

**Marta Dąbrowska<sup>1</sup>, Rafał Krenke<sup>1</sup>, Marta Maskey-Warzęchowska<sup>1</sup>, Piotr Boguradzki<sup>2</sup>,  
Anna Waszczuk-Gajda<sup>2</sup>, Wiesław Wiktor Jędrzejczak<sup>2</sup>, Paweł Caban<sup>3</sup>, Ryszarda Chazan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Chazan

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Hematologii, Onkologii i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. W.W. Jędrzejczak

<sup>3</sup>Klinika Chirurgii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. T.M. Orłowski

## Pierwotna małopłytkowość immunizacyjna u chorej na sarkoidozę

### Primary immune thrombocytopenia in a patient with sarcoidosis

#### Abstract

Sarcoidosis is a disease with a strongly variable clinical manifestation. It may be associated with various autoimmune diseases but hematological manifestations have rarely been observed. The prevalence of thrombocytopenia in patients with sarcoidosis has been estimated at 2%, about 1% of patients with thrombocytopenia have been diagnosed with sarcoidosis. We present a case of sarcoidosis associated with primary immune thrombocytopenia of an abrupt and severe onset. Three potential pathomechanisms of thrombocytopenia in sarcoidosis: 1) autoantibody related platelet destruction, 2) bone marrow involvement, and 3) hypersplenism are discussed.

**Key words:** sarcoidosis, primary immune thrombocytopenia, mediastinal lymph node enlargement mediastinal lymphadenopathy

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 5: 371–376**

#### Streszczenie

Sarkoidoza cechuje się różnicowanym obrazem klinicznym. Może współwystępować z różnorodnymi schorzeniami o immunologicznym podłożu, jednak rzadko towarzyszą jej choroby układu krwiotwórczego. W pracy przedstawiono przypadek współwystępowania pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej o nagłym początku i sarkoidozy. Częstość występowania pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej wśród chorych z sarkoidozą ocenia się na około 2%, a w grupie osób z małopłytkowością sarkoidozę rozpoznaje się u 1% chorych. Opisano 3 potencjalne patomechanizmy prowadzące do ujawnienia się małopłytkowości w sarkoidozie: 1) obecność autoprzeciwciał przeciwplateletowych, 2) obecność ziarniników nabłonkowatokomórkowych w szpiku, 3) hipersplenizm.

**Słowa kluczowe:** sarkoidoza, pierwotna małopłytkowość immunizacyjna, powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia, limfadenopatia śródpiersia

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 5: 371–376**

#### Wstęp

Sarkoidoza jest chorobą ziarniniakową o nieznannej etiologii, zajmującą najczęściej płuca i węzły chłonne, rzadziej inne narządy, na przykład skórę, narząd wzroku lub serce. Obraz kliniczny sarkoidozy cechuje się znacznym zróżnicowaniem. Wynika ono między innymi z faktu, że oprócz

wyżej wymienionych narządów, sarkoidoza może rozwinąć się niemal w każdej innej lokalizacji anatomicznej [1]. Dlatego też, oprócz często spotykanych zespołów klinicznych, choroba może ujawniać się innymi, nietypowymi i nietypowo zlokalizowanymi objawami [2, 3]. Znany jest wpływ różnic rasowych na narządową lokalizację choroby. Wśród innych przyczyn zróżnicowanego obra-

**Adres do korespondencji:** dr n. med. Marta Dąbrowska, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii WUM, ul. Banacha 1a, 02-797 Warszawa, tel.: 22 599 25 99, faks: 22 599 15 60, e-mail: mdabrowska@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2011 r.  
Copyright © 2011 Via Medica  
ISSN 0867-7077

zu klinicznego sarkoidozy można wymienić różnice w dynamice rozwoju i nasileniu objawów klinicznych. U niektórych chorych sarkoidoza może współistnieć z innymi schorzeniami i w tych przypadkach w obrazie chorobowym mogą dominować objawy chorób współistniejących. Schorzeniami najczęściej towarzyszącymi sarkoidozie są choroby o podłożu autoimmunologicznym, w tym przede wszystkim choroby tarczycy [4, 5]. W bardzo rzadkich przypadkach sarkoidoza może współistnieć z chorobami krwi i/lub układu krwiotwórczego. Jedną z takich chorób jest pierwotna małopłytkowość immunizacyjna, nazywana dawniej samoistną plamicą małopłytkową (ITP, *idiopathic thrombocytopenic purpura*). Etiologia schorzenia nie jest do końca znana, a jego istota polega na wytwarzaniu autoprzeciwciał przeciw płytkowych, które powodują niszczenie płytek krwi lub zahamowanie ich produkcji w szpiku. Uważa się, że może ono rozwijać się w związku z zakażeniem *Helicobacter pylori* [6]. Innym postulowanym patomechanizmem prowadzącym do rozwoju pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej może być względny niedobór endogennej trombopoetyny (eTPO), która jest ważnym regulatorem procesu wytwarzania płytek [7]. Zmniejszenie liczby płytek prowadzi do zaburzeń hemostazy i wynikających z nich objawów klinicznych. W pracy przedstawiono przypadek współwystępowania pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej i sarkoidozy.

### Opis przypadku

Kobieta w wieku 33 lat, dotychczas zdrowa, niepaląca, z zawodu pielęgniarka, zgłosiła się do szpitala z powodu licznych podbiegnięć krwawych, drobnych wybroczyn na skórze oraz niewielkiego krwiopłucia. Zmiany na skórze pojawiły się przed 2 dniami, natomiast krwiopłucie wystąpiło w dniu zgłoszenia się do szpitala. Chora negowała objawy infekcji, nie przyjmowała wcześniej żadnych leków. Natomiast od około 6 miesięcy odczuwała osłabienie i ograniczenie tolerancji wysiłku.

Z powodu skazy krwotocznej chora została przyjęta do Kliniki Hematologii, Onkologii i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (WUM). Przy przyjęciu chora była w stanie ogólnym dobrym, w badaniu przedmiotowym stwierdzono szczupłą budowę ciała (BMI = 19,5 kg/m<sup>2</sup>), na skórze obecność wybroczyn oraz liczne podbiegnięcia krwawe, głównie na kończynach dolnych. Nie stwierdzono innych odchyłeń od stanu prawidłowego. Badanie morfologii krwi wykazało: małopłytkowość 6,0 G/l, liczba erytrocytów 4,48 T/l, hematokryt 37,5%, stężenie hemo-

globiny 13,1 g/dl, liczba krwinek białych 4,08 G/l. W rozmazie krwi nie było nieprawidłowości. Wyniki podstawowych badań układu krzepnięcia były prawidłowe (INR 0,99, APTT 32,9 s, fibrynogen 262 mg/dl, d-dimer 186 ng/ml). Badania w kierunku zakażenia wirusami zapalenia wątroby typu B i C oraz wirusem niedoboru odporności człowieka (HIV) wypadły negatywnie. W radiogramie klatki piersiowej stwierdzono poszerzenie śródpiersia górnego po stronie prawej, poszerzenie wnęk płucnych oraz prawidłowy obraz miąższu płuc. W badaniu USG jamy brzusznej nie stwierdzono zmian w obrębie wątroby i śledziony ani nie uwidoczniło powiększonych węzłów chłonnych.

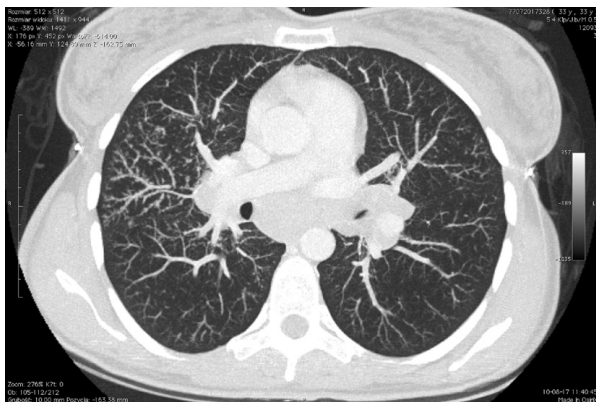
Ze względu na objawową skazę krwotoczną i znaczne zmniejszenie liczby płytek krwi chorej przetoczono 3 jednostki koncentratu krwinek płytkowych. Nie uzyskano jednak zwiększenia liczby płytek krwi (w kontrolnym badaniu wyniosła 1,0 G/l). Na podstawie obrazu klinicznego i przeprowadzonych badań wysunięto podejrzenie pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej i rozpoczęto leczenie prednizonem w dawce 1 mg/kg mc., a następnie immunoglobulinami w dawce 0,5 g/kg mc. przez 3 dni, podając łącznie 102 g. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano zwiększenie liczby płytek do 70 G/l, co pozwoliło na podjęcie kolejnych, bardziej inwazyjnych badań koniecznych dla różnicowania przyczyn małopłytkowości. Ze względu na obraz radiologiczny sugerujący powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia w diagnostyce różnicowej na pierwszym miejscu uwzględniono możliwość rozrostu chłonnego.

Wykonano trepanobiopsję szpiku, stwierdzając w mielogramie obraz odpowiadający pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej; w badaniu histologicznym trepanobiopsji szpiku stwierdzono utkanie krwiotwórcze o prawidłowym składzie i różnicowaniu; liczba megakariocytów była w normie, postaci morfologicznie prawidłowe. Tomografia komputerowa klatki piersiowej wykazała obecność pakietów (do ok. 35 mm średnicy) powiększonych węzłów chłonnych przytchawicznych i wnękowych (obustronnie), a także węzłów podostrogowych oraz okna aortalno-płucnego. Ponadto stwierdzono nieliczne drobne guzki zewnątrzrzazikowe o lokalizacji okołonaczyniowej w płacie środkowym i segmencie tylnym płata górnego prawego (ryc. 1 i 2). W tomografii komputerowej jamy brzusznej stwierdzono pojedyncze nieznacznie powiększone (w osi krótkiej maks. 12 mm) węzły chłonne w jamie brzusznej: obustronnie przy odnogach przepony oraz przyaortalnie po stronie lewej poniżej odejścia lewej tętnicy nerkowej; śledzio-



**Rycina 1.** Rekonstrukcja obrazu tomografii komputerowej klatki piersiowej w płaszczyźnie poprzecznej z wykorzystaniem metody *maximal intensity projection* (okno śródpiersiowe, poziom rozdzielania oskrzela głównego prawego na oskrzele górnopłatowe i oskrzele pośrodkowe). Widoczne powiększone węzły chłonne podostragowe, węzły chłonne wnęki prawego płuca, w mniejszym stopniu węzły wnęki lewego płuca

**Figure 1.** Transverse reconstruction of thorax computed tomography with *maximal intensity projection* (MaxIP) post-processing (mediastinal window at the level of the right main stem bronchus division into upper lobe bronchus and bronchus intermedius. Enlarged subcarinal and the right hilum lymph nodes are clearly seen. Smaller lymph nodes are also recognizable in the left hilum)



**Rycina 2.** Rekonstrukcja obrazu wysokorozdzielczej tomografii komputerowej płuc w płaszczyźnie poprzecznej z wykorzystaniem metody *maximal intensity projection*. Widoczne dobrze odgraniczone guzki zewnątrzrazikowe o dystrybucji okołonaczyniowej (największa liczba guzków w segmencie bocznym płata środkowego)

**Figure 2.** Transverse reconstruction of high resolution computed tomography of the lung with the use of *maximal intensity projection* (MaxIP) post-processing method showing multiple, well defined nodules with perivascular distribution (predominantly in the lateral segment of the middle lobe)

na była niepowiększona z obecnością niewielkiej 8-milimetrowej hipodensyjnej zmiany o niejasnym charakterze.

Dla uzyskania materiału histologicznego z węzłów chłonnych śródpiersia chorą zakwalifikowano do mediastinoskopii, którą wykonano w Klinice Chirurgii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie. W badaniu histologicznym wycinków pobranych z węzłów przytchawicznych dolnych prawych stwierdzono zlewające się ziarniniaki nabłonkatokomórkowe, bez cech martwicy, z rozległym włóknieniem. Wobec takiego obrazu histologicznego w różnicowaniu wzięto pod uwagę przede wszystkim sarkoidozę.

W celu uzupełnienia diagnostyki chora została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii WUM. Z powodu pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej nadal przyjmowała prednizon w dawce dobowej 40 mg.

Przy przyjęciu do Kliniki chora była w stanie ogólnym dobrym, bez cech płamicy na skórze, z widoczną zagojoną blizną po mediastinoskopii, poza tym bez istotnych nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym. W wynikach badań laboratoryjnych stwierdzono prawidłową liczbę płytek krwi (236 G/l) prawidłowe stężenie wapnia (2,39 mmol/l), enzymu konwertującego angiotensynę (34,5 j./l, norma < 50 j./l) oraz zwiększone dobowe wydalanie wapnia (7,66 mmol/d.) i nieznacznie podwyższone stężenie gammaglobulin w surowicy (1,45 g/dl). W spirometrii i pletyzmografii całego ciała stwierdzono prawidłowe wskaźniki objętościowe płuc, bez cech obturacji dróg oddechowych (ze względów technicznych nie oznaczono pojemności dyfuzyjnej tlenu węgla i podatności płuc). Wyniki 3-krotnych badań płwociny w kierunku prątków gruźlicy (zarówno preparaty bezpośrednie, jak i hodowle) były negatywne. Odczyn tuberkulinowy był ujemny (0 mm). W badaniu echokardiograficznym wielkość jam serca i globalna kurczliwość serca były prawidłowe, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości serca. W 24-godzinnym badaniu EKG metodą Holtera nie stwierdzono istotnych zaburzeń rytmu ani przewodzenia. Konsultujący okulista nie stwierdził zmian typowych dla sarkoidozy w narządzie wzroku. W celu pobrania materiału z błony śluzowej oskrzeli oraz grup węzłowych, z których nie pozyskano materiału podczas mediastinoskopii, wykonano bronchoskopię z biopsją transbronchialną pod kontrolą endobronchosonografii (EBUS-TBNA, *endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration*). W wycinkach błony śluzowej oskrzeli stwierdzono niewielki naciek zapalny oraz ogniska włóknienia, nie znaleziono ziarniniaków ani komórek nieprawidłowych. W badaniu cytologicznym materiału z EBUS-TBNA nie stwierdzono nieprawidłowych komórek. Na podstawie obrazu kli-

nicznego i wyników wykonanych badań ostatecznie rozpoznano sarkoidozę oraz pierwotną małopłytkowość immunizacyjną. Chora od 3 miesięcy pozostaje pod opieką poradni pulmonologicznej i hematologicznej, nadal jest leczona prednizonem w stopniowo redukowanych dawkach.

### Omówienie

Znaczne zróżnicowanie objawów sarkoidozy powoduje, że w wielu przypadkach rozpoznanie choroby może być trudne i wymaga przeprowadzenia licznych badań oraz szerokiej diagnostyki różnicowej. Nawet u chorych z typową lokalizacją narządową, jaką są płuca i węzły chłonne śródpiersia, różnorodność objawów radiologicznych może być na tyle duża, że rozpoznanie wcale nie jest łatwe [8]. Dodatkową trudność może stanowić współwystępowanie sarkoidozy i innych schorzeń. W tych przypadkach objawy chorobowe mogą zależeć od samej sarkoidozy, choroby współistniejącej lub też obu. Chorobami współwystępującymi z sarkoidozą mogą być na przykład: autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, choroba trzewna, choroba Leśniowskiego-Crohna, zespół Sjögrena, reumatoidalne zapalenie stawów, twardzina układuwa [4, 5].

Rozpoznanie sarkoidozy jest pewne, jeśli przy typowych objawach klinicznych i charakterystycznym obrazie radiologicznym udaje się w badaniu histologicznym wykazać obecność nieserowaciejących ziarniniaków nabłonkowatokomórkowych. Z drugiej strony, konieczne jest jednak wykluczenie innych chorób przebiegających z obecnością ziarniniaków (np. mykobakterioz, zakażeń grzybiczych, brucelozy, choroby kociego pazura, choroby Whipple'a, berylozy). U części chorych, u których stwierdza się ziarniniaki, ale obraz kliniczny nie jest charakterystyczny dla żadnej ze znanych chorób ziarniniakowych, rozpoznaje się zmiany ziarniniakowe o niejasnym znaczeniu (GLUS, *granulomatous lesions of unknown significance*). Osobnym zagadnieniem jest występowanie tak zwanej reakcji sarkoidalnej, którą należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej zwłaszcza w przypadku sarkoidozy o nietypowym przebiegu. Reakcja sarkoidalna może towarzyszyć chorobom nowotworowym, przede wszystkim chłoniakom, nasieniakom, rakom — na przykład nerki, prostaty czy płuca [8–10].

W opisanym przypadku objawy kliniczne poprzedzające wystąpienie skazy małopłytkowej były bardzo skąpe (osłabienie i spadek tolerancji wysiłku), co może być interpretowane jako argument bardziej przemawiający za rozpoznaniem sarkoido-

zy niż chorób rozrostowych. Jednakże ze względu na fakt, że skazie małopłytkowej towarzyszyło wyraźne powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia w rozpoznaniu różnicowym przyczyn małopłytkowości uwzględniono początkowo przede wszystkim choroby rozrostowe układu krwiotwórczego. Podejrzenie sarkoidozy wysunięto dopiero po uzyskaniu wyniku badania histologicznego z węzłów chłonnych śródpiersia. Wykonanie dodatkowych badań pozwoliło wykluczyć inne choroby infekcyjne, przede wszystkim gruźlicę. W celu wykluczenia reakcji sarkoidalnej towarzyszącej ewentualnej chorobie rozrostowej zdecydowano o wykonaniu bronchoskopii z pobraniem materiału z miejsc innych niż poddane biopsji w czasie mediastinoskopii.

Przyczyną wątpliwości diagnostycznych w opisanym przypadku było nagle wystąpienie skazy małopłytkowej o burzliwym przebiegu, która rzadko towarzyszy sarkoidozie. Najczęściej opisywane zmiany w obrazie krwi towarzyszące sarkoidozie to leukopenia, limfopenia i niedokrwistość normocytarna [11]. Wśród chorób układu krwiotwórczego rzadko współwystępujących z sarkoidozą wymienia się niedokrwistość autoimmunohemolityczną oraz pierwotną małopłytkowość immunizacyjną [4]. W pracach z lat 60. XX wieku częstość występowania pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej wśród chorych z sarkoidozą oceniano na 2% [12], zaś w grupie osób z plamicą małopłytkową sarkoidozę rozpoznano u 1% chorych [13]. Obserwowano także związki sarkoidozy z rozrostowymi chorobami układu krwiotwórczego. Opisano przypadek, w którym sarkoidoza poprzedzała ujawnienie się czerwienicy prawdziwej [14].

Współistnienie sarkoidozy i małopłytkowości nie stanowi jednorodnego zespołu klinicznego i może zależeć od co najmniej 3 różnych mechanizmów [15]. Pierwszy, najczęściej spotykany, dotyczy obecności autoprzeciwciał przeciw płytkowych. Ich obecność może być skutkiem pobudzenia limfocytów B do poliklonalnego wytwarzania przeciwciał, w tym przeciwciał przeciw płytkowych. Drugi mechanizm polega na zajęciu szpiku, w którym stwierdza się obecność ziarniniaków nieserowaciejących [16]. W opisanym przypadku badanie histologiczne szpiku nie ujawniło obecności ziarniniaków. Trzeci mechanizm dotyczy hiperplenizmu prowadzącego do nadmiernego niszczenia płytek krwi [15]. U opisywanej chorej nie stwierdzono powiększenia śledziony, liczba krwinek czerwonych i leukocytów była prawidłowa. Dobra reakcja na zastosowane leczenie (prednizon, immunoglobuliny) i utrzymywanie się prawidłowo-

wej liczby płytek w czasie 3-miesięcznej obserwacji przemawiają przeciwko hipersplenizmowi. W opisanym przypadku przebieg kliniczny i odpowiedź na zastosowane leczenie sugerują rolę autoprzeciwciał przeciwplatek, choć nie udokumentowano ich obecności. Warto jednak zaznaczyć, że w około 40% przypadków pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej nie udaje się potwierdzić obecności przeciwciał przeciwplatek, a ich oznaczanie nie jest badaniem zalecanym rutynowo [17, 18].

Kwestia, czy w przypadku współwystępowania małopłytkowości i sarkoidozy można mówić o pierwotnej, czy wtórnej małopłytkowości immunizacyjnej może być przedmiotem dyskusji. W niniejszej pracy przyjęto nazwę pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej, zgodnie z nomenklaturą stosowaną w większości dotychczasowych doniesień.

W piśmiennictwie znaleziono kilka opisów przypadków współistnienia sarkoidozy i małopłytkowości immunizacyjnej, ale tylko jeden z nich dotyczył zachorowania o tak nagłym i burzliwym początku jak w opisanym w niniejszej pracy przypadku [19].

Ze względu na rzadkie współwystępowanie małopłytkowości i sarkoidozy niewiele jest danych o przebiegu tych chorób. Mahevas i wsp. dokonali przeglądu piśmiennictwa (z lat 1972–2005), znajdując 31 przypadków współwystępowania sarkoidozy i małopłytkowości [15]. U 16 pacjentów objawy skazy małopłytkowej poprzedzały rozpoznanie sarkoidozy, natomiast u pozostałych rozpoznanie sarkoidozy wyprzedzało wystąpienie małopłytkowości. Średnia liczba płytek wynosiła 12 G/l (od 2 do 83). Dwoje pacjentów zmarło z powodu krwawienia. U połowy (15/31) rozpoznano sarkoidozę w I stopniu zaawansowania.

W 2009 roku ten sam autor przedstawił analizę 20 chorych, u których rozpoznano obie choroby [20]. Średnia liczba płytek wynosiła u nich 11 G/l i aż u 35% wystąpiły objawowe krwawienia. Większość chorych była leczona steroidami, połowa otrzymywała immunoglobuliny, co pozwoliło uzyskać całkowitą lub częściową remisję małopłytkowości u większości z nich. Z powodu przewlekłego przebiegu małopłytkowości immunizacyjnej 60% tych chorych długotrwale leczono podtrzymującymi dawkami steroidów (średnio 10 mg prednizonu na dobę). Tylko 2 osoby (10%) wymagały splenektomii, a kolejne 2 (10%) były leczone rytuksymabem, uzyskując poprawę. Zwraca uwagę fakt, że podczas 6-letniej obserwacji w grupie pacjentów z sarkoidozą i pierwotną małopłytkowością immunizacyjną aż u 70% stwierdzono poza-

plucną postać sarkoidozy oraz że aż u 55% obserwowano nawroty sarkoidozy. Analiza ta sugeruje, że małopłytkowość immunizacyjna towarzysząca sarkoidozie może mieć ostry początek i gwałtowny przebieg, ale najczęściej rokuje uzyskanie poprawy, to znaczy zwiększenie liczby płytek krwi, natomiast pogarsza przebieg i rokowanie w sarkoidozie.

Ograniczeniami pracy były konieczność diagnostyki układu oddechowego po wdrożeniu leczenia prednizonem oraz brak pełnej oceny czynności układu oddechowego. Ponadto odstępstwem od ogólnie przyjętego schematu diagnostycznego było zaniechanie wykonania płukania oskrzelowo-płucnego (BAL, *bronchoalveolar lavage*). Wynikało to z decyzji o wykonaniu w pierwszej kolejności mediastinoskopii, co było uzasadnione gwałtownym przebiegiem klinicznym. Badanie histologiczne pobranego węzła ujawniło obecność nieserowaciejących ziarniaków nabłonkowatokomórkowych. Według Gruttersa i wsp. u chorych z rozpoznaniem histologicznym ziarniaków BAL ma znaczenie drugoplanowe. W takiej sytuacji klinicznej odstępianie od badania BAL wydaje się uzasadnione [5].

## Wnioski

Sarkoidoza może współwystępować ze schorzeniami układu krwiotwórczego, w tym z pierwotną małopłytkowością immunizacyjną. Przebieg pierwotnej małopłytkowości immunizacyjnej u chorych z sarkoidozą może być dość gwałtowny i prowadzić do znacznego zmniejszenia liczby płytek krwi. Skaza krwotoczna może być pierwszym objawem, który pojawia się u tych chorych.

## Piśmiennictwo

1. Ziara D., Trzepióra B., Kozielski J. Sarkoidoza żołądka. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2010; 78: 374–378.
2. Porzezińska M., Drozdowski J., Poławska K., Wolska-Goszka L., Cynowska B., Słomiński J.M. Izolowana sarkoidoza górnych dróg oddechowych — opis 2 przypadków. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2008; 76: 276–280.
3. Fijolek J., Wiatr E., Gawryluk D., Langfort R., Bestry J. Sarkoidoza z zajęciem opłucnej — opis 3 przypadków. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2010; 78: 79–82.
4. Moller D.R. Rare manifestations of sarcoidosis. W: Drent M., Costabel U. (red.). *Sarcoidosis. European Respiratory Monograph 32, ERS Journals Ltd.* 2005.
5. Grutters J.C., Drent M., van den Bosch J.M.M. *Sarcoidosis. W: R.M. du Bois, L. Richeldi (red.). Interstitial Lung Diseases. European Respiratory Monograph 46, ERS Journals Ltd.* 2009.
6. Gasbarrini A., Franceschi F., Does H. pylori infection play role in idiopathic thrombocytopenic purpura and in other autoimmune diseases? *Am. J. Gastroenterol.* 2005; 100: 1265–1270.
7. von dem Borne A., Folman C., van den Oudenrijn G., de Jong S., de Haas M. The potential role of thrombopoietin in idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood Rev.* 2002; 16: 57–59.
8. Hawtin K.E., Roddie M.E., Mauri F.A., Copley S.J. Pulmonary sarcoidosis: the 'Great Pretender'. *Clin. Radiol.* 2010; 65: 642–650.

9. Poletti V., Casoni G., Chilosi M. Pathology. W: Drent M., Costabel U. (red.). Sarcoidosis. European Respiratory Monograph 32, ERS Journals Ltd. 2005.
10. Stepień J., Domagała-Kulawik J., Chądzyński R., Kupis W., Chazan R. Reakcja sarkoidalna wokół gruczołakoraka płuca lewego u 50-letniego chorego. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2010; 78: 302–305.
11. Gupta D., Rao V.M., Aggarwal A.N., Garewal G., Jindal S.K. Haematological abnormalities in patients of sarcoidosis. *Ind. J. Chest Dis. Allied Sci.* 2002; 44: 233–236.
12. Maycock R.L., Bertrand P., Morrison C.E., Scott J.H. Manifestations of sarcoidosis. *Am. J. Med.* 1963; 35: 67–89.
13. Doan C.A., Bouroncle B.A., Wiseman B.K. Idiopathic and secondary thrombocytopenic purpura: clinical study and evaluation of 381 cases over period of 28 years. *Ann. Intern. Med.* 1960; 53: 861–876.
14. Tirotta D., Durante V. A case of pulmonary sarcoidosis preceding polycythemia vera with literature review. *Rheumatol. Int.* 2010; DOI: 10.1007/s00296-010-1378-5 (Epub ahead of print).
15. Mahevas M., Le Page L., Salle V. i wsp. Thrombocytopenia in sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* 2006; 23: 229–235.
16. Patel S.R. Systemic sarcoidosis with bone marrow involvement responding to therapy with adalimumab: a case report. *J. Med. Case Reports* 2009; 3: 8573.
17. Zawilska K., Windyga J., Undas A. Zaburzenia hemostazy. W: A. Szczeklik (red.). *Choroby wewnętrzne 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010.*
18. Provan D., Stasi R., Newland A.C. i wsp. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood* 2010; 115: 168–186.
19. Larner A.J. Life threatening thrombocytopenia in sarcoidosis. *BMJ* 1990; 300: 317–319.
20. Mahevas M., Chciche L., Khellaf M. i wsp. Characteristics of sarcoidosis-associated immune thrombocytopenia: a consecutive study of 20 cases. 51<sup>st</sup> American Society of Haematology Annual Meeting, P 2407.