МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

ХАРЬКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА ТЕРАПИИ, РЕВМАТОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ

РЕФЕРАТ

«ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ»

Харьков

г.

Геморрагический диатез - это общее название для целой группы заболеваний кровеносной и кроветворной систем организма человека. Характеризуется геморрагический диатез повышенной склонностью организма к кровоточивости. Все заболевания этой группы отличаются друг от друга лишь причинами своего развития и механизмами.

Актуальность темы

Важное место расстройств гемостаза в общей патологии человека определяется не только высокой частотой, разнообразием и потенциально очень высокой опасностью геморрагических заболеваний и синдромов, но еще и тем, что эти процессы являются существенным звеном патогенеза чрезвычайно большого числа других болезней. Это демонстрирует общемедицинское значение проблем патологии гемостаза, всвязи с чем умение ориентироваться в этих проблемах необходимо врачам всех клинических специальностей.

Причины

Основными причинами повышенной кровоточивости являются:

ь нарушения в системе свертывания крови,

ь снижение количества или нарушение функции тромбоцитов,

ь повреждение сосудистой стенки,

ь сочетание перечисленных факторов.

Этиология

Наследственность. Различают наследственные (семейные) формы с многолетней, начинающейся с детского возраста кровоточивостью. Большая часть наследственных форм связана с аномалиями мегакариоцитов и тромбоцитов, дисфункцией последних либо с дефицитом или дефектом плазменных факторов свертывания крови, а также фактора Виллебранда, реже - с неполноценностью мелких кровеносных сосудов (телеангиэктазия, болезнь Ослера - Рандю).

Различные патологические состояния, связанные с нарушением функционирования иммунной и гемостатической систем организма. Это приобретенные формы, они в большинстве своем вторичные (симптоматические). Большинство приобретенных форм кровоточивости связано с синдромом ДВС, иммунными и иммунокомплексными поражениями сосудистой стенки (васкулит Шенлейна - Геноха, эритемы и др.) и тромбоцитов (большинство тромбоцитопений), с нарушениями нормального гемопоэза (геморрагии при лейкозах, гипо- и апластических состояниях кроветворения, лучевой болезни), токсикоинфекционным поражением кровеносных сосудов (геморрагические лихорадки, сыпной тиф и др.), заболеваниями печени и обтурационной желтухой (ведущими к нарушению синтеза в гепатоцитах факторов свертывания крови).

Прием лекарственных препаратов. Воздействие лекарственных препаратов, нарушающих гемостаз (дезагреганты, антикоагулянты, фибринолитики) либо провоцирующих иммунные нарушения - тромбоцитопению (гаптеновая форма), васкулиты.

При многих перечисленных заболеваниях нарушения гемостаза носят смешанный характер и резко усиливаются в связи с вторичным развитием синдрома ДВС, чаще всего в связи с инфекционно-септическими, иммунными, деструктивными или опухолевыми (включая лейкозы) процессами.

Патогенез

Патогенетически геморрагические диатезы разделяют на группы:

· обусловленные нарушениями свертываемости крови, стабилизации фибрина или повышенным фибринолизом, в том числе при лечении антикоагулянтами, стрептокиназой, урокиназой, препаратами дефибринирующего действия (арвином, рептилазой, дефибразой и др.);

· обусловленные нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза (тромбоцитопений, тромбоцитопатии);

· обусловленные нарушениями как коагупяционного, так и тромбоцитарного гемостаза:

o болезнь Виплебранда,

o диссеминированное внут-рисосудистое свертывание крови (тромбогеморрагическии синдром;,

o при парапротеинемиях, гемобластозах, лучевой болезни и др.;

· обусловленные первичным поражением сосудистой стенки с возможным вторичным вовлечением в процесс коагуляционных и тромбоцитарных механизмов гемостаза (наследственная телеангизктазия Ослера-Рандю, гемангиомы, геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха, эритемы, геморрагические лихорадки, гиповитаминозы С и В и др.).

В особую группу включают различные формы так называемой невротической, или имитационной, кровоточивости, вызываемой у себя самими больными вследствие расстройства психики путем механической травматизации ткани (нащипывание или насасывание синяков, травмирование слизистых оболочек и т. д.), тайным приемом лекарственных препаратов геморрагического действия (чаще всего антикоагулянтов непрямого действия - кумаринов, фенилина и др.), самоистязанием или садизмом на эротической почве и т. д.

Реже встречаются близкие к ДВС-синдрому тромбогеморрагические заболевания, протекающие с выраженной лихорадкой - тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошкович) и гемолитико-уремический синдром.

Классификация

. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением плазменного звена гемостаза (врожденные и приобретенные коагулопатии).

. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением мегакариоцитарно-тромбоцитарной системы (аутоиммунная тромбоцитопения, тромбастении).

. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением сосудистой системы (геморрагический васкулит, болезнь Рандю-Ослера).

. Геморрагические диатезы, обусловленные сочетанными нарушениями (болезнь Виллебранда).

Врожденные:

v геморрагическая телеангиэктазия, различные гемофилии, болезнь Гланцмана, тромбоцитопатия у детей и т.д.

Приобретенные:

v геморрагическая пурпура, наследственная и дезагрегационная тромбоцитопатия, геморрагический васкулит, поражение сосудов при болезнях печени, отравлениях лекарствами, инфекциях.

Классификация МКБ - 10:

Нарушения свертываемости крови, пурпура и другие геморрагические состояния (D65 - D69)Диссеминированное внутрисосудистое свертывание [синдром дефибринации]. Афибриногенемия приобретённая. Коагулопатия потребления. Диффузная или диссеминированная внутрисосудистая коагуляция (DJC). Фибринолитическая кровоточивость приобретённая. Пурпура: фибринолитическая, молниеносная.Наследственный дефицит фактора VIII. Дефицит фактора VIII (с функциональным нарушением). Гемофилия: БДУ, А, классическая.Наследственный дефицит фактора IX. Болезнь Кристмаса. Дефицит: фактора IX (с функциональным нарушением), тромбопластического компонента плазмы, Гемофилия В.Другие нарушения свертываемости..0 Болезнь Виллебранда. Ангиогемофилия. Дефицит фактора VIII с сосудистым нарушением. Сосудистая гемофилия..1 Наследственный дефицит фактора XI. Гемофилия С. Дефицит предшественника тромбопластина плазмы..2 Наследственный дефицит других факторов свертывания. Врожденная афибриногенемия. Дефицит: АС-глобулина, проакцелерина. Дефицит фактора: I (фибриногена), II (протромбина), V (лабильного), VII (стабильного), X (Стюарта-Прауэра), XII (Хагемана), XIII (фибринстабилизирующего). Дисфибриногенемия (врожденная). Гипопроконвертинемия Болезнь Оврена.3 Геморрагические нарушения, обусловленные циркулирующими в крови антикоагулянтами. Гипергепаринемия Повышение содержания: антитромбина, анти-VIIIa, анти-IXa, анти-Xa, анти-XIa..4 Приобретённый дефицит фактора свертывания. Дефицит фактора свертывания вследствие: заболевания печени, недостаточности витамина К..8 Другие уточнённые нарушения свертываемости. Присутствие ингибитора системной красной волчанки.9 Нарушение свертываемости неуточнённое.Пурпура и другие геморрагические состояния..0 Аллергическая пурпура. Пурпура: анафилактоидная, Геноха - Шенлейна, нетромбоцитопеническая: геморрагическая, идиопатическая, сосудистая. Аллергический васкулит..1 Качественные дефекты тромбоцитов. Синдром Бернара-Сулье (гигантских тромбоцитов), Болезнь Гланцманна, Синдром серых тромбоцитов, Тромбастения (геморрагическая) (наследственная). Тромбоцитопатия..2 Другая нетромбоцитопеническая пурпура. Пурпура: БДУ, сенильная, простая..3 Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Синдром Эванса..4 Другие первичные тромбоцитопении..5 Вторичная тромбоцитопения.6 Тромбоцитопения неуточнённая.8 Другие уточнённые геморрагические состояния. Ломкость капилляров (наследственная). Сосудистая псевдогемофилия..9 Геморрагическое состояние неуточнённое

Типы кровоточивости

. Гематомный с болезненными напряженными кровоизлияниями как в мягкие ткани, так и в суставы - типичен для гемофилии А и В;. Петехиально-пятнистый (синячковый) - характерен для тромбоцитопений, тромбоцитопатий и некоторых нарушений свертываемости крови (исключительно редких)- гипо- и дисфибриногенемий, наследственного дефицита факторов X и II, иногда VII;. Смешанный синячково-гематомный - характеризуется сочетанием петехиально -пятнистой кровоточивости с появлением отдельных больших гематом (забрюшинных, в стенке кишечника и т. д.) при отсутствии поражении суставов и костей (отличие от гематомного типа) либо с единичными геморрагиями в суставы: синяки могут быть обширными и болезненными. Такой тип кровоточивости наблюдается при тяжелом дефиците факторов протромбинового комплекса и фактора XIII, болезни Виллебранда, ДВС-синдроме, передозировке антикоагулянтов и тромболитиков, при появлении в кpови иммунных ингибиторов факторов VIII или IX;. Васкулитно-пурпурный тип характеризуется геморрагиями в виде симметричной мелкоточечной сыпи, возможно присоединение нефрита и кишечных кровотечений; наблюдается при инфекционных и иммунных васкулитах.. Ангиоматозный тип наблюдается при телеангиэктазах, болезни Рандю-Ослера, ангиомах, артериовенозных шунтах, характеризуется упорными строго локализованными и привязанными к локальной сосудистой патологии геморрагиями.

Симптомы геморрагического диатеза

Всю совокупность симптомов, характерных для геморрагических диагнозов, объединяют в геморрагический синдром, для которого характерны:

) возникновение кровоизлияний в области кожи и слизистых оболочек;

) появление носовых, маточных и других видов кровотечений;

) обнаружение крови в моче или кале;

) возникновение припухлости и боли в суставах.

Основным симптомом является появление на коже высыпаний ярко-красного цвета, локализующихся на передней части бедер, голеней, стоп, иногда - на других частях тела.

Диагностика

С целью установления диагноза при любой разновидности геморрагического диагноза рекомендовано проведение следующих обследований:) общий и биохимический анализ крови;) анализ мочи;) коагулограмма (определение свертываемости крови);) анализ сыворотки крови на наличие микроэлементов;) тест генерации тромбопластина - проводится с целью установления причины нарушения свертываемости крови;) определение иммунного статуса.

Гемофилии

геморрагический диатез гемофилия кровоточивость

Гемофилии - группа заболеваний, при которых дефицит факторов свертывания крови (чаще VIII или IХ) приводит к развитию характерного геморрагического синдрома: кровотечениям, кровоизлияниям в мягкие ткани, суставы, ЦНС.

Классифицируют гемофилии по дефициту антигемофильных глобулинов.

Гемофилия - врожденная коагулопатия, характеризующаяся дефицитом факторов(гемофилия А); IХ ( гемофилия В, болезнь Кристмаса); ХI фактора ( гемофилия С). Частота гемофилии составляет 1 случай на 50000 новорожденных.

Гемофилия А

Этиопатогенез.

Гемофилия А - наиболее часто встречающаяся форма наследственной коагулопатии. Гемофилия А - у 1:5000-10000 новорожденных мальчиков, гемофилия В -у 1:30000. Из всех гемофилий гемофилия А встречается в 80% , гемофилия В - 19% и гемофилия С - в 1% случаев. Причиной ее развития является дефицит VIII фактора. Он содержится в плазме крови или фиксирован на тромбоцитах. Ген гемофилии А связан с Х- хромосомой, наследуется по рецессивному типу. Все дочери больного гемофилией - носители гена, все сыновья здоровы. У женщин-кондукторов этого вида гемофилии половина сыновей могут быть больными гемофилией. Женщина может быть больна при наличии больного оотцаа и матери-носителя гена. Наследственный генез при гемофилии установлен в 70-90% случаев, возможны спонтанные мутации.

Клиническая картина.

Повышенная кровоточивость появляется уже с первых месяцев жизни ребенка. Это могут быть подкожные кровоподтеки, обусловленные ушибами, порезами, различными вмешательствами. Могут возникать глубокие кровоизлияния, кровотечения при выпадении молочных зубов.

Ведущим в клинической картине являются кровоизлияния в крупные суставы, обильные кровотечения при травмах. За гемартрозами следуют вторичные воспалительные изменения в суставах, возникают контрактуры и анкилозы. Наиболее часто поражаются коленные и голеностопные суставы. Опасны массивные межмышечные, субфасциальные, забрюшинные гематомы, гематурия.

Выраженность кровоточивости зависит от степени дефицита VIII фактора. В норме его содержание составляет от 50 до 200%. При снижении от 20 до 50% наблюдается только тенденция к повышенной кровоточивости при крупных травмах, при уровне от 5 до 20% - возникает геморрагический синдром при травмах и оперативных вмешательствах; при снижении количества VIII фактора от 0 до 5% возникают массивные кровотечения, спонтанные кровоизлияния, в том числе в суставы. При полном отсутствии фактора развивается тяжелая форма гемофилии, проявляющаяся массивными кровотечениями, развитием гемартрозов.

Диагноз подтверждается выявлением гена гемофилии методом ПЦР.

Гемофилия В. (болезнь Кристмаса)

Этиопатогенез.

Гемофилия В (болезнь Кристмаса), обусловлена дефицитом плазменного компонента тромбопластина - IХ фактора. Так же как и гемофилия А, гемофилия В наследуется по рецессивному типу, ген гемофилии сцеплен с Х-хромосомой.

Клиника.

По своим клиническим проявлениям этот вид гемофилии не отличим от гемофилии А.

Гемофилия С

Этиопатогенез.

Гемофилия С развивается при дефиците ХI фактора - плазменного предшественника тромбопластина. Наследуется аутосомно, поэтому болеют лица обоего пола.

Клиника.

Различают латентную и выраженную форму проявления дефицита ХI фактора.

При латентной форме кровоточивость проявляется при травмах и хирургических вмешательствах.

При выраженных формах болезни может быть умеренная спонтанная кровоточивость, легкое появление синяков, носовые кровотечения и обильные кровотечения при травмах и хирургических вмешательствах, изредка - подкожные и мышечные гематомы.

Диагностика гемофилий:

Обнаружение антигена фактора с помощью гомологичных антител-ингибиторов, определение гена гемофилии методом ПЦР.

Лечение гемофилий:

. Заместительная терапия - адекватное замещение недостающего фактора свертывания в целях профилактики или купирования кровотечений.

При кровотечениях главным принципом является раннее начало трансфузионной терапии.

К средствам заместительной терапии относятся:

) Свежезамороженная плазма (СЗП), содержащая и фактор VIII и IX (содержит 250 ед в 250 мл), криопреципитат, концентрат человеческого фактора VIII и IХ.

) Современные антигемофильные концентраты для профилактики и лечения кровотечений: концентраты фактора VIII (иммунат, гемофил М, Коэйт-Дви) и концентраты фактора IХ (иммунин, аймафикс Д, октанин). Антиингибиторные комплексы (Фейба Тим 4 иммуно).

. Местная гемостатическая терапия:

) Генная терапия гемофилии (векторная технология переноса генов) - показана возможность терапии дефицита фактора VIII у экспериментальных животных.

) Контроль уровня Hb- своевременное лечение анемии (постгеморрагической).

Тромбоцитопении

Причины тромбоцитопении:

.Аутоиммунная тромбоцитопения.

.При заболеваниях печени, системных заболеваниях, СПИДе, сепсисе.

.Заболевания крови (апластические анемии, мегалобластические, гемобластозы).

.Медикаментозные (миелотоксические или иммунные).

.Наследственные.

Идиопатическая аутоиммунная тромбоцитопения (болезнь Верльгофа)

Этиопатогенез.

Основной причиной кровоточивости при этом виде геморрагического диатеза является тромбоцитопения. Причина повышенного разрушения тромбоцитов при этом заболевании - образование антитромбоцитарных АТ, относящихся к Ig G. Способствуют развитию заболевания вирусные инфекции, прием лекарственных препаратов (сульфаниламиды, бутадион, хинин, допегит и др). Продолжительность жизни тромбоцитов укорочена до нескольких часов вместо 7-10 дней. Функция мегакариоцитарной системы усиливается, что обусловливает более интенсивное тромбоцитообразование.

Клиническая картина.

Клиническая картина заболевания проявляется при уровне тромбоцитов ниже 50·109/л. Течение заболевания хроническое, рецидивирующее, но может быть и острое.

Первые проявления, как правило, не связаны с каким-либо предшествующим заболеванием. Появляются пятнисто-петехиальные синячковые кровоизлияния, кровотечения из слизистых оболочек. У некоторых больных выявляются увеличенная селезенка.

Выделяют гетероиммунную (гаптеновую) тромбоцитопению. При этой форме заболевания вирусная инфекция или отдельные лекарственные вещества играют роль гаптена, связанного с тромбоцитом. Образующиеся АТ обуславливают разрушение тромбоцитов и появление повышенной кровоточивости. Клинические проявления следуют за перенесенной вирусной инфекцией или повторным применением лекарств.

Диагностика.

При исследовании крови обращает на себя внимание резкое снижение количества тромбоцитов, менее 50·109/л. Могут быть обнаружены морфологические изменения в тромбоцитах: увеличение их размеров, появление малозернистых «голубых» клеток. В тромбоцитах и мегакариоцитах снижено содержание гликогена, уменьшена активность ЛДГ, повышена активность кислой фосфатазы. Количество мегакариоцитов в костном мозге увеличено. Диагноз подтверждается выявлением антитромбоцитарных антител. Уровень гемоглобина и количества эритроцитов определяется размером кровопотери.

Лечение.

В лечении аутоммунной тромбоцитопенической пурпуры используют лекарственные препараты, направленные на подавление антителообразование: стероидные гормоны, цитостатики, спленэктомия. Начинать лечение следует с назначения стероидных гормонов. Начальная суточная доза преднизолона должна составлять 1.0 мг/кг веса. Продолжительность применения стероидов определяется их эффективностью. При достижении положительно эффекта доза гормонов медленно снижается вплоть до полной отмены. Следует иметь ввиду, что у некоторых больных стероиды оказываются не эффективными, тогда применяют метипред, спленэктомию.

Одним из показаний для удаления селезенки является нарастающая анемия вследствие продолжающегося кровотечения и неэффективность стероидов. Обычно удаление селезенки обуславливает увеличение количества тромбоцитов и прекращение кровоточивости. Цитостатики - имуран, винкристин, циклофосфан - могут быть использованы в лечении аутоиммунной тромбоцитопении при неэффективности стероидов и спленэктомии. Для уменьшения степени развившегося малокровия показано вливание отмытых эритроцитов.

При всех разновидностях аутоиммунной тромбоцитопении вливание тромбоцитов не показано, так как возможно усугубление тромбоцитолиза. При кровотечениях используются меры по местному и общему гемостазу.

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха).

Заболевание впервые описано Шенлейном в 1837 г. и Генохом в 1868 г. Поражение почек при этом заболевании описано Джонсоном в 1852 г.

Этиопатогенез.

Сущностью патологического процесса является множественный микротромбоваскулит, поражающий сосуды кожи и внутренних органов. Заболевание чаще встречается в детском и юношеском возрасте. По своей природе оно относится к иммунокомплексным, в частности обусловлено повреждающим действием низкомолекулярных ИК. Низкомолекулярные комплексы и активируемый ими комплемент вызывает микротромбоваскулиты с фибриноидным некрозом, периваскулярным отеком, блокадой микроциркуляции, геморрагиями и глубокими дистрофическими изменениями. Непосредственной причиной накопления и развития повреждающего действия может быть перенесенная вирусная или бактериальная инфекция, прививки, некоторые медикаментозные препараты, паразитарные инвазии и даже холод.

Клиническая картина.

По клиническому течению различают:

 кожную или простую форму - purpura simplex

 суставную форму - purpura reumatica

 абдоминальную форму - purpura abdominalis

 почечную форму - purpura renalis

 быстротекущая форма - purpura fulminans

Может быть сочетание различных форм.simplex. Поражение кожи характеризуется мелкоточечными симметрично расположенными петехиями, преимущественно на нижних конечностях, ягодицах. Высыпания мономорфны, сначала имеющие отчетливую воспалительную основу, в тяжелых случаях - осложняются центральными некрозами, которые в последствие покрывающиеся корочками, надолго оставляя пигментацию. Не сопровождаются зудом. В тяжелых случаях петехии осложняются некрозами. Чаще интенсивная сыпь держится 4-5 дней, затем постепенно стихает и исчезает вовсе после которой, может оставаться небольшая пигментация. Как правило, кожная форма заканчивается полным выздоровлением.reumatica. Поражение суставов проявляется резкой болезненностью, припухлостью, нарушением их функции. Местом поражения суставов является синовиальная оболочка. Поражение суставов полностью обратимы.abdominalis. Абдоминальная форма васкулита проявляется кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка, кишки, брыжейку. При этой форме возникают сильные боли в животе, симулирующие иногда картину острого живота. Может повышаться температура тела, иногда появляется рвота. В кале определяется кровь. В большинстве случаев, абдоминальные проявления кратковременны и в течении 2-3 дней проходят. Возможны и рецидивы. При их сочетании с кожными петехиальными высыпаниями диагностика не представляет большой сложности. При отсутствии кожных проявлений болезни диагностика затруднена. Следует учитывать перенесенную вирусную инфекцию, наличие высыпаний на коже, предшествовавших появлению болей в животе. Используются тесты на стойкость капилляров (пробы Нестерова и Кончаловского).renalis. Наибольшего внимания заслуживает почечная форма, протекающая по типу острого или хронического нефрита, принимающая иногда затяжное течение с развитием в последующем ХПН. Возможен нефротический синдром. Поражения почек, как правило, возникает не сразу, а через 1- 4 недель после начала заболевания Поражение почек опасное проявление геморрагического васкулита. При наличии геморрагического васкулита целесообразно уделять внимание показателям состава мочи и функции почек на протяжении всего периода заболевания.fulminans. Быстротекущая или церебральная форма развивается при кровоизлиянии в оболочки головного мозга или жизненно важные области.

Диагностика.

Диагностика геморрагического васкулита основывается кроме клинических проявлений на повышении уровня фактора Виллебранда (антигенный компонент VIII фактора), гиперфибриногенемии, увеличения содержания ИК, криоглобулинов и α2 и γ-глобулинов, α1 кислого гликопротеина, определении антитромбина III и гепаринорезистентности плазмы.

Лечение.

Отменяют препараты, с применением которых может быть связано возникновение заболевания. Основным методом лечения геморрагического васкулита является введение гепарина подкожно или внутривенно. Суточная доза может составлять от 7500 до 15000 ЕД. Введение гепарина проводится под контролем свертывания крови. Среди новых лекарственных препаратов применяемых в терапии васкулитов являются гепариноиды. К данной группе препаратов принадлежит сулодексид (Vessel Due F), оказывая комплексное воздействие на стенки кровеносных сосудов, на вязкость, сосудистую проницаемость, а так же на различные звенья системы гемостаза - свертываемость крови, адгезию и агрегацию тромбоцитов, фибринолиз, которые качественно и количественно отличается от обычного и низкомолекулярного гепарина. Важной особенностью сулодексида является, что он не вызывает гепариновой тромбоцитопении, что позволяет его включать в терапию больных, у которых возникает это грозное осложнение гепаринотерапии. Наилучшие эффект в терапии данных состояний был получен при сочетанном использовании данного препарата с этапным плазмаферезом. При неэффективности терапии показаны стероидные гормоны в небольших дозах. При выявлении криоглобулинемии показано проведение криоплазмафереза. В острый период лечение должно проводиться в стационаре с соблюдением постельного режима.

Коррекция геморрагических диатезов

Проведение лечебных мероприятий основывается на учете всех факторов развития того или иного вида геморрагического диатеза, механизма кровоточивости. При этом наиболее часто используется причинная и симптоматическая терапия:

v при васкулите и тромбоцитопенической пурпуре - кортикостероидные препараты;

v при авитаминозе С - аскорбиновая кислота, рутин, витамин РP;

v при повторяющихся массивных кровотечениях - оперативное лечение (удаление селезенки);

v при гемофилии - переливание свежей крови или плазмы, содержащей отсутствующие у больного факторы свертывания крови, витамин К;

v при развитии анемии - препараты железа, питание с достаточным содержанием белка и витаминов;

v при гемартрозах - пункция сустава и удаление излившейся в его полость крови;

v проведение комплекса лечебно-профилактических мероприятий (лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение, водолечение и т. д.), фитотерапия.

Профилактика гемморагических диатезов

В качестве профилактических методов предупреждения возникновения геморрагического диатеза рекомендуется проведение следующих мероприятий:

ь укрепление защитных сил организма путем закаливания, занятий спортом или выполнения физических упражнений, организации рационального питания;

ь прием поливитаминных препаратов или отдельных витаминов в период сезонного дефицита этих веществ в продуктах питания (в зимнее время и ранней весной);

ь соблюдение личной гигиены с целью недопущения заражения вирусными или бактериальными инфекциями.