



Клинический случай тромбоцитопенической пурпуры у ребенка 13 лет

А. Ю. Бабко¹✉

О. Б. Гордеева²

А. В. Доброток³

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, alex_babko.doc@mail.com, <https://orcid.org/0009-0005-6544-7385>

² Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, Москва, Россия, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, obr@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8311-9506>

³ Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, Москва, Россия, dobrotokav@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8116-598X>

Резюме

Введение. Иммунная тромбоцитопеническая пурпуря является иммуноопосредованным заболеванием, развивающимся вследствие нарушений иммунной толерантности к тромбоцитарным антигенам и формирования антител к ним с последующим снижением уровня тромбоцитов в единице объема крови, что может приводить к возникновению геморрагического синдрома. В основе патологического процесса при иммунной тромбоцитопенической пурпуре лежит срыв иммунологической толерантности к собственному антигену. Тромбоцитопеническая пурпуря наблюдается в различных возрастных группах, у детей она обычно развивается после перенесенного инфекционного заболевания (грипп, корь, краснуха, ветряная оспа, ВИЧ-инфекция и др.), вакцинации, персистенции вирусов Эпштейна – Барр, цитомегаловируса, парвовируса B19. Некоторые лекарственные препараты также могут вызывать иммунную тромбоцитопеническую пурпуря: антибиотики, налидиксовая кислота, триметоприм, парацетамол, салициловая кислота, различные нестероидные противовоспалительные средства, гепарин и др.

Цель работы. Целью публикации данного клинического случая является ознакомление врачебного сообщества с развитием пурпуры у детей после перенесенных вирусных инфекций (из семейства *Herpesviridae*), а также, что особенно актуально, на фоне недавней эпидемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. Повышение осведомленности о возможном развитии тромбоцитопенических состояний у детей позволит тщательнее подходить к вопросам диагностики и лечения, а также определить вектор наблюдения таких пациентов после перенесенных заболеваний с целью профилактики развития жизнеугрожающих кровотечений при прогрессировании тромбоцитопении.

Материалы и методы. Мальчик 13 лет перенес иммунную тромбоцитопеническую пурпуря. Использованы данные клинического осмотра, результаты клинико-инструментальных исследований. Подробно представлена информация об анамнезе жизни и заболевания.

Результаты. Описанный случай иммунной тромбоцитопенической пурпуры, вероятно, был связан с перенесенной новой коронавирусной инфекцией, а также инфицированием вирусом Эпштейна – Барр. Представленные данные коррелируют с зарубежными и отечественными публикациями, что подтверждает важность своевременной диагностики и лечения вирусных инфекций, которые могут служить причиной развития гематологических нарушений в детском возрасте.

Заключение. Учитывая вариабельность и множество триггерных агентов иммунной тромбоцитопенической пурпуры, следует повышать осведомленность медицинского сообщества о ее возможных причинах. Своевременная диагностика, комплексный подход и терапия являются надежными помощниками в практике врача, способствующими достижению стойкой ремиссии и позволяющими избежать рецидивов заболевания.

Ключевые слова: тромбоцитопеническая пурпуря, тромбоциты, вирусная инфекция, геморрагический синдром, петехии, дети, агрегация тромбоцитов

Для цитирования: Бабко А. Ю., Гордеева О. Б., Доброток А. В. Клинический случай тромбоцитопенической пурпуры у ребенка 13 лет. Лечащий Врач. 2024; 12 (27): 76-80. <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.12.011>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

A clinical case of thrombocytopenic purpura in a 13-year-old child

Alexander Yu. Babko¹ 

Olga B. Gordeeva²

Albina V. Dobrotok³

¹ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, alex_babko.doc@mail.com, <https://orcid.org/0009-0005-6544-7385>

² Russian Scientific Center of Surgery named after Academician B. V. Petrovsky, Moscow, Russia, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, obr@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8311-9506>

³ Russian Scientific Center of Surgery named after Academician B. V. Petrovsky, Moscow, Russia, dobrotokav@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8116-598X>

Abstract

Background. Immune thrombocytopenic purpura is an immune-mediated disease that develops as a result of impaired immune tolerance to platelet antigens and the formation of antibodies to them, followed by a decrease in platelet levels per unit volume of blood, which can lead to the development of hemorrhagic syndrome. The pathological process in immune thrombocytopenic purpura is based on the breakdown of immunological tolerance to its own antigen. Thrombocytopenic purpura is observed in various age groups. In children, the development of immune thrombocytopenic purpura observed after an infectious disease (influenza, measles, rubella, chickenpox, HIV, etc.), vaccination, and the persistence of viruses (Epstein – Barr, cytomegalovirus, parvovirus B19). Some medications can also cause diabetes: antibiotics, nalidixic acid, trimethoprim, paracetamol, salicylic acid, various nonsteroidal anti-inflammatory drugs, heparin, etc.

Objective. The purpose of the publication of this clinical case is to familiarize the medical community with the development of purpura in children after viral infections (from the *Herpesviridae*), as well as, most importantly, against the background of the recent epidemic of a new type of coronavirus infection (COVID-19). Raising awareness about the possible development of thrombocytopenic conditions in children will allow a more thorough approach to diagnosis and treatment, as well as determine the vector of observation of such patients after diseases in order to prevent the development of life-threatening bleeding with the progression of thrombocytopenia.

Materials and methods. The patient (aged 13) suffered from immune thrombocytopenic purpura: Data from a clinical examination, the results of clinical and instrumental studies were used. Information about the history of life and disease is presented in detail.

Results. The described case of immune thrombocytopenic purpura was probably associated with a new type of coronavirus infection, as well as infection with Epstein – Barr virus. The data presented in the observation correlate with foreign and domestic publications, which emphasizes the importance of timely diagnosis and treatment of viral infections that can cause the development of hematological disorders in childhood.

Conclusion. Given the variability and large number of trigger agents for immune thrombocytopenic purpura, it is necessary to raise awareness of the medical community about the possible causes of immune thrombocytopenic purpura. Timely diagnosis, an integrated approach and therapy are reliable assistants in the practice of a doctor, contributing to achieving stable remission and avoiding relapses of the disease.

Keywords: thrombocytopenic purpura, platelets, virus infection, hemorrhagic syndrome, petechiae, children, aggregation of platelets

For citation: Babko A. Yu., Gordeeva O. B., Dobrotok A. V. A clinical case of thrombocytopenic purpura in a 13-year-old child. Lechaschi Vrach. 2024; 12 (27): 76-80. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.12.011>

Conflict of interests. Not declared.

Иммунная тромбоцитопеническая пурпурра (ИТП) является иммуноопосредованным заболеванием. При этом дисфункция иммунной системы обусловлена нарушением иммунной толерантности к собственным антигенам и связана с образованием антител против гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов и мегакариоцитов (GPIIb/IIIa, реже – GP Ib/IX, GP Ia/IIa и GPVI).

Этиология данного заболевания окончательно не установлена, однако в доступных публикациях имеются данные о его связи с перенесенными вирусными инфекциями (вирусы Эпштейна – Барр, краснухи, ветряной оспы, гриппа, SARS-CoV-2, гепатитов А, В и С, цитомегаловирус – ЦМВ, ВИЧ), вакцинацией живыми аттенуированными вакцинами, приемом некоторых лекарственных препаратов – антибиотиков (бета-лактамные, рифампицин), нестероидных противовоспалительных препаратов, диуретиков, антигипертензивных средств, ингибиторов агрегации тромбоцитов (эптифабтид, абциксимаб) и иными причинами. Клинически ИТП характеризуется появлением геморрагической сыпи на коже

и слизистых в виде петехий и экхимозов, а также развитием кровотечений при критическом снижении уровня тромбоцитов [1-4]. Представлен случай иммунной тромбоцитопенической пурпурры, возникшей после нескольких эпизодов вирусных инфекций у ребенка.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент О., 13 лет, родился от второй беременности, протекавшей без патологии, вторых срочных родов на 39-й неделе путем кесарева сечения в связи с тазовым предлежанием плода. Длина тела при рождении – 51 см, масса – 3370 г, окружность головы и груди – 36 см, оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. Профилактического введения витамина К в роддоме не проводилось из-за отказа матери.

Хронические заболевания: миопия. Перенесенные заболевания – острые респираторные вирусные инфекции, ветряная оспа (в 2 года), травмы – закрытый перелом левого лучезапястного сустава (2019), операции – аденоидэктомия (2014). Каких-либо лекарств на постоянной основе не получает, аллер-



Рис. 1. Элементы геморрагической сыпи [предоставлено авторами] / The elements of hemorrhagic rash [provided by the authors]

гических реакций на пищевые продукты и лекарства родители не отмечали. Вакцинирован согласно национальному календарю профилактических прививок, осложнений не наблюдалось.

Наследственность отягощена по синдрому кровоточивости: у мамы и старшей сестры пациента зафиксированы десневые кровотечения, периодически возникающие при чистке зубов, а также легко появляющиеся синяки, обильные менструации (до 7 дней). Ранее в анамнезе у пациента отмечались редкие носовые кровотечения в возрасте 4-5 лет.

Дебют заболевания характеризовался появлением 16.01.2024 г. мелкоточечных геморрагических высыпаний на спине и нижних конечностях. Через сутки сыпь распространилась на туловище и верхние конечности, других симптомов не отмечалось. Элементы геморрагической сыпи представлены на рис. 1.

Из анамнеза известно, что примерно 3,5 недели назад пациент перенес респираторную инфекцию с фебрильной лихорадкой в течение 5 дней и фарингитом. Не обследовался. В течение последней недели отмечались легкие катаральные проявления.

Мальчик в сопровождении родителей обратился в поликлинику по месту жительства, осмотрен педиатром с предположительным диагнозом «геморрагический васкулит?», рекомендована госпитализация в детский стационар. При поступлении имелись клинические проявления геморрагического синдрома: петехиальная сыпь и экхимозы до 5 см в диаметре на спине, груди, животе, конечностях, высыпания на мягком нёбе, проявления катарального синдрома — гиперемия нёбных дужек и задней стенки глотки, затруднение носового дыхания. При пальпации живота выявлена спленомегалия (+1,5 см). В клиническом анализе крови обнаружена тромбоцитопения до $8,0 \times 10^9/\text{л}$ (референсные значения — $150-400 \times 10^9/\text{л}$).

Во время госпитализации проведена этиологическая диагностика: тестирование с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) на респираторные вирусы (*Coronavirus HKI-1 PC 43*, *Parainfluenza virus 3*, *Parainfluenza virus 4*, *Influenza virus A* и *B*, *Adenovirus*, *Parainfluenza virus 1*, *Respiratory Syncytial virus*, *Bocavirus*, *Parainfluenza virus 2*, *Rhinovirus*, *Metapneumovirus*) — результаты отрицательные. Методом ПЦР (мазок из зева, качественный метод) обнаружена ДНК вируса Эпштейна — Барр (ВЭБ). Результаты серологической диагностики представлены в табл. 1.

Таблица 1. Результаты серологической диагностики [таблица составлена авторами] / The results of the serologic tests [table compiled by the authors]

Показатели сыворотки крови	Значения (коэффициент позитивности)	Референсные интервалы (РИ)
IgG к <i>Coronavirus</i> (SARS-CoV-2)	1440,91 BAU/ml	Отр. < 0,9 Пол. > 1,1
IgM к <i>Coronavirus</i> (SARS-CoV-2) (качественно)	0,014	Отр. < 0,9 Пол. > 1,1
IgM к ЦМВ (anti-CMV ФМ)	0,11	Отр. < 0,85 Пол. > 1
IgG к ЦМВ (anti-CMV IgG)	142,40 ME/ml	Отр. < 0,85 Пол. > 1
IgM к вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типов (anti-HSV EM)	0,01	Отр. < 0,80 Пол. > 1
IgG к вирусу простого герпеса 1-го типа (anti-HSV 1 IgG)	12,96	Отр. < 1 Пол. > 1
IgG к вирусу простого герпеса 2-го типа (anti-HSV 2 IgG)	5,24	Отр. < 1 Пол. > 1
IgM к хламидофилю пневмонии (anti-Chlamydophila pneumoniae ФМ)	0,01	Отр. < 0,90 Пол. > 1,10
IgA к хламидофилю пневмонии (anti-Chlamydophila pneumoniae IgA)	0,01	Отр. < 0,90 Пол. > 1,10
IgG к хламидофилю пневмонии (anti-Chlamydophila pneumoniae IgG)	2,20	Отр. < 0,90 Пол. > 1,10
IgM к микоплазме пневмонии (anti-Mycoplasma pneumoniae ФМ)	0,36	Отр. < 0,90 Пол. > 1,10
IgA к микоплазме пневмонии (anti-Mycoplasma pneumoniae FA)	0,01	Отр. < 0,90 Пол. > 1,10
IgG к микоплазме пневмонии (anti-Mycoplasma pneumoniae IgG)	1,0	Отр. < 0,90 Пол. > 1,10
IgM к капсидному антигену Эпштейна — Барр (anti-VCA ФМ)	0,05	Отр. < 0,80 Пол. > 1
IgG к капсидному антигену Эпштейна — Барр (anti-VCA IgG)	36,61	Отр. < 0,80 Пол. > 1
IgG к раннему антигену Эпштейна — Барр (anti-EA IgG)	1,94	Отр. < 0,80 Пол. > 1
IgG к ядерному антигену Эпштейна — Барр (anti-EBNA IgG)	17,93	Отр. < 0,80 Пол. > 1
IgM к парвовирусу B19 (anti-Parvovirus B19 IgM)	5,17	Отр. < 9 Пол. > 11
IgG к парвовирусу B19 (anti-Parvovirus B19 IgG)	60,31	Отр. < 9 Пол. > 11

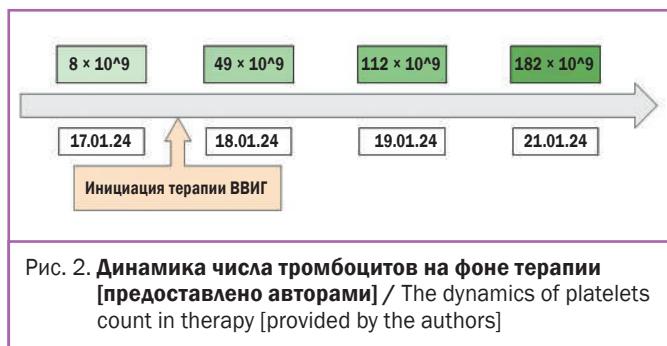
По результатам биохимических исследований крови каких-либо отклонений не выявлено.

Методом непрямой реакции иммунофлюоресценции обнаружены антитела к гликопротеинам тромбоцитов IgG > 10 условных единиц — у.е. (РИ < 10 у.е.).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП) — спленомегалия (135×54 мм; нормальные размеры по возрасту — длина до 90 мм, ширина до 60 мм), лимфаденопатия мезентериальных лимфоузлов.

На основании жалоб, анамнеза, данных клинического осмотра и лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз «впервые диагностированная ИТП, острое течение».

Инициирована инфузционная терапия препаратом внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) из расчета 1 г/кг/курс



внутривенно в течение первого дня через инфузомат. Также пациент получал 0,2 г этамзилата 3 раза в сутки, внутривенно через инфузомат в течение двух дней.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика, новых элементов геморрагической сыпи и кровотечений не было, старые элементы в динамике с разрешением. При контроле показателей тромбоцитов отмечался их прирост через сутки до $49 \times 10^9/\text{л}$, через двое суток (18.01.2024) – $112 \times 10^9/\text{л}$, через трое суток от начала терапии (19.01.2024) – $182 \times 10^9/\text{л}$. Динамика числа тромбоцитов представлена на рис. 2.

Пациент выписан из стационара на 6-е сутки с диагнозом «впервые диагностированная ИТП, острое течение». Сопутствующее заболевание – инфекция, вызванная вирусом Эпштейна – Барр. Рекомендовано наблюдение гематолога, инфекциониста и педиатра.

При осмотре в динамике через 7 дней от начала заболевания на амбулаторном приеме состояние ребенка не вполне удовлетворительное, самочувствие страдает, предъявляет жалобы на выраженную усталость, слабость, повышенную потливость. Кожные покровы бледные, с единичными петехиями в верхней части правой ягодицы, экхимозы до 3 см в диаметре на правом бедре и левой голени в стадии разрешения. Новых элементов пурпурь с момента выписки из стационара не отмечалось. Живот при пальпации мягкий, печень не увеличена, селезенка +1 см. В клиническом анализе крови анемии нет, тромбоциты – $232 \times 10^9/\text{л}$, отмечается нейтропения – абсолютное количество нейтрофилов – $0,43 \times 10^9/\text{л}$ (референсные значения – $1,5\text{--}8,0 \times 10^9/\text{л}$), скорость оседания эритроцитов – 15 мм/ч (по Вестергрену). Показатели коагулограммы без патологии, снижена агрегационная функция тромбоцитов (1-я точка наблюдения). Отмечается гипоагрегация с тромбином (TRAP – thrombin receptor activating peptides, пептиды, активирующие тромбиновый рецептор), АДФ (ADP – adenosine diphosphate, аденоцидинофосфат) и арахидоновой кислотой (ASP – arachidonic acid).

Выявленные нейтропения и снижение агрегационной функции тромбоцитов, вероятно, связаны как с перенесенной коронавирусной инфекцией, так и с активным течением инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр. Рекомендована консультация инфекциониста и наблюдение гематолога.

При осмотре через 1 месяц (2-я точка наблюдения) пациент жалоб не предъявляет. Отмечается полный регресс кожных проявлений геморрагического синдрома, в клиническом анализе крови – нормализация уровня нейтрофилов ($2,45 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитов ($243 \times 10^9/\text{л}$). При исследовании биоматериала из зева (методом ПЦР) – ВЭБ не обнаружен. В течение последнего месяца ребенок наблюдался инфекционистом,

Таблица 2. Исследование агрегационной функции тромбоцитов в динамике [таблица составлена авторами] / Investigation of platelet aggregation function in dynamics [table compiled by the authors]

Параметр	Результат [U]		Референсный интервал
	1-я точка наблюдения	2-я точка наблюдения	
TRAP test (U)	43	95	94-105
ADP test (U)	22	51	67-79
ASPI test (U)	48	90	87-102

получил курс этиотропной терапии. По данным УЗИ ОБП размеры селезенки находятся в пределах возрастной нормы, мезентериальные лимфатические узлы не увеличены. При исследовании агрегации тромбоцитов в динамике (2-я точка наблюдения) отмечается нормализация ряда показателей агрегограммы, но сохраняется незначительная гипоагрегация с АДФ. Результаты исследования агрегации тромбоцитов в цельной крови с различными индукторами с помощью импедансного агрегометра Multiplate представлены в табл. 2.

Пациенту рекомендовано контрольное обследование в динамике через 6 месяцев и диспансерное наблюдение в течение двух лет с выполнением рекомендаций гематолога, педиатра и инфекциониста.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данный клинический случай демонстрирует дебют ИТП, ассоциированной с перенесенной НКИ и активным течением инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр. Как известно, данные вирусы могут выступать в роли возможных триггеров заболевания, вызывая нарушения аутотолерантности к собственным антигенам [1-4]. В зарубежных источниках описаны клинические случаи ИТП, ассоциированной с ЭБВ. Так, в одном из выпусков *The American Journal of Medicine* – Американского журнала медицины (2017) имеется описание установленной ИТП с полным отсутствием тромбоцитов в периферической крови у пациентки после перенесенной герпетической инфекции [5]. Также в одном из обзоров, опубликованном в 2023 г. на сайте National Library of Medicine (Национальной библиотеки медицины) были проанализированы 400 анализов крови пациентов с ИТП, связанной с активной ВЭБ-инфекцией. Согласно данным публикации, снижение тромбоцитов менее $150 \times 10^9/\text{л}$ наблюдалось у 119 (29,7%) пациентов. У 32 (8,0%) пациентов количество тромбоцитов было ниже $100 \times 10^9/\text{л}$. Однако более выраженная тромбоцитопения $< 50 \times 10^9/\text{л}$ зафиксирована у 6 (1,5%) пациентов [6]. Также в одном из исследований (2021) в группе испытуемых (48 человек) с ИТП осуществлялась этиологическая диагностика вирусов методом ПЦР, по результатам которой у 12 больных (25%) была обнаружена активная ЦМВ, у двух (4,2%) – ВЭБ-инфекция, один пациент (2,1%) имел ко-инфекцию. Напротив, в контрольной группе из 48 здоровых пациентов у трех (6,6%) была обнаружена ДНК ЦМВ, но ни один человек из контрольной группы не был инфицирован ВЭБ [7].

Трудность диагностики данной инфекции заключается в том, что зачастую клиническая картина характеризуется

у детей не специфичностью симптомов, а гематологическими сдвигами, что затрудняет проведение специфической диагностики и назначение адекватного этиотропного лечения.

Описанный клинический случай демонстрирует вероятную связь развития ИТП с инфицированием ВЭБ в раннем периоде реконвалесценции после перенесенного эпизода COVID-19. Используя полученные знания и опыт, необходимо повышать осведомленность врачей о возможном развитии гематологических нарушений (ИТП, геморрагический синдром) после перенесенных инфекций для ранней их диагностики и оценки прогноза заболевания. Своевременная постановка диагноза и верно подобранная специфическая терапия являются залогом скорейшей реконвалесценции и снижения риска развития осложнений в будущем. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Бабко А. Ю., Гордеева О. Б., Доброток А. В.

Написание текста — Бабко А. Ю., Гордеева О. Б., Доброток А. В.

Сбор и обработка материала — Гордеева О. Б., Доброток А. В.

Обзор литературы — Бабко А. Ю.

Анализ материала — Бабко А. Ю., Гордеева О. Б., Доброток А. В.

Редактирование — Бабко А. Ю., Гордеева О. Б., Доброток А. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Бабко А. Ю., Гордеева О. Б., Доброток А. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Babko A. Yu., Gordeeva O. B., Dobrotok A. V.

Text development — Babko A. Yu., Gordeeva O. B., Dobrotok A. V.

Collection and processing of material — Gordeeva O. B., Dobrotok A. V.

Literature review — Babko A. Yu.

Material analysis — Babko A. Yu., Gordeeva O. B., Dobrotok A. V.

Editing — Babko A. Yu., Gordeeva O. B., Dobrotok A. V.

Approval of the final version of the article — Babko A. Yu., Gordeeva O. B., Dobrotok A. V.

Литература/References

1. Kessler C. M., Srikanth Nagalla (ed). Immune Thrombocytopenia (ITP).

emedicine.medscape.com URL: <https://emedicine.medscape.com/article/202158>. Дата публикации: 20.06.2023.

2. Bussel J. B., O'Brien S. (ed). Immune thrombocytopenia (ITP) in children:

Clinical features and diagnosis. www.uptodate.com URL: <https://www.uptodate.com/contents/immune-thrombocytopenia-itp-in-children-clinical-features-and-diagnosis>. Дата публикации: 28.04.2022.

3. Масчан А. А., Новичкова Г. А., Кулагин А. Д. и др. Федеральные клинические рекомендации: Иммунная тромбоцитопения. <https://cr.minzdrav.gov.ru> URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/699>. Дата публикации: 2021 год.

Maschan A. A., Novichkova G. A., Kulagin A. D., et al. Federal Clinical Guidelines: Immune Thrombocytopenia (Federal'nye klinicheskie rekomendatsii: Immunnaya trombotsitopeniya). <https://cr.minzdrav.gov.ru> URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/699>. Date of publication: 2021. (In Russ.)

4. Клинические рекомендации. Детская гематология. Под ред.

А. Г. Румянцева, А. А. Масчана, Е. В. Жуковской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 656 с.: ил.

Clinical guidelines. Children hematology (Klinicheskie rekomendatsii.

Detskaya gematologiya). Pod red. A. G. Rumenitseva, A. A. Maschana, E. V. Zhukovskoy. M.: GEOTAR-Media, 2015. 656 s.: il. (In Russ.)

5. Twohig P., Rivington M. P. H. J. Platelet Count of Zero: A Curious Case of Thrombocytopenia. The American Journal of Medicine. 2017; 11 (130).

URL: [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(17\)30600-9/pdf](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(17)30600-9/pdf).

DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.05.021.

6. Páez-Guillán E.-M., Campos-Franco J., Alende R., Gonzalez-Quintela A.

Hematological Abnormalities Beyond Lymphocytosis During Infectious Mononucleosis: Epstein – Barr Virus-Induced Thrombocytopenia.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10000900/>. Дата публикации: 15.01.2023 DOI:10.4084/MJHID.2023.023.

7. Farshad Abbasi, Gholam Abbas Kaydani, Zari Tahannezhad, Mohsen Nakhaie, Ali Amin Asnafi, Maryam Moradi. Prevalence of Cytomegalovirus (CMV) and Epstein-Barr Virus (EBV) Subclinical Infection in Patients with Acute Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35082994/>. Дата публикации: 01.06.2021. DOI:10.18502/ijhoscr.v1i5i3.6843.

Сведения об авторах:

Бабко Александр Юрьевич, заведующий учебной лабораторией кафедры Факультетской педиатрии педиатрического факультета, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; alex_babko.doc@mail.com

Гордеева Ольга Борисовна, к.м.н., заведующая отделом научных основ гемостаза Научно-исследовательского института педиатрии и охраны здоровья детей Научного клинического центра № 2, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского»; Россия, 119333, Москва, ул. Фотиевой, 10, стр. 1; доцент кафедры факультетской педиатрии педиатрического факультета, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; obr@yandex.ru

Доброток Альбина Витальевна, pediatrician, научный сотрудник отдела научных основ гемостаза Научно-исследовательского института педиатрии и охраны здоровья детей Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского»; Россия, 119333, Москва, ул. Фотиевой, 10, стр. 1; dobrotokav@gmail.com

Information about the authors:

Alexander Yu. Babko, Head of the student laboratory of the department of Pediatrics of the Pediatric Faculty, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russia; alex_babko.doc@mail.com

Olga B. Gordeeva, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Scientific Fundamentals of Hemostasis at the Research Institute of Pediatrics and Children's Health of the Scientific Clinical Center No. 2, Federal State Budgetary Scientific Institution Russian Scientific Center of Surgery named after Academician B. V. Petrovsky; 10 b. 1 Fotieva str., Moscow, 119333, Russia; Associate Professor of the Department of Faculty Pediatrics, Faculty of Pediatrics, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russia; obr@yandex.ru

Albina V. Dobrotok, pediatrician, Researcher of the Department of Scientific Fundamentals of Hemostasis at the Research Institute of Pediatrics and Children's Health of the Scientific Clinical Center No. 2, Federal State Budgetary Scientific Institution Russian Scientific Center of Surgery named after Academician B. V. Petrovsky; 10 b. 1 Fotieva str., Moscow, 119333, Russia; dobrotokav@gmail.com

Поступила/Received 01.08.2024

Поступила после рецензирования/Revised 26.08.2024

Принята в печать/Accepted 28.08.2024