

تظاهرات بالینی و نتایج درمان در ایمون ترومبوسیتوپنی پورپورای شیرخواران

چکیده

هدف از این مطالعه بررسی تظاهرات بالینی، عوامل مستعد کننده، نتایج درمان و میزان مزمن شدن بیماری در شیرخواران ۱-۲۳ ماهه مبتلا به ایمون ترومبوسیتوپنی پورپورا بوده است. در این مطالعه گذشته‌نگر تعداد ۶۲ شیرخوار مبتلا به ITP از سال ۱۳۷۷ لغایت ۱۳۸۱ به مدت ۵ سال، از نظر سن، جنس، تظاهرات بالینی نتایج درمان و میزان مزمن شدن بیماری در این گروه سنی مورد بررسی قرار گرفتند. از ۶۲ شیرخوار مورد مطالعه، ۳۹ نفر (۶۲/۹٪) پسر و ۲۳ نفر (۳۷/۱٪) دختر بودند. سن بیماران بین ۱/۵ تا ۲۳ ماه بود. شصت و دو بیمار خون‌ریزی به صورت پتشی و پورپورا یا اکیموز داشتند و در ۱۲ بیمار (۱۹/۵٪) علاوه بر پتشی و پورپورا خون‌ریزی مخاطی به صورت خون‌ریزی از بینی یا اپیستاکسی (۷ نفر)، خون‌ریزی از لثه (۱ نفر) و خون‌ریزی از لثه و اپیستاکسی (۱ نفر) وجود داشت و ۳ بیمار نیز خون‌ریزی از اعضای داخلی داشتند که در هر ۳ مورد خون‌ریزی از دستگاه گوارش بود. از نظر عوامل مستعد کننده، ۴۴ نفر (۷۱٪) به دنبال عفونت‌های ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی، ۸ نفر (۱۲/۹٪) به دنبال تزریق واکسن و ۱ مورد پس از آبله مرغان دچار این بیماری شده بودند و در ۹ نفر عامل مستعد کننده مشخص نبود. از نظر نوع درمان، برای ۵۵ بیمار IVIgG تجویز شده بود که از این تعداد ۳۹ نفر تنها IVIgG و ۱۶ نفر IVIgG و پردنیزولون به طور هم زمان یا پس از مدتی دریافت کرده بودند و ۳ بیمار از ۱۶ بیمار به علت عدم پاسخ، داروهای متعددی برای آن‌ها تجویز شده بود و ۴ بیمار هیچ دارویی دریافت نکرده بودند. از نظر پاسخ به درمان در ۴۶ نفر (۷۴/۲٪) پاسخ کامل و در ۶ نفر (۹/۷٪) پاسخ نسبی مشاهده شد و ۶ نفر به درمان پاسخ ندادند. از نظر سیر بیماری، ۵۱ نفر (۸۲/۲۵٪) ITP حاد و ۱۱ نفر (۱۷/۷۵٪) ITP مزمن داشتند. به طور خلاصه پاسخ به درمان در شیرخواران مبتلا به ITP خوب بوده و در اغلب موارد یک دوره درمانی کافی می‌باشد. شیوع ITP مزمن در شیرخواران کم‌تر از بچه‌های بزرگ‌تر است و واکسن نقش مهمی در اتیولوژی ITP در آن‌ها دارد. از آن جا که در زمینه ITP در این مقطع سنی کم‌تر مطالعه شده است مطالعه حاضر جهت بررسی این گروه سنی صورت گرفت.

*دکتر خدیجه ارجمندی رفسنجانی I

II دکتر پروانه وثوق

III دکتر ثریا صالحی

IV دکتر مرتضی بیانی مقدم

کلیدواژه‌ها: ۱ - تظاهرات بالینی ۲ - شیرخواران

۳ - ایمون ترومبوسیتوپنی پورپورا

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه دکتر مرتضی بیانی مقدم جهت دریافت درجه دکترای عمومی به راهنمایی دکتر ثریا صالحی و مشاوره دکتر خدیجه ارجمندی سال ۱۳۸۲-۸۳.

I) استادیار و فوق تخصص بیماری‌های خون و انکولوژی در کودکان، بیمارستان حضرت علی (ع)، خیابان ظفر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران (*مؤلف مسئول)

II) استاد و فوق تخصص بیماری‌های خون و انکولوژی در کودکان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران.

III) استادیار بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران.

IV) پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران.

مقدمه

ایمون ترومبوسیتوپنی پورپورا (ITP) به طور معمول به صورت ترومبوسیتوپنی ایزوله و خون‌ریزی پوستی مخاطی تظاهر می‌یابد. این بیماری به طور معمول در اثر یک عامل آنتی‌ژن مثل بیماری ویروسی یا ایمونیزاسیون رخ می‌دهد و در زمانی که علائم ITP ظاهر می‌شود، علائم بیماری ویروسی از بین رفته است. سن شایع ITP، ۵-۲ سالگی می‌باشد اما در تمام سنین کودکی ممکن است دیده شود.^(۱) ذکر این نکته لازم است که اطلاعات کمی در مورد ITP شیرخواران وجود دارد.^(۲)

در سال ۱۹۹۰ Ballin و همکاران پرونده ۵۷ شیرخوار ۴ ماهه تا ۲ ساله مبتلا به ITP را به طور گذشته‌نگر مورد مطالعه قرار دادند که ۳۰٪ آن‌ها ITP مزمن داشتند.^(۳) وقوع ITP پس از تزریق واکسن MMR اولین بار توسط محققان اسکاندیناوی شرح داده شد.^(۴)

ارتباط بین وقوع ترومبوسیتوپنی و تزریق واکسن سرخک نیز در سال ۱۹۹۶ توسط اسکی و همکاران بیان گردید.^(۵) همچنین ۳ مورد ITP پس از تزریق اولین دوز واکسن هپاتیت B در شیرخواران کمتر از ۶ ماه گزارش شده است. در این بیماران آنتی‌بادی ضد پلاکتی مثبت و درمان با کورتیکواستروئید مؤثر بود.^(۶) به منظور توجه بیشتر به ITP شیرخواران، در این مطالعه تصمیم گرفته شد تا تظاهرات بالینی، اطلاعات آزمایشگاهی، نتیجه درمان و میزان مزمن شدن بیماری در ۶۲ شیرخوار مبتلا به ITP که از ابتدای سال ۱۳۷۷ لغایت پایان ۱۳۸۱ به بخش خون بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) مراجعه کرده بودند بررسی شود.

روش بررسی

در این مطالعه گذشته‌نگر پرونده ۳۷۲ بیمار مبتلا به ITP که به بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) از سال ۱۳۷۷ لغایت پایان ۱۳۸۱ مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفت. از این تعداد، ۷۲ بیمار (۱۹/۳۵٪) سن ۱/۵ تا ۲۳ ماه داشتند و با توجه به معیار ورود به طرح که شامل تشخیص نهایی

ITP، سن کم‌تر از ۲ سال، مراجعه برای اولین بار از سال ۱۳۷۷ تا پایان ۱۳۸۱ و مراجعه کامل جهت پی‌گیری بود وارد مطالعه شدند به علت آن که ۱۰ بیمار جهت پی‌گیری مراجعه نکردند، در نهایت ۶۲ بیمار وارد طرح شدند و پرونده آن‌ها مورد مطالعه قرار گرفت.

اطلاعات جمع‌آوری شده شامل سن، جنس، سابقه تزریق واکسن، سابقه ابتلا به عفونت‌های ویروسی در ۶-۱ هفته اخیر و آزمایش‌های مستقیم کومبس، ANA، dsAnti DNA و آنتی‌بادی ضدپلاکتی (Antiplatelet آنتی‌بادی) و پونکسیون مغز استخوان در صورت انجام شدن و نتیجه درمان بود.

درمان بر حسب میزان پلاکت و وجود خون‌ریزی از عدم درمان (Observation)، مصرف IVIgG، مصرف پردنیزولون و مصرف هم‌زمان IVIgG و پردنیزولون و در موارد عدم پاسخ‌گویی با داروهای متفاوت، متغیر بود. در اغلب بیماران به میزان ۱ گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن روزانه به مدت ۲ روز و در تعدادی از بیماران به صورت ۴۰۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن به مدت ۵ روز تجویز شده بود.

تشخیص ITP براساس وجود تظاهرات بالینی پورپورا و پتشی یا اکیموز و وجود تنها ترومبوسیتوپنی بدون وجود سابقه خانوادگی ترومبوسیتوپنی گذاشته می‌شد. در مواردی که پلاکت در مدت ۶ ماه به حداقل ۱۵۰/۰۰۰ می‌رسید، ITP حاد و در مواردی که پلاکت کم‌تر از ۱۵۰/۰۰۰ برای مدت بیش از ۶ ماه باقی می‌ماند، ITP مزمن در نظر گرفته می‌شد. در صورتی که ITP پس از طبیعی شدن پلاکت برای مدت حداقل ۳ ماه بدون درمان ترومبوسیتوپنی ظاهر می‌گردید، عودکننده نامیده می‌شد. خون‌ریزی فعال مخاطی به مواردی گفته می‌شد که بیمار خون‌ریزی از بینی، خون‌ریزی از لثه، هماتوری شدید یا خون‌ریزی از دستگاه گوارش داشت.

یک دوره درمان عبارت بود از: دریافت IVIgG به میزان ۱ گرم برای هر کیلوگرم وزن روزانه به مدت ۲ روز یا ۴۰۰ میلی‌گرم IVIgG برای هر کیلوگرم وزن به

از نظر عوامل مستعد کننده بیماری، ۴۴ نفر (۷۱٪) سابقه عفونت ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی داشتند، ۴۱ نفر ۶-۱ هفته قبل و ۳ نفر در کمتر از یک هفته و ۱ بیمار نیز ۶ هفته پس از ابتلا به آبله مرغان دچار ITP شده بودند. هشت نفر (۱۲/۷٪) از بیماران ۶-۲ هفته پس از واکنش با سیانید کربن علائم ITP در آنها ظاهر شد (جدول شماره ۳ و ۴).

جدول شماره ۳- علل مستعد کننده ITP در شیرخواران

تعداد بیمار	عامل مستعد کننده
۴۴ نفر	عفونت ویروسی تنفسی
۸ نفر	به دنبال واکسن
۱ نفر	آبله مرغان
۹ نفر	نامشخص

در ۹ نفر از بیماران (۱۴/۵٪) عامل مستعد کننده، مشخص نبود. از نظر تست‌های آزمایشگاهی در زمان تشخیص، تعداد گلبول سفید ۵۶۰۰ تا ۱۴۸۰۰ و به طور متوسط ۱۰۲۰۰، میزان هموگلوبین ۱۳/۶-۹/۲ گرم در دسی‌لیتر به طور متوسط ۱۱/۴ بود. تعداد پلاکت در موقع مراجعه در ۴۳ بیمار کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ با فراوانی ۶۹/۳٪، در ۱۷ بیمار ۵۰/۰۰۰-۱۰/۰۰۰ با فراوانی ۲۷/۶٪ و در ۲ بیمار بیش از ۵۰۰۰ مشاهده شد.

آزمایش مستقیم کومبس در تمام بیماران منفی بود. ANA و dsDNA هر یک در ۱ بیمار مثبت به دست آمد که در پی‌گیری‌های بعدی، این بیماران مشکلی غیر از ITP نداشتند. آنتی‌بادی آنتی‌پلاکت در ۹ بیمار مثبت بود. شانزده نفر از بیماران به دلیل شروع درمان با استروئید یا درمان‌های متعدد، پونکسیون مغز استخوان شدند که نتیجه طبیعی مشاهده گردید.

تعداد ۳۹ نفر (۶۲/۹٪) از ۶۲ شیرخوار تنها IVIg دریافت کرده بودند که از این تعداد در ۳۵ نفر پس از یک دوره درمان با IVIg، پلاکت طبیعی شد اما در ۴ نفر با بیش از یک دوره درمان پلاکت طبیعی گردید.

مدت ۵ روز یا پردنیزولون ۲ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن روزانه به مدت ۳ هفته و سپس قطع دارو به مدت ۱ هفته.

نتایج

از ۶۲ شیرخوار مورد مطالعه ۳۹ نفر (۶۲/۹٪) پسر و ۲۳ نفر (۳۷/۱٪) دختر بودند. سن بیماران ۱/۵ تا ۲۳ ماه و به طور متوسط ۱۰/۸ ماه بود. چهل و دو نفر (۶۷/۷٪) سن ۱۲ ماه یا کمتر و تعداد ۲۵ نفر (۳۲/۲۵٪) سن ۱۲-۲۳ ماه داشتند (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- انتشار سنی شیرخواران مبتلا به ITP

سن بر حسب ماه	تعداد (٪/۰)
۱/۵-۶	۳۲ (۵۱/۶٪)
۷-۱۲	۱۰ (۱۶/۱٪)
۱۳-۱۸	۶ (۹/۷٪)
۱۹-۲۳	۱۴ (۲۲/۴٪)

از نظر تظاهرات بالینی شایع‌ترین یافته پتشی و پورپورا و اکیموز بود که تمام بیماران این علامت را داشتند. از این تعداد علاوه بر پتشی و پورپورا ۷ نفر خون‌ریزی از بینی، ۱ نفر خون‌ریزی از لثه، ۱ نفر خون‌ریزی از لثه و بینی و ۳ نفر خون‌ریزی از دستگاه گوارشی داشتند.

یک نفر هماتمز و ۲ نفر ملنا و به طور کلی ۱۲ نفر (۱۹/۳۵٪) خون‌ریزی مخاطی فعال داشتند (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- محل خون‌ریزی در شیرخواران مبتلا به ITP

محل خون‌ریزی	تعداد (٪/۰)
خون‌ریزی جلدی به صورت	۶۲ (۱۰۰٪)
پتشی و پورپورا(یا) اکیموز + خون‌ریزی بینی	۷
خون‌ریزی بینی + خون‌ریزی لثه	۱
خون‌ریزی لثه	۱
خون‌ریزی دستگاه گوارش	۳

جدول شماره ۴- ITP به دنبال واکنش‌های

تعداد	پاسخ به درمان	نوع درمان	زمان واکنش‌های	نوع واکنش
۵	کامل	IVIgG	۱/۵ ماهگی	سه گانه + قطره فلج + هپاتیت B
۱	عدم پاسخ	پردنیزولون	۴/۵ ماهگی	سه گانه + قطره فلج اطفال
۱	پاسخ نسبی	پردنیزولون	۹ ماهگی	سرخک + هپاتیت B
۱	کامل	پردنیزولون	۱۵ ماهگی	MMR

از نظر سیر بیماری ۵۱ نفر (۸۲/۲۵٪) سیر حاد داشتند و در مدت کم‌تر از ۶ ماه (اغلب در ماه اول و دوم) تعداد پلاکت در آن‌ها طبیعی شد. یازده نفر (۱۷/۷۵٪) سیر مزمن داشتند. بیست بیمار در موقع تشخیص در بیمارستان بستری شدند و مدت بستری بین ۱ تا ۹ روز و متوسط روزهای بستری ۵/۵ روز بود. حداقل مدت پی گیری در این مطالعه ۱ سال و حداکثر ۴ سال بوده است.

بحث

در این مطالعه گذشته‌نگر ۶۲ شیرخوار ۲۳-۱/۵ ماهه مبتلا به ITP مورد مطالعه قرار گرفتند و اغلب بیماران پسر بودند. در ۲ مطالعه دیگر در این زمینه نیز اغلب بیماران مبتلا به ITP بودند.^(۷، ۲) شدت ITP که به طور معمول براساس خون‌ریزی مخاطی سنجیده می‌شود، در بیماران مطالعه حاضر ۱۹/۳۵٪ بود اما در مطالعه‌ای دیگر ۸٪ گزارش شد.^(۲) در هیچ یک از بیماران مطالعه حاضر خون‌ریزی داخل مغزی وجود نداشت اما در ۳ مورد خون‌ریزی گوارشی مشاهده گردید.

در مطالعه‌ای که اخیراً در ژورنال Blood & Cancer انتشار یافت، از ۷۹ شیرخوار مبتلا به ITP تنها ۱ مورد خون‌ریزی گوارشی وجود داشت.^(۲) اغلب بیماران در این مطالعه به یک دوره درمان پاسخ داده بودند و ۸۲/۲۵٪ از بیماران ITP حاد و ۱۷/۷۵٪ ITP مزمن داشتند.

سه بیمار (۴/۸٪) تنها پردنیزولون و ۱۶ بیمار IVIgG و پردنیزولون دریافت کرده بودند. چهار نفر از بیماران (۶/۴۵٪) به علت پلاکت بیش از ۳۰/۰۰۰ و عدم خون‌ریزی بدون دریافت هیچ نوع دارویی پلاکت‌شان به حد طبیعی رسیده بود. در ۳ بیمار به علت عدم پاسخ به IVIgG و پردنیزولون داروهای متعددی از جمله دکزامتازون و وریدی، دانازول و در ۱ نفر آنتی D تجویز شده بود که نتیجه‌ای به دنبال نداشت (جدول شماره ۵).

جدول شماره ۵- درمان ITP در ۶۲ شیرخوار

درمان	تعداد بیماران
IVIgG به تنهایی	۳۹
IVIgG + پردنیزولون	۱۶
پردنیزولون	۳
بدون درمان	۴
داروهای متعدد	۳ (از ۱۶ بیمار)

هیچ یک از بیماران در مدت بررسی نیاز به اسپلنکتومی پیدا نکردند. به طور کلی ۷۴/۲٪ از بیماران پاسخ کامل به درمان داشتند یعنی پلاکت به میزان بیش از ۱۵۰/۰۰۰ رسید. پاسخ درمانی در ۶ نفر (۹/۷٪) نسبی بود (پلاکت بیش از ۵۰/۰۰۰)، ۶ بیمار (۹/۷٪) به درمان پاسخ ندادند، در ۴ بیمار بدون دریافت هیچ نوع درمانی پلاکت به بیش از ۱۵۰/۰۰۰ رسیده بود.

کمیته ایمونیزاسیون آمریکا کنتراندیکاسیونی برای تزریق مجدد MMR پس از ابتلا به ITP، ذکر نکرده است.^(۱۴)

در مطالعه حاضر ۸ نفر (۱۲/۹۰٪) به دنبال واکسیناسیون دچار ITP شده بودند. فاصله زمان بروز ITP پس از واکسیناسیون در ۷ مورد ۶-۲ هفته و در یک مورد ۵ روز پس از تزریق واکسن سه‌گانه، OPV و هپاتیت B بود. در مطالعه حاضر از ۸ مورد ITP پس از واکسیناسیون، ۱ مورد به دنبال MMR ایجاد شده بود (جدول شماره ۴).

ITP به دنبال واکسن هپاتیت B و واکسن و اریسلا نیز گزارش شده است.^(۱۵) در مورد بیماران این مطالعه ۱ مورد ITP پس از تزریق واکسن سرخک و هپاتیت نوبت سوم در ۹ ماهگی، ۱ مورد به دنبال واکسن MMR (سرخک، سرخچه، اوریون) در ۱۵ ماهگی، ۱ مورد پس از واکسن سه‌گانه و فلج اطفال در ۴/۵ ماهگی و ۴ مورد پس از واکسن سه‌گانه، هپاتیت نوبت دوم و قطره فلج اطفال در ۱/۵ ماهگی رخ داده بود.

بجز ۱ مورد بیمار دختر که به دنبال تزریق واکسن در ۴/۵ ماهگی دچار ITP شده و به درمان پاسخ نداده بود، ۶ بیمار دیگر با یک دوره درمان، پلاکت‌شان به حد طبیعی رسیده بود.

در ۵ مورد درمان با IVIgG و در ۱ مورد با پردنیزولون صورت گرفته بود (MMR) در بیمار مبتلا به ITP که پس از تزریق واکسن سرخک و هپاتیت B در ۹ ماهگی، با پردنیزولون درمان شده و پاسخ نسبی داده بود، پلاکت به ۴۶۰۰۰ و پس از قطع درمان به ۸۰/۰۰۰ رسید. به طور خلاصه ITP در شیرخواران پاسخ مناسبی به درمان می‌دهد.

علائم بیماری مشابه بچه‌های بزرگ‌تر بوده اما سیر بیماری بیش‌تر به صورت حاد می‌باشد. در بیش از ۷۰٪ موارد به دنبال عفونت‌های ویروسی رخ می‌دهد و واکسن نقش مهمی در اتیولوژی ITP شیرخواران دارد.

در بررسی Claudio Sandoval و همکاران^(۲) از ۷۹ شیرخوار مبتلا به ITP، ۹۱٪ ITP حاد داشتند. در مطالعه Ballin و همکاران^(۳) از ۵۷ شیرخوار، ۳۰٪ دچار ITP مزمن شده بودند. در مطالعه Hord^(۸) و همکاران که به صورت گذشته نگر انجام شد، ۱۲ شیرخوار ۱-۱۲ ماهه مبتلا به ITP مورد بررسی قرار گرفتند که تنها یک شیرخوار دچار ITP مزمن بود و هیچ یک از بیماران خون‌ریزی شدید نداشتند.

در بین بیماران ITP مزمن در مطالعه حاضر در ۱ مورد شیرخوار ۲۳ ماهه‌ای چندین بار IVIgG و پردنیزولون دریافت کرده بود که با پلاکت ۳۵۰۰۰، درمان قطع شد و پس از ۱ سال پلاکت به میزان ۸۴۰۰۰ رسید. همچنین در ۱ مورد شیرخوار دختر، پس از دریافت مکرر IVIgG، پلاکت به ۶۰/۰۰۰ رسید و پس از قطع دارو پلاکت به تدریج افزایش یافت و ۱ سال بعد به ۱۱۵۰۰۰ رسید.

این بررسی‌ها نشان می‌دهد در صورتی که بیمار خون‌ریزی فعال نداشته باشد با تحت نظر گرفتن و عدم مصرف دارو، پلاکت به حد قابل قبول خواهد رسید. در مورد ۴ بیماری که هیچ نوع درمانی دریافت نکرده بودند در زمان تشخیص تعداد پلاکت ۷۰/۰۰۰-۳۵۰۰۰ بود و در مدت ۲ هفته تا ۲ ماه، پلاکت به بالای ۲۰۰/۰۰۰ افزایش پیدا کرده بود.

در مطالعه Claudio^(۲) از ۷۹ شیرخوار، ۷ نفر (۹٪) دچار ITP مزمن شدند که در ۴ نفر آن‌ها ترومبوسیتوپنی به طور کامل از بین رفته بود و در ۲ نفر ترومبوسیتوپنی نسبی (۵۰/۰۰۰) وجود داشت. شیوع بالای بهبودی خودبه‌خودی در ITP مزمن شیرخواران در ۲ مطالعه دیگر نیز دیده شده است.^(۹، ۱۰)

ITP می‌تواند به دنبال تزریق واکسن نیز ایجاد شود. طبق مطالعه اپیدمیولوژی میلر و همکاران^(۱۱) فاصله تزریق واکسن MMR تا ایجاد ITP، ۶ هفته و در مطالعه‌ای دیگر ۲ تا ۶ هفته بود.^(۲) همچنین تکرار ITP پس از تکرار واکسن MMR گزارش شده است.^(۱۲، ۱۳)

- 8- Hord JD, Whitlock JA, Grossman NJ. Immune thrombocytopenic purpura in infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994 Mar; 148(3): 333-4.
- 9- Aronis S, Platokouki H, Mitsika A, Haidas S, Constantopoulos A. Seventeen years of experience with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood. Is therapy always better? *Pediatr Hematol Oncol* 1994 Sep-Oct; 11(5): 487-98.
- 10- Reid MM. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: Incidence, treatment, and outcome. *Arch Dis Child* 1995; 72: 125-8.
- 11- Miller E, Waight P, Farrington CP, Andrews N, Stowe J, Taylor B. Idiopathic thrombocytopenic purpura and MMR vaccine. *Arch Dis Child* 2001 Mar; 84(3): 227-9.
- 12- Valcha V, Forman EN, Miron D, Peter G. Recurrent thrombocytopenic purpura after repeated measles-mumps-rubella vaccination. *Pediatrics* 1996 May; 97(5): 738-9.
- 13- Drachtman RA, Murphy S, Ettinger LJ. Exacerbation of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura following measles mumps rubella immunization. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 326-7.
- 14- Watson JC, Hadler SC, Dykewicz CA, Reef S, Philips L. Measles-mumps, and rubella-vaccine use and strategies for elimination of measles. Rubella and congenital rubella syndrome and control of mumps: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb*
- 1- Nugent DJ. Childhood immune thrombocytopenic purpura. *Blood Rev* 2002; 16: 27-9.
- 2- Claudio Sandoval, Paul Visintainer, M. Fevzi Ozkaynak, Oya Tugal and Somasundaram Jayabose. Clinical features and treatment outcomes of 79 infants with immune thrombocytopenic purpura. *Pediatr Blood Cancer* 2004 Jan; 42: 109-112.
- 3- Ballin A, Kenet G, Tamary H, Rechavi G, Chividalli G, Burstein Y, et al. Infantile idiopathic thrombocytopenic purpura. *Pediatr Hematol Oncol* 1990; 7(4): 323-8.
- 4- Nieminen U, Peltola H, Syrjala MT, Makiperna A, Kekomaki R. Acute thrombocytopenic purpura following measles, mumps and rubella vaccination. A report in 23 patients. *Acta Paediatr* 1993; 82: 267-70.
- 5- Oski FA, Naiman JL. Effect of live measles vaccine on the platelet count. *N Engl J Med* 1996; 275: 352-6.
- 6- Ronchi F, Cecchi P, Falcioni F, Marsciani A, Minak G, Muratori G, et al. Thrombocytopenic purpura as adverse reaction to recombinant hepatitis B. *Arch-Dis-Child* 1998 Mar; 78(3): 273-4.
- 7- Kuhne T, Imbach P, Bolton Maggs, Berchtold W, Blanchette V, Buchanan G. Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: an observational study. *Lancet* 2001 Dec 22-29; 358(9299): 2122-5.

Mortal Wkly Rep 1998 May 22; 47(RR-8): 1-57.

15- Lee SY, Komp DM, Andiman W. Thrombocytopenic purpura following Varicella-zoster vaccination. AM J Pediatr Hematol Oncol 1986; 8: 78-80.

Clinical Features and Treatment Outcomes of Infants with Immune Thrombocytopenic Purpura

***Kh. Arjmandi Rafsanjani, MD**^I **P. Vosough, MD**^{II} **S. Salehi, MD**^{II}
M. Bayani Moghaddam, MD^{III}

Abstract

The objective of the present study was to determine the clinical features, underlying factors and treatment outcomes of infants with immune thrombocytopenic purpura (ITP). Due to lack of study on this age group a retrospective analysis of 62 infants with ITP was carried out from 1998 to 2002. Age, sex, clinical features, treatment outcomes and the rate of chronic ITP were evaluated. Among 62 infants with ITP, 39 male and 23 female subjects had an average age of 10.8 months. All patients had purpura and 12 of them had active mucosal bleeding, most commonly epistaxis. 44 patients had ITP after viral upper respiratory infection, one after chicken pox, 8 following vaccination and in 9 cases the cause of ITP was unknown. 55 patients received IVIgG, 39 only IVIgG, 16 IVIgG+prednisolone, 4 received nothing and 3 patients received multiple medicines. 46(74%) patients responded to a single course of treatment, 6 gave partial response and 6 patients no response. Among the patients 51(82.25%) had acute ITP and 11(17.75%) chronic ITP. Infants with ITP responded favorably to treatment and were less likely to develop chronic ITP. On the whole vaccination may play an important role in the etiology of ITP in infants.

Key Words: **1) Clinical Features 2) Infants**
3) Immune Thrombocytopenic Purpura

This article is a summary of the thesis by M. Bayani Moghaddam, MD under supervision of S. Salehi, MD and consultation with Kh.Arjmandi Rafsanjani, MD(2003-2004).

I) Assistant Professor of Pediatric Hematology and Oncology. Hazrat Ali Asghar Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran. Iran. (*Corresponding Author)

II) Professor of Pediatric Hematology and Oncology. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.

III) Assistant Professor of Pediatrics. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.

IV) General Practitioner. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.