

**К.К. ОРЫНБАСАРОВА, Р.Ш. САГИМОВА, Н.К. ЖЕТПИСБАЕВА,
А.Б. ШОЛПАНКУЛОВА, И.С. ДЖАКСЫБАЕВА**
КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова,
Детская городская клиническая больница №2

ИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРМИНОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ

В статье представлены современные подходы к терминологии, диагностике и лечению иммунной тромбоцитопении (ИТП) у детей. С 2010 года в международной литературе публикуются рекомендации, разработанные международной группой ученых экспертов. Согласно этим рекомендациям изменились подходы к терминологии, классификации, диагностике и лечению ИТП. В статье изложены современные подходы к диагностике и терапии ИТП с описанием клинического наблюдения ребенка и собственные мнения на некоторые вопросы ИТП у детей.

Ключевые слова: иммунная тромбоцитопения, дети, терминология, лечение.

Иммунная тромбоцитопения (ИТП) – иммунное заболевание, которое характеризуется изолированной тромбоцитической тромбоцитопенией с нормальным или повышенным числом мегакариоцитов в костном мозге при отсутствии у пациентов клинических проявлений других заболеваний или факторов, способных вызвать тромбоцитопению. ИТП наиболее часто является причиной кровоточивости в гематологической практике и регистрируется с частотой 16–32 случая на 1 млн населения в год [1].

Терминология.

В 2009 и 2010 гг. в двух номерах журнала “Blood” были опубликованы рекомендации по терминологии, диагностике и лечению ИТП у детей и взрослых, разработанные международной группой признанных экспертов в ходе нескольких согласительных конференций [2, 3]. Согласно решениям данных конференции принято решение общепринятую аббревиатуру «ИТП» применять для обозначения иммунной тромбоцитопении. Ранее аббревиатура «ИТП» обозначала идиопатическую тромбоцитопеническую пурпуру и тромбоцитопению считали идиопатической, если причину выявить не удастся. Примерно 95 % случаев всех тромбоцитопений (по данным Американского общества гематологов, 1996) относили именно к этой группе. В настоящее время этиологические факторы ИТП почти всегда определяются. Если ИТП развивается на фоне других аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний или на фоне лечения лекарственными препаратами, способными вызвать иммуноопосредованную тромбоцитопению, то предполагается вторичная ИТП, во всех остальных случаях – первичная ИТП.

Изменено пороговое количество тромбоцитов, необходимое для постановки диагноза ИТП. В настоящее время диагноз ИТП ставится на уровне тромбоцитов $100,0 \times 10^9/\text{л}$, а не $150,0 \times 10^9/\text{л}$, как это было принято ранее.

Следует обратить внимание на введение новых определений фаз течения ИТП: впервые выявленная, затяжная и хроническая. Термин «впервые выявленная» предложен взамен понятию «острая ИТП» и определяет заболевание, длящееся не более 3 месяцев от момента постановки диагноза. С учетом факта, что точно указать момент начала заболевания часто невозможно, термин «**впервые выявленная ИТП**» более логичен. Окончательная характеристика течения ИТП возможна только по прошествии не менее 12 месяцев с момента постановки диагноза. Термин «**затяжная**» или «**персистирующая ИТП**» (persistent ITP) подразумевает заболевание, длящееся 3–12 месяцев с момента постановки диагноза, и характеризует течение ИТП у пациентов, у которых не произошло спонтанное выздоровление (ремиссия) или не сохранилась ремиссия, достигнутая под влиянием медикаментозного лечения. Термин «**хроническая ИТП**» предложен для определения заболевания, длящегося более 12 мес. Введено определение «**тяжелая ИТП**» (severe ITP). Под тяжелой ИТП понимают заболевание, при котором симптомы кровоточивости выражены настолько, что это диктует необходимость терапевтического вмешательства, направленного на повышение количества тромбоцитов, или при котором на фоне лечения развивается кровоточивость, требующая применения альтернативного лечения или повышения дозы применяемого препарата (чаще всего глюкокортикостероидов – ГКС). В предложенное определение «тяжелой ИТП» не входит количество тромбоцитов, и тяжесть ИТП предлагается полностью характеризовать только тяжестью и выраженностью геморрагического синдрома. Наконец, под термином «рефрактерная ИТП» у взрослых понимают ИТП, при которой не получено ответа на спленэктомия или возник рецидив заболевания после нее, который либо сопровождается опасной кровоточивостью, либо вследствие риска тяжелого кровотечения требует медикаментозного лечения. У детей консенсуса в отношении определения рефрактерности ИТП не достигнуто вследствие того, что спленэктомия у детей применяется реже [2, 3].

Диагностика.

Диагноз ИТП – это диагноз исключения. Весьма важной частью диагностики ИТП у детей является сбор семейного анамнеза и анамнеза заболевания. Для ИТП не характерны общие симптомы, потеря массы тела, боли в костях, гепато- и спленомегалия, выраженная лимфаденопатия.

Заболевание может возникать в любом возрасте. После 10-летнего возраста преобладают девочки, которые болеют в 2–3 раза чаще мальчиков [4,5,6].

Оценка состояния костного мозга – весьма важный этап в исключении вторичности тромбоцитопении и выборе тактики лечения. Так, при первичной тромбоцитопении чаще регистрируется гиперплазия мегакариоцитарного ростка на фоне сохраненных других ростков кроветворения [7,8].

Обращает на себя внимание, что данные миелограммы не могут подтвердить диагноз ИТП, они позволяют лишь исключить лейкоз, миелодиспластический синдром или метастазы в костный мозг злокачественной опухоли. Некоторые исследователи считают, что и перед назначением ГКС нет необходимости в исследовании костного

мозга, однако большинство детских гематологов выполняют пункцию костного мозга перед первым применением ГКС. Мы считаем, что если ребенок с ИТП обратился впервые к гематологу, то проведение пункции костного мозга необходимо, а если в качестве лечения выбраны ГКС – обязательно. При ИТП с атипичными клиническими проявлениями заболевания (например, потеря массы тела, общее плохое самочувствие, лимфаденопатия, боли в костях, гепатоспленомегалия) необходимость выполнения костномозговой пункции не оспаривается [7,8].

Наступление быстрой и стойкой спонтанной ремиссии наиболее вероятно у детей младше 10 лет с тромбоцитопенией, развившейся на фоне или после инфекции (чаще ОРВИ, ангина) или на фоне приема лекарств. Зафиксировано большее количество лекарственных веществ, которые могут спровоцировать ИТП (гаптенную, гетероиммунную). Некоторые из них: цитостатики, левомецетин, сульфаниламиды, гепарин, фуросемид, дипиридамол, дигоксин, салицилаты, парацетамол, бета-блокаторы, котримоксазол, тиазиды, цефалоспорины, ампициллин, ванкомицин и др.

Данных о прогностической значимости или эффективности дополнительных методов исследования (например, выявление анти-ДНК, антифосфолипидных антител, проба Кумбса) в типичных случаях ИТП нет. Необходимо обследовать на возможные инфекционные причины, особенно при затяжном и хроническом течении (исследование на *H.pylori* и нижеперечисленные вирусные инфекции) [7,8].

Дифференциальный диагноз ИТП проводится со следующими заболеваниями: лейкоз, апластическая анемия, гемолитико-уремический синдром, синдром Вискотта-Олдрича, анемия Фанкони, TAR-синдром, СКВ, синдром Казабаха-Меррита, аномалии Мэя-Хегглина, Бернара-Сулье, синдром Фишера, миелодиспластический синдром, ВИЧ-инфекция, вирусные инфекции (ЦМВ, ВПГ, EBV, парвовирус В19). Дифференциальный диагноз и характеристика вторичных тромбоцитопений хорошо описаны в общедоступной литературе [4,6].

Клиника.

Для тромбоцитопенической пурпуры характерно появление петехиально-пятнистого (микроциркуляторного) типа кровоточивости. А при выраженном геморрагическом синдроме могут наблюдаться экхимозы и кровоизлияния на слизистых оболочках и кровотечения (чаще носовые кровотечения). По литературным данным, частота серьезных, клинически значимых кровотечений при ИТП не превышает 3%. Самым грозным осложнением ИТП, которое может привести к смерти пациента или тяжелой инвалидности, является внутричерепное кровоизлияние. Риск внутричерепного кровоизлияния у детей с вновь выявленной ИТП крайне низок. Характерными чертами геморрагического синдрома при ИТП являются: спонтанность появления (без травмы или ночью), полиморфность, несимметричность, полихромность.

В клинической практике в зависимости от степени проявления геморрагического синдрома, показателей крови в течении заболевания принято выделять периоды: 1) геморрагический криз; 2) клиническая ремиссия; 3) клинко-гематологическая ремиссия [6].

Геморрагический криз характеризуется выраженным синдромом кровоточивости, значительными изменениями лабораторных показателей. Во время клинической ремиссии исчезает геморрагический синдром, уменьшаются изменения в свертывающей системе крови, при этом тромбоцитопения сохраняется, хотя и менее выраженная, чем при геморрагическом кризе. Клинико-гематологическая ремиссия означает не только отсутствие кровоточивости, но и нормализацию лабораторных показателей.

Современные принципы лечения ИТП.

Современные рекомендации международной группы экспертов по вопросу терапии ИТП недвусмысленны: учитывая редкость тяжелых кровотечений и тенденцию к быстрому восстановлению количества тромбоцитов, следует подходить к решению вопроса о необходимости лечения детей с впервые выявленной ИТП консервативно, руководствуясь только тяжестью геморрагического синдрома и индивидуальным риском развития тяжелого кровотечения, а не количеством тромбоцитов. В целом такой подход представляется рациональным, однако необходимо подчеркнуть, что точно оценить риск возникновения внутричерепного кровоизлияния у ребенка трудно. Согласно результатам исследования, проведенного в начале 80-х годов XX века, у детей с очень малым количеством тромбоцитов факторами риска возникновения внутричерепного кровоизлияния являются травма головы и прием препаратов, нарушающих гемостатические функции тромбоцитов [9].

Практически решение о начале терапии необходимо принимать на основании тяжести геморрагического синдрома, возможности постоянно наблюдать пациента и контролировать его состояние. Однако при очень малом (менее $10,0-15,0 \times 10^9/\text{л}$) количестве тромбоцитов необходимо начинать терапию, чем просто следить за клинической и гематологической картиной в динамике и ждать улучшения, которое может наступать медленно. Для облегчения принятия решения о лечении международной группой экспертов разработана шкала кровоточивости и рекомендации в отношении терапии [2].

Медикаментозное лечение ИТП.

В настоящее время в лечении впервые выявленной ИТП рекомендуются 3 класса препаратов, повышающих количество тромбоцитов: высокие дозы ГКС, внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) и антирезусный (анти-D) иммуноглобулин. Каждый из препаратов имеет преимущества и недостатки.

Глюкокортикостероиды. ГКС применяются в лечении ИТП в течение многих десятилетий и зарекомендовали себя эффективными препаратами. В Казахстане при ИТП у детей лечение ГКС является терапией первой линии. Существует множество режимов применения ГКС при ИТП: стандартные дозы (преднизолон 2 мг/кг) в течение 21 дня с последующим снижением, повышенные дозы (преднизолон или метилпреднизолон 4–5 мг/кг) в течение 4–7 дней с быстрой отменой или снижением к 21-му дню и высокие дозы (пульс-терапия метилпреднизолоном 20–30 мг/кг день в течение 3-5 дней) [5,6].

Каждый из этих режимов терапии ГКС имеет недостатки. Стандартный режим является наименее эффективным в отношении скорости достижения ремиссии и сопряжен с более высоким риском развития синдрома экзогенного гиперкортицизма. Использование высоких доз ГКС позволяет максимально быстро достигать безопасного количества тромбоцитов и вследствие короткой длительности терапии не сопряжено с риском

развития экзогенного гиперкортицизма, однако может вызывать характерные изменения поведения в виде агрессивности, раздражительности и бессонницы [10].

Внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ). Благодаря своему многогранному иммуномодулирующему действию ВВИГ широко используются в лечении аутоиммунных заболеваний. В 1981 г. P.Imbach и соавт. впервые показали высокую эффективность ВВИГ (0,4 г/кг в день в течение 5 дней) в лечении впервые выявленной (острой) и хронической ИТП у детей [11]. Эти результаты были подтверждены дальнейшими исследованиями.

В настоящее время также рекомендуются режим применения ВВИГ, когда суммарную дозу вводят в течение 1 дня (0,8–1 г/кг) или 2 дней (2 г/кг). В ходе рандомизированных исследований было установлено, что у пациентов с инициальным количеством тромбоцитов менее $20,0 \times 10^9/\text{л}$ время до достижения количества тромбоцитов более $20,0 \times 10^9/\text{л}$ было одинаковым при всех видах терапии, однако ВВИГ оказались эффективнее любых доз ГКС и стандартных доз анти-D-иммуноглобулина в отношении скорости достижения количества тромбоцитов более $50,0 \times 10^9/\text{л}$. При использовании ВВИГ количество тромбоцитов может повыситься на следующий день после первого введения [12]. Правильный выбор дозы препаратов обеспечивает минимизацию нежелательных явлений, снижения стоимости лечения и уменьшения дискомфорта пациента, связанного с необходимостью многочасовых внутривенных инфузий. В исследовании P.Imbach и соавт. показано, что после введения суточной дозы ВВИГ, равной 0,4–0,8 г/кг повышение количества тромбоцитов начинается через 1–2 дня после начала курса лечения [11]. Было проведено рандомизированное исследование, в ходе которого сравнивали 2 режима введения ВВИГ (0,8 г/кг за 1 день и 1 г/кг в течение 2 дней) с лечением анти-D-иммуноглобулином (25 мкг/кг в течение 2 дней) или преднизолоном (4 мг/кг в течение 7 дней с постепенным снижением и отменой к 21-му дню). Результаты данного исследования показали, что оба режима введения ВВИГ обладали одинаковой эффективностью и превосходили в отношении скорости повышения количества тромбоцитов анти-D-иммуноглобулин и ГКС [12]. Еще одним преимуществом ВВИГ является то, что значимое повышение количества тромбоцитов в ответ на ВВИГ является доказательством иммунной природы ИТП и, наоборот, отсутствие повышения количества тромбоцитов на введение ВВИГ указывает на необходимость поиска других причин тромбоцитопении.

Анти-D-иммуноглобулин. Исследователи показали, что анти-D-иммуноглобулин в стандартных дозах (50 мкг/кг) эффективен только у резус-положительных пациентов, которым не производили спленэктомию. При использовании стандартного режима лечения анти-D-иммуноглобулином увеличение количества тромбоцитов происходит медленнее, чем при применении ВВИГ, хотя вероятность достижения ремиссии не отличается при обоих методах лечения. В то же время использование повышенных доз анти-D-иммуноглобулина (75 мкг/кг) позволяет достичь практически такого же темпа увеличения количества тромбоцитов, как и при лечении ВВИГ [13].

Препараты анти-D-иммуноглобулина не зарегистрированы в Республике Казахстан, поэтому опыта применения этого препарата у нас нет.

Интерфероны. В последние 3 года нами в гематологическом отделении ДГКБ №2 г.Алматы проводится лечение затяжных и хронических форм ИТП рекомбинантными $\alpha 2$ -интерферонами (Интрон). Препарат интерферона вводится в дозе 1-3 млн ЕД внутримышечно ежедневно в течение 10 дней, затем через 2 дня в течение месяца и 1 раз в неделю до 3-6 месяцев. Почти у всех больных отмечалась положительная клинико-гематологическая ремиссия, у 1 больного – только клиническая ремиссия. Опыт применения этого метода подробно будет описан в следующей статье.

Клинический случай из практики.

Больной Х., 1г 1мес., поступил в гематологическое отделение ДГКБ№2 с жалобами: на геморрагические высыпания по всему телу и на лице, однократное носовое кровотечение, вялость, снижение аппетита, редкий кашель.

Анамнез заболевания: Со слов мамы болен в течение 10-ти дней. Начало заболевания с повышения температуры тела до $38,5^{\circ}\text{C}$, рвоты 1 раз, затруднения носового дыхания и кашля. Получал амбулаторное лечение с диагнозом: ОРВИ, назофарингит, 2-х сторонний отит: амбробене, ингаляции с мин водой, в суспензиях меристат 250тыс 2раза №5. Температура тела нормализовалась на 3-день, однако на 5-день вновь отмечалось повышение температуры тела до $39,2^{\circ}\text{C}$. В течение суток мама дала 2 раза свечи эффералган (200мг), 2раза свечи цефекон (300мг), сироп панадол по 1 ч/л 2раза (240мг); за сутки получил максимальную суточную дозу парацетомола (740 мг – 61мг/кг/сут.). Назначен цефамед 800мг/м №2. На 9-10 день заболевания появилась сыпь (петехии и синяки) на ногах, на следующий день - обильная полиморфная геморрагическая сыпь по всему телу. В анализах крови –тромбоцитопения, госпитализирован в гематологическое отделение.

Анамнез жизни: Ребенок от I беременности, I родов в сроке 39 нед. Беременность на фоне ОРВИ в 12 нед, отеков в 37 нед. Роды путем кесарево сечения с обвитием пуповины вокруг шеи в 2 раза. Ребенок родился с весом 4020 гр, ростом 58 см. Из роддома выписан на 3 сутки. В неонатальном периоде: ПЭП гипоксического генеза. Профилактические прививки согласно календарю. Перенесенные заболевания: в 4 мес – Двусторонняя очагово-сливная пневмония (стационарное лечение), 6 мес – ОРВИ, 1г – Острый бронхит, катаральный отит.

Аллергоанамнез: лекарственная аллергия на цефазолин, цефаперазон (сыпь), виферон, раствор беродуала. Пищевая аллергия на сладкое.

Объективный статус при поступлении: Т – $36,8^{\circ}\text{C}$; ЧСС – 132 в мин; ЧД – 38 в мин; Вес–12 кг; рост–86 см. Состояние тяжелое за счет геморрагического синдрома и интоксикации. Кожные покровы бледные, на коже лица, лба – петехиальная сыпь, на коже верхних и нижних конечностей – полиморфная геморрагическая сыпь. На слизистых ротовой полости имеются геморрагические высыпания. Пальпируются подчелюстные и паховые лимфоузлы, безболезненны при пальпации. Кашель влажный. Над легкими перкуторно - легочной звук, аускультативно - жесткое дыхание, проводится по всем полям, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Стул 3раза, кашицеобразный, желтого цвета. Моча светлая.

Лабораторные исследования: ОАК от 01.11.15г: Эр-4,61x10¹²/л, Нв-117г/л, ретикулоциты- 6%, лейкоц -8,49x10⁹/л, с/я-22%, лимф-71%, эоз-2%, баз-0%, мон-5%, тромбоциты -10x10⁹/л, СОЭ-18мм/час.

ОАК от 09.11.15г: Эр-4,23x10¹²/л, Нв-112г/л, ретик- 39%, МСН-26,5, лейкоц -10,21x10⁹/л, с/я-32%, лимф-62%, эоз-2%, баз-0%, мон-5%, тромбоциты -256x10⁹/л, СОЭ-7мм/час.

ОАК от 16.11.15г: ретик- 9%, лейкоц - 5,56x10⁹/л, тромбоциты-272x10⁹/л.

Коагулограмма от 02.11.15г: показатели вторичного гемостаза (АПТВ, протромбиновый индекс), фибринолиза - в пределах нормы.

Биохимический анализ крови от 02.11.15г (АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, общий белок, ферритин) - в пределах нормы.

УЗИ брюшной полости от 03.11.15г: диффузные изменения печени.

Рентгенография грудной клетки от 03.11.15г: Данных за пневмонию нет.

Анализ пунктата костного мозга от 04.11.2015г: Пунктат костного мозга клеточный, представлен всеми ростками кроветворения. Гранулоцитопозсохранен, созревание не нарушено, немного увеличено содержание лимфоцитов. Эритроцитопоз сохранен, созревания не нарушено. Мегакариоцитарный росток не раздражен, мегакариоцитов 2-3 в мазках, базофильные и зрелые, без отшнуровки тромбоцитов.

Обследован на инфекции ИФА от 04.11.15г: Хламидии, Вирус простого герпеса, Цитомегаловирус, Токсоплазмоз, маркеры вирусного гепатита - отрицательны.

Кровь на зоонозные инфекции ИФА: *Brusella*, *Listeria*, *Yersinia enter.pseudo* -отр.

Кровь на ИФА от 13.11.15: Вирус Эпштейн-Барра - отрицательный.

КТ исследование головного мозга от 13.11.15г. Заключение: при нативном исследовании патологических изменений вещества головного мозга не выявлено. Двухсторонний синусит. Рекомендовано консультация ЛОР врача.

Консультация ЛОР-врача: Левосторонний катаральный отит.

Выставлен клинический диагноз: Иммунная тромбоцитопеническая пурпура, впервые выявленная. Сопутствующий диагноз: остаточные явления ОРВИ. Левосторонний катаральный отит.

Получал гемостатическую терапию (этамзилат и аминокaproновая кислота в/в капельно-7 дней), рибоксин, фолиевую кислоту, симптоматическую терапию (лацидофил, капли в нос и уши).

В динамике состояния улучшилось: купировался геморрагический синдром, улучшилось самочувствие ребенка, появился аппетит, температура тела нормализовалась. В анализах крови количество тромбоцитов нормализовалось. С улучшением ребенок выписан домой.

Таким образом, у данного ребенка ИТП развился на фоне ОРВИ и без патогенетического лечения (ГКС и др.) состояние улучшилось на фоне гемостатической и симптоматической терапии ОРВИ.

В целом, несмотря на общепризнанный благоприятный характер течения, дети с ИТП нередко неоправданно подвергаются агрессивному лечению. Своевременное выявление и коррекция гематологических нарушений являются наиболее важным и от знания врача особенностей симптоматики и диагностики указанных нарушений зависит оптимальный выбор препаратов, способных стабилизировать гемостаз и улучшения состояния пациента без агрессивного лечения, направленного на повышение количества тромбоцитов (ГКС, ВВИГ) и купирования геморрагического синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Frederiksen H., Schmidt K. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults increases with age // *Blood*. - 1999. - vol.94. - P. 909-913.
- 2 Rodeghiero F., Stasi R., Gernsheimer T., et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group // *Blood*. - 2009. - vol.113. - P. 2386-2393.
- 3 Provan D., Stasi R., Newland A.C., et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia // *Blood*. - 2010. - vol.115(2). - P.168-186.
- 4 Румянцева А.Г., Самочатовой Е.В. Гематология/онкология детского возраста // Практическое руководство по детским болезням. - М.: Мед практика-М, 2004. - С.373-417.
- 5 Омарова К.О., Ташенова Г.Т., Абдилова Г.К. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. - Алматы: 2006. - 288 с.
- 6 Кузьмина Л.А. Гематология детского возраста. - М.: МЕД-пресс, 2001. - 400 с.
- 7 McMillan R., Wang L., Tomer A., et al. Suppression of in vitro megakaryocyte production by antiplatelet autoantibodies from adult patients with chronic ITP // *Blood*. - 2004. -vol.103(4). - P.1364-1369.
- 8 Calpin C., Dick P., Poon A., et al. Is bone marrow aspiration needed in acute childhood idiopathic thrombocytopenic purpura to rule out leukemia? // *Arch. Pediatr Adolesc. Med*. - 1998. - vol. - 152. - P.345-347.
- 9 Woerner S.J., Abildgaard C.F., French B.N. Intracranial hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura // *Pediatrics*. -1981.-vol.67.- P.453-460.
- 10 Carcao M.D., Zipursky A., Butchart S., et al. Short-course oral prednisone therapy in children presenting with acute immune thrombocytopenic purpura (ITP) // *Acta Paediatr*. - 1998. - vol.424(suppl). - P.71-74.
- 11 Imbach P., Barandun S., d'Apuzzo V., et al. High-dose intravenous gammaglobulin for idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood // *Lancet*. - 1981.- vol.1(8232). - P.1228-1231.
- 12 Blanchette V.S., Luke B., Andrew M., et al. A prospective, randomized trial of high-dose intravenous immune globulin G therapy, oral prednisone therapy, and no therapy in childhood acute immune thrombocytopenic purpura. // *J Pediatr*. -1993.- vol.123.-P.989-995.
- 13 Tarantino M.D., Young G., Bertolone S.J., et al. Single dose of anti-D immune globulin at 75 mg/kg is as effective as intravenous immune globulin at rapidly raising the platelet count in newly diagnosed immune thrombocytopenic purpura in children // *J Pediatr*. - 2006. - vol.148. - P. 489-494.

**К.К. ОРЫНБАСАРОВА, Р.Ш. САГИМОВА, Н.К. ЖЕТПИСБАЕВА,
А.Б. ШОЛПАНКУЛОВА, И.С. ДЖАКСЫБАЕВА**
*С.Д.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ,
Алматы қаласы №2 клиникалық балалар ауруханасы*

**ИММУНДЫҚ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ: ТЕРМИНОЛОГИЯСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ ЖӘНЕ БАЛАЛАРДАҒЫ ЕМДЕУ
ТӘСІЛДЕРІНЕ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ КӨЗҚАРАС**

Түйін: Мақалада балалардағы иммундық тромбоцитопенияның (ИТП) терминологиясы, диагностикасы және емдеудің заманауи тәсілдері берілген. 2010 жылдан бастап, халықаралық әдебиетте сарапшылардың халықаралық тобы әзірлеген нұсқаулары жарияланды. Осы нұсқауларға сәйкес ИТП терминологиясы, жіктеуі, диагностикасы және емдеу тәсілдерінің жолдары өзгертілді. Мақала авторлары баладағы ИТПның клиникалық байқауының сипаттамасын және ИТПның диагностикалау мен емдеуінің қазіргі заманғы тәсілдеріне өз пікірлерін ұсынады.
Түйінді сөздер: иммундық тромбоцитопения, балалар, терминология, емдеу

K. ORYNBASSAROVA, R. SAGIMOVA, N. ZHETPISBAYEVA, A. SHOLPANKULOVA, I. DZHAKSYBAYEVA
*S.D. Asfendiyarov KazNMU,
Children's Clinical Hospital №2 of Almaty*

**IMMUNE THROMBOCYTOPENIA: MODERN APPROACHES TO TERMINOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT IN
CHILDREN**

Resume: The article presents modern approaches to terminology, diagnosis and treatment of immune thrombocytopenia (ITP) in children. Since 2010 in the international literature have published recommendations developed by an international team of experts. According to these recommendations changed the approach to terminology, classification, diagnosis and treatment. The article presents modern approaches to diagnosis and treatment of ITP with a description of the clinical observation of the child and their own opinions on some issues of ITP in children.
Keywords: immune thrombocytopenia, children, terminology, treatment