



To cite this article: Aslan M, Özgen Ü, Aslan N. Akut immün trombositopenik purpura tanısı alan hastaların retrospektif değerlendirilmesi ve yüksek doz metilprednizolon ile intravenöz immunglobulin tedavilerinin karşılaştırılması. Ortadoğu Tıp Derg 2019; 11(3): 303-308. <https://doi.org/10.21601/ortadogutipdergisi.482032>

■ Orijinal Makale

Akut immün trombositopenik purpura tanısı alan hastaların retrospektif değerlendirilmesi ve yüksek doz metilprednizolon ile intravenöz immunglobulin tedavilerinin karşılaştırılması

The retrospective evaluation of patients diagnosed with acute immune thrombocytopenic purpura and comparison of treatments of high-dose methylprednisolone and intravenous immunoglobulin

Mahmut Aslan ^{1*} , Ünsal Özgen ¹ , Neslihan Aslan ¹ 

¹ İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Malatya, Türkiye

* Sorumlu Yazar: Mahmut Aslan E-posta: dr_mahmut_21@hotmail.com ORCID: 0000-0002-5355-8994

Gönderim: 13 Kasım 2018 Kabul: 18 Mayıs 2019

ÖZ

Amaç: Çocukluk çağında en sık görülen edinsel trombositopeni nedenlerinden birisi immün trombositopenik purpura'dır. İmmün trombositopenik purpura (İTP), otoantikorla kaplı trombositlerin retiküloendotelial sistemde doku makrofajları aracılığıyla yıkılarak dolaşımdaki trombosit sayısının azalması ve bu otoantikorların trombosit üretimini inhibe etmesi ile seyreden otoimmün bir hastalıktır. Bu çalışmada akut immün trombositopenik purpura tanısı almış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların başvuru sırasındaki klinik özellikleri ve tedavi seçiminin etkinlikleri belirlenmeye çalışıldı.

Gereç ve Yöntemler: Hastanemiz Çocuk Hematoloji Kliniğinde, Ocak 2010 - Ağustos 2014 tarihleri arasında akut immün trombositopenik purpura tanısı alan hastalar çalışmaya dâhil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yüksek doz metilprednizolon ve intravenöz immunglobulin (İVİG) tedavileri alan hastaların tedaviye yanıtları karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza alınan hastaların 91'i (%56,9) erkek idi. Hastaların %48,13'ünde başvurudan 1-4 hafta öncesinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Hastaların ortalama trombosit sayısı $12081 \pm 11912 / \text{mm}^3$ idi. Yüz beş (%65,6) hastaya yüksek doz metilprednizolon, 55 (%34,4) hastaya İVİG tedavileri verilmişti ve tedavinin 10. gününde, tedaviye yanıt açısından istatistiksel olarak yüksek doz metilprednizolon ile intravenöz immunglobulin arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,732$). Altı ayın sonunda yüksek doz metilprednizolon verilen hastalar ile intravenöz immunglobulin verilen hastalar arasında kronikleşme açısından anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,468$). Başvuru anında bakılan kanama zamanı 7 dakikanın üzerinde olan %15 hastanın kronikleşme gelişme oranı daha yüksek saptandı ($p=0,031$).

Sonuç: İmmün trombositopenik purpura çocukluk çağında sık görülen bir hastalık olup hastaların %20-30'u kronikleşmektedir. Yüksek doz metilprednizolon ile intravenöz immunglobulin tedavilerinin kronikleşme üzerine etkisi açısından aralarında fark saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Çocukluk, İmmün Trombositopenik Purpura, İntravenöz İmmunglobulin, Metilprednizolon

ABSTRACT

Objective: One of the most common causes for acquired thrombocytopenia in childhood is immune thrombocytopenic purpura (ITP) which is an autoimmune disease characterized by decreased platelet counts and inhibition of platelet production due to antibody-mediated destruction of platelets by macrophages in the reticulo endothelial system. In this study, we aimed to compare high-dose methylprednisolone (HDMP) and intravenous immunoglobulin (IVIG) in the treatment ITP.

Materials and Methods: The medical records of 160 patients who were admitted to our Pediatric Hematology Department with the diagnosis of acute ITP between January 2010 and August 2014 were retrospectively analyzed. Treatment responses to HDMP and IVIG were compared.

Results: Of the patients, 91 (56.9%) were males. A total of 48.13% of them had a previous history of infection for one to four weeks before admission. The mean platelet count was $12.081 \pm 11.912 / \text{mm}^3$. A total of 105 patients received HDMP, while 55 patients received IVIG. There was no statistically significant difference in the treatment response to HDMP or IVIG on the 10th day of the treatment ($p=0.732$). At the end of six months, there was no significant difference between the patients receiving HDMP and IVIG in terms of progression to chronicity ($p=0.468$). The rate of chronicity and relapses was found to be statistically significantly higher in 15% of the patients with a bleeding time of more than 7 minute at the time of arrival ($p=0.031$).

Conclusion: Based on our study results, we suggest that HDMP and IVIG treatments have similar effects on disease progression to chronicity.

Keywords: Childhood, Immune Thrombocytopenic Purpura, Intravenous Immunoglobulin, Methylprednisolon

GİRİŞ

İmmün trombositopenik purpura (İTP), otoantikorla kaplı trombositlerin retiküloendotelial sistemde doku makrofajları aracılığıyla yıkılarak dolaşımdaki trombosit sayısının azalması ve bu otoantikorların trombosit üretimini inhibe etmesi ile seyreden otoimmün bir hastalıktır [1,2]. İmmün trombositopenik purpura, akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılır. Akut İTP'de tanıdan sonra trombosit sayısı, 6 ay içinde normale ($\geq 150.000/\text{mm}^3$) döner ve bu süre 12 aya kadar uzayabilir [2]. Çocuklarda İTP vakalarının %75-80'i akut, %20-25'i kroniktir [2].

İmmün trombositopenik purpura'da trombositopeninin gelişiminde trombosit yıkımında artış ön plandadır ve trombositlerin ve kemik iliğinde megakaryositlerin yüzeyinde yer alan membran glikoproteinlerine karşı oluşan otoantikorlar trombositlerin artan yıkımından sorumlu tutulmaktadır [3]. Sellüler immün mekanizmaların da İTP'de önemli bir rol oynadığı giderek netleşmektedir [3,4]. Akut İTP

benign, kendini sınırlayan ve genellikle 10 yaş altı çocuklarda görülen bir hastalıktır, en sık görüldüğü yaş aralığı 2-6 yıldır. Akut İTP'nin tipik prezentasyonu sağlıklı bir çocukta aniden gelişen morarma ve/veya kanamanın eşlik ettiği trombositopeni tablosudur [5,6]. Vakaların yaklaşık üçte ikisinde semptomlardan 1-3 hafta önce viral enfeksiyon (sıklıkla üst solunum yolu enfeksiyonu, nadiren kızamıkçık, suçiçeği, kabakulak, EBV gibi spesifik viral enfeksiyonlar) geçirme veya aşı hikayesi mevcuttur. Bu nedenle akut İTP üst solunum yolu enfeksiyonları ile paralel olarak ilkbahar ve kış aylarında pik yapabilir [6]. Hastaların çoğunda peteşi ve ekimozlar varken üçte birinden azında epistaksis ve oral mukozal kanama görülebilir. Hematüri, hematokezya veya melena ise vakaların %10'dan azında görülür. Adölesan kızlar menoraji ile başvurabilirler. En korkulan komplikasyon ise intrakraniyal kanamadır ve riski %0,1-0,9 arasında değişmektedir. Akut İTP'nin laboratuvar bulgusu izole, şiddetli trombositopenidir. Hastaların yaklaşık %80'inde trombosit sayısı $20 \times 10^9/L$ 'nin altındadır [7]. Hastaların

tamamına kemik iliği incelemesi önerilmemekle birlikte, tedavide steroid kullanılacak hastalara, periferik yaymada anormallik olan hastalara kemik iliği aspirasyonu (KİA) yapılabilir. Akut İTP'de KİA yapıldığında genellikle normal veya artmış sayıda megakaryosit görülür ve bunların çoğu immatürdür. Myeloid ve eritroid seriler ise normaldir [7]. Hastaların çoğunda tedavi gereksinimi yoktur. Olguların %80'ni kendiliğinden 4–8 hafta içinde düzelmektedir. Tedavi ciddi kanama bulguları olan hastalarda gereklidir. Tedavinin hedefi, bağışıklık sisteminin baskılanarak trombositlere karşı antikor gelişiminin engellenmesi ve dalakta trombositlerin parçalanmasının durdurulmasıdır. Bu amaçla kortikosteroidler, intravenöz immunglobulin (İVİG), anti-D immunglobulin, rituksimab gibi ilaçlar kullanılabilir [6,8].

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ocak 2010 - Ağustos 2014 tarihleri arasında, Hastanemiz Çocuk Hematoloji Kliniğinde, akut İTP tanısı alan 0-18 yaş arası hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların şikayetleri, laboratuvar tetkikleri, verilen tedavi şekli ve tedaviye yanıtları değerlendirildi. Lökopenisi olan, daha önce splenektomi yapılan, sekonder trombositopenisi olan ve kronik İTP tanılı hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalara tedavi olarak 2 protokol uygulanmıştı; bunlar İVİG 1 g/kg/gün (2 gün) (en az 4 saat) ve yüksek doz metilprednisolon (YDMP) 30 mg/kg/gün (4 gün), 20 mg/kg/gün (3 gün), 10 mg/kg/gün (3 gün) şeklindeydi.

Çalışma için üniversitemizin Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (2014/150) onay alınmıştır.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, sıklık) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Student t testi; normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,05$ olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Üniversitemiz Çocuk Hematoloji bölümünde akut İTP tanısı alan 0-18 yaş arası 160 hasta çalışmaya dâhil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 69'u (%43,1) kız, 91'i (%56,9) erkekti, kız/erkek oranı 0.75'di. Hastaların yaş ortalaması $6,15 \pm 4,29$ (6 ay-16 yıl) yılı.

Tablo 1. Hastaların başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları ve geçirilmiş enfeksiyon tipleri

Geliş FM bulguları	n	%
Peteşi	31	19,4
Ekimoz	33	20,6
Peteşi+Ekimoz	48	30
Organomegali	3	1,9
Anormallik yok	45	28,1
Enfeksiyon tipi		
ÜSYE*-ASYE**	40	25
İYE***	6	3,75
AGE****	24	15
Döküntülü hastalık öyküsü (+)	7	4,38
Enfeksiyon olmayan	83	51,8
Toplam	160	100

*ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu

**ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu

***İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

****AGE: Akut gastroenterit

Hastaların başvuru laboratuvar verilerinde; ortalama trombosit sayısı $12081 \pm 11912/\text{mm}^3$ (1000–64000), ortalama kanama zamanı $4,45 \pm 2,30$ dakika (dk) (1–12), ortalama trombosit hacmi (MPV) ortalama değeri $9,02 \pm 1,63$ fL (5,40–13) saptandı. Hastaların 154'üne (%96,25) tanı anında KİA yapılmıştı. Kemik iliği aspirasyon sonucunu; 126 hastada (%81,8) megakaryositler artmış, 4 hastada (%2,5) megakaryositler immatür, 24 hastada (%15,7) ise normal sınırlarda kemik iliği incelemesi olarak değerlendirildi. Hastaların başvuru anındaki laboratuvar değerleri **Tablo 2'**de görülmektedir. Hastaların başvuru sırasında yapılan fizik muayenelerinde, 31 hastada (%19,4) sadece peteşi, 33 hastada (%20,6) sadece ekimoz, 3 (%1,9) hastada hepatosplenomegali, 48 hastada (%30) ise peteşi ve ekimoz birlikteliği vardı. Kırk beş (%28,1) hastada anormal fizik muayene bulgusu saptanmadı. Hastaların 85'inin (%49,3) başvurusundan 1–4 hafta önce geçirilmiş enfeksiyon hikayesi mevcuttu. Hastaların başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları ve geçirilmiş enfeksiyon tipleri **Tablo 1'**de görülmektedir.

Hastaların başvuru laboratuvar verilerinde; ortalama trombosit sayısı $12081 \pm 11912/\text{mm}^3$ (1000–64000), ortalama kanama zamanı $4,45 \pm 2,30$ dakika (dk) (1–12), ortalama trombosit hacmi (MPV) ortalama değeri $9,02 \pm 1,63$ fL (5,40–13) saptandı. Hastaların 154'üne (%96,25) tanı anında KİA yapılmıştı. Kemik iliği aspirasyon sonucunu; 126 hastada (%81,8) megakaryositler artmış, 4 hastada (%2,5) megakaryositler immatür, 24 hastada (%15,7) ise normal sınırlarda kemik iliği incelemesi olarak değerlendirildi. Hastaların başvuru anındaki laboratuvar değerleri **Tablo 2'**de görülmektedir.

Tablo 2. Hastaların başvuru anındaki laboratuvar değerleri

Tetkik	Sonuç
Başvuru trombosit sayısı/ mm³	
Ortalama±SD	12081±11912
Aralık	1- 64000
Trombosit sayı dağılımı	n (%)
<10000	112 (60,2)
10000-20000	38 (20,4)
20000-50000	34 (18,3)
50000-100000	2 (1,1)
Başvuru kanama zamanı (Dk)	
Aralık	1-12
Ortalama±SD	4,45±2,30
Başvuru WBC sayısı /mm³	
Ortalama±SD	10240±4573
Aralık	4200-36400
Başvuru Hb değeri g/dl	
Ortalama±SD	12,08±1,31
Aralık	7,8-15,7
Başvuru MPV fL	
Ortalama±SD	9,02±1,63
Aralık	5,40-13
Başvuru PDW	16,9±1,23
Kemik iliği aspirasyonu (KİA)	n (%)
Megakaryositler artmış	126 (81,8)
Megakaryositlerimmatür	4 (2,5)
Normal KİA	24 (15,7)
KİA yapılmamış	6 (3,75)

Yüz beş (%65,6) hastaya YDMP, 55 (%34,4) hastaya İVİG tedavisi verildi. Tedavinin 3. ve 10. günlerinde hastaların verilen tedaviye yanıtları değerlendirildi. Trombosit sayısının 100.000/mm³ üzerine çıkması tedaviye tam yanıt olarak kabul edildi. Tedavinin 3. gününde YDMP alan hastaların 31'inde (%29,5) tam yanıt alınırken, 74'ünde (%70,5) ise yanıt alınamamıştı. İVİG alan hastaların tedavinin 3. gününde, 7'sinde (%12,7) tam yanıt alınırken, 48'inde (%87,3) yanıt alınamadı. Tedavinin 3. gününde yanıt ile verilen tedavi şekli karşılaştırıldığında, YDMP ile İVİG tedavileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,100). Tedavinin 10. gününde YDMP alan hastaların 72'sinde (%68,5) tam yanıt alınmışken, 33'ünde (%31,5) yanıt alınamamıştı. İVİG alan hastaların 37'sinde (%67,2) tam yanıt alındı, 18'inde (%32,8) yanıt alınamadı. Bu oranlar istatistiksel olarak YDMP ile İVİG tedavilerinin Akut İTP tedavisinde 10. gününde tedaviye alınan yanıt açısından anlamlı farkın olmadığını göstermektedir (p=0,732). Hastalara verilen tedavinin 3. ve 10. gününde tedaviye yanıtın değerlendirilmesi **Tablo 3'**de görülmektedir.

Tedaviden 6 ay sonra kronik İTP' ye gidiş ve tedavi şekli arasındaki ilişki incelendiğinde; 160 hastanın 45'inde (%28,1) kronikleşme saptanmıştır. Yüksek doz metilprednizolon alan 105 hastanın 28'inde (%26,6) kronikleşme saptanırken, İVİG alan 55 hastanın 17'sinde (%30,9) kronikleşme saptanmıştı. Akut İTP'nin kronik İTP olarak sebat etmesi açısından, verilen

Tablo 3. Hastalara verilen tedavinin 3.ve 10. gününde tedaviye yanıtın değerlendirilmesi

3. gün sonunda	Verilen tedavi	Tam yanıt n (%)	Yanıtız n (%)	p
	YDMP*	31 (29,5)	74 (70,5)	
IVİG**	7 (12,7)	48 (87,3)		
10. gün sonunda	Verilen tedavi	Tam yanıt n (%)	Yanıtız n (%)	p
	YDMP	72 (68,5)	33 (31,5)	
IVİG	37 (67,2)	18 (32,8)		

* YDMP: Yüksek doz metilprednizolon

** İVİG: İntravenöz immunglobulin

YDMP ile İVİG tedavilerinin karşılaştırılmasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,468).

Başvuru anında bakılan kanama zamanı ve kronikleşme arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; kanama zamanı 4 dk'nın altında olan 63 hastanın 14'ünde (%22,2) kronikleşme gelişmiş iken, kanama zamanı 4-7 dk arasında olan 73 hastanın 21'inde (%28,7), 7 dk'nın üzerinde olan 24 hastanın 10'unda (%41,6) kronikleşme gelişmiştir. Buna göre başvuru anında bakılan kanama zamanı uzun olan hastalarda kronikleşme riski, kanama zamanı kısa olan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır (p=0,031).

Başvuru anındaki trombosit sayısı ile hastalığın kronikleşmesi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; geliş trombosit sayısı 20.000'in altında olan 130 hastanın 39'unda (%30,0) kronikleşme gelişmişken, geliş trombosit sayısı 20.000-100.000 olan 30 hastanın 6'sında (%20) kronikleşme gelişmiştir. Buna göre başvuru anındaki trombosit sayısı ile hastalığın kronikleşmesi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,660).

TARTIŞMA

İmmün trombositopenik purpura tanısı fizik muayene, öykü, tam kan sayımı ve periferik yayma ile diğer trombositopeni nedenlerinin ekarte edilmesiyle konulur. Her iki cinste eşit sıklıkta gözlenmemekle birlikte bazı yayınlarda kız/erkek oranı 0,70-1 arası bildirilmiştir. Hastalığa sıklıkla 2-6 yaş arasında rastlanır [9-11]. Bizim çalışmamızda hastaların 91'i erkek (%56,87), 69'u kızdı (%43,13) ve kız/erkek oranı 0,75'di. Hastalarımızın ortalama yaşı 6,15±4,29 yıl, yaş aralığı 6 ay-16 yaştı. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı genel itibarıyla literatür ile uyumlu bulundu.

İmmün trombositopenik purpurada klinik olarak sıklıkla hafif kanama bulguları görülmekte olup peteşi, ekimoz dışında belirgin bulguya rastlanmaz [12]. Hastalarımızın başvuru fizik muayenelerinde peteşi, purpura, ekimoz dışında belirgin patolojik bulgu saptanmadı. Akut İTP'de hastaların yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon oranı %48 ile %70 arasında değişmektedir ve sıklıkla ÜSVE ve viral enfeksiyonlar görülmektedir [12]. Hastalarımızın 77'sinde

(%48,13) yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü mevcuttu ve bunların 40'ında ÜSYE veya ASYE öyküsü vardı.

Akut İTP'de hastaların tamamına kemik iliği incelemesi önerilmemekle birlikte, tedavide steroid kullanılacak, periferik yaymada anormallik olan, fizik muayenede organomegali veya lenfadenopati olan ve tedaviye yanıt alınamayan hastalara KİA yapılabilir. Akut İTP'de KİA yapıldığında genellikle normal veya artmış sayıda megakaryosit görülür ve bunların çoğu immatürdür. Myeloid ve eritroid seriler ise normaldir [7,13]. Çalışmaya dahil edilen hastaların 154'üne (%96,25) tanı sırasında kemik iliği incelemesi yapılmıştı. Hastaların kemik iliği incelemelerinde, 126 hastada (%81,8) megakaryositler artmış, 4 hastada (%2,5) immatür megakaryositler ve 24 hastada (%15,7) normal megakaryositler mevcuttu. Bazı çalışmalarda akut İTP'de MPV değerlerinde yükseklik olabileceği belirtilmektedir [13]. Bizim çalışmamızda da ortalama MPV değeri $9,02 \pm 1,63$ fL olarak saptandı ve literatüre uygun üst sınırdan tespit edildi.

Akut İTP'de başvuru anında kanama zamanı ile hastalığın kronikleşmesi arasındaki ilişkiyi irdeleyen çok fazla yayın mevcut değildir. Bizim çalışmamızda kanama zamanı 7 dakikanın üzerinde olan 24 hastanın 10'unda (%41,6) kronikleşme geliştiği gözlemlendi ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p=0,041$). Bu açıdan bakıldığında bu konu hakkında daha fazla çalışma yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Akut İTP tedavisinde kullanılan YDMP ve İVİG tedavilerini kıyaslayan çok sayıda çalışma mevcuttur. Özsoylu ve ark. yaptıkları çalışmada İVİG tedavisi alan ve YDMP tedavisi alan gruplar arasında tedavi etkinliğinin benzer olduğunu saptamışlardır [14]. Blanchette ve ark. yaptıkları çalışmada da; İVİG ve metilprednizolonun tedavileri karşılaştırılmış ve her ikisi de çabuk ve etkili trombosit artışı sağladığı gösterilmiş iki tedavi arasında anlamlı fark saptanmamıştır [15]. Kühne ve ark. 2540 vakalık raporlarındaki sonuçlarda verilen tedavinin kronikleşme üzerine etkisi olmadığı gösterilmiştir [9]. Bizim çalışmamızda verilen tedaviye cevap açısından karşılaştırıldığında; YDMP tedavisi verilen 105 hastanın 31'inde (%29,5), İVİG tedavisi verilen 55 hastanın 7'sinde (%12,7) üçüncü gün sonunda tedaviye cevap alındığı görüldü. İki grup arasında tedaviye cevap açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,100$). Güngör ve ark. yaptığı benzer çalışmada da İVİG-YDMP arasında anlamlı fark saptanmamıştır [16]. Yüksek doz metilprednisolon tedavisi verilen 105 hastanın 72'sinde (%68,5), İVİG tedavisi uygulanan 55 hastanın 37'sinde (%67,2) 10. gün sonunda tedaviye cevap alındı. İki grup

arasında 10. gün tedaviye cevap açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,732$).

Çocukluk çağı İTP'de ilk 6 ay içinde remisyon oranı %68–76 arasında değişmekle birlikte vakaların %20-30'unda kronikleşme görülmektedir [9]. Bizim çalışmamızda da 160 hastanın 45'inde (%28,1) kronikleşme görülmüş olup bu açıdan literatür ile uyumluydu. Çalışmamızda YDMP tedavisi alan 105 hastanın 28'inde (%26,6) kronikleşme saptanırken, İVİG tedavisi alan 55 hastanın 17'sinde (%30,9) kronikleşme saptanmıştı. Verilen iki farklı tedavi ile hastalığın kronikleşmesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,468$).

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında tek merkez deneyimlerini içermiş olması, retrospektif bir çalışma olması gösterilebilir. Ancak çalışmaya dâhil edilen vaka sayısı göz önüne alındığında literatüre katkısının olacağı düşünülmektedir.

Sonuç olarak sağlıklı bir çocukta aniden başlayan morarma ve/veya kanamanın eşlik ettiği trombositopeni durumlarında İTP akılda tutulmalıdır. Hastalığın %20-30 oranında kronikleşme riski olduğundan dolayı hastaların uzun süre pediatrik hematoloji bölümü tarafından takibe alınması önemlidir.

ÇIKAR ÇATIŞMASI / FİNANSAL DESTEK BEYANI

Bu yazıdaki hiçbir yazarın herhangi bir çıkar çatışması yoktur. Yazının herhangi bir finansal desteği yoktur.

KAYNAKLAR

1. Jung JY, O AR, Kim JK, Park M. Clinical course and prognostic factors of childhood immune thrombocytopenia: single center experience of 10 years. *Korean J Pediatr* 2016; 59(8): 335-340.
2. Provan D, Newland AC. Primary immune thrombocytopenia. In: Hoffbrand AV, Catovsky D, Tuddenham E, Green AR, editors. *Postgraduate Haematology*. 6th ed. London: Wiley-Blackell; 2011. p. 928-939.
3. Imbach P. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. In: Arceci RJ, Hann IM, Smith OP, editors. *Pediatric Hematology*. 3th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 526-547.
4. Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 2002; 346(13): 995-1008.
5. Glanz J, France E, Xu S, Hayes T, Hambidge S. A population-based, multisite cohort study of the predictors of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in children *Pediatrics* 2008; 121(3): e506-512.

6. Segel GB, Feig SA. Controversies in the diagnosis and management of childhood acute immune thrombocytopenic purpura. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 53(3): 318-324.
7. Bolton-Maggs PH, Moon I. Assesment of UK practice for management of acute childhood idiopathic thrombocytopenic purpura against published guidelines. *Lancet* 1997; 350(9078): 620-623.
8. Osborn LM, Neunert CE. Management of newly diagnosed immune thrombocytopenia: can we change outcomes? *Blood Adv* 2017; 1(24): 2295-2301.
9. Kühne T, Buchanan GR, Zimmerman S, Michaels LA, Kohan R, Berchtold W, ve ark. A prospective comparative study of 2540 infants and children with newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) from the Intercontinental Childhood ITP Study Group. *J Pediatr* 2003; 143(5): 605-608.
10. Blanchette V, Imbach P, Andrew M, Adams M, McMillan J, Wang E, ve ark. Randomised trial of intravenous immunoglobulin G, intravenous anti-D, and oral prednisone in childhood acute immune thrombocytopenic purpura. *Lancet* 1994(8924); 344: 703-707.
11. Medeiros D, Buchanan GR. Major hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura: immediate response to therapy and long-term outcome. *J Pediatr* 1998; 133(3): 334-339.
12. Wilson DB. Acquired Platelet Defects. Immune Thrombocytopenic Purpura. In: Nathan DG, Orkin SH, Gingsburg D, Look TA, editors. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2009. p. 1557-1565.
13. Imbach P. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. In: Arceci RJ, Hann IM, Smith OP, editors. *Pediatric Hematology*. 3th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 526-547.
14. Ozsoylu S. High dose intravenous methylprednisolone for chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol* 1989; 81(2): 112-113.
15. Blanchette VS, Carcao M. Childhood acute immune thrombocytopenic purpura: 20 Years Later. *Semin Thromb Hemost* 2003; 29(6): 605-617.
16. Güngör T, Arman Bilir Ö, Koşan Çulha V, Güngör A, Kara A, Azık FM, Yaralı HN. Retrospective evaluation of children with immune thrombocytopenic purpura and factors contributing to chronicity. *Pediatr Neonatol*. 2018 Nov 3.

