大剂量地塞米松联合海曲泊帕治疗原发性免疫性血小板减少症效果分析

赵会英，马圣宇，杨　云，李雪雪
（安徽省宿州市立医院血液科，安徽宿州 234000）

摘要：目的 观察大剂量地塞米松（dexamethasone，DXM）联合海曲泊帕治疗新诊断原发性免疫性血小板减少症（immunologic thrombocytopenic purpura，ITP）的效果。**方法** 纳入2020年6月至2023年6月我院新诊断原发性ITP患者80例，以区组随机法将其分为对照组（大剂量DXM）和研究组（大剂量DXM＋海曲泊帕），每组40例。比较两组治疗前和治疗D7、D14、D30、D60的血小板计数（platelet count，PLT）水平、T淋巴细胞亚群分布，以及疗效和不良反应发生情况。**结果** 治疗D7、D14、D30、D60，两组PLT水平较前均升高（$P<0.05$），且研究组治疗D7、D14、D30的PLT水平较对照组更高（$P<0.05$）。治疗后，两组白细胞分化抗原（cluster of differentiation，CD）3^+、$CD4^+$、$CD4^+/CD8^+$、补体C3、补体C4及补体白介素（interleukin，IL）-4水平较前均升高（$P<0.05$），且研究组高于对照组（$P<0.05$）。两组$CD8^+$、IL-2、IL-10、干扰素水平较前均降低（$P<0.05$），且研究组低于对照组（$P<0.05$）。研究组治疗总有效率高于对照组（85.00% vs. 65.00%，$P<0.05$），DXM二次给药率（10.00% vs. 30.00%，$P<0.05$）、不良反应发生率（25.00% vs. 52.50%，$P<0.05$）均低于对照组。**结论** 大剂量DXM联合海曲泊帕可有效上调新诊断原发性ITP患者PLT水平，改善T淋巴细胞亚群分布，提高疗效，并且可降低DXM二次给药率及不良反应发生率。

关键词：大剂量地塞米松；海曲泊帕；原发性免疫性血小板减少症
中图分类号：R558.2　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1672-9188(2025)02-0164-006
引用：赵会英, 马圣宇, 杨云, 等. 大剂量地塞米松联合海曲泊帕治疗原发性免疫性血小板减少症效果分析[J]. 世界临床药物, 2025, 46(2): 164-169. DOI：10.13683/j.wph.2025.02.008

Effect analysis of high-dose dexamethasone combined with rafutrombopag in the treatment of primary immunologic thrombocytopenic purpura

ZHAO Huiying, MA Shengyu, YANG Yun, LI Xuexue
(*Department of Hematology, Suzhou Municipal Hospital of Anhui Province, Suzhou 234000, Anhui Province, China*)

Abstract: ***Objective*** To observe the efficacy of high-dose dexamethasone (DXM) combined with rafutrombopag in the treatment of newly diagnosed primary immunologic thrombocytopenic purpura (ITP). ***Methods*** A total of 80 newly diagnosed primary ITP patients in our hospital from June 2020 to June 2023 were enrolled and divided into control group (high-dose DXM) and study group (high-dose DXM+rafutrombopag) by district randomization method, with 40 cases in each group. Platelet count (PLT) levels, the distribution of T lymphocyte subsets, efficacy and the occurrence of adverse reactions were compared between the two groups before treatment and at D7, D14, D30 and D60 of treatment. ***Results*** At D7, D14, D30 and D60 of treatment, the PLT levels in both groups were higher than before ($P<0.05$), and the PLT levels of the study group were higher than those in the control group at D7, D14 and D30 ($P<0.05$). After treatment, cluster of differentiation (CD) 3^+, $CD4^+$, $CD4^+/CD8^+$, complement C3, complement C4 and interleukin (IL)-4 in both groups were increased compared with those before treatment ($P<0.05$), and the study group was higher than the control group ($P<0.05$). The levels of $CD8^+$, IL-2, IL-10 and interferon in both groups were lower than before treatment ($P<0.05$), and the study group was lower than the control group ($P<0.05$). The total effective rate of the study group was

收稿日期：2024-06-28；**修回日期：**2024-11-12
作者简介：赵会英，副主任医师，研究方向：血液免疫学。

higher than that of the control group (85.00% vs. 65.00%, $P<0.05$), the rate of DXM secondary administration (10.00% vs. 30.00%, $P<0.05$) and the incidence of adverse reactions (25.00% vs. 52.50%, $P<0.05$) were lower than those of the control group. ***Conclusion*** High-dose DXM combined with rafutrombopag in the treatment of newly diagnosed primary ITP can effectively up-regulate PLT level, improve the distribution of T lymphocyte subsets, improve efficacy, and reduce the rate of DXM secondary administration and the incidence of adverse reactions.

Key words: high-dose dexamethasone; rafutrombopag; primary immunologic thrombocytopenic purpura

原发性免疫性血小板减少症（immunologic thrombocytopenic purpura，ITP）是一种获得性自身免疫性出血性疾病，约占出血性疾病总数的1/3[1]。原发性ITP常迁延不愈，且出血风险随患者年龄增长而升高，甚至导致死亡[2]。目前，原发性ITP一线治疗以糖皮质激素和免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）为主，但存在不良反应多、长期用药疗效不稳定及复发率高等局限性[3]，尤其是大剂量地塞米松（dexamethasone，DXM）[4]。

海曲泊帕是一种新型小分子、口服、非肽类血小板生成素受体激动剂（thrombopoietin receptor agonist，TPO-RA），其起效快、安全性好、耐受性佳，可用于既往对糖皮质激素、Ig等治疗反应不佳的慢性ITP成年患者[5]，但对于部分ITP患者单药应用的效果仍不理想[6]。笔者推测大剂量DXM与海曲泊帕的联合应用方案可能同时存在免疫抑制、促血小板生成的作用，有助实现优势互补，提高治疗反应率，故现拟评估该联合应用方案在新诊断原发性ITP患者中的疗效及安全性。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取2020年6月至2023年6月我院新诊断原发性ITP患者80例为研究对象。本研究经我院医学伦理会批准（2020SY-003），临床研究注册号为ChiCTR2200065074。

样本量计算公式：根据文献[6]中ITP患者治疗总有效例数相关资料，对照组总有效30例，实验组总有效38例。样本量估算采用 $n=[(\mu_\alpha+\mu_\beta)^2(1+1/\mathrm{k})\sigma^2]/\delta^2$，式中整体方差 σ^2 可用样本方差 S^2 估计，$S^2=(S_e^2+\mathrm{k}S_c^2)/(1+1/\mathrm{k})$ 差值，S_e^2 是试验组方差（标准差平方），S_c^2 是对照组方差，试验组样本量为 n，对照组样本含量为 $\mathrm{k}n$，当 $\mathrm{k}=1$ 时两组样本含量相等。设 $\alpha=0.05$，$\beta=0.20$，查表 $\mu_\alpha=1.96$，$\mu_\beta=0.8$，计算得每组样本量为51例，两组共应纳入102例。

纳入标准：①符合成年人ITP诊断及治疗标准[7]。②初次诊断，血小板计数（platelet count，PLT）$<30\times10^9$/L，或PLT $\geqslant30\times10^9$/L合并活动性出血。③患者和（或）家属签署知情同意书。排除标准：①继发性血小板减少症。②急性重症感染。③严重心脑血管疾病。④近期有血栓史。⑤对研究药物存在禁忌。⑥认知功能障碍。⑦精神疾病。

1.2 方法

分组采用双盲设计，受试者不知情，研究人员、评估者不知晓分组情况和具体治疗方案。以区组随机法将受试者分为对照组和研究组，每组40例。将研究对象划分为不同区组，每个区组包含的研究对象数量一般为组数的4倍，在每个区组内，使用随机数生成器生成随机数，将生成的随机数从小到大排序，然后按照排序结果将研究对象分配到不同区组内。在研究过程中，若发现某些区组内的研究对象数量不平衡，可进行适当调整。保证分组过程由专人执行，并记录详细的分组信息，制作“随机分配表”。

对照组予DXM（上海现代哈森药业有限公司，H41021924，1 ml ∶ 5 mg），一日40 mg，连续用药4 d，如无效或病情反复，2周后重复用药，用药方案同前。研究组在对照组治疗基础上加予海曲泊帕

（江苏恒瑞医药股份有限公司，20210021，2.5 mg/片）口服，一日 7.5 mg。

1.3 观察指标

主要指标：临床总有效例数[8]。显效：血小板≥100×10^9/L，无出血。有效：血小板≥30×10^9/L，增幅≥基础值两倍，无出血。无效：血小板＜30×10^9/L，或增幅＜基础值两倍，或有出血。总有效例数＝显效例数＋有效例数。

次要指标：①PLT：于治疗前及治疗 D7、D14、D30、D60 抽取患者清晨空腹肘静脉血 5 ml，使用全自动血细胞分析仪（BC-3000，迈瑞公司）检测。②免疫功能：于治疗前及治疗 D60 使用全自动血细胞分析仪检测白细胞分化抗原（cluster of differentiation，CD）3^+、$CD4^+$、$CD8^+$水平，并计算 $CD4^+/CD8^+$。③T 淋巴细胞亚群：于治疗前及治疗 D60 使用全自动血细胞分析仪检测补体 C3、C4。④细胞因子：于治疗前及治疗 D60 采用酶联免疫吸附试验（欣博盛生物科技有限公司）检测血清白介素（interleukin，IL）-2、、IL-4、IL-10 及干扰素（interferon，INF）水平。⑤不良反应：采用疲劳严重度量表（fatigue severity scale，FSS），记录治疗前后乏力程度；记录治疗期间所有感染症状，并通过实验室检查、病原学检查确认感染诊断。

1.4 统计学方法

采用 SPSS22.0 统计软件分析数据，计数资料以 n(%) 表示，行 χ^2 检验；符合正态分布的计量资料以 ($\bar{x}\pm s$) 表示，行 t 检验，不符合正态分布的表达形式为中位数（上下四分位数），行 Z 检验。多时点比较采用重复测量方差分析，事后行 LSD-t 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

本研究每组有 11 例脱落，最终每组纳入 40 例，总例数 80 例。两组年龄、性别及病程等一般资料比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性，详见表 1。

表 1 两组一般资料比较

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups

项目	研究组(n=40)	对照组(n=40)	χ^2/t值	P值
年龄/岁	40.42±5.72	41.34±5.21	−0.754	0.453
性别(男/女)/n(%)	23(57.50)/17(42.50)	19(47.50)/21(52.50)	0.802	0.370
体质量指数/kg·m^{-2}	23.69±1.47	23.21±1.82	1.296	0.199
病程/个月	3.38±0.67	3.13±0.56	1.810	0.074
心率/次·min^{-1}	75.73±5.37	74.78±4.36	0.869	0.388
舒张压/mmHg	119.55±7.95	118.53±6.69	0.624	0.534
收缩压/mmHg	79.10±4.52	78.33±5.59	0.682	0.497
PLT/$\times10^9\cdot L^{-1}$	28.00±5.40	26.75±5.36	1.040	0.302
Khellaf出血评分/分	8.13±2.77	7.30±2.45	1.412	0.162
糖尿病史/n(%)	5(12.50)	9(22.50)	1.385	0.239
高血压史/n(%)	1(2.50)	3(7.50)	1.053	0.305

2.2 两组不同时间点 PLT 比较

治疗前，两组 PLT 比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。重复测量结果显示，PLT 时间因素、组间因素、时间因素与组间因素交互作用均有统计学意义（$P<0.05$）。LSD-t 检验结果显示，治疗 D7、D14、D30 及 D60，两组 PLT 水平均较前升高（$P<0.05$）；治疗 D7、D14 及 D30，研究组 PLT 水平高于对照组（$P<0.05$）。以上见表 2。

表 2 两组治疗前后不同时点的 PLT 水平比较

（$\bar{x}\pm s$，单位：$\times10^9$/L）

Table 2 Comparison of PLT levels at different time points before and after treatment between the two groups ($\bar{x}\pm s$, unit: $\times10^9$/L)

时间	研究组(n=40)	对照组(n=40)	t值	P值
治疗前	28.00±5.40	26.75±5.36	1.040	0.302
治疗D7	76.95±5.21$^{\#}$	63.48±4.48$^{\#}$	12.397	＜0.001
治疗D14	84.18±5.30$^{\#}$	77.48±5.32$^{\#}$	5.644	＜0.001
治疗D30	94.43±5.70$^{\#}$	89.63±5.44$^{\#}$	3.855	＜0.001
治疗D60	86.60±6.12$^{\#}$	88.88±6.07$^{\#}$	−1.699	0.099

$F_{时点}$=5 899.080、$F_{交互}$=87.142、$F_{组间}$=22.966，$P_{时点}$<0.001、$P_{交互}$<0.001、$P_{组间}$<0.001

注：与治疗前相比，$^{\#}P<0.05$。

Note: vs. before treatment, $^{\#}P<0.05$.

2.3 两组 T 淋巴细胞亚群比较

治疗前，两组 T 淋巴细胞亚群指标比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组 $CD3^+$、$CD4^+$、$CD4^+/CD8^+$、补体 C3 及补体 C4 水平较前升高（$P < 0.05$），两组 $CD8^+$水平较前降低（$P < 0.05$），研究组 $CD3^+$、$CD4^+$、$CD4^+/CD8^+$、补体 C3 及补体 C4 水平高于对照组（$P < 0.05$），$CD8^+$低于对照组（$P < 0.05$），见表 3。

2.4 两组细胞因子比较

治疗前，两组细胞因子指标比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组 IL-2、IL-10、INF 水平均较前降低（$P < 0.05$），IL-4 水平较前升高（$P < 0.05$），且研究组 IL-2、IL-10、INF 水平低于对照组（$P < 0.05$），IL-4 水平高于对照组（$P < 0.05$），见表 4。

2.5 两组疗效比较

研究组显效 18 例（45.00%），有效 16 例（40.00%），无效 6 例（15.00%），总有效 34 例（85.00%）；对照组显效 12 例（30.00%），有效 14 例（35.00%），无效 14 例（35.00%），总有效 26 例

表 3 两组治疗前后 T 淋巴细胞亚群分布比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 3 Comparison of T lymphocyte subsets before and after treatment between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

项目	时间	研究组（n=40）	对照组（n=40）	t值	P值
$CD3^+$/%	治疗前	64.85±1.51	64.50±1.34	1.096	0.276
	治疗D60	74.25±3.33#	69.23±2.24#	7.917	<0.001
$CD4^+$/%	治疗前	32.58±1.24	32.28±1.13	1.131	0.262
	治疗D60	43.25±2.00#	39.10±2.30#	8.626	<0.001
$CD8^+$/%	治疗前	27.28±1.28	27.13±1.26	0.527	0.600
	治疗D60	20.33±2.25#	22.53±1.74#	−4.898	<0.001
$CD4^+/CD8^+$	治疗前	1.20±0.05	1.19±0.05	0.503	0.616
	治疗D60	2.15±0.19#	1.74±0.12#	11.573	<0.001
补体C3/g·L^{-1}	治疗前	0.37±0.11	0.36±0.08	0.549	0.585
	治疗D60	0.85±0.24#	0.54±0.12#	7.333	<0.001
补体C4/g·L^{-1}	治疗前	0.12±0.04	0.11±0.03	1.725	0.088
	治疗D60	0.27±0.08#	0.17±0.05#	6.644	<0.001

注：与治疗前相比，#P<0.05。

Note: vs. before treatment, #P<0.05.

表 4 两组细胞因子比较（$\bar{x}\pm s$，单位：pg/ml）

Table 4 Comparison of cytokines between the two groups（$\bar{x}\pm s$, unit: pg/ml）

项目	时间	研究组（n=40）	对照组（n=40）	t值	P值
IL-2	治疗前	402.9±23.72	410.56±31.47	−1.229	0.223
	治疗D60	277.98±17.68#	354.08±25.98#	−15.316	<0.001
IL-4	治疗前	42.79±8.09	42.18±7.40	0.352	0.726
	治疗D60	68.24±9.44#	60.76±9.56#	3.522	0.001
IL-10	治疗前	119.13±14.12	122.13±19.75	−0.782	0.437
	治疗D60	96.04±18.48#	105.49±14.43#	−2.549	0.013
INF	治疗前	391.14±51.90	394.94±20.47	−0.431	0.668
	治疗D60	188.64±13.10#	241.18±18.55#	−14.636	<0.001

注：与治疗前相比，#P<0.05。

Note: vs. before treatment, #P<0.05.

(65.00%)。研究组治疗总有效率高于对照组，差异有统计学意义 ($\chi^2 = 4.267$，$P < 0.05$)。

2.6 DXM 二次给药率及安全性比较

研究组和对照组 DXM 二次给药分别为 4 和 12 例，研究组 DXM 二次给药率低于对照组 (10.00% vs. 30.00%，$P < 0.05$)。

研究组发生乏力 2 例 (5.00%)，感染 2 例 (5.00%)，肝功能异常 1 例 (2.50%)，血压异常升高 3 例 (7.50%)，PLT 升高 2 例 (5.00%)，不良反应共发生 10 例 (25.00%)；对照组发生乏力 6 例 (15.00%)，感染 3 例 (7.50%)，肝功能异常 5 例 (12.50%)，血压异常升高 3 例 (7.50%)，PLT 升高 4 例 (10.00%)，不良反应共发生 21 例 (52.50%)。研究组不良反应发生率低于对照组，差异有统计学意义 ($\chi^2 = 6.373$，$P < 0.05$)。

3 讨论

原发性 ITP 是一种自身免疫性疾病，发病机制复杂，其特征为患者外周血中 PLT 水平降低，引发出血倾向 [9]。据统计，成年人原发性 ITP 患病率为 200 例 /10 万人～ 400 例 /10 万人，且 15 ～ 40 岁女性更常见 [10]。DXM 是一种合成类固醇类糖皮质激素，具有抗炎、免疫抑制及抗过敏作用，临床应用广泛 [11]。研究显示，DXM 可迅速提高 ITP 患者 PLT 水平，控制、减轻出血症状 [12]。大剂量 DXM 常被用于短期治疗，有效率 60% ～ 80%。DXM 抗炎作用可减少免疫系统异常激活，从而抑制自身抗体产生，减少对血小板的破坏，提高 PLT 水平 [13]。然而，DXM 个体疗效存在差异，部分患者可能无法获得持久 PLT 水平的回升 [14]。海曲泊帕是一种 TPO-RA，用于 ITP 疗效良好。

本研究中，治疗后两组 PLT 水平均升高，且研究组高于对照组；治疗 D7、D14 及 D30，研究组 PLT 水平更高；研究组治疗有效率高于对照组。提示大剂量 DXM 联合海曲泊帕较单用大剂量 DXM 能更好地提升 PLT 水平。郭星等 [15] 的研究显示，重组人血小板生成素联合海曲泊帕能显著提高 ITP 患者 PLT 水平，与本研究结果相似。有学者提出，使用大剂量 DXM(4 d 为 1 个疗程，每 2 ～ 4 周重复 1 次，最多连用 4 次）治疗难治性 ITP，持续反应率为 29% ～ 42%[16]，与本研究结果 (30%) 相似。

本研究中，两组 $CD3^+$、$CD4^+$及 $CD4^+/CD8^+$ 均提高，且研究组高于对照组。笔者认为，DXM 作为一种糖皮质激素类药物，具有强大免疫抑制作用，能抑制 T 淋巴细胞活化、增殖，减少细胞因子产生，从而减轻免疫介导的血小板破坏。大剂量 DXM 冲击治疗能在短时间内迅速提升 PLT 水平，改善患者出血症状。在本研究的联合治疗方案中，DXM 主要通过免疫抑制减少血小板破坏，海曲泊帕通过促进血小板生成以增加血小板数量，两者联合可实现优势互补，进而提高疗效。进一步提示，大剂量 DXM 联合海曲泊帕可改善新诊断原发性 ITP 成年患者 T 淋巴细胞亚群分布，推测可能与 DXM 可减少免疫系统异常激活，抑制自身抗体产生，改善免疫系统功能有关，且海曲泊帕可直接促进血小板的产生和释放 [17]。研究 [18] 显示，联用海曲泊帕可减少 DXM 依赖，减少 DXM 用量，安全性更佳。

本研究中，两组治疗后补体 C3、C4 水平较前升高，且研究组高于对照组；两组治疗后 IL-2、IL-10、INF 水平降低，IL-4 水平升高，且研究组 IL-2、IL-10、INF 水平低于对照组，IL-4 水平高于对照组。DXM 有广泛免疫调节作用，可抑制免疫细胞活化和增殖，减少免疫因子产生，但对补体系统的直接作用可能并不显著 [19]。补体 C3、C4 水平升高可能更多与疾病状态改善、免疫平衡恢复有关，而非 DXM 直接作用。海曲泊帕作为一种 TPO-RA，主要作用于骨髓巨核细胞，促进血小板生成。海曲泊帕可通过改善 ITP 患者血小板水平，间接影响免疫系统平衡，有利于免疫相关蛋白恢复 [20]。

4 结论

综上所述，大剂量 DXM 联合海曲泊帕治疗新诊断成年人原发性 ITP，可有效上调 PLT 水平，改善 T 淋巴细胞亚群分布，提高疗效，不良反应较 DXM 单药少。然而，本研究样本量相对较少，且所有受试者均来自同一医院，结果可能存在一定偏差，尚需开展大样本、多中心研究以进一步验证结论的可靠性。

参考文献：

[1] 胡群, 王天有. 规范儿童原发性免疫性血小板减少症的诊断治疗[J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(10): 807-809.

[2] 晋艳玲, 李建梅. rhTPO联合大剂量短周期地塞米松方案治疗ANA阳性成人免疫性血小板减少症的有效性及安全性[J]. 昆明医科大学学报, 2022, 43(11): 146-150.

[3] 赵亚峰, 边静, 郭亚平, 等. 沙利度胺联合小剂量地塞米松治疗系统性轻链型淀粉样变性肾损害1例报告[J]. 中国医师进修杂志, 2022, 45(9): 853-856.

[4] 刘恩甫, 张辉, 徐克仁. 左甲状腺素联合小剂量地塞米松治疗老年甲状腺功能减退的效果观察及对患者甲状腺功能, 脂代谢的影响[J]. 解放军医药杂志, 2021, 33(5): 93-96.

[5] 陈丹, 黄蓉, 姚浩, 等. 小剂量地塞米松预防CD19 CAR-T细胞治疗后严重细胞因子释放综合征的临床研究[J]. 中国输血杂志, 2021, 34(12): 1317-1320.

[6] 刘小五, 成增. 地塞米松联合重组人血小板生成素治疗原发性免疫性血小板减少症[J]. 血栓与止血学, 2022, 28(3): 419-420.

[7] 沈悌, 赵永强. 血液病诊断及疗效标准[M]. 第4版. 北京: 科学出版社, 2018: 186-189.

[8] 中华医学会血液学分会血栓与止血学组. 成人原发免疫性血小板减少症诊断与治疗中国专家共识(2012年版)[J]. 中华血液学杂志, 2012, 33(11): 975-977.

[9] SUN L, WANG J, SHAO L, *et al*. Dexamethasone plus oseltamivir versus dexamethasone in treatment-naive primary immune thrombocytopenia: a multicentre, randomised, open-label, phase 2 trial[J]. Lancet Haematol, 2021, 8(4): e289-e298.

[10] GEORGY JT, JAYAKARAN JAJ, JACOB AS, *et al*. Evans syndrome and immune thrombocytopenia in two patients with COVID[J]. J Med Virol, 2021, 93(5): 2642-2644.

[11] 刘海霞, 董沙沙, 李春红, 等. 地塞米松治疗对免疫性血小板减少症患儿机体免疫指标的影响[J]. 国际免疫学杂志, 2023, 46(4): 423-427.

[12] 陈哲, 张灵, 刘洁, 等. 原发免疫性血小板减少症患者外周血$CD4^+$T淋巴细胞表面PD-1表达水平分析[J]. 中国医药导报, 2021, 18(1): 92-95.

[13] NANDURI A, JUNEJA P, GULATI U, *et al*. A novel case of dose-dependent dexamethasone-induced immune thrombocytopenia[J]. Crit Care Med, 2021, 49(1): 295-295.

[14] 郑兵荣, 胡莲波, 杨阳, 等. 地塞米松联合归脾汤通过调控巨噬细胞极化平衡缓解免疫性血小板减少症[J]. 中国病理生理杂志, 2022, 38(4): 720-726.

[15] 郭星, 赵丹, 左金曼. 海曲泊帕联合重组人血小板生成素治疗原发免疫性血小板减少症的临床观察[J]. 中国药房, 2023, 34(23): 2910-2914.

[16] GOLDMAN L, SCHAFER AI. Goldman-Cecil medicine[M]. 24th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2011: 1129.

[17] HUANG Q, LIU Y, WANG J, *et al*. All-trans retinoic acid plus high-dose dexamethasone as first-line treatment for patients with newly diagnosed immune thrombocytopenia: a multicentre, open-label, randomised, controlled, phase 2 trial[J]. Lancet Haematol, 2021, 8(10): e688-e699.

[18] COLVIN ZA, SCHILLER J, TSAIH SW, *et al*. HLA antibodies in fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia [J]. Transfusion, 2023, 63(6): 1141-1149.

[19] 王莉华, 张媛, 郭燕, 等. 大剂量地塞米松对成人原发免疫性血小板减少症患者外周血调节性T细胞的影响及其临床疗效[J]. 新乡医学院学报, 2023, 40(8): 749-753.

[20] 张磊, 江瑞. 海曲泊帕治疗慢性原发免疫性血小板减少症的临床疗效和安全性观察[J]. 临床血液学杂志, 2023, 36(9): 662-664.

(编辑：虞 瑛)