

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЛЕНЭКТОМИИ И ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОНОМ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ

Игорь Валентинович Куртов, Игорь Леонидович Давыдкин, Валерий Алексеевич Кондурцев, Татьяна Юрьевна Степанова

*Кафедра госпитальной терапии с курсом трансфузиологии (зав. — проф. И.Л. Давыдкин)
Самарского государственного медицинского университета, e-mail: sam-med@mail.ru*

Реферат

Изучено влияние脾эктомии на системы гемостаза и иммунитета больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой в отдаленном периоде после операции в сравнении с лицами с таким же заболеванием, получавшими консервативное лечение глюкокортикостероидными гормонами. Спленэктомия оказывает более значимые сдвиги в системах иммунитета и гемостаза у больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, сохраняющиеся и в отдаленном периоде, чем также можно объяснить хороший эффект от операции с точки зрения клинической компенсации заболевания.

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, спленэктомия, глюкокортикостероиды, математическое моделирование.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) является одной из часто встречающихся геморрагических тромбоцитопений. Частота её варьирует от 58 до 66 новых случаев ИТП на миллион человек [14, 16, 18]. Основу лечения ИТП составляют короткие курсы терапии глюкокортикостероидами, внутривенное введение иммуноглобулина и моноклонального анти-Rh0(D)-иммуноглобулина G и, кроме того, спленэктомия (СЭ) как наиболее эффективный метод долгосрочного лечения, особенно при селезеночном типе секвестрации тромбоцитов [4, 8, 15]. Удаление селезенки приводит к положительному результату у 60–90% больных. Эффективность СЭ у детей выше, чем у взрослых, ближайшие результаты лучше отдаленных, а клинический эффект наблюдается всегда чаще гематологического [6, 10, 13].

Наименее изучены отдаленные результаты лечения ИТП с точки зрения связи иммуногемостазиологических нарушений и клинических проявлений заболевания. Имеются единичные работы, в которых анализируется влияние СЭ на гемостаз у больных ИТП в отдаленном послеоперационном периоде. В литературе упоминается

нается в основном лишь об уменьшении геморрагического синдрома после СЭ на фоне сохранявшейся тромбоцитопении [1, 3, 10]. В доступной литературе нам не удалось обнаружить сведений о взаимосвязи изменений иммунитета и гемостаза в отдаленном постспленектомическом периоде и при лечении ИТП глюкокортикостероидными гормонами.

Цель работы — изучить воздействие СЭ на системы гемостаза и иммунитета у больных ИТП в отдаленном периоде после операции и сравнить с результатами лечения больных ИТП, получавших только глюкокортикостероидные гормоны.

Под наблюдением находились 164 человека, больных ИТП (116 женщин и 48 мужчин в возрасте от 17 до 74 лет). Больные ИТП в зависимости от методов лечения были подразделены на 2 группы. В 1-ю группу входили 128 больных, леченных преднизолоном, во 2-ю — 36 пациентов в отдаленном периоде после СЭ. Средняя длительность заболевания в 1-й группе составляла 5,3 года, во 2-й — 9,4 года. Больные были подразделены в зависимости от выраженности геморрагического синдрома на лиц в фазе обострения и в фазе ремиссии. За обострение заболевания принимали появление новых кровоизлияний на коже и/или усиление кровоточивости со слизистых оболочек, возникших как спонтанно, так и спровоцированных перенесенными вирусными заболеваниями.

Группу контроля составили 30 здоровых доноров Самарской областной станции переливания крови. Для исследования системы гемостаза кровь брали без шприца в силиконизированные центрифужные пробирки с 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1. Обследование больных включало подсчет количества тромбоцитов в счетной камере Н.К. Горяева, определение адгезии тромбоцитов к

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей гемостаза больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, перенесших спленэктомию или лечение глюкокортикостероидами (M±m)

Показатели гемостаза	Здоровые (n = 30)	ИТП СЭ (n = 32)		ИТП ГКС (n = 40)	
		обострение	ремиссия	обострение	ремиссия
1	2	3	4	5	6
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	224,5 ± 19,3	24,6 ± 5,7 2*, 4	96,7 ± 14,1 2, 3, 5	37,8 ± 8,8 2, 6	110,6 ± 6,8 2, 3, 5
Адгезивность, $\times 10^9/\text{л}$	55,1 ± 5,7	9,6 ± 1,6 2, 4, 6	40,2 ± 6,3 3, 5	11,8 ± 2,1 2	42,6 ± 3,2 3, 5
Адгезивность, %	24,6 ± 1,8	38,1 ± 2,7 2	34,2 ± 2,7 2	37,9 ± 2,2 2	30,6 ± 1,7
АДФ-агрегация, начало, с	14,0 ± 2,2	50,3 ± 5,2	23,9 ± 4,4	36,8 ± 4,2	21,3 ± 1,2
		2, 4, 5, 6	3	2, 3, 6	3, 5
Ристомидин- агрегация, с	16,0 ± 2,0	25,6 ± 4,5	19,7 ± 1,6	21,6 ± 2,0	18,0 ± 1,9
УИА-агрегация, с	16,0 ± 2,0	50,5 ± 5,3 2, 4, 6	24,3 ± 1,1 2, 3	37,3 ± 4,2 2, 6	20,8 ± 1,5 3, 5
Освобождение ТФ3, %	24,5 ± 3,1	12,6 ± 1,9 2	18,9 ± 3,6	12,5 ± 3,5 2	16,4 ± 2,6 2
Освобождение ТФ4, %	17,0 ± 4,5	15,2 ± 1,3	18,9 ± 2,0	15,2 ± 2,0	16,7 ± 2,1
Ретракция кровяного сгустка, мин, начало окончание	29,5 ± 1,2	55,2 ± 4,9 2, 4, 6	33,6 ± 3,0 1	44,6 ± 5,2 2	34,2 ± 5,1 3
	77,5 ± 3,7	159,5 ± 12,3 2, 4, 6	22 ± 12,2 2, 3	139,8 ± 16,7 2	116,8 ± 10,5 2, 3
Индекс ретракции	44,0 ± 1,1	26,6 ± 4,1 2	39,2 ± 3,1	32,7 ± 2,8 2	35,6 ± 4,8
АПТВ, с	40,0 ± 4,9	38,1 ± 4,3	37,7 ± 5,0	37,9 ± 3,8	37,8 ± 4,0
Потребление протромбина, с	45,5 ± 2,5	36,9 ± 3,8	38,4 ± 4,7	32,3 ± 4,0 2	34,1 ± 3,2 2
Протромбиновый индекс, %	98,0 ± 2,6	96,8 ± 6,0	94,8 ± 5,4	97,6 ± 5,8	98,1 ± 3,2
Тромбиновое время, с	30,0 ± 0,3	27,8 ± 2,9	28,5 ± 3,4	26,2 ± 2,4	26,9 ± 3,0
Антитромбин III, %	98,8 ± 10,0	96,9 ± 8,0	97,2 ± 9,3	94,5 ± 11,0	95,6 ± 10,8
Время активированного фибринолиза, мин	11,3 ± 3,3	23,1 ± 4,0 2, 4, 5, 6	10,1 ± 1,3 3	10,1 ± 0,8 3	14,1 ± 2,0 3

Примечание: * $p < 0,05$ — в этой и последующих таблицах достоверность различий между значениями данного столбца указана в таблицах второй строкой цифрами, обозначающими номер столбца, с данными которого такое различие обнаружено.

стекловолокну (Одесская Т.А. и др., 1971), исследование агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ (по Born G.V.R., 1962) с регистрацией её начала. В качестве индукторов агрегации использовали также ристомидин и универсальный индуктор агрегации (УИА) из набора фирмы «Технология» (г. Барнаул). Ретракцию кровяного сгустка определяли по методу В.П. Балуды и др. (1980). Оценивали следующие показатели: время начала и окончания ретракции (мин), индекс ретракции, реакцию освобождения тромбоцитарных факторов 3 и 4 (ТФ3, ТФ4) по потреблению протромбина и антигепариновой активности плазмы, исследуемую до и после агрегации, стимулированной АДФ

(принцип Сирмаи Э., 1957, в модификации Юрлова В.М. и Промахиной Е.К., 1978). Потребление протромбина в плазме исследовали по Н.А. Мессиновой, Е.Б. Карасевой (1962), тромбопластиновую активность крови — по J.B. Graham et al. (1955) в модификации В.П. Балуды и др. (1980), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) — по J. Caen et al. (1968), протромбиновый индекс — по A.J. Quick (1943) в модификации В.Н. Туголукова (1974), тромбиновое время — по Э. Сирмаи (1957), антитромбин III — по L. Roca (1978), время спонтанного фибринолиза — по Е.П. Иванову (1983). Содержание растворимых фибрин-мономерных комплек-

Таблица 2

Сравнительная оценка иммунного статуса больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, перенесших спленэктомию или лечение глюкокортикостероидами (M±m)

Показатели иммунитета	Здоровые (n = 30)	ИТП СЭ (n = 32)		ИТП ГКС (n = 40)	
		обострение	ремиссия	обострение	ремиссия
1	2	3	4	5	6
CD3+, %	66,2 ± 2,7	70,4 ± 2,9	63,3 ± 3,4	68,0 ± 2,8	57,3 ± 3,2 2, 3, 5
CD3+, кл/мкл	1280 ± 45	2320 ± 65 2, 4, 5, 6	1659 ± 58 2, 3, 5, 6	1456 ± 52 2,3,4	1449 ± 64 2, 3, 4
CD4+, %	42,9 ± 2,8	43,4 ± 2,5 4, 6	36,2 ± 1,6 3,5	42,3 ± 2,5 4	36,0 ± 2,3 3
CD4+, кл/мкл	830 ± 53	1430 ± 66 2, 4, 5, 6	948 ± 45 3	906 ± 57 3	910 ± 54 3
CD8+, %	26,2 ± 1,3	23,1 ± 2,5	24,1 ± 1,7	23,7 ± 3,2	23,2 ± 1,9
CD8+, кл/мкл	507 ± 56	761,4 ± 59 2, 5, 6	634 ± 41	508 ± 36 3	586 ± 42 3
ИРИ (CD4+/CD8+)	1,6 ± 0,3	1,9 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,8 ± 0,2	1,6 ± 0,1
CD20+, %	10,5 ± 1,8	11,2 ± 1,6	13,7 ± 1,4	11,8 ± 1,6	10,1 ± 1,5
CD20+, кл/мкл	203 ± 8	369 ± 19 2, 5, 6	359 ± 25 2, 5, 6	253 ± 14 2, 3, 4	255 ± 28 2, 3, 4
IgA, г/л	2,8 ± 0,7	2,5 ± 0,4	2,6 ± 0,3	1,9 ± 0,6	2,0 ± 0,8
IgM, г/л	1,7 ± 0,3	1,1 ± 0,1 4	0,8 ± 0,1 2, 3	1,3 ± 0,2	1,2 ± 0,2
IgG, г/л	13,5 ± 1,5	11,9 ± 0,9	13,2 ± 1,4	16,4 ± 2,2	13,6 ± 1,8
Фагоцитоз, %	60 ± 7,2	35,5 ± 3,4 2	44,4 ± 3,8	43,1 ± 4,1	43,9 ± 4,3

сов (РФМК) в плазме определяли ортофенантролиновым тестом (Елыков В.А., Момот А.П., 1987), этаноловый тест – по Н.С. Godal et al. (1971) в модификации В.Г. Лычева (1993), фибриноген В по Н. Gumme, R.H. Lions (1948) [2, 7, 9].

Иммунологические методы исследования включали подсчёт процента общей популяции Т-лимфоцитов (CD3+ клетки), Т-хелперов (CD4+клетки), Т-супрессоров и Т-цитотоксических (CD8+клетки), В-лимфоцитов (CD20+клетки) с помощью моноклональных антител серии ЛТ. Вычисляли иммунорегуляторный индекс (ИРИ) как соотношение CD4+/CD8+. Иммунофлюоресценцию оценивали на проточном цитометре «Epics-Profile» фирмы «Coulter». Уровень иммуноглобулинов G , M и A классов в сыворотке определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini с использованием моноспецифических сывороток к соответствующим иммуноглобулинам. Фагоцитарную функцию нейтрофилов и моноцитов периферической крови исследовали по методу А.Н. Маянского [12, 17].

Обработка цифровых данных осу-

ществлялась методами вариационной статистики. Достоверность полученных результатов определяли по Т-критерию Стьюдента. Использовался метод системного многофакторного анализа.

Результаты исследования систем гемостаза и иммунитета больных ИТП представлены в табл. 1 и 2.

С целью комплексной оценки морфофункционального состояния иммунологической и гемостазиологической систем в зависимости от выраженности геморрагического синдрома и определения диагностической значимости изменений этих систем была проведена статистическая обработка полученных данных с использованием системного многофакторного анализа [11]. В его основе лежит вычисление обобщенных (интегральных) показателей по полученным единичным параметрам в различные стадии заболевания. Для вычисления указанных показателей многомерные количественные характеристики с несопоставимыми абсолютными значениями после статистической обработки переводили в сопоставимые путем вычисления относительных

Таблица 3
Соотношение интегральных показателей тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, иммунного статуса у больных ИТП СЭ и ИТП ГКС

Группы больных	Величина интегрального показателя в зависимости от выраженности геморрагического синдрома	
	обострение	ремиссия
Тромбоцитарно-коагуляционный гемостаз		
ИТП СЭ	-0,42	-0,3
ИТП ГКС	-0,41	-0,29
Активность антитромбина III и фибринолиза		
ИТП СЭ	0	0,01
ИТП ГКС	-0,019	-0,01
Клеточный иммунитет и неспецифическая резистентность организма		
ИТП СЭ	-0,11	-0,13
ИТП ГКС	-0,03	-0,16
Иммуноглобулины		
ИТП СЭ	0,02	-0,21
ИТП ГКС	0,13	-0,08

разностей. Системный многофакторный анализ позволяет интегрально на математических моделях оценить состояние изучаемой системы в различные сроки наблюдения, сопоставить характер, динамику и направленность изменений изучаемых систем.

По результатам расчета строили графическую зависимость взвешенных средних величин от фактора, выбранного за основной критерий в каждой группе. В каждой из этих подгрупп вычисляли обобщенные интегральные показатели гемостаза, в которые вошли следующие: количество тромбоцитов, адгезивность, начало АДФ-агрегации, время наступления ристомин- и УИА-агрегации, освобождение ТФ3 и ТФ4, АЧТВ, тромбопластиновая активность, индекс ретракции кровяного сгустка, ПТИ, тромбиновое время, время активированного фибринолиза. Дополнительно вычисляли показатели системы иммунитета CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, ИРИ, CD20⁺, IgA, IgM, IgG, нейтрофильный фагоцитоз.

За основу мы взяли появление и/или усиление геморрагического синдрома у данных больных. Вычисляли обобщенные интегральные показатели гемостаза, клеточного и гуморального иммунитета и по ним строили модели поведения систе-

мы гемостаза, клеточного и гуморального звеньев иммунитета в зависимости от выраженности геморрагического синдрома.

В табл. 3 указаны значения интегральных показателей системы тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, анти-тромбина III и фибринолиза, клеточного звена иммунной системы, неспецифической резистентности организма и иммуноглобулинов у больных ИТП СЭ и ИТП ГКС.

Многофакторный анализ суммарного гемостатического потенциала плазмы больных ИТП СЭ и ИТП ГКС в зависимости от выраженности геморрагического синдрома выявил существенный сдвиг в сторону гипокоагуляции (рис. 1). На представленном рисунке интегральные показатели состояния гемостаза отражены тремя локусами:

1 — норма, нулевая отметка; 2 — изменение интегральных показателей при обострении геморрагического синдрома; 3 — изменение интегральных показателей в периоде ремиссии.

При обострении заболевания в обеих группах больных отмечался крайне низкий гемостатический потенциал плазмы. В периоде ремиссии выраженность гипокоагуляции уменьшалась, но оставалась ниже нулевой отметки.

-0,1; -0,2 — взвешенное среднее для каждой группы параметров (величина интегральная, характеризующая изучаемый процесс по заданному вектору в относительных единицах), отрицательные значения показывают сдвиг в сторону гипокоагуляции, положительные — в сторону гиперкоагуляции.

Многофакторный анализ состояния системы фибринолиза и антитромби-



Рис. 1. Интегральные показатели тромбоцитарно-коагуляционного гемостаза больных ИТП СЭ и ИТП ГКС.

на III выявил разнонаправленные сдвиги интегральных показателей в группах больных ИТП СЭ и ИТП ГКС (рис. 2). В периоде обострения при ИТП СЭ интегральный показатель этой системы возрастал, достигая максимума в периоде ремиссии. Данные изменения показателей анализируемой системы можно рассматривать как один из факторов, благоприятный для больных ИТП после СЭ. При обострении у больных ИТП с сохраненной селезенкой активность интегральных показателей системы фибринолиза и антитромбина III снижалась, несколько повышаясь в периоде ремиссии, но оставаясь ниже нормы.

Многофакторный анализ суммарного состояния клеточного иммунитета и не-

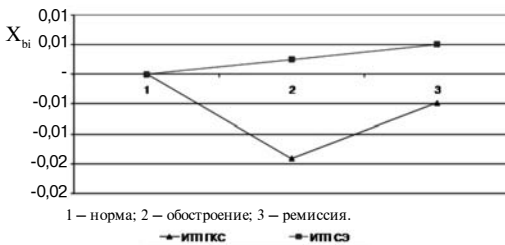


Рис. 2. Интегральные показатели системы фибринолиза, антитромбина III больных ИТП СЭ и ИТП ГКС.

специфической резистентности организма (рис. 3) выявил снижение активности этой системы в обеих группах больных. При обострении заболевания в группе больных ИТП СЭ суммарный интегральный показатель был ниже, чем у больных ИТП ГКС. В периоде ремиссии суммарные показатели имели тенденцию к дальнейшему снижению, более выраженному у больных ИТП ГКС.

Многофакторный анализ уровня иммуноглобулинов классов А, М, G (рис. 4)

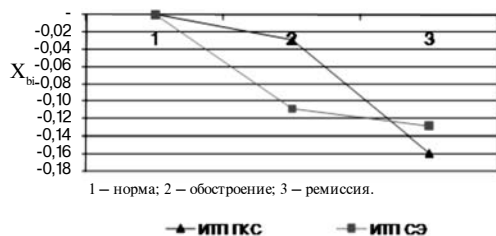


Рис. 3. Интегральные показатели клеточного иммунитета и неспецифической резистентности организма больных ИТП СЭ и ИТП ГКС.

выявил более высокий их уровень в периоде обострения у больных ИТП ГКС по сравнению с ИТП СЭ. В периоде ремиссии интегральный показатель иммуноглобулинов был ниже нормы в обеих группах больных, но достоверно ниже у больных ИТП СЭ. Указанные изменения уровня иммуноглобулинов отражают существенное влияние СЭ на указанные параметры в сравнении с преднизолоном, назначение которого слабо влияло на иммуноглобулины классов А, М, G, тем самым, вероятно, обуславливая неустойчивую ремиссию при ИТП.

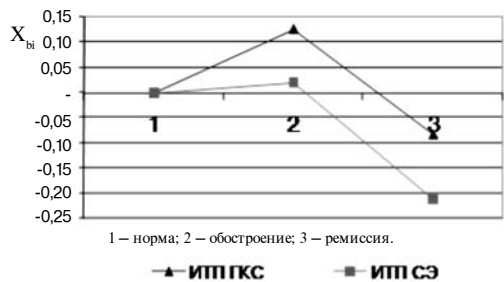


Рис. 4. Интегральные показатели иммуноглобулинов у больных ИТП СЭ и ИТП ГКС.

Таким образом, в зависимости от выраженности геморрагического синдрома для больных ИТП СЭ и ИТП ГКС характерны разнообразные сочетания гемостатического потенциала и иммунного статуса.

ВЫВОДЫ

1. Для появления геморрагического синдрома после СЭ необходимы более существенные сдвиги в системах гемостаза и иммунитета, чем у пациентов с сохраненной селезенкой. Усиление кровоточивости у больных ИТП СЭ происходит при изменении интегральных показателей, в 3–6 раз превышающие таковые у пациентов ИТП ГКС.

2. Достоверно более низкие интегральные показатели уровня иммуноглобулинов при обострении и в периоде ремиссии в отдаленном периоде после СЭ следует расценивать как благоприятный фактор для больных ИТП. Развивающийся вторичный иммунодефицит после СЭ следует расценивать как положительный момент для данных больных с точки зрения клинической компенсации заболевания.

3. Динамика интегральных показателей системы фибринолиза и антитромбина III, уровень иммуноглобулинов у больных ИТП СЭ и ИТП ГКС показывает, вероятно, одну из возможных причин меньшей выраженности геморрагического синдрома у пациентов после СЭ и объясняет, почему при низких показателях тромбоцитов после СЭ кровоточивость выражена значительно меньше, чем у пациентов с сохраненной селезенкой.

4. СЭ оказывает более значимые сдвиги в системах иммунитета и гемостаза у больных ИТП, сохраняющиеся и в отдаленном постоперационном периоде, чем также можно объяснить хороший эффект от операции. При наблюдении за больными ИТП приближение лабораторных показателей к интегральным величинам, характерным для обострения заболевания (табл. 1), позволяет заранее назначить профилактическую гемостатическую терапию данных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алыбаев У.А. Отдаленные результаты спленэктомии у больных тромбоцитопенической пурпурой / Сб. научных тр. Некоторые проблемы диагностики и лечения заболеваний системы крови. — Ташкент, 1991. — С.6 — 10.
2. Балуда В.П., Балуда М.В., Деянов И.И., Тлепухов И.К. Физиология системы гемостаза. — М.: Медицина, 1995. — 238 с.
3. Демидюк П.Ф., Уманский М.А., Козгованов А.Г. и др. Изменения показателей коагулограммы больных болезнью Верльгофа под влиянием спленэктомии // Пробл. гематол. — 1972. — № 2. — С.39—44.
4. Диагностика и лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры: рекомендации американского общества гематологов // Междунар. журн. мед. практ. — 1997. — № 6. — С.60—67.
5. Идельсон Л.И. Тромбоцитопении. Руководство по гематологии. / Под ред. А.И. Воробьева. — М.: Медицина, 1985. — Т.2. — С.190—199.
6. Ковалева Л.Г., Мещерякова Л.М., Лекарский А.Е., Гыцу Ф.И. Оценка эффективности лечения и медико-социальная адаптация взрослых, больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой // Гематол. и трансфузиол. — 1983. — № 12. — С.17—21.
7. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — М.: Медицина, 1993. — С.52—99.
8. МакМиллан Р. Лечение взрослых больных с

хронической аутоиммунной тромбоцитопенической пурпурой, рефрактерной к обычной терапии // Международный журнал медицинской практики. — 1997. — № 6. — С.51—59.

9. Меньшов В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1987. — 150 с.
10. Савченко В.Г., Ильин Г.П., Идельсон Л.И. Эффективность патогенетических методов терапии идиопатической тромбоцитопенической пурпуры // Тер. арх. — 1983. — № 8. — С.105—110.
11. Углов Б.А., Котельников Г.П., Углова М.В. Основы статистического анализа и математического моделирования в медико-биологических исследованиях. — Самара, 1994. — 66 с.
12. Фриммель Г. Иммунологические методы. — М.: Медицина, 1987. — 126 с.
13. Borne A.E. Autoimmune thrombocytopenia // Immunohematology. — Amsterdam, 1984. — P.222—256.
14. Bottiger L.E., Westerholm B. Thrombocytopenia. I. Incidence and aetiology // Acta Med. Scand. — 1972. — Vol. 191. — P.535—540.
15. Daou S., Federici L., Zimmer J. et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura in elderly patients: a study of 47 cases from a single reference center // Eur. J. Intern. Med. — 2008. — Vol 19. — P.447—451.
16. George J.N., El Harake M.A., Aster R.H. Thrombocytopenia due to enhanced platelet destruction by immunologic mechanism. In: Beutler E., Lichtman M.A., Coller B.S., Kipps T.J., edc. Williams Haematology. 5th ed. — New York: McGraw-Hill, 1995. — P.1315—1355.
17. Manchini G., Carbonara A.O., Heremans O.F. Immunochemical quantitation of antigens by radial immunodiffusion // Immunochemistry. — 1965. — № 2. — P.235—254.
18. McMillan R. The pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura // Semin. Hematol. — 2007. — Vol. 44, № 4. — P.3—11.

Поступила 11.02.09.

THE EFFECTIVENESS OF SPLENECTOMY AND PREDNISOLONE THERAPY OF PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

I.V. Kurtov, I.L. Davydkin, V.A. Kondurtsev, T.Yu. Stepanova

Summary

Studied was the influence of splenectomy on the hemostasis system and the immunity of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura in a long-term period after surgery compared with persons with the same disease who received conservative treatment with glucocorticoid hormones. Splenectomy has a more significant shift in the immune system and hemostasis in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura, persistent and long-term period, which also can be attributed to a good effect of the operation in terms of clinical compensation of the disease.

Key words: idiopathic thrombocytopenic purpura, splenectomy, glucocorticosteroids, mathematical modeling.