

- V. Zeigler, P. Gillette et al. // *Crit. Care Nurs. Clin. North. Am.* — 2011. — Vol. 23, № 2. — P. 255–272.
27. *Pfammatter, J.-P.* Procedural factors associated with early postoperative arrhythmias after repair of congenital heart defects / J.-P. Pfammatter, B. Wagner, P. Berdat et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 123. — P. 258–262.
 28. *Quan, L.* Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests / L. Quan, J. R. Graves, D. R. Dinder et al. // *Ann. Emerg. Med.* — 1992. — Vol. 21. — P. 905–909.
 29. *Rekawek, J.* Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period / J. Rekawek, A. Kansy, M. Miszczak-Knecht et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2007. — Vol. 133. — P. 900–904.
 30. *Smith, A. H.* Relation of milrinone after surgery for congenital heart disease to significant postoperative tachyarrhythmias / A. Smith, J. Owen, K. Borgman et al. // *Am. J. Cardiol.* — 2011. — Vol. 108, № 11. — P. 1620–1624.
 31. *Spevak, P. J.* Valve replacement in children less than 5 years of age / P. J. Spevak, M. D. Freed et al. // *Am. Coll. Cardiol.* — 1986. — Vol. 8. — P. 901–908.
 32. *Taylor, S.* Temporary pacing in children / S. Taylor; eds P. C. Gillette, V. L. Ziegler // *Pediatric. Cardiac. Pacing.* — Armonk: NY, Futura, 1995. — P. 118.
 33. *Ten Berg, J. M.* Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy / J. M. Ten Berg, M. J. Sultorp, P. J. Knaepen et al. // *Circ.* — 1994. — Vol. 90. — P. 1781–1785.
 34. *Valsangiacomo, E.* Early postoperative arrhythmias after cardiac operation in children / P. Spevak, M. Freed, A. Castaneda et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2002. — Vol. 74. — P. 792–796.
 35. *Waldo, A. L.* Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open heart surgery / A. L. Waldo. — Mount Kisco, NY, Futura, 1980.
 36. *Zoll, P. M.* Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external ventricular stimulation / P. M. Zoll // *N. Engl. J. Med.* — 1952. — Vol. 248. — P. 768–771.

Поступила 27.01.2012

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 616.12-005.4:618.3-06:616.155.294-08

Сочетание ишемической болезни сердца и идиопатической тромбоцитопенической пурпуры: литературная справка и клинический случай коронарной ангиопластики

Е. З. Голухова, О. И. Громова, А. Е. Табина, Е. В. Кузнецова*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
(директор — академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Идиопатическая (или иммунная) тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) является относительно редким аутоиммунным заболеванием, характеризующимся образованием антитромбоцитарных антител, что приводит к разрушению тромбоцитов в селезенке и повышенной кровоточивости. У взрослых чаще встречается хроническая форма ИТП, которая характеризуется изолированным уменьшением числа циркулирующих тромбоцитов и кровотечением из слизистых, а также кожными проявлениями. Рассмотрен клинический случай сочетания ИТП и ишемической болезни сердца у пациента 52 лет. Учитывая наличие показаний к проведению коронарной ангиопластики, изучен вопрос безопасности применения сопутствующей антитромботической терапии у больных ИТП.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, коронарная ангиопластика.

Idiopathic (or immune) thrombocytopenic purpura is rare autoimmune disease, characterized with forming of antithrombotic antibodies leading to thrombocyte destruction in the spleen and bleeding tendency. Chronic

* E-mail: egolukhova@yahoo.com

form of ITP commonly occur in adults, and characterized with decreased number of circulating platelets (isolated thrombocytopenia) and manifests as bleeding from mucous membranes and skin symptoms. A 52-year patient presented with ITP, ischemic heart disease and indications for coronary angioplasty. We studied the problem of concomitant antithrombotic therapy safety in patients with ITP, undergoing coronary angioplasty.

Key words: ischemic heart disease, immune thrombocytopenic purpura, percutaneous coronary angioplasty.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура впервые была описана в 1735 г. немецким врачом Верльгофом как «болезнь пятнистых геморрагий», которая встречается чаще у молодых женщин. Только через 150 лет было доказано, что причиной геморрагий при болезни Верльгофа является снижение количества тромбоцитов в периферической крови. В настоящее время идиопатическая (иммунная) тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) определяется как приобретенное аутоиммунное заболевание, характеризующееся образованием антитромбоцитарных антител, что приводит к разрушению тромбоцитов в селезенке и повышенной кровоточивости [13].

По клиническому течению выделяют две формы заболевания: острая ИТП, которая встречается преимущественно у детей и имеет тенденцию к самопроизвольному разрешению, и хроническая форма, имеющая рецидивирующее течение и характерная для взрослых больных. По распространенности в популяции ИТП является редким заболеванием: в США ежегодная заболеваемость хронической формой ИТП составляет 5,8–6,6 случаев на 100 тыс. населения [16]. Женщины болеют несколько чаще мужчин.

Наследственный характер ИТП в настоящее время признается маловероятным, тем не менее описаны случаи семейной идиопатической тромбоцитопении, которые, по мнению исследователей, обусловлены генетической предрасположенностью к возможному развитию тромбоцитопении [14]. В большинстве случаев ИТП является приобретенным аутоиммунным заболеванием, которое обусловлено образованием патологических антител (IgG), специфичных для одного или нескольких гликопротеинов мембраны

тромбоцита, чаще всего для GP Ib/IX, IIb/IIIa, IV и Ia/IIa [18], которые связываются с мембраной циркулирующих тромбоцитов. Измененные тромбоциты подвергаются фагоцитозу мононуклеарными макрофагами в основном в селезенке. Если мегакарициты костного мозга не способны поддерживать нормальное количество циркулирующих тромбоцитов в этих условиях, развивается значимая тромбоцитопения и геморрагический синдром. О причинах образования патологических антител известно немного. Не исключается роль некоторых вирусов в пусковом механизме развития ИТП – это вирус Эпштейна–Барр, варицелла-вирус, цитомегаловирус, вирусы верхних дыхательных путей или гастроэнтерита [12], вирусы гепатитов (A, B, C) [11], парвовирусы [6].

Клиническая картина определяется числом циркулирующих тромбоцитов. При количестве тромбоцитов ниже 100 тыс./мкл могут появляться кожные симптомы – мелкоточечная сыпь (петехии) и экхимозы (синяки) (рис. 1), а также кровотечение из слизистых – кровоточивость десен, гематурия, мелена, меноррагии. Значимые,



Рис. 1. Кожные проявления тромбоцитопенической пурпуры: петехиальная сыпь и экхимозы на коже голени

опасные для жизни кровотечения, в том числе субарахноидальное кровоизлияние, могут возникать при снижении числа тромбоцитов ниже 30 тыс/мкл.

Как и другие идиопатические заболевания, иммунная тромбоцитопеническая пурпура является диагнозом исключения. В первую очередь требуют опровержения все возможные причины вторичной тромбоцитопении. Тромбоцитопения может быть первым симптомом системной красной волчанки [15], а также острого и хронического лейкозов [19]. У больных старше 60 лет ИТП манифестирует крайне редко, поэтому при выявлении изолированной тромбоцитопении в этом возрасте необходимо исключить миелодиспластический синдром [13, 16]. Тромбоцитопения встречается у ВИЧ-инфицированных больных, как на стадии СПИДа, так и в качестве начального признака при остром ретровирусном синдроме [16]. Следует помнить и о возможной медикаментозной тромбоцитопении [2]. Наиболее распространенные препараты, которые могут быть причиной этого состояния: ингибиторы рецепторов GP IIb/IIIa, гепарин (в том числе небольшие дозы, используемые для промывания внутривенных катетеров), тиазидные диуретики, каптоприл, амиодарон, хинидин, некоторые антибиотики (рифампицин, ванкомицин), нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен), препараты золота, хинин. Кроме того, хроническое употребление алкоголя, так же как и острая интоксикация, могут вызывать тромбоцитопению [16].

Основным диагностически значимым критерием ИТП является изолированная тромбоцитопения в клиническом анализе крови. В мазке периферической крови наряду с нормальными тромбоцитами выявляется некоторое количество тромбоцитов большого размера, остальные клетки крови имеют нормальную морфологию и количество. Исследование костного мозга требуется лишь больным старше

60 лет для исключения миелодиспластического синдрома, а также больным перед проведением спленэктомии для подтверждения диагноза [13]. Эти диагностические критерии считаются достаточными для установления диагноза ИТП, тогда как остальные методы исследования, в том числе определение уровня анти-тромбоцитарных антител, согласно рекомендациям Американского общества гематологов, не имеют диагностической и прогностической значимости.

Целью лечения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры является повышение числа циркулирующих тромбоцитов до безопасного уровня (более 30 тыс/мкл), то есть достижение спонтанной или медикаментозно обусловленной ремиссии. Препаратами первой линии являются кортикостероиды [13]. Для перорального приема применяется преднизолон в дозе 1–2 мг/кг/сут при числе тромбоцитов 20–50 тыс/мкл и незначительных клинических симптомах. При бессимптомном течении кортикостероиды назначаются только при снижении числа тромбоцитов ниже 20 тыс/мкл. В случае тяжелых кровотечений, а также при критическом снижении уровня тромбоцитов совместно с другими методами лечения применяется внутривенная форма кортикостероидов – метилпреднизолон (солу-медрол) в режиме пульс-терапии [13, 16]. При неэффективности кортикостероидной терапии в течение 7–10 дней или развитии тяжелых кровотечений применяется иммуноглобулин G (IgG) внутривенно. Основным механизмом действия IgG при внутривенном введении является обратимая блокада Fc-рецепторов макрофагальных клеток. В результате этого уменьшается опсонизация тромбоцитов, что предотвращает их разрушение в кровяном русле. Иммуноглобулин G применяется в дозе 1 г/кг/сут в течение двух последовательных дней. Однако при отсутствии эффекта можно проводить 3–4 инфузии, при неэффективности

которых необходимо рассмотреть другую тактику лечения. Последнее время у резус-положительных больных все чаще применяют моноклональный анти-Rh0(D)-иммуноглобулин G, механизм действия которого идентичен IgG, он обладает схожей эффективностью, но при этом меньшей токсичностью и стоимостью [13]. Моноклональный анти-Rh0(D)-иммуноглобулин G вызывает аутоиммунный гемолиз, что может приводить к транзиторному снижению гемоглобина, которое, тем не менее, редко бывает значимым.

Некоторые авторы рекомендуют лечение цитостатиками и другими иммуносупрессорами, однако эффективность и безопасность такого лечения не была доказана в контролируемых испытаниях [13]. При неэффективности медикаментозной терапии в течении 4–6 нед (если число тромбоцитов остается ниже 30 тыс/мкл) рекомендуется проведение спленэктомии, которая в большинстве случаев приводит к стойкой ремиссии. Следует подчеркнуть, что переливание тромбоцитарной массы рекомендуется проводить только при продолжающемся кровотечении, в сочетании с кортикостероидами и иммуноглобулином [13].

В настоящее время проводятся исследования, направленные на поиск альтернативных способов лечения ИТП. Перспективным методом является использование препарата моноклональных антител – ритуксимаба (Мабтера) [1], однако эффективность и безопасность этого препарата пока не были подтверждены крупными исследованиями. Особый интерес в ряду новых разработок в лечении ИТП представляют агонисты рецепторов тромбопоэтина [8, 17]. Эти препараты стимулируют продукцию тромбопоэтина, воздействуя тем самым на основное патогенетическое звено патологического процесса. В настоящее время препараты находятся на стадии клинических испытаний.

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и идиопатической тромбоцито-

пенической пурпуры встречается довольно редко, однако представляет определенный интерес для кардиологов. В настоящее время у больных ишемической болезнью сердца стандартная схема лечения предполагает различные методы реваскуляризации, в том числе транслюминальную баллонную ангиопластику и стентирование коронарных артерий и аортокоронарное шунтирование. Эти операции требуют назначения комбинированной антитромбоцитарной терапии, что для больных с сопутствующей ИТП представляет определенную опасность. Кроме того, у таких больных расширяются показания к ангиопластике коронарных артерий при остром коронарном синдроме в связи с абсолютным противопоказанием к назначению тромболитической терапии [7]. В мировой литературе описаны случаи успешных операций аортокоронарного шунтирования и стентирования коронарных артерий у больных ИТП [4, 5, 7, 9, 10]. При подборе сопутствующей антитромбоцитарной терапии клиницисты вынуждены опираться на данные отдельных публикаций клинических примеров, поскольку проведение крупных исследований у данной категории пациентов затруднено ограниченным числом больных.

При любых хирургических вмешательствах у больных ИТП уровень тромбоцитов должен составлять не менее 30 тыс/мкл [13]. Для повышения уровня тромбоцитов в первую очередь рекомендуется внутривенное назначение иммуноглобулина в дозе 0,4 г/кг/сут в течение 5 дней. Однако в случае сопутствующей ишемической болезни сердца внутривенное применение иммуноглобулина увеличивает риск тромбоза в связи с резким повышением вязкости крови и числа тромбоцитов. Описаны случаи развития острого инфаркта миокарда после применения иммуноглобулина у больных ИТП после реваскуляризации миокарда [5]. Поэтому в таких случаях целесообразно применение более низких доз иммуногло-

булина – около 70% от стандартной дозы под тщательным контролем числа тромбоцитов [7]. После реваскуляризации антиагреганты назначаются по стандартной схеме. Аспирин больным ИТП не противопоказан. Однако клопидогрел, по данным литературы, способен ухудшать течение ИТП [3], поэтому при проведении коронарной ангиопластики многие авторы рекомендуют использовать простые металлические стенты для уменьшения длительности терапии клопидогрелом по сравнению с имплантацией стентов с лекарственным покрытием [4].

**История болезни пациента,
проходившего лечение
в отделении неинвазивной аритмологии
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН**

Больной Л., 52 лет, поступил в отделение с жалобами на давящие боли за грудиной при эмоциональных и умеренных физических нагрузках, купирующиеся самостоятельно; на одышку при физической нагрузке; перебои в работе сердца; периодическое повышение артериального давления до 180/120 мм рт. ст., сопровождающееся дискомфортом за грудиной. Из анамнеза известно, что артериальной гипертензией пациент страдает длительное время. В течение последних 5 лет возникают боли за грудиной. В феврале 2007 г. на фоне гипертонического криза возник интенсивный болевой синдром за грудиной. На ЭКГ данных в пользу острого инфаркта миокарда не выявлено. Больной был госпитализирован по месту жительства. Была выполнена коронарография, выявлен стеноз передней нисходящей ветви на двух уровнях по 60%, стеноз правой коронарной артерии 60–70%. Рекомендовано выполнение плановой ангиопластики коронарных артерий. Подобрана антигипертензивная терапия – по настоящее время получает диован, конкор, арифон. На фоне терапии артериальное давление остается в пределах 120–130/80 мм рт. ст.

Восемь лет назад у больного была диагностирована идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, когда при незначительном порезе пальца возникло длительное кровотечение в течение нескольких часов. Больной был госпитализирован. На тот момент тромбоцитопения составляла 40 тыс/мкл. Проводилось лечение преднизолоном в дозе 90 мг/сут. Была достигнута ремиссия – число тромбоцитов увеличилось до 80–120 тыс/мкл.

Преднизолон больной отменил самостоятельно через несколько месяцев после выписки из стационара. В августе 2005 г. на коже появились синяки и петехии; при обследовании число тромбоцитов составило 7 тыс/мкл. Пациент был госпитализирован в Гематологический научный центр РАМН. По данным выписного эпикриза, при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено значительное увеличение селезенки; кроме того, ближе к нижнему полюсу обнаружена добавочная селезенка. На фоне лечения преднизолоном количество тромбоцитов увеличилось незначительно – до 15 тыс/мкл, сохранялись петехиальные кровоизлияния на коже. В декабре 2005 г. проведена лапароскопическая спленэктомия. С 2006 г. наблюдается ремиссия – уровень тромбоцитов сохраняется в пределах 120–160 тыс/мкл.

Перенесенные заболевания. В 1989 г. – удаление грыжи диска в поясничном отделе. В 2001 г. – тромбофлебит правой голени, перевязка большой подкожной вены. Периоперационный период во всех случаях протекал без осложнений.

Из анамнеза жизни. Наследственностьотягощена: отец страдает ишемической болезнью сердца, мультифокальным атеросклерозом, перенес операцию аортоподвздошного шунтирования; мать страдает сахарным диабетом II типа, артериальной гипертензией.

Объективный статус. Конституциональные особенности – гиперстеник. Рост 178 см. Вес 120 кг. Индекс массы тела 37,9.

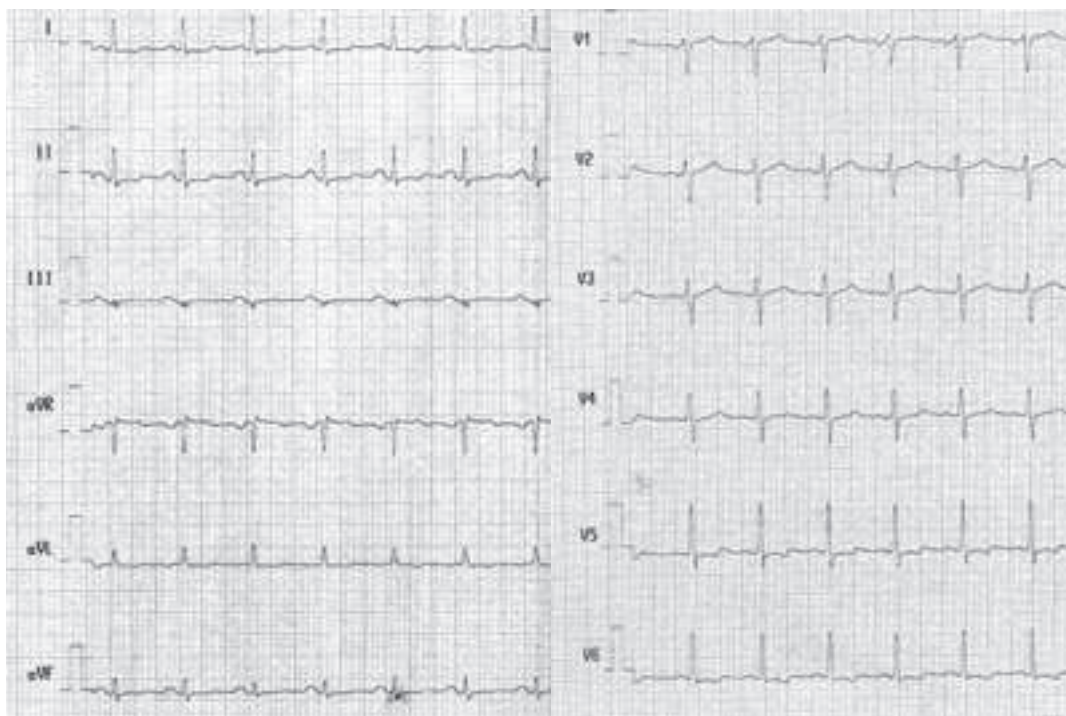


Рис. 2. ЭКГ пациента Л. с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой и ИБС: нарушения реполяризации по боковой стенке левого желудочка

Кожа и слизистые нормальной окраски, высыпаний не выявлено. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 76 уд/мин. АД 140/90 мм рт. ст. Живот безболезненный. Печень не увеличена.

Данные инструментальных методов обследования

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 76 уд/мин. Отклонение электрической оси влево. Признаки нарушения реполяризации по боковой стенке левого желудочка (ЛЖ) (рис. 2).

ЭхоКГ: левое предсердие – 4,5 см. Левый желудочек: конечный систолический размер – 3,5 см, конечный диастолический размер – 5,1 см, фракция выброса – 65%; конечный систолический объем – 51 мл, конечный диастолический объем – 147 мл. Митральный клапан – не изменен, регургитация до I ст. Трикуспидальный клапан – без особенностей, регургитация

до I ст. Толщина межжелудочковой перегородки 1,3 см. Толщина задней стенки ЛЖ 1,3 см. Зон гипокинеза не выявлено. Нарушение диастолической функции ЛЖ I типа.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) периферических артерий: гемодинамически значимых стенозов брахиоцефальных артерий не выявлено. На артериях нижних конечностей магистральный кровоток.

Данные лабораторных методов исследования

Общий анализ крови: гемоглобин – 176 г/л; эритроциты – $5,37 \times 10^{12}/л$; гематокрит – 0,50; лейкоциты – 14 тыс/мкл; тромбоциты – 108 тыс/мкл.

Агрегация тромбоцитов: степень агрегации – 47,3%; время агрегации – 3 мин 53 с; скорость агрегации – 50,6%/мин.

Коагулограмма: протромбиновое время – 12,6 с; протромбиновый индекс (ПТИ) – 95,2%; международное нормализованное отношение (МНО) – 1,2; акти-

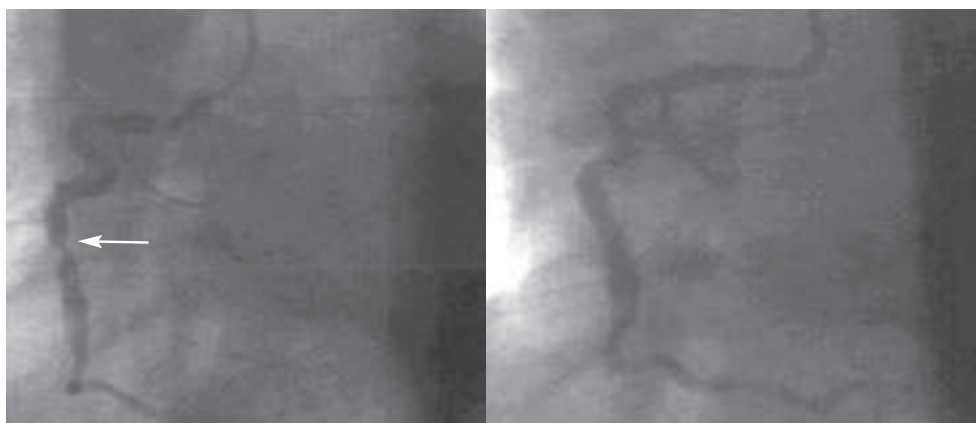


Рис. 3. Коронарная ангиопластика у пациента Л.: стентирование правой коронарной артерии

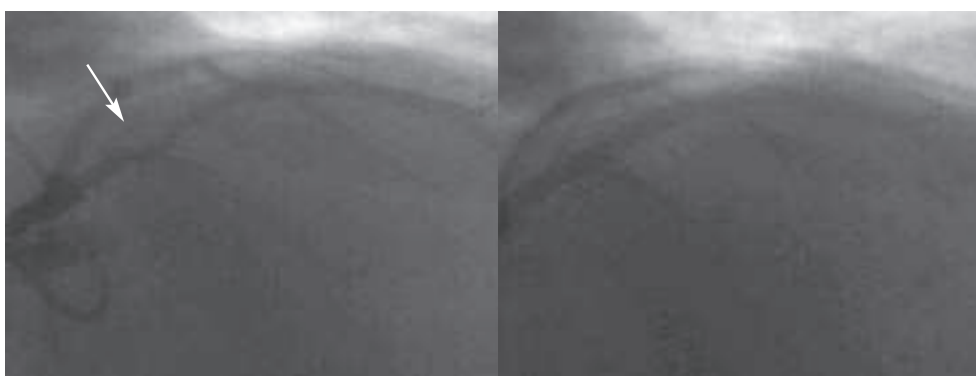


Рис. 4. Коронарная ангиопластика у пациента Л.: стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии на границе средней и проксимальной третей

вированное частичное протромбиновое время (АЧТВ) – 25,7 с.

На основании данных обследования больному поставлен диагноз: ИБС; стенокардия напряжения II ФК; артериальная гипертензия III степени; риск 4; идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура в стадии ремиссии, состояние после спленэктомии от 2005 г.; ожирение III степени. Больному проведена плановая коронарография через лучевую артерию. Были выявлены стенозы правой коронарной артерии – на границе средней и дистальной третей – 70%, артерия извита на всем протяжении; передней нисходящей артерии – на границе проксимальной и средней третей – 60%, выраженные неровности контуров на всем протяжении. Произведена пластика правой коронарной артерии –

в средней трети имплантирован металлический стент без покрытия «XienceV» 4,0–12 (22 атм) (рис. 3). Далее проведена пластика передней нисходящей артерии – в проксимальной и средней третях имплантирован стент «XienceV» 4,0–23 (22 атм) (рис. 4). Операция завершена без осложнений.

До проведения ангиопластики было решено провести антиагрегантную терапию по более щадящей схеме: больной получил клопидогрел 300 мг в плановом порядке (по 2 таблетки в течение 2 дней); аспирин 100 мг/сут. После стентирования больному назначен клопидогрел в дозе 75 мг/сут в течение 8 мес; аспирин 100 мг/сут пожизненно. В качестве антикоагулянтной терапии был назначен низкомолекулярный гепарин однократно в первые сутки после

ангиопластики. В дальнейшем рекомендован контроль количества и степени агрегации тромбоцитов с возможным снижением дозы клопидогрела до 37,5 мг в случае снижения количества тромбоцитов менее 100 тыс/мкл или появления клинических признаков гипокоагуляции.

За период госпитализации гематомы на месте пункции не было. Количество тромбоцитов не снижалось, степень агрегации составила 40%. Через 3 дня больной был выписан домой под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Таким образом, наличие сопутствующей аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры у больных ИБС не является противопоказанием для проведения реваскуляризации миокарда. Критериями успеха безопасной коронарной ангиопластики служат: соответствующая подготовка больного (уровень тромбоцитов должен быть выше 30 тыс/мкл); подбор адекватной антиагрегантной и антикоагулянтной терапии в периоперационном периоде; выбор наиболее безопасного хирургического доступа; предпочтение в пользу имплантации стентов без лекарственного покрытия. Понимание особенностей патогенеза и клинического течения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры помогает найти «золотую середину» наиболее эффективной и вместе с тем безопасной терапии.

Л и т е р а т у р а

1. *Arnold, D. M.* Rituximab for patients with idiopathic thrombocytopenic purpura / D. M. Arnold, M. A. Crowther // *Ann. Intern. Med.* — 2007. — Vol. 147, № 4. — P. 281–282.
2. *Aster, R. H.* Drug-induced immune thrombocytopenia / R. H. Aster, D. W. Bougie // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 357. — P. 580–587.
3. *Best, P. J.* Clopidogrel-associated autoimmune thrombocytopenic purpura / P. J. Best, M. Vergheze, S. N. Markovic // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* — 2004. — Vol. 62, №3. — P. 339–340.
4. *Fong, M. C.* Coronary revascularization in a patient with immune thrombocytopenic purpura / M. C. Fong, K. C. Chen, H. B. Leu, L. C. Chen // *J. Chin. Med. Assoc.* — 2006. — Vol. 69. — P. 436–438.
5. *Fuchi, T.* Primary percutaneous transluminal angioplasty performed for acute myocardial infarction in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura / T. Fuchi, T. Kondo, S. Kazuhiro, M. Takahashi // *Jpn. Circ. J.* — 1999. — Vol. 63. — P. 133–136.
6. *Heegaard, E. D.* Role of parvovirus B19 infection in childhood idiopathic thrombocytopenic purpura / E. D. Heegaard, S. Rosthøj, B. L. Petersen et al. // *Acta Paediatr.* — 1999. — Vol. 88. — P. 614–617.
7. *Kim, J. H.* Primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction with idiopathic thrombocytopenic purpura: a case report / J. H. Kim, K. U. Park, W. Chun et al. // *J. Korean Med. Sci.* — 2006. — Vol. 21. — P. 355–357.
8. *Kuter, D. J.* New drugs for familiar therapeutic targets: thrombopoietin receptor agonists and immune thrombocytopenic purpura / D. J. Kuter // *Eur. J. Haematol.* — 2008. — Vol. 80 (Suppl. 69). — P. 9–18.
9. *Marques, L. G.* Percutaneous transluminal coronary angioplasty in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura / L. G. Marques, M. K. Furukawa, L. T. Pereira et al. // *Arq. Bras. Cardiol.* — 2005. — Vol. 84, № 4. — P. 337–339.
10. *Mathew, T. C.* Coronary artery bypass grafting in immune thrombocytopenic purpura / T. C. Mathew, R. Vasudevan, L. Leb et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 1997. — Vol. 64, № 4. — P. 1059–1062.
11. *Pawlotsky, J. M.* Hepatitis C virus infection and autoimmune thrombocytopenic purpura / J. M. Pawlotsky, M. Bouvier, P. Fromont et al. // *J. Hepatol.* — 1995. — Vol. 23. — P. 635–639.
12. *Rand, M. L.* Virus-associated idiopathic thrombocytopenic purpura / M. L. Rand, J. F. Wright // *Transfusion Science.* — 1998. — Vol. 19, № 3. — P. 253–259.
13. Recommendations of the American Society of Hematology // *Ann. Intern. Med.* — 1997. — Vol. 126. — P. 319–326.
14. *Rischewski, J. R.* Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP): is there a genetic predisposition? / J. R. Rischewski, P. Imbach, M. Paulussen, T. Kühne // *Pediatr. Blood Cancer.* — 2006. — Vol. 47, № 5. — P. 678–680.
15. *Rupin, A. Y.* Thrombocytopenia in systemic lupus erythematosus: association with antiplatelet and anticardiolipin antibodies / A. Y. Rupin, Poumier-Gaschard, M. Chassaigne et al. // *Clin. Immunol. Immunopathol.* — 1990. — Vol. 55, № 3. — P. 418–426.
16. *Sandler, S. G.* Immune thrombocytopenic purpura / S. G. Sandler, R. Bhanji. — Medline, 2006.
17. *Schwartz, R. S.* Immune thrombocytopenic purpura — from agony to agonist / R. S. Schwartz // *N. Engl. J. M.* — 2007. — Vol. 357. — P. 2299–2230.
18. *Szyper, K. M.* Thrombocytopenic conditions — autoimmunity and hypercoagulability: commonalities and differences in ITP, TTP, HIT, and APS / K. M. Szyper, Y. Shoenfeld // *Am. J. Hematol.* — 2005. — Vol. 80, № 3. — P. 232–242.
19. *Tfayli, A.* Management of thrombocytopenia in patients with leukemia / A. Tfayli, J. N. George. — Medscape, 2008.

Поступила 24.11.2011