

В.И. Один¹, Н.П. Лехтлаан-Тыниссон²,
А.Д. Золотарёв¹, Н.В. Минеева³, А.С. Поляков¹

Индукция ремиссии иммунной тромбоцитопенической пурпуры

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Научно-практический Институт перспективной медицины, Санкт-Петербург

³Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии, Санкт-Петербург

Резюме. Представлен обзор литературы по вопросу о ремиссии иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей и ретроспективный анализ её течения у молодого пациента, к которому были последовательно применены сначала безрезультативно стандартная медикаментозная терапия, а затем в связи с отсутствием эффекта физиотерапевтическая методика, основанная на принципах активационной терапии. Известно, что иммунная тромбоцитопеническая пурпура является редким приобретенным аутоиммунным заболеванием, характеризующимся изолированной тромбоцитопенией с возникновением геморрагического синдрома различной степени тяжести, который может привести к фатальным кровотечениям. При этом антитромбоцитарные антитела выявляются лишь у половины пациентов, страдающих иммунной тромбоцитопенической пурпурой, и потому не являются необходимым критерием диагноза, что в свою очередь затрудняет диагностику заболевания и не позволяет использовать их как критерий эффективности лечения. Несмотря на то, что в детском возрасте большинство случаев иммунной тромбоцитопенической пурпуры протекает в острой форме, часто с развитием спонтанной ремиссии, однако у значительной части больных рецидивы заболевания сопровождаются значимой тромбоцитопенией, геморрагическим синдромом, снижением качества жизни, что требует проведения специфической терапии вплоть до спленэктомии. При использовании в лечении иммунной тромбоцитопенической пурпуры методики «Обратная волна» у молодого пациента была достигнута стойкая, продолжительная ремиссия. Обсуждаются перспективы изучения применения данной физиотерапевтической методики в клинической практике.

Ключевые слова: иммунная тромбоцитопеническая пурпура у детей, иммунная тромбоцитопения, активационная терапия, спонтанная ремиссия, ремиссия, ремиссия иммунной тромбоцитопении, сверхслабые воздействия, электромагнитные поля, сверхслабые воздействия электромагнитными полями, электромагнитные воздействия.

Введение. Иммунная тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) (первичная иммунная тромбоцитопения, болезнь Верльгофа) является редким приобретенным аутоиммунным заболеванием, характеризующимся изолированной тромбоцитопенией в периферической крови $<100 \times 10^9/\text{л}$ при отсутствии признаков других заболеваний или состояний, сопровождающихся снижением количества тромбоцитов (вторичные тромбоцитопении) [5]. ИТП может протекать как бессимптомно, так и с возникновением геморрагического синдрома различной степени тяжести, который может привести к серьёзным, в ряде случаев – смертельным кровотечениям [5, 10, 13].

По длительности течения ИТП классифицируется на впервые диагностированную (продолжительность заболевания менее 3 мес.), персистирующую (3–12 мес.) и хроническую форму (более 12 мес.) [5].

По результатам популяционного анализа пациентов в Западной Европе и Соединенных Штатах Америки заболеваемость ИТП колеблется от 1,6 до 3,9 на 100000 населения в год. В некоторых других публикациях данный показатель варьирует от 4,5 до 20 на 100000 населения, что связано с аккумуляцией

пациентов с персистирующей и хронической формами заболевания [5, 8, 13, 14].

Как и для большинства аутоиммунных заболеваний, предполагается, что в основе возникновения ИТП лежит сочетание таких факторов, как генетическая предрасположенность, дисрегуляция иммунитета и неблагоприятное воздействие окружающей среды [17].

Иммунная реакция, лежащая в основе развития тромбоцитопении, является сложным многоступенчатым циклическим процессом, в котором принимают участие В-лимфоциты, Т-лимфоциты, НК-клетки, макрофаги, цитокины. Антитромбоцитарные антитела ускоряют клиренс тромбоцитов из циркуляции. Связывание антител с тромбоцитами приводит к опосредованному рецептором $Fc\gamma$ ($Fc\gamma R$) разрушению тромбоцитов фагоцитами [1, 6, 20].

Основной патогенетический механизм при ИТП заключается в выделении иммуноглобулина G1 (IgG1)-аутоантител против гликопротеинов GPIIb/IIIa или GPIb/IX поверхности тромбоцитов. Возможна выработка антител других подклассов IgG, комплементфиксирующихся IgM и реже IgA к иным

гликопротеинам или их комплексам, таким как Ib-IX-V, Ia/IIa, IV или VI. Мегакариоциты, экспрессирующие гликопротеины IIb/IIIa, Ib и другие антигены тромбоцитов, также являются мишенью для аутоантител. В результате образовавшийся комплекс «антиген-антитело» подвергается деструкции (опсонизации) в селезенке, реже – в печени либо может разрушаться посредством цитотоксического и комплементзависимого лизиса. Иммунный ответ при ИТП формируется преимущественно за счёт Т-лимфоцитов. Происходит дисбаланс Т-клеточного звена иммунного ответа посредством увеличения соотношения Th1/Th2 (CD4+ хелперы) и Tc1/Tc2 (цитотоксические CD8+ клетки), а также уменьшения числа регуляторных CD4+ CD25+ Т-лимфоцитов [1, 6].

Для данного заболевания до сих пор не установлено строгих диагностических или прогностических биомаркеров, поэтому первичная ИТП остаётся диагнозом исключения [16, 17]. При проведении диагностики необходимо исключить все возможные причины вторичной тромбоцитопении. Антитромбоцитарные антитела выявляются у 50–60% пациентов, страдающих ИТП, и не являются необходимым критерием диагноза [10].

Целями стандартной терапии ИТП при тяжелом течении заболевания являются купирование геморрагического синдрома и снижение риска последующих кровотечений. В неотложном порядке применяют трансфузии тромбоцитов и свежезамороженной плазмы, антифибринолитические средства (транексамовая кислота). Для быстрого восстановления безопасного уровня тромбоцитов применяют патогенетическую иммуносупрессивную терапию глюкокортикостероидами (ГКС), иммуномодулирующую — внутривенными иммуноглобулинами (ВИГ) и анти-D-иммуноглобулином (анти-D-ИГ). В качестве лекарственной терапии второй линии используются агонисты тромбопоэтин (ТПО)-рецептора (ромиплостим, элтромбопаг и аватромбопаг) и иммуномодуляторы (ритуксимаб, фостаматиниб, копенлолатмофетил, азатиоприн, дапсон и даназол). При резистентности к медикаментозной терапии, иногда только первой линии, может быть показана спленэктомия [5, 10, 12].

У взрослых при исключении случаев острых симптоматических тромбоцитопений на фоне инфекционных заболеваний или другой патологии, ИТП протекает в хронической форме. Спонтанная ремиссия развивается крайне редко – в течение нескольких месяцев после постановки диагноза. Наиболее высокая смертность у пожилых пациентов и пациентов, резистентных к терапии [22].

В детском возрасте, напротив, большинство случаев ИТП протекает в острой форме, часто с развитием спонтанной ремиссии [11, 18, 21]. От 80 до 90% детей, страдающих ИТП, достигают ремиссии в течение 12 месяцев с довольно редкими случаями возобновления кровотечения [9, 11, 19]. Однако у 10–20% рецидивы заболевания сопровождаются значимой тромбоцитопенией, геморрагическим синдромом и

снижением качества жизни, что требует проведения специфической терапии [11]. ИТП, возникшая у детей очень раннего возраста (около 3–4 лет), с большей вероятностью будет непродолжительной, в то время как в подростковом возрасте данное заболевание наиболее вероятно будет иметь хроническое течение, подобно взрослым [9, 11].

Под спонтанной ремиссией ИТП у детей обычно понимают стойкое восстановление нормального уровня тромбоцитов на фоне только консервативного (без спленэктомии) лечения, включающего ГКС, ВИГ и анти-D-ИГ. По мнению S. Jayabouse et al. [15], поскольку данная терапия приводит к транзиторному увеличению тромбоцитов, можно считать, что естественное течение болезни остается неизменным. Данное обстоятельство позволяет трактовать авторам выздоровление у данных пациентов (восстановление нормального числа тромбоцитов) как спонтанную ремиссию, которая в течение года была достигнута в 89% случаев. У детей, страдающих хронической ИТП, ремиссия наблюдалась в 56% случаев в течение первых 4 лет заболевания на фоне консервативной терапии без спленэктомии. Таким образом, у детей в возрасте 3–4 лет в течение первого года заболевания наблюдается высокая частота ремиссии, а так называемая спонтанная ремиссия ИТП в подавляющем большинстве случаев развивается все же на фоне длительной специфической терапии.

Сохраняющаяся актуальность хронического течения ИТП у детей требует в таких случаях проведения длительной многокомпонентной терапии, иногда — инвазивизирующего оперативного вмешательства (спленэктомии) и определяет необходимость поиска новых подходов к лечению, минимизирующих неблагоприятные влияния на организм.

Поэтому в подобных случаях применяют различные методы активационной терапии. Задача активационной терапии – индуцировать в организме саногенетические механизмы с помощью малых доз адаптогенов, физиопроцедур или любых других воздействий. В качестве средств, вызывающих адаптационную реакцию организма, могут использоваться различные биостимуляторы растительного и животного происхождения, магнитное поле и нейротропные вещества [3].

Цель исследования. Проанализировать на клиническом примере возможности активационной терапии в достижении ремиссии ИТП.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализировано течение ИТП у пациента З. 2002 г. р. под воздействием различных фармакологических и нефармакологических терапевтических мероприятий. Сопоставлена медицинская документация о течении ИТП у данного пациента за период с 2004 по 2020 г., в том числе выписки из специализированных стационаров, записи консультативных осмотров пациента врачами-гематологами, протоколы амбулаторного обследования и лечения, а также гематологические, иммунологические и иные анализы. Также пациент

был комплексно обследован в 2019 г. непосредственно авторами статьи.

Для лечения ИТП на первом этапе курации пациента применялись фармакологические препараты согласно современным представлениям о лечении ИТП. На втором этапе – активационная терапия по методике «Обратная волна», разработанная и применяемая в научно-практическом Институте перспективной медицины (ИПМ) [7]. Методика основана на возможности целенаправленного вызова неспецифических адаптационных реакций организма с целью восстановления нарушенного гомеостаза путём воздействия на организм низкочастотными электромагнитными полями (НЧ ЭМП) аппаратом дистанционного воздействия. Физиопроцедура проводится на весь организм с одновременной диагностикой функционального состояния пациента, что позволяет контролировать уровень неспецифической резистентности организма непосредственно во время сеанса. Воздействие осуществляется с помощью аппарата «Физиотон», персонафицированный контроль функционального и психофизического состояния пациента проводится с помощью программного комплекса «Цифровой анализатор биоритмов Омега-М».

Результаты и их обсуждение. Заболевание у пациента З. (2002 г. р.) дебютировало в середине апреля 2004 г. на фоне хорошего самочувствия, когда родители стали отмечать появление синяков на передней поверхности голени мальчика, которые долго не проходили и быстро рецидивировали. При выполнении клинического анализа крови от 26.06.04 г. в детской поликлинике выявлено снижение количества тромбоцитов до $50 \times 10^9/\text{л}$. Больной был направлен в детскую городскую больницу, где находился с 27.05.04 г. по 17.06.04 г. в отделении общей гематологии. На основании клинической картины и проведенного обследования диагностирована острая тромбоцитопеническая пурпура. При поступлении кожно-геморрагический синдром был представлен обилием экхимозов на лице, туловище, конечностях, пролиферативный синдром отсутствовал. Проводимая терапия: преднизолон по 25 мг/сут. с 27.05.04 г. по 17.06.04 г., дицинон по 0,125 мг 3 раза в день с 27.05.04 г. по 03.06.04 г. (рис. 1). На фоне гормонотерапии кожно-геморрагический синдром не рецидивировал с первых суток. С 3-х суток мама стала отмечать негативизм и гипервозбудимость ребенка. При осмотре невролога состояние мальчика оценено как цереб्रोастенический синдром на резидуально-органическом фоне.

К 14-му дню лечения достигнута нормализация числа тромбоцитов ($200 \times 10^9/\text{л}$, однако через 3 дня без изменения дозы преднизолона вновь регистрировалась тромбоцитопения до $10 \times 10^9/\text{л}$. 17.06.04 на животе сохранялась угасающая петехиальная сыпь. Было рекомендовано продолжить гормонотерапию ещё в течение 4 недель. В случае неэффективности лечения был предложен вариант спленэктомии.

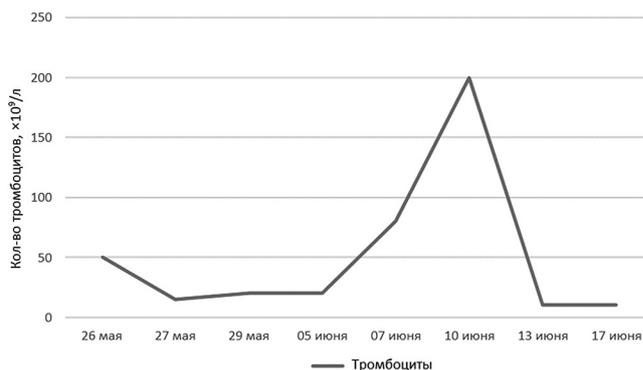


Рис. 1. Количество тромбоцитов на фоне терапии преднизолоном, 2004 г.

С 17.06.04 г. по сентябрь 2004 г. проводился курс лечения синактеном депо 10 инъекций внутримышечно по схеме: № 3 – раз в 3 дня, остальные (№ 7) – по 1 разу в неделю (рис. 2). Во время этого курса отмечалось незначительное повышение тромбоцитов до $65 \times 10^9/\text{л}$. В период с июня по ноябрь 2004 г. кожно-геморрагический синдром был достаточно сильно выражен: периодически появлялись кровоизлияния на слизистых оболочках полости рта, петехии по всему телу.

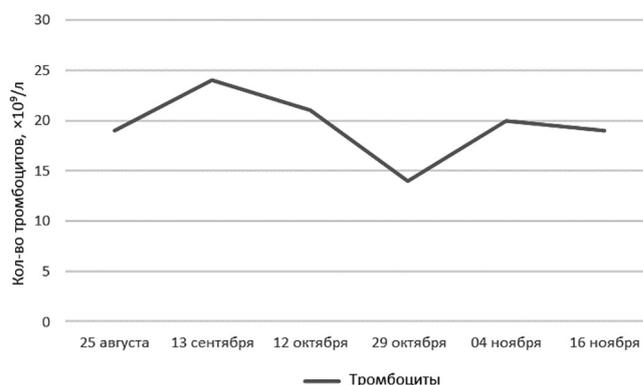


Рис. 2. Количество тромбоцитов на фоне терапии синактеном депо, 2004 г.

Степень проявления петехий и экхимозов отмечались с определённой периодичностью: 1-я неделя – резкое увеличение геморрагических элементов, 2-я неделя – угасание, новые не появляются, 3-я неделя – вновь усиление геморрагического синдрома.

С ноября 2004 г. пациент наблюдался амбулаторно. С учетом непрерывно рецидивирующего течения, низких показателей тромбоцитов, выраженного кожно-геморрагического синдрома вследствие наличия хронической тромбоцитопенической пурпуры, резистентной к преднизолону, гематологом рекомендована попытка терапии иммуноглобулинами – габриглобином (Ig G), который вводился в период с 06.12.04 г. по 15.12.04 г. (4 инъекции) в дозировке 2,5 г внутривенно и с 22.12.04 по 02.02.05 г. (5 инъекций) в дозировке 5 г внутривенно (рис. 3). Для этого с 02.12.04 по 17.12.04 г. и с 22.12.04 по 07.02.05 г.

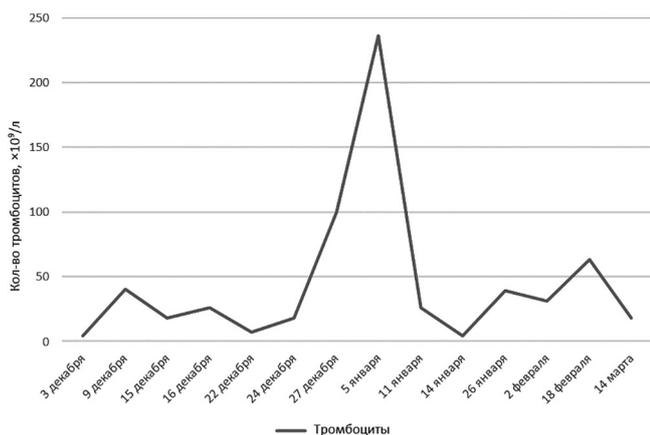


Рис. 3. Количество тромбоцитов на фоне терапии габриглобином, 2004–2005 гг.

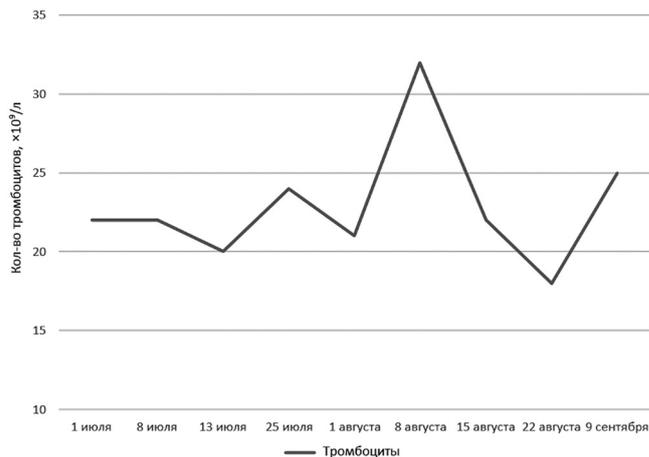


Рис. 4. Количество тромбоцитов на фоне терапии анти-D-ИГ, 2005 г.

пациент находился в отделении детской онкологии и гематологии городской больницы. Геморрагический синдром был ярко выражен в виде экхимозов и петехий на конечностях, спине и животе.

В результате комплексного клинико-лабораторно-инструментального обследования, в том числе обследования на внутриматочные инфекции (иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразно-цепная реакция (ПЦР) – отрицательно, антитела к вирусу гепатита С (HCV) – отрицательно, антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В (HBsAg) – отрицательно, антитела к лямблиям и токсокарозу – отрицательно), была исключена возможная вторичная тромбоцитопения. Проведено обследование: определение аутоантител в костном мозге – реакция слабоположительная, в периферической крови антитела не обнаружены (в последующем от 12.2005 г. – реакция умеренно положительная); пункция костного мозга от 07.12.04 г. – пунктат костного мозга со сниженной клеточностью. Гранулоцитарный росток представлен всеми переходными формами с умеренными признаками диссоциации в созревании ядра и цитоплазмы на уровне промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов. Эритроидный росток сужен, снижено количество оксифильных форм, наблюдаются элементы с межцитоплазматическими мостиками на уровне базофильных и полихроматофильных нормоцитов. Мегакариоцитарный росток (13–16–20 мегакариоцитов в препарате) в основном представлен малодеятельными мегакариоцитами с базофилией цитоплазмы, есть с зернистостью, с вакуолизацией на уровне базофильных полихроматофильных мегакариоцитов (дегенеративные формы). Встречаются одноядерные мегакариоциты, некоторые из них – с признаками отшнуровки единичных тромбоцитарных пластинок.

На фоне лечения габриглобином нивелирован кожно-геморрагический синдром, новые высыпания не появлялись. В дальнейшем в связи с отсутствием длительного эффекта от подобной терапии гематологом был рекомендован курс лечения анти-D-ИГ, который провели с 01.07.05 г. по 22.08.05 г. в дозировке 1 мл внутримышечно (10 инъекций) (рис. 4).

В период введения анти-D-ИГ отмечалось улучшение клинической картины: экхимозы и петехии проявлялись значительно меньше, были периоды, когда они совсем отсутствовали. Однако клиническое улучшение наблюдалось только в период введения лекарств, и при их отмене симптомы возобновлялись вновь.

Таким образом, при отсутствии эффекта от полученного лечения с учетом сохраняющейся глубокой тромбоцитопении при очередной консультации гематологом было рекомендовано проведение спленэктомии.

С 05.09.2005 г. пациент стал получать лечение в научно-практическом Институте перспективной медицины по методике «Обратная волна» под наблюдением лечащего врача-гематолога. В начале лечения сеансы проводились до 3 раз в месяц. Причём сразу же после сеанса происходило усиление кожно-геморрагического синдрома до 7–10 дней с постепенным регрессом. При сохраняющихся низких показателях тромбоцитов (7–33×10⁹/л) в первые месяцы лечения геморрагический синдром был менее выраженным. В дальнейшем обострения после сеансов стали проявляться через 10 дней и длились 2–4 дня, на слизистых оболочках геморрагические элементы не отмечались. Длительность перерывов между процедурами увеличилась до нескольких месяцев.

С лета 2006 г. наблюдалось стабильное повышение уровня тромбоцитов без резких перепадов с благоприятной клинической картиной течения заболевания (рис. 5).

За время лечения по методике «Обратная волна» размеры печени уменьшились до нормальных, прекратились высыпания на слизистых оболочках, кровь стала быстрее останавливаться при повреждениях кожного покрова. При последней консультации гематологом от 02.03.2007 г. отмечена ремиссия течения хронической тромбоцитопенической пурпуры с клиническим улучшением и постепенным увеличением числа тромбоцитов.

После установления стойкой ремиссии с 2007 г. пациент выполнял ежегодно общеклинический анализ

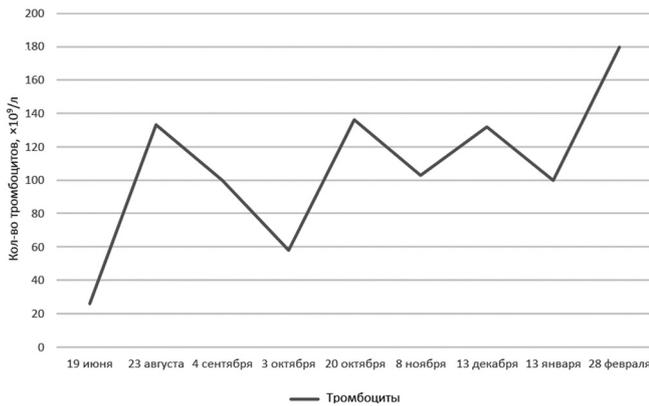


Рис. 5. Количество тромбоцитов в период лечения по методике «Обратная волна», 2006–2007 гг.

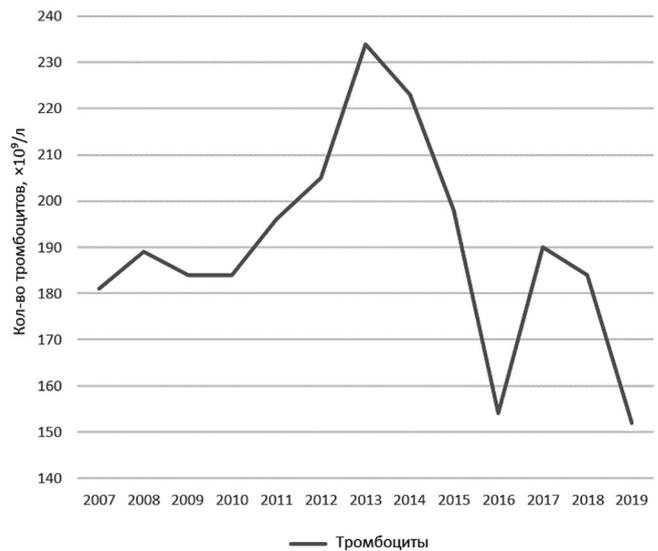


Рис. 6. Динамический контроль уровня тромбоцитов

крови, на котором уровень тромбоцитов оставался в пределах нормальных значений (рис. 6). Снят с учета у гематолога.

По результатам обследования в апреле 2019 г. состояние пациента расценивалось как удовлетворительное, жалоб не было. При общем осмотре кожные покровы чистые, геморрагических высыпаний не выявлено, увеличение печени и селезёнки не обнаружено. Общий анализ крови: лейкоциты – $4,2 \times 10^9$ /л, эритроциты – $5,2 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 152 г/л, тромбоциты по Фонио – 152×10^9 /л. Биохимический анализ крови: глюкоза – 5,7 ммоль/л; общий белок – 73,5 г/л; креатинин – 80,5 мкмоль/л, общий билирубин – 7,2 мкмоль/л; прямой билирубин – 1,9 мкмоль/л; АЛТ – 17,5 Ед/л; АСТ – 23,4 Ед/л; ЛДГ – 190,9 Ед/л; КФК – 120,0 МЕ/л; кальций – 2,49 ммоль/л; магний – 0,83 ммоль/л; калий – 4,44 ммоль/л; натрий – 144,9 ммоль/л; холестерин – 3,23 ммоль/л. Коагулограмма: протромбин по Квику – 62%, протромбиновое время – 15,2 с, фибриноген – 4,7 г/л. Иммунологическое исследование крови: IgM – 0,74 г/л (норма = 0,4–2,3 г/л), IgG – 10,42 г/л (норма=7,0–16,0 г/л), IgA – 1,64 г/л (норма=0,7–4,0 г/л). Исследование аутоантител: антиромбоцитарные аутоантитела в крови не обнаружены.

В настоящее время пациент продолжает проходить лечение по методике «Обратная волна» с периодичностью раз в три месяца в медицинском отделении научно-практического ИПМ.

Заключение. Течение болезни у представленного пациента подтверждает известную недостаточную эффективность стандартных терапевтических методик лечения ИТП у детей раннего возраста. По результатам активной медикаментозной терапии ИТП у пациента наблюдалось только два кратковременных периода нормализации уровня тромбоцитов. Однако стабильное восстановление нормального уровня тромбоцитов возникло только спустя полтора года после окончания приёма специфических медикаментозных препаратов на фоне проведения только активационной терапии по методике «Обратная волна».

Известно, что активационная терапия – это саногенетическая терапия путем вызова и поддержания неспецифических адаптационных реакций организма – главным образом реакции активации (действие раздражителя средней силы) и реакции тренировки (действие слабых, пороговых раздражителей). Данный способ лечения может проводиться как самостоятельно, так и совместно со специальной терапией для повышения ее эффективности [3].

Воздействием на организм НЧ ЭМП во время сеансов по методике «Обратная волна» достигается одна из неспецифических адаптационных реакций – реакция тренировки. Систематическое повторение слабых, но постепенно нарастающих раздражителей с течением времени приводит к повышению активности защитных подсистем, нормализации нарушенного гомеостатического равновесия, в частности нормализации иммунного ответа, и достижению ремиссии заболевания [3].

Л.Н. Галль [2], В.В. Довгуша, Н.П. Лехтлаан-Тыниссон, Л.В. Довгуша [4] полагают, что ЭМП могут индуцировать как линейные, так и нелинейные процессы не только в клетках, но и в многоклеточном организме, что может использоваться в клинической практике. Примером может служить достижение ремиссии ИТП через 3 года после дебюта заболевания у пациента З., находившегося под наблюдением гематолога и получавшего в течение первых полутора лет специфическую медикаментозную терапию, а в течение последующих полутора лет – только физиотерапевтическое лечение по методике «Обратная волна». Полагаем, что данная методика является перспективной для изучения с точки зрения комплексного лечения хронической ИТП у детей.

Литература

1. Богданов, А.Н. Изменения системы крови при ревматических заболеваниях / А.Н. Богданов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2013. – № 2 (42). – С. 173–179.

2. Галль, Л.Н. Физические принципы функционирования материи живого организма / Л.Н. Галль. – СПб.: Изд.-во Политехнического университета, 2014. – 400 с.
3. Гаркави, Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко. – М.: ИМЕДИС, 1998. – 655 с.
4. Довгуша, В.В. Вода – привычная и парадоксальная / В.В. Довгуша, Н.П. Лехтлаан-Тыниссон, Л.В. Довгуша. – СПб., 2007. – 242 с.
5. Лисуков, И.А. Иммунная тромбоцитопения: клинические проявления и ответ на терапию. Промежуточный анализ данных Российского регистра пациентов с первичной иммунной тромбоцитопенией и обзор литературы / И.А. Лисуков [и др.] // Онкогематология. – 2013. – № 2 (8). – С. 61–69.
6. Меликян, А.Л. Дифференциальная диагностика тромбоцитопений / А.Л. Меликян [и др.] // Онкогематология. – 2017. – № 1 (12). – С. 78–87.
7. Свидетельство на товарный знак № 3382672 «Обратная волна». Правообладатель: ООО «Научно-практический Институт перспективной медицины». Заявка № 2008707474. Приоритет тов. знака 14 марта 2008 г. Зарег. в Гос. реестре тов. знаков и знаков обл. РФ 01 июля 2009 г.
8. Abrahamson, P.E. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) among adults: a population-based study and literature review / P.E. Abrahamson [et al.] // European Journal of Hematology. – 2009. – № 2 (83). – P. 83–89.
9. Bennett, C.M. Predictors of remission in children with newly diagnosed immune thrombocytopenia: Data from the Intercontinental Cooperative ITP Study Group Registry II participants / C. M. Bennett [et al.] // Pediatric Blood & Cancer. – 2018. – № 1 (65). – P. 1–7.
10. Cooper, N. Immune Thrombocytopenia / N. Cooper // New England Journal of Medicine. – № 10 (381). – P. 945–955.
11. Cooper, N. The child with immune thrombocytopenia: to treat or not to treat, is that still the question? / N.Cooper [et al.] // Haematologica. – 2019. – № 11 (104). – P. 2132–2134.
12. De Mattia, D. Management of Chronic Childhood Immune Thrombocytopenic Purpura: AIEOP Consensus Guidelines / D. De Mattia [et al.] // Acta Haematologica. – 2010. – № 2 (123). – P. 96–109.
13. Doobaree, I.U. Primary immune thrombocytopenia (ITP) treated with romiplostim in routine clinical practice: retrospective study from the United Kingdom ITP Registry / I.U. Doobaree [et al.] // European Journal of Hematology. – 2019. – № 5 (102). – P. 416–423.
14. Fogarty, P.F. Chronic immune thrombocytopenia in adults: epidemiology and clinical presentation / P.F. Fogarty // Hematology/Oncology Clinics of North America. – 2009. – № 6 (23). – P. 1213–1221.
15. Jayabose, S. Long-Term Outcome of Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Children / S. Jayabose [et al.] // Journal of Pediatric Hematology/Oncology. – 2004. – № 11 (26). – P. 724–726.
16. Lee, A.C. Isolated thrombocytopenia in childhood: what if it is not immune thrombocytopenia? / A.C. Lee // Singapore Medical Journal. – 2018. – № 7 (59). – P. 390–393.
17. Li, J. Pathophysiology of immunethrombocytopenia / J. Li [et al.] // Current Opinion in Hematology. – 2018. – № 5 (25). – P. 373–381.
18. Michel, M. Immune thrombocytopenic purpura: epidemiology and implications for patients / M. Michel // European Journal of Hematology. – 2009. – № s71 (82). – P. 3–7.
19. Neunert, C.E. Bleeding manifestations and management of children with persistent and chronic immune thrombocytopenia: data from the Intercontinental Cooperative ITP Study Group (ICIS) / C.E. Neunert [et al.] // Blood. – 2013. – № 22 (121). – P. 4457–4462.
20. Semple, J.W. Differences in serum cytokine levels in acute and chronic autoimmune thrombocytopenic purpura: relationship to platelet phenotype and antiplatelet Tcell reactivity / J.W. Semple [et al.] // Blood. – 1996. – № 10 (87). – P. 4245–4254.
21. Tarantino, M.D. Long-term treatment with romiplostim and treatment-free platelet responses in children with chronic immune thrombocytopenia / M.D. Tarantino [et al.] // Haematologica. – 2019. – № 11 (104). – P. 2283–2291.
22. Zainal, A. Immune thrombocytopenic purpura / A. Zainal [et al.] // Journal of community hospital internal medicine perspectives. – 2019. – № 1 (9). – P. 59–61.

V.I. Odin, N.P. Lehtlaan-Thynisson, A.D. Zolotarev, N.V. Mineeva, A.S. Polyakov

Induction of the remission of immune thrombocytopenic purpura

Abstract. A review of the literature on remission of immune thrombocytopenic purpura in children and a retrospective analysis of its course in a young patient who was successively applied, first to no avail, standard drug therapy, and then, due to the lack of effect, a physiotherapy technique based on the principles of activation therapy. It is known that immune thrombocytopenic purpura is a rare acquired autoimmune disease characterized by isolated thrombocytopenia with the occurrence of hemorrhagic syndrome of varying severity, which can lead to fatal bleeding. At the same time, antiplatelet antibodies are detected only in half of patients suffering from immune thrombocytopenic purpura, and therefore are not a necessary criterion for diagnosis, which in turn makes it difficult to diagnose the disease and does not allow them to be used as a criterion for the effectiveness of treatment. Despite the fact that in childhood, most cases of immune thrombocytopenic purpura occur in acute form, often with the development of spontaneous remission, but in a significant part of patients, relapses of the disease are accompanied by significant thrombocytopenia, hemorrhagic syndrome, and a decrease in the quality of life, which requires specific therapy up to splenectomy. When using the Reverse wave technique in the treatment of immune thrombocytopenic purpura, a stable, long-term remission was achieved in a young patient. The prospects of studying the application of this physiotherapy technique in clinical practice are discussed.

Key words: immune thrombocytopenic purpura in children, immune thrombocytopenia, activation therapy, spontaneous remission, remission of immune thrombocytopenia, super-weak effects, electromagnetic fields, super-weak effects of electromagnetic fields, electromagnetic effects.

Контактный телефон: +7-911-295-35-65; e-mail: vmeda-nio@mail.ru