритромаcсы) показаны при остро развивающейся тяжелой анемии .

Наряду с введением антигемофильных препаратов назначающей Е-АКК (капельно) или per os из расчета 0,1- 0,4 г/кг/сут. (при гематурии Е-АКК противопоказана из-за возможности развития тампонады лоханочной системы и развития анурии и почечной недостаточности .

При лечении кровоизлияний в суставы используются глюкокортикостероиды .

Хороший эффект оказывает внутрисуставное введение гидрокортизона .

- Экстракция зубов : за сутки до проведения операции назначается Е-АКК энтерально в дозе 0,2-0,4 г/кг в сутки , через равные интервалы , 4 раза.
- За час до экстракции вводится АГП 15-20 мл/кг или криопреципитат 10-20 ед/кг , чтобы повысить уровень АГФ до 20-40 % , затем в/в 5% раствор Е-АКК капельно в дозе 0,1 г/кг на одну инфузию .
- Повторно переливается АГП или криопреципитат в прежней дозе по показаниям . Пища в первые дни после операции должна быть протертой и охлажденной .
- Лечебные мероприятия при мышечных гематомах сводятся (как при гемартрозах) к заместительной терапии и обязательному покою.

Тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопеническая пурпура
(идиопатическая, приобретенная) -
сборная группа заболеваний,
объединяемая по принципу единого
патогенеза тромбоцитопении;
укорочения жизни тромбоцитов,
вызванного наличием антител к
тромбоцитам или иным механизмом их
лизиса.

Различают:

- - аутоиммунную
- - гаптенную иммунную тромбоцитопению
- В свою очередь аутоиммунная тромбоцитопения может быть как идиопатической, первичной, так и вторичной.
- В происхождении гаптенных (иммунных) форм тромбоцитопении ведущее значение имеют медикаменты и инфекции.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) — заболевание, которое наиболее часто (в 40% случаев) является причиной геморрагического синдрома в гематологической практике.

Распространенность ИТП среди детей и взрослых колеблется от 1 до 13% на 100 000 человек.

Определение :

ИТП — аутоиммунное заболевание, для которого характерны:

- Изолированная тромболитическая тромбоцитопения (менее 150000/мкл) при отсутствии иных отклонений при подсчете форменных элементов и в мазке крови;
- нормальное или повышенное число мегакариоцитов в костном мозге;
- отсутствие у пациентов клинических проявлений других заболеваний или факторов, способных вызвать тромбоцитопению (например, СКВ, ВИЧ-инфекция, лейкоз, миелодисплазии, а-г-глобулинемия, врожденные и наследственные тромбоцитопении, лечение некоторыми препаратами).

Этиология

- Этиология данного заболевания точно не установлена. В детском возрасте развитие ИТП чаще наблюдается после перенесенного инфекционного заболевания, особенно вирусного (грипп, корь, краснуха, ветряная оспа и др.), вакцинации, персистенции вирусов Эпштейн-Барра, цитомегаловируса, парвовируса В19 и т. д. В последние годы получены убедительные данные о роли *Helicobacter pylori* инфекции в развитии ИТП .
- Некоторые лекарственные препараты могут вызывать развитие ИТП, в частности — хинидин, соли золота, антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства, каптоприл, гепарин, салициловая кислота и др.

Патогенез

- Для ИТП характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования антител к их мембранным антигенам, обусловленного аномальным ответом на антигены. Некоторые исследования доказывают связь с HLA-системой, дефицитом IgG-2, аномальными компонентами комплемента, особенно C4.

Генетика

- ИТП — заболевание приобретенное, поэтому генетических исследований мало, но генетически детерминирован при этом заболевании иммунный ответ. По данным некоторых авторов (Н. П. Шабалов и др.) в развитии ИТП определенную роль играет наследственная предрасположенность — передаваемая по аутосомно-доминантному типу качественная неполноценность тромбоцитов.

Классификация

По характеру течения выделяют следующие формы ИТП:

1. острые (продолжающиеся менее 6 месяцев);
- 2 хронические:
 - с редкими рецидивами
 - с частыми рецидивами
 - непрерывно рецидивирующее течение

По периоду болезни выделяют:

1. обострение (криз)
2. клиническую ремиссию (отсутствие каких-либо проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении)

Клиника

- Обычно история болезни начинается внезапным проявлением геморрагического синдрома по микроциркуляторному типу у человека, который в других отношениях абсолютно здоров. Геморрагический синдром в большинстве случаев представлен кожными геморрагиями (петехии, пурпура, экхимозы), кровоизлияниями в слизистые оболочки, кровотечениями из слизистых (носовые, десневые, из лунки удаленного зуба, маточные, реже — мелена, гематурия), множественная петехиально-синячковая сыпь. Определяются экхимозы всех степеней зрелости, от единичных до сливающихся экстравазатов. Провоцирующими факторами, как правило, являются: ОРВИ, детские инфекции (ветряная оспа, корь, краснуха), вакцинация и др. При физикальном обследовании больного, кроме геморрагического синдрома, другие синдромы поражения (интоксикация, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия) не выявляются.

Клиническая картина

- Первые проявления заболевания в большинстве случаев бывают острыми, однако в последующем оно развивается медленно и имеет рецидивирующий или затяжной характер.

Жалобы на:

- появление на коже и слизистых оболочках множественных высыпаний:
- в виде мелкоточечных кровоизлияний и синяков,
- возникающих спонтанно или под влиянием легких ушибов, давлений.
- При этом одни геморрагии исчезают, но появляются новые.
- повышенная кровоточивость десен,
- носовые кровотечения
- у девушек наблюдаются длительные маточные кровотечения.

Физикальные данные:

- При общем осмотре:
- на коже обнаруживаются геморрагические пятна
- пурпурного, вишнево-синего, коричневого и желтого цвета.
- главным образом на передней поверхности туловища, в местах давления на кожу пояса, подтяжек, подвязок.
- можно видеть кровоизлияния на лице, конъюнктивах, губах, в местах инъекций.
- Петехиальные высыпания обычно возникают на передней поверхности голеней.
- При обследовании сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем характерных для тромбоцитопенической пурпуры изменений не отмечается.

Дополнительные исследования:

Общий анализ крови: как правило, не изменен. Иногда при интенсивной кровопотере наблюдается постгеморрагическая анемия и увеличение количества ретикулоцитов.

Главным диагностическим признаком является тромбоцитопения. Обычно тромбоцитопеническая пурпура возникает при снижении числа тромбоцитов ниже $50 \times 10^9/\text{л}$.

Часто обнаруживается увеличение размеров кровяных пластинок, их пойкилоцитоз, появление малозернистых "голубых" клеток.

Нередко наблюдаются нарушения функциональной активности тромбоцитов в виде уменьшения их адгезии и агрегации.

В пунктате костного мозга:

- у большинства больных отмечается увеличенное число мегакариоцитов, ничем не отличающихся от обычных.
- при обострении болезни их количество временно снижается. В тромбоцитах и мегакариоцитах снижено содержание гликогена, нарушено соотношение ферментов.
- Существенное значение в диагностике геморрагических диатезов принадлежит исследованию состояния гемостаза.

Ориентировочно о повышенной ломкости капилляров судят по положительной пробе щипка - образованию синяка при сдавлении складки кожи в подключичной области.

Точнее резистентность капилляров определяют с помощью пробы со жгутом, основанной на появлении петехий ниже места наложения на плечо манжеты аппарата для измерения артериального давления при создании в ней давления 90-100 мм рт. ст. Через 5 минут внутри круга диаметром 5 см, предварительно очерченного на предплечье, число петехий при слабоположительной пробе может достигать 20 (норма - до 10 петехий), при положительной - 30, а при резкоположительной и более.

Определение длительности кровотечения производится путем прокола кожи у нижнего края мочки уха глубиной 3,5 мм. В норме она не превышает 4 мин (проба Дьюка).

О состоянии внутреннего механизма свертывания крови можно судить непосредственно у постели больного. По методике Ли-Уайта 1 мл крови, набранной в сухую пробирку, сворачивается в норме через 7-11 мин.

При тромбоцитопенической пурпуре отмечаются положительные симптомы щипка и жгута. Длительность кровотечения значительно удлиняется (до 15-20 минут и больше). Свертываемость крови у большинства больных не изменена.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз тромбоцитопенической пурпуры основывается на наличии:

- характерной клинической картины петехиально-пятнистого типа геморрагий
- в сочетании с носовыми и маточными кровотечениями,
- выраженной тромбоцитопении,
- повышенной ломкости капилляров и возрастании длительности кровотечения.

- Дифференциальный диагноз проводится со следующими заболеваниями: лейкоз, апластическая анемия, гемолитико-уремический синдром, синдром Вискотта–Олдрича, анемия Фанкони, TAR-синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, системная красная волчанка, синдром Казабаха–Меррита, аномалии Мэя–Хегглина, Бернара–Сулье, синдром Фишера, миелодиспластический синдром, ВИЧ-инфекция, вирусные инфекции (CMV, EBV, парвовирус В19)
- Следует дифференцировать с острым лейкозом, гипопластической анемией, волчанкой.

Лечение

- Консервативное лечение - назначение преднизолона в начальной дозе 1 мг/(кгсут).
- При недостаточном эффекте дозу увеличивают в 2-4 раза (на 5-7 дней). Продолжительность лечения 1-4 мес в зависимости от эффекта и его стойкости. О результатах терапии свидетельствует прекращение геморрагии в течение первых дней.
- Отсутствие эффекта (нормализации уровня тромбоцитов в крови через 6-8 недель лечения преднизолоном) или его кратковременность (быстрый рецидив тромбоцитопении после отмены стероидов) служит показанием к спленэктомии.

- **Абсолютные показания к спленэктомии** - тяжелый тромбоцитопенический геморрагический синдром, не поддающийся консервативной терапии, появление мелких множественных геморрагии на лице, языке, кровотечениях, начинающаяся геморрагия в мозг, а также тромбоцитопения средней тяжести, но часто рецидивирующая и требующая постоянного назначения глюкокортикоидов.
- **Спленэктомия** — это серьезная операция, риск постспленэктомического сепсиса превышает риск серьезного кровотечения. Поэтому спленэктомия должна проводиться не ранее чем через 12 месяцев после установления диагноза. Приемлемый возраст для спленэктомии — 5 лет и старше, что связано с созреванием иммунной системы. Показаниями к плановой спленэктомии являются частые обострения с кровотечениями из слизистых при количестве тромбоцитов менее 30 000. При некупирующемся кровотечении или угрозе кровоизлияния в ЦНС целесообразна

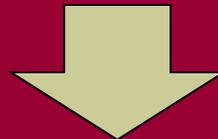
- Терапию иммунных тромбоцитопении химиотерапевтическими препаратами-иммунодепрессантами (азатиоприн , циклофосфан
Терапию иммунных тромбоцитопении химиотерапевтическими препаратами-иммунодепрессантами (азатиоприн , циклофосфан н,
Терапию иммунных тромбоцитопении химиотерапевтическими препаратами-иммунодепрессантами (азатиоприн , циклофосфан н,
винкристин и др.) изолированно или в комплексе с преднизолоном назначают только при неэффективности стероидной терапии и спленэктомии в условиях специализированного стационара и лишь по жизненным показаниям.
- Гемостаз осуществляют путем тампонады (когда возможно, местного или внутривенного применения аминокaproновой кислоты, назначения Гемостаз осуществляют путем тампонады (когда возможно, местного или внутривенного применения аминокaproновой кислоты, назначения адроксона, этамзилата (дицинона) и других симптоматических средств.
- Маточные кровотечения купируют приемом аминокaproновой кислоты (внутри по 8-12 г в день), местранола или инфекундина.

Для лечения кровотечений, угрожающих жизни больного, в качестве начальной терапии используются:

- ГК в высоких дозах или пульс-терапия
- IgG в/в
- сочетание ГК и IgG в/в
- экстренная спленэктомия (по витальным показаниям, прежде всего при внутричерепном кровоизлиянии)

Трансфузии тромбомассы не показаны из-за сенсibilизации и резкого повышения образования антитромбоцитарных антител.

Также в период тромбоцитопении с проявлениями геморрагического синдрома резко ограничивается двигательный режим. Проводится симптоматическая терапия:



- ангиопротекторы — дицинон per os в/в
- ингибиторы фибринолиза — аминокапроновая кислота 0,2-0,5 г/кг в сутки per os, в/в
- местные способы остановки кровотечений

Предсказать острое или хроническое течение ИТП невозможно. Но можно выделить факторы, способствующие хронизации процесса:

- неадекватная терапия ГК — начальная доза менее 2 мг/кг в сутки, длительность курса ГК в полной дозе менее 3 недель
- переливание тромбомассы
- вирусная персистенция
- хронические очаги инфекции
- пубертатный период
- социально-бытовые факторы, определяющие эмоциональный статус больного

- Прогноз различен. При иммунологической редукции мегакариоцитарного ростка, а также при неэффективной спленэктомии прогноз ухудшается. Бальные подлежат обязательной диспансеризации. Частоту посещений врача определяют тяжесть заболевания и программа лечения на данный момент.

- Диспансерное наблюдение при острой ИТП проводится в течение 5 лет. Отвод от прививок — также в течение пяти лет, противопоказаны прививки живыми вирусными вакцинами. В течение 3–5 лет не рекомендуется смена климата. Не следует использовать аспирин, нитрофураны, УВЧ, УФО. Противопоказана инсоляция. Следует проводить санацию хронических очагов инфекции, профилактику ОРВИ.

Благодарю за ваше внимание...

