

儿童腹型过敏性紫癜

王宁, 钱林学

■背景资料

过敏性紫癜(HSP)是儿童期最常见的系统性血管炎,其作为一种独立的疾病最早在1801年由Heberden进行了较为详尽的叙述。

王宁, 钱林学, 首都医科大学附属北京友谊医院 北京市100050

作者贡献分布: 本文由王宁查阅文献并总结撰写; 钱林学审阅修改。
通讯作者: 钱林学, 教授, 主任医师, 100050, 北京市宣武区永安路95号, 首都医科大学附属北京友谊医院超声科。

qianlinxue2002@yahoo.com.cn

电话: 010-63138576

收稿日期: 2010-07-02 修回日期: 2010-11-04

接受日期: 2010-11-10 在线出版日期: 2010-11-18

Gastrointestinal manifestations of Henoch-Schonlein purpura in children

Ning Wang, Lin-Xue Qian

Ning Wang, Lin-Xue Qian, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China
Correspondence to: Professor Lin-Xue Qian, Department of Ultrasonography, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, 95 Yong'an Road, Xuanwu District, Beijing 100050, China. qianlinxue2002@yahoo.com.cn
Received: 2010-07-02 Revised: 2010-11-04
Accepted: 2010-11-10 Published online: 2010-11-18

Abstract

Henoch-Schonlein purpura (HSP) is the most common systemic vasculitis in childhood. The etiology and pathogenesis of HSP are still not very clear. The diagnostic criteria for HSP include palpable purpura with at least one other manifestation-abdominal pain, IgA deposition, arthritis or arthralgia, or renal involvement. Bacterial and viral infections are the most common triggers for HSP involving the gastrointestinal (GI) tract. The clinical manifestations of HSP include purpura, colicky abdominal pain and bloody stools. Some HSP patients have severe complications. Ultrasound is usually the first choice because it permits prompt detection of the involved gut and complications. Endoscopy permits direct observation of the mucous and biopsy of affected areas to detect abnormal IgA deposition or leukocytoclastic vasculitis (LCV). There are two types of diseases that should be differentiated from HSP involving the GI: diseases demonstrating purpura and those demonstrating thickened bowel wall. The majority of children with HSP improve spontaneously, and few patients need medications. Surgical inter-

vention is usually not recommended.

Key Words: Henoch-Schonlein purpura; Gastrointestinal manifestation; Child

Wang N, Qian LX. Gastrointestinal manifestations of Henoch-Schonlein purpura in children. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2010; 18(32): 3436-3442

摘要

过敏性紫癜为儿童期最常见的系统性血管炎,其病因与致病机制尚不十分清楚,其诊断标准为,可触性皮疹并至少以下一项表现:腹痛, IgA沉积, 关节痛或关节炎, 或肾脏受累。以胃肠道表现为主的过敏性紫癜为腹型紫癜。临床表现多见皮疹, 阵发性腹痛及便血。超声检查为首选检查方法, 可及时发现异常肠管及并发症, 而内镜检查可直接观察胃肠道黏膜病变, 并取活检了解有无免疫复合物的沉积及是否存在白细胞碎裂性血管炎。腹型紫癜需要与具有相似皮疹或肠壁肿胀的两类疾病鉴别。大部分儿童存在自愈倾向, 部分患儿需服用激素等内科药物治疗, 多不建议外科治疗。

关键词: 过敏性紫癜; 胃肠道; 儿童

王宁, 钱林学. 儿童腹型过敏性紫癜. 世界华人消化杂志 2010; 18(32): 3436-3442

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/18/3436.asp>

0 引言

过敏性紫癜(Henoch-Schonlein purpura, HSP)是儿童期最常见的系统性血管炎,其作为一种独立的疾病最早在1801年由Heberden进行了较为详尽的叙述。1832年, Lucas Schonlein描述了紫癜与关节炎的联系, 40年后其学生Eduard Henoch进而描述了紫癜与胃肠道症状的关系, 并在1895年由Henoch教授揭示了本病可有严重的肾脏并发症。目前在临床上, 过敏性紫癜可分为皮肤型、腹型、关节型、肾型及混合型共5型。

1 一般情况

HSP常见于儿童, 每年<14岁的儿童发病率约为

■同行评议者

李奇林, 教授, 南方医科大学附属珠江医院急诊部

13.5/10万,是成人发病率的100倍^[1]。其发病无人种特异性,但非洲裔的美国人中发病较少见^[2]。在发病性别的问题上,既往文献报道男孩多见或两性发病率无明显差异但近来也有部分文献报道女孩多见^[1,3-6]。其发病的高峰年龄为3-7^[1,3,6-8](平均年龄6)岁^[1,9],<2岁者几乎不发病,而第一次发病年龄>20岁者也相对少见^[10]。秋冬季为该病的发病高峰季节^[1,3,9,11]。

2 病因

HSP病因不清,目前普遍认为其发病与感染或过敏有关。35%-52%的紫癜患儿在发病前存在有上呼吸道感染史^[7,11-13],大部分为链球菌^[14]及支原体感染。在HSP患者中有20%-50%存在抗链“O”滴度升高,而支原体感染所引起的HSP病情较重,常合并心、肺、脑、肾等脏器的损害^[15]。有文献指出,HSP存在人与人之间的呼吸道病原传播^[16]。此外食物中的异性蛋白,使用抗生素^[17],如青霉素、异烟肼等,及寒冷、花粉刺激,昆虫叮咬等均可引发HSP。目前尚有文献报道,HSP存在基因易感性,存在高危易感人群^[18]。而对于家族内发病成员的研究报告,发现存在家族内多发现象,但其具体的激发因素或确切的致病基因尚不能确定^[19],有学者指出人白细胞抗原与HSP发病有关^[20]。

对于腹型紫癜,既往文献中报道最多的激发因素为肠道的各种细菌或病毒感染,常见的包括:弧形杆菌感染^[21],志贺氏菌感染^[22],伤寒沙门氏菌及非伤寒沙门氏菌感染^[23],甲型肝炎^[18]及乙型肝炎病毒^[24],乙型肝炎疫苗^[25],阿米巴感染^[26],巨细胞病毒感染^[27],及幽门螺旋杆菌感染激发的腹型HSP。此外溃疡性结肠炎,克罗恩病等炎性肠病及肝硬化^[28,29]也可激发或同时伴发HSP。

3 发病机制

HSP的发病机制尚不完全清楚,目前公认的发病机制为:异常IgA在全身小血管的沉积,继发白细胞碎裂性血管炎(leukocytoclastic vasculitis, LCV)。

异常的IgA多为IgA1,这是由于在IgA1的重链上存在一个铰链“O”而IgA2上没有^[30]。IgA1“O”铰链区连接的低聚糖糖基化后形成异常的IgA1,此种IgA1不能完全在肝脏内代谢而沉积在各种组织的中小血管内。其沉积后激活补体的旁路途径,从而引起中小血管内皮细胞的损伤,继发LCV^[31]。LCV的特点为:(1)中-小血管

管壁的纤维素性坏死;(2)红细胞自破裂的管壁处渗出;(3)白细胞自损害的管壁处渗透入周围组织内部;(4)白细胞死亡后,核在血管壁内部及周围裂解呈团块状,称为核尘^[32]。

HSP对组织器官的损害来自于对小血管内皮细胞的破坏,小动脉内形成微小血栓,造成病变局部缺血。组成小血管管壁的内皮细胞的完整性被破坏后,红细胞及血浆通过破裂口漏入组织间质,白细胞受内皮细胞内炎症因子的趋化作用移动至病变区^[33]。在胃肠道,由于丰富血流的冲刷作用,使得特异IgA1很少沉积于胃肠道中等管径的血管内,使其避免受累。但由于小肠的长绒毛内富含大量袢状的静脉性毛细血管网,特异的IgA1由于体积较大不能通过而梗阻在毛细血管网的静脉端内,导致绒毛尖端的坏死。此外体内存在相同毛细血管网系统的部位还包括:皮肤的真皮-表皮交界处与骺板。因此腹型HSP在出现小肠病理改变的同时,可出现皮肤的紫癜与关节的病变^[34]。

4 腹型HSP临床表现

4.1 消化系统表现 腹痛为最常见的腹型HSP胃肠道表现,发生率为35%-60%^[35],其中出现严重腹痛的几率为42%^[36]。本病腹痛部位不固定,以脐周为主,为阵发性绞痛,可自行缓解,与肠痉挛表现相似,但与肠痉挛不同,其腹痛程度较重,影响患儿的正常生活且夜间更为明显,患儿可自睡眠中痛醒^[37]。触诊检查本病无肌紧张,移动性浊音等腹部体征,表现为症状与体征不符的特点。10%-40%的腹型HSP以腹痛表现为首发症状,常被误诊为外科急腹症,误诊率可高达73.08%^[38]。

18%-52%的患儿可出现胃肠道出血^[11],表现为潜血、黑便及大量鲜红色血便。由于病变胃肠道以小肠多见,故临床较常见的表现为便潜血或黑便,而大量鲜红色血便少见。在腹痛便血的同时,患儿还会自述恶心或出现呕吐的表现。

4.2 其他常见的临床表现

4.2.1 皮疹:多位于双侧下肢的伸面,为紫红色的突出于皮肤表面可触及的皮疹,严重者可彼此融合呈紫色的瘀斑,对皮肤的活检证实存在IgA及补体的沉积,病理表现为LCV。57%-69%的患儿以皮疹为首发症状^[1,9],是HSP较为特异的征象。

4.2.2 43%-82%的腹型HSP患儿存在关节受累^[11]:多为双侧对称性受累,受累关节疼痛,可出现关节腔积液,多见踝关节,膝关节及双足,双侧上

■ 相关报道

李华等花费十年时间,利用电子内镜,观察腹型HSP患者使用糖皮质激素治疗前后胃肠黏膜的病变,指出应用激素后确实影响了溃疡的愈合。

■应用要点

腹型紫癜需要与具有相似皮疹或肠壁肿胀的两类疾病鉴别。大部分儿童存在自愈倾向,部分患儿需服用激素等内科药物治疗,多不建议外科治疗。

肢受累少见。

4.2.3 腹型HSP并发症: 在HSP中,胃肠道并发症的发生率为3.9%-22.4%^[39]。其常见的并发症为肠套叠,肠管穿孔坏死与胃肠道大量血便少见。

肠套叠在腹型HSP中的发生率为0.7%-13.6%^[36],常见类型为回回型(51%)、回结型(39%),最少见的为结结型^[40]。有学者指出回回型肠套叠的多见是由于小肠受累肿胀明显所致,此与经典的肠套叠形成有所不同。经典肠套叠类型多为回结型,是由于末段回肠附近的淋巴组织增生所致^[34],但腹型HSP时腹腔内淋巴结也可出现非特异性的增生。

受累肠管穿孔坏死较肠套叠少见,多见于使用激素的患儿^[41]。李华等^[42]花费十年时间,利用电子内镜,观察腹型HSP患者使用糖皮质激素治疗前后胃肠黏膜的病变,指出应用激素后确实影响了溃疡的愈合。

其他少见的并发症为:(1)胃肠道狭窄、梗阻,肠管缺血常见于小肠^[43];(2)约有14%的腹型HSP患者可出现明显的短期大量胃肠道出血,并需输血治疗^[44];(3)蛋白丢失性肠病,由于小肠的黏膜受累,大量蛋白不能被吸收而流失;(4)急性胰腺炎^[45];(5)急性阑尾炎,腹型HSP累计末端回肠或升结肠时临床表现酷似急性阑尾炎,但HSP合并真正急性阑尾炎的病例很少^[46];(6)胆道系统缺血性坏死^[47];(7)阴囊及附睾肿胀,发病率为9%^[9];(8)腹壁与大阴唇的肿胀^[48]。

5 腹型HSP的影像学表现

5.1 彩色多普勒超声 彩色多普勒超声被认为是最常用的发现肠管病变及并发症,对临床治疗效果进行随访及评估的影像学方法^[48-50]。超声显示病变主要在小肠,且以空肠受累为主^[51],其表现为单一区域或多发小肠节段性扩张,运动减弱,和小肠壁的偏心性/对称性增厚,肠壁增厚较一般急性肠炎明显,最厚可达11 mm,肠壁回声均匀减低,肠壁内的无回声为出血表现,肠壁内各层可分辨,各层均增厚但以黏膜下层较为明显^[52]。黏膜层回声粗糙,黏膜皱襞不清楚^[50,51]。肠腔狭窄,肠蠕动消失,呈“腊肠样”表现,长轴面显示肠腔呈管状狭窄,横断面显示圆形低回声肿块,肠腔呈向心性或偏心性狭窄。受累区域肠系膜回声不均匀^[53]。肠管病变区存在游走性的特点。增厚的肠管壁的血管增粗增多,血流明显较周围的肠壁丰富,可见条状的红、蓝彩色血流由肠系膜根部进入肠壁浆膜下至肌层和黏

膜下层,为动静脉血流频谱,较正常肠壁血流速度稍减低,阻力指数有所下降。超声的间接征象可见增厚肠管壁周围及腹主动脉、肠系膜内部多个大小不等淋巴结,部分融合呈串珠状,血流由淋巴结门进入^[54]。文献报道盆腔积液最深者48 mm^[52]。超声检查可重复进行,是临床随访消化系统病情进展,了解有无并发症的首选方法。

5.2 胃肠道内镜检查 腹型HSP时,内镜常见的征象为:胃肠道黏膜红肿,黏膜下出现大小不等的出血点,重者可形成瘀斑或水肿,少数可出现黏膜表浅糜烂或/和溃疡^[55,56]。病变可出现在胃肠道,但以胃、十二指肠、回肠末端改变明显^[56]。小肠受累较结肠多见^[57],其中关于十二指肠降段受累的报道最多,有学者认为内镜检查发现十二指肠降段的黏膜病变是腹型HSP最常见的受累部位^[55,58]。结肠病变少见,但也有报道存在全结肠弥漫性红斑病变^[59]。使用靛胭脂的染色内视镜,为一种内镜的对比增强技术,可以更清晰地显示肠绒毛的病变,此法即可用于诊断也可用于治疗^[60]。

5.3 CT检查 仅有少数腹型HSP患儿进行CT检查,可发现多发的肠壁增厚,受累肠壁CT值较临近未受累肠壁平均减低11.4 HU,肠壁轮廓模糊不清,肠腔呈不规则非对称性或对称性狭窄,长轴面显示肠管呈管状,横断位显示肠腔呈环形狭窄。受累区域肠系膜水肿,模糊不清。血管增粗及非特异性的淋巴结增大。部分患儿伴有腹腔积液。CT增强显示受累肠壁轻度均匀强化。CT表现的消化系统损害范围与临床症状轻重不平行^[61]。

5.4 X线照相术检查 表现为充气肠管间距增宽。当出现腹水时,立位或卧位水平侧位片可见充气肠管向腹中部及前部集中,肠管向上有漂浮感,液体量很大时,实质脏器轮廓被液体淹没或消失。“前哨肠曲征象”(也称警卫肠管征或反射性肠淤积),为原发病变存在的一种信号:当X线表现为病变附近的肠管充气而不扩张或轻度扩张,小肠内径常<3 cm,肠管内出现少而浅的小气液面,但无梗阻的定位征象时,可视为非梗阻性急腹症的X线表现^[62]。总体来说,X线对诊断腹型HSP无特异性,在淋巴瘤或节段性肠炎的患者也可出现相同的表现^[63]。其作用在于,对于患儿体征与X线改变不一致的表现,应想到存在腹型紫癜的可能,而对于确诊腹型HSP的患者,X线可用于观察有无气腹或肠梗阻等急腹症情况。

6 实验室检查

6.1 血小板平均体积 血小板平均体积(mean

platelet volume, MPV)与血小板的功能及活性密切相关. 体积小的血小板其功能与活性相对减低. 对处于腹型HSP急性期有胃肠道出血的患者, 其MPV较正常对照组减小, 较同组患者恢复期的血小板平均体积也减小, 而血小板的数量却较高^[64]. 由于MPV包含于血常规的检查中无需患儿额外的花费或特别的技术支持, 其可作为有胃肠道出血的观察项目.

6.2 VIII因子相关抗原 VIII因子相关抗原(VIII wil-lebrand factor, VWF)主要沉积在内皮细胞胞质的内质网, 当内皮细胞受损时VWF即释放入血, 所以是对血管内皮损失的非特异性检测指标. 在HSP急性期其浓度升高, 在症状消失时恢复正常, 在症状持续时仍高于正常, 其作为血管损伤的标志可有效地监测疾病的活性^[65].

6.3 其他 除上述的两个监测项目外, 在腹型HSP急性期升高而恢复期降低的实验室检查项目尚有许多, 如: 黄嘌呤氧化酶^[66]肾上腺髓质素(adrenomedullin)和全亚硝酸盐(total nitrite)水平^[67]及各种病理相关的黏附分子^[68]等, 但目前仅了解这些实验室指标在腹型HSP急性期会出现变化但其具体致病机制尚不清晰, 且这些指标缺乏特异性, 也可出现在其他炎性肠病的急性期.

7 诊断

7.1 2006年新诊断标准 可触性皮炎伴至少以下一项表现, (1)无固定性的腹痛; (2)任何活检显示明显的IgA沉积; (3)关节炎(急性起病, 任何关节)或关节痛; (4)肾脏受累(任何表现的血尿和/或蛋白尿)^[69]; 但目前国内临床仍采用旧的诊断标准, 或两种标准并存.

7.2 1993年旧诊断标准 (1)可触性皮炎; (2)发病年龄<20岁; (3)急性腹痛; (4)病理显示小静脉或小动脉的壁内出现粒细胞浸润. 符合以上2条或2条以上者^[70].

8 鉴别诊断

8.1 与存在相似皮损的疾病鉴别 既往文献报道某些感染性疾病可引起的全身皮疹, 如败血症, 细菌性心内膜炎, 立克次体感染, 慢性脑膜炎球菌血症感染, 此外凝血障碍和血小板减少性紫癜也可出现相似的皮疹. 最近有学者指出皮损尚需注意与儿童虐待相鉴别^[71]. HSP的皮疹是由于静水压升高和小血管曲折导致的涡流和阻滞, 使免疫复合物和纤维素易于沉积所致, 故多分布在下肢, 可通过皮疹的位置, 分布及皮疹形态与其他出现皮疹的疾病相鉴别.

儿童急性出血性水肿(acute hemorrhagic edema of childhood, AHEC)或急性婴儿出血水肿(acute infantile hemorrhagic edema, AIHE), 本病为一种急性LCV, 仅累及2岁以下儿童. 其发病前的前驱症状及发病的季节, 易感人群, 皮损的形态及皮肤的活检结果均与HSP相同^[72]. 但AHEC的首发征象多为面部肿胀, 皮疹多见于面部及肢体远端, 躯干分布较稀疏, 皮损较HSP的皮疹略大似靶状并可发展成水泡. 此外患儿多见手脚疼痛肿胀. 与HSP不同的是其胃肠道或肾脏受累少见, 且复发率小.

加-戴二氏综合征(Gardner-Diamond syndrome)或自身红细胞过敏综合征(autoerythrocyte sensitization syndrome), 是一种见于女性患者的少见的瘀斑样病变, 表现为环形的皮损伴有痛感的瘀斑, 分布于下肢腹侧的皮肤及躯干, 并也可出现发热, 关节痛和胃肠道症状. 而与HSP不同点在于其存在轻-重的创伤史, 出现在受伤数周后, 而皮损活检可将两者区分开, 本病仅表现为红细胞的渗出无LCV或纤维蛋白样变性的表现^[73].

8.2 与肠壁增厚的疾病鉴别 如急性肠炎, 溃疡性结肠炎, 克罗恩病, 肠结核等. 急性肠炎肠壁多增厚 ≤ 6 mm, 无或伴极少量腹腔积液, 并肠管蠕动增强. 炎性肠病或肠结核多为慢性疾病有相应的病史.

此外, 在出现典型皮疹损害前, 腹型HSP尚需与其他急腹症相鉴别, 如阑尾炎, 绞窄性肠梗阻等.

9 治疗

9.1 脱敏治疗 对于已知明确过敏原的患儿可采用此方法, 治疗时间依患儿的过敏程度, 致敏物质性质及患儿耐受程度而定, 为3-5年, 最短 ≥ 2 年^[74]. 但由于大部分患儿过敏原不明, 故此法应用范围有限.

9.2 镇痛剂和/或非激素类抗炎药 HSP存在自愈倾向, 对大部分腹型HSP患儿主张对症治疗, 以缓解腹部和/或关节疼痛为主. 治疗过程中注意水电解质的平衡, 注意营养的均衡摄入. 对于关节痛和存在关节小血管炎症的患儿可给予镇痛剂和/或非激素类抗炎药^[9].

9.3 激素治疗 腹型HSP最主要的表现为腹痛, 不论是否使用激素, 腹痛的症状在最后均会消失, 但使用激素确实可以缩短腹痛持续时间^[75]. 当出现胃肠壁明显肿胀时, 激素可减轻胃肠道壁水肿, 缓解腹痛症状, 并可减少部分并发症如肠套叠等,

■同行评价

本文条理清楚, 可读性强, 对临床医生有一定的指导作用.

激素开始多使用氢化可的松5-8 mg/(kg·d), 3-7 d停用, 严重者可减为强的松, 逐渐减停^[37]。但也有学者认为激素的应用会延缓溃疡的愈合^[42]。长期使用或短期内使用大量激素在停药后易使病情反跳而加重。此外由于糖皮质激素的不良反应, 还可产生肥胖, 满月脸及全身水肿, 骨质疏松等表现, 增加患儿的心理负担^[76]。对于激素依赖性患者可使用环孢菌素A治疗^[77]。目前对于腹型HSP的患儿一般不主张外科手术的治疗方法, 由于急性期患儿体内正常的免疫防御体制被打乱, 术后恢复慢, 此外肿胀的肠壁对手术缝合也是一大挑战。此外研究表明, 全身应用激素, 如口服泼尼松龙或静脉使用甲泼尼龙对患儿的大量便血及由于广泛肠系膜血管炎引起的小肠缺血都有效^[78]。

但由于腹型HSP在其病程中有出现肠套叠等并发症的危险性, 故内科治疗期间应密切注意腹部变化情况, 出现下列情况时应及时手术: (1)HSP明显恶化出现腹膜刺激症状、X线检查有机械性肠梗阻表现或膈下游离气体; (2)腹腔穿刺抽出血性腹水, 怀疑有肠坏死或穿孔者; (3)非手术治疗肠梗阻48-72 h不能缓解或肠道大出血不能控制者; (4)皮肤紫癜消退, 但对症治疗腹部症状和体征无缓解并加重者或伴有休克症状、腹膜炎体征加重者^[79,80]。

10 预后

本病预后一般良好, 少数重症患儿可死于肠出血、肠套叠、肠坏死。病程一般1-2 wk或1-2 mo, 少数可长达数月或1年以上^[37]。本病可出现复发, 33%-35%的患者可出现一次或多次的反复, 病变复发约90%出现在第一次发病后的4 mo内^[9]。对患儿进行心理辅导, 对患儿家长进行病情的相关教育, 使其认识到腹型HSP是自限性疾病但也可出现严重的并发症。家长及医务工作者应对患儿进行细致的观察, 及早发现并发的外科急腹症是保证预后良好的关键因素^[81]。

11 参考文献

- Calviño MC, Llorca J, García-Porrúa C, Fernández-Iglesias JL, Rodríguez-Ledo P, González-Gay MA. Henoch-Schönlein purpura in children from north-western Spain: a 20-year epidemiologic and clinical study. *Medicine (Baltimore)* 2001; 80: 279-290
- Fervenza FC. Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Int J Dermatol* 2003; 42: 170-177
- Pabunruang W, Treepongkaruna S, Tangnaratthakrit K, Chunharas A, Phuapradit P. Henoch-Schönlein purpura: clinical manifestations and long-term outcomes in Thai children. *J Med Assoc Thai* 2002; 85 Suppl 4: S1213-S1218
- García-Porrúa C, Calviño MC, Llorca J, Couselo JM, González-Gay MA. Henoch-Schönlein purpura in children and adults: clinical differences in a defined population. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 32: 149-156
- Blanco R, Martínez-Taboada VM, Rodríguez-Valverde V, García-Fuentes M, González-Gay MA. Henoch-Schönlein purpura in adulthood and childhood: two different expressions of the same syndrome. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 859-864
- Rostoker G. Schönlein-henoch purpura in children and adults: diagnosis, pathophysiology and management. *BioDrugs* 2001; 15: 99-138
- Chang WL, Yang YH, Lin YT, Chiang BL. Gastrointestinal manifestations in Henoch-Schönlein purpura: a review of 261 patients. *Acta Paediatr* 2004; 93: 1427-1431
- Gardner-Medwin JM, Dolezalova P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002; 360: 1197-1202
- Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 395-409
- Nielsen HE. Epidemiology of Schönlein-Henoch purpura. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77: 125-131
- Trapani S, Micheli A, Grisolia F, Resti M, Chiappini E, Falcini F, De Martino M. Henoch Schonlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 35: 143-153
- Lindenauer SM, Tank ES. Surgical aspects of Henoch-Schönlein's purpura. *Surgery* 1966; 59: 982-987
- Chao HC, Kong MS, Lin SJ. Hepatobiliary involvement of Henoch-Schönlein purpura in children. *Acta Paediatr Taiwan* 2000; 41: 63-68
- al-Sheyyab M, el-Shanti H, Ajlouni S, Batieha A, Daoud AS. Henoch-Schönlein purpura: clinical experience and contemplations on a streptococcal association. *J Trop Pediatr* 1996; 42: 200-203
- 赵红霞, 刘伶, 阎铭军, 崔妮, 裘秀月. 支原体感染引起的过敏性紫癜32例临床分析. *中国实用儿科杂志* 2003; 18: 404
- Farley TA, Gillespie S, Rasoulpour M, Tolentino N, Hadler JL, Hurwitz E. Epidemiology of a cluster of Henoch-Schönlein purpura. *Am J Dis Child* 1989; 143: 798-803
- Yamada Y, Tanaka S, Kobayashi T, Tatsuguchi A, Sakamoto C. [Gastrointestinal manifestations in Henoch-Schönlein purpura] *Nippon Rinsho* 2008; 66: 1350-1356
- Islek I, Kalayci AG, Gok F, Muslu A. Henoch-Schönlein purpura associated with hepatitis A infection. *Pediatr Int* 2003; 45: 114-116
- Motoyama O, Iitaka K. Familial cases of Henoch-Schönlein purpura in eight families. *Pediatr Int* 2005; 47: 612-615
- Amoroso A, Berrino M, Canale L, Coppo R, Cornaglia M, Guarrera S, Mazzola G, Scolari F. Immunogenetics of Henoch-Schoenlein disease. *Eur J Immunogenet* 1997; 24: 323-333
- Apostolopoulos P, Vafiadis-Zouboulis E, Delladetsima I, Charalambopoulos D, Archimandritis A, Katsilambros N. Henoch-Schönlein purpura associated with *Campylobacter* enterocolitis. *J Clin Gas-*

- troenterol* 1999; 29: 346-347
- 22 Roza M, Galbe M, Gonzalez Baschwitz C, Fernandez M, Miguell MA. Henoch-Schoenlein purpura after shigellosis. *Clin Nephrol* 1983; 20: 269
 - 23 Youmbissi TJ, Malik TQ, Ajit Kumar S, Rafi A, Al Khursanny AI, Karkar A. Henoch-Schönlein nephritis and salmonella typhi septicaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1081-1082
 - 24 Maggiore G, Martini A, Grifeo S, De Giacomo C, Scotta MS. Hepatitis B virus infection and Schönlein-Henoch purpura. *Am J Dis Child* 1984; 138: 681-682
 - 25 Chave T, Neal C, Camp R. Henoch-Schönlein purpura following hepatitis B vaccination. *J Dermatolog Treat* 2003; 14: 179-181
 - 26 Kim YO, Choi YS, Won YH, Kim YD, Woo YJ, Back HJ, Cho YK, Han DK, Song ES. Intestinal amebiasis with Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Int* 2010; 52: 667-669
 - 27 Nguyen-Ho P, Jewell LD, Thomson AB. Hemorrhagic intestinal Henoch-Schonlein purpura complicated by cytomegalovirus infection. *Can J Gastroenterol* 1998; 12: 71-74
 - 28 Madison DL, Allen E, Deodhar A, Morrison L. Henoch-Schönlein purpura: a possible complication of hepatitis C related liver cirrhosis. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 281-282
 - 29 Aggarwal M, Manske CL, Lynch PJ, Paller MS. Henoch-Schönlein vasculitis as a manifestation of IgA-associated disease in cirrhosis. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 400-402
 - 30 Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 35-40
 - 31 González LM, Janniger CK, Schwartz RA. Pediatric Henoch-Schönlein purpura. *Int J Dermatol* 2009; 48: 1157-1165
 - 32 常建民. 白细胞碎裂性血管炎. *临床皮肤科杂志* 2007; 36: 62-64
 - 33 Glasier CM, Siegel MJ, McAlister WH, Shackelford GD. Henoch-Schonlein syndrome in children: gastrointestinal manifestations. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 136: 1081-1085
 - 34 Ebert EC. Gastrointestinal manifestations of Henoch-Schonlein Purpura. *Dig Dis Sci* 2008; 53: 2011-2019
 - 35 Couture A, Veyrac C, Baud C, Galifer RB, Armelin I. Evaluation of abdominal pain in Henoch-Schönlein syndrome by high frequency ultrasound. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 12-17
 - 36 Schwab J, Benya E, Lin R, Majd K. Contrast enema in children with Henoch-Schönlein purpura. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1221-1223
 - 37 杨红梅, 赵建伟. 以腹痛为首发症状的过敏性紫癜53例分析. *中国误诊学杂志* 2008; 8: 4465-4466
 - 38 Cull DL, Rosario V, Lally KP, Ratner I, Mahour GH. Surgical implications of Henoch-Schönlein purpura. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 741-743
 - 39 Katz S, Borst M, Seekri I, Grosfeld JL. Surgical evaluation of Henoch-Schönlein purpura. Experience with 110 children. *Arch Surg* 1991; 126: 849-853; discussion 853-854
 - 40 Choong CK, Kimble RM, Pease P, Beasley SW. Colo-colic intussusception in Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Surg Int* 1998; 14: 173-174
 - 41 Wu CS, Tung SY. Henoch-Schönlein purpura complicated by upper gastrointestinal bleeding with an unusual endoscopic picture. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 128-131
 - 42 李华, 任万英, 赵军艳, 谢立群. 腹型过敏性紫癜治疗前后电子内镜下胃肠粘膜病变特点. *武警医学院学报* 2007; 16: 246-248
 - 43 Hameed S, Dua S, Taylor HW. Henoch-Schonlein purpura with ischaemic bowel. *Ann R Coll Surg Engl* 2008; 90: W16-W17
 - 44 FELDT RH, STICKLER GB. The gastrointestinal manifestations of anaphylactoid purpura in children. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1962; 37: 465-473
 - 45 Chen SY, Kong MS. Gastrointestinal manifestations and complications of Henoch-Schönlein purpura. *Chang Gung Med J* 2004; 27: 175-181
 - 46 Kim CJ, Chung HY, Kim SY, Kim YO, Ryu SY, Kim JC, Chung JH. Acute appendicitis in Henoch-Schönlein purpura: a case report. *J Korean Med Sci* 2005; 20: 899-900
 - 47 Viola S, Meyer M, Fabre M, Tounian P, Goddon R, Dechelotte P, Valayer J, Gruner M, Bernard O. Ischemic necrosis of bile ducts complicating Schönlein-Henoch purpura. *Gastroenterology* 1999; 117: 211-214
 - 48 Hiram-Karasmanis R, Smith RG, Radina M, Soboleski DA. Abdominal wall and labial edema presenting in a girl with Henoch-Schönlein purpura: a case report. *J Med Case Reports* 2010; 4: 98
 - 49 Hu SC, Feeney MS, McNicholas M, O'Halpin D, Fitzgerald RJ. Ultrasonography to diagnose and exclude intussusception in Henoch-Schönlein purpura. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1065-1067
 - 50 Ozdemir H, İşik S, Buyan N, Hasanoglu E. Sonographic demonstration of intestinal involvement in Henoch-Schönlein syndrome. *Eur J Radiol* 1995; 20: 32-34
 - 51 曹海玮, 郭爱玲, 李聪. 儿童腹型过敏性紫癜的彩色多普勒超声诊断分析. *中国超声医学杂志* 2008; 24: 95-97
 - 52 鲁敏, 袁阿彩. 腹型过敏性紫癜的超声表现. *浙江实用医学* 2007; 12: 119, 123
 - 53 李欣, 李林, 王春祥, 赵滨. 儿童过敏性紫癜胃肠道损害的CT、US表现. *中华放射学杂志* 2002; 36: 449-451
 - 54 胡原, 何静波, 陈文娟. 高频超声和彩色多普勒超声在诊断腹型过敏性紫癜中的价值. *中国超声诊断杂志* 2006; 7: 269-271
 - 55 Kato S, Shibuya H, Naganuma H, Nakagawa H. Gastrointestinal endoscopy in Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 482-484
 - 56 刘卓刚, 矫德馨. 腹型过敏性紫癜临床特点及内镜检查结果分析. *世界华人消化杂志* 2004; 12: 1494-1495
 - 57 Gunasekaran TS, Berman J, Gonzalez M. Duodenjejunitis: is it idiopathic or is it Henoch-Schönlein purpura without the purpura? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 22-28
 - 58 Kato S, Ebina K, Naganuma H, Sato S, Maisawa S, Nakagawa H. Intestinal IgA deposition in Henoch-Schönlein purpura with severe gastro-intestinal manifestations. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 91-95
 - 59 Cappell MS, Gupta AM. Colonic lesions associated with Henoch-Schonlein purpura. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1186-1188
 - 60 Oomori S, Abe K, Takagi S. Chromoendoscopic findings useful for diagnosis and assessment of treatments for ileac lesions of Henoch-Schönlein purpura. *Endoscopy* 2009; 41 Suppl 2: E111-E112
 - 61 Jeong YK, Ha HK, Yoon CH, Gong G, Kim PN, Lee MG, Min YI, Auh YH. Gastrointestinal involvement in Henoch-Schönlein syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 965-968
 - 62 李金泉, 韩宏生, 董墨农. 腹型过敏性紫癜X线表现分析(附13例报告). *实用放射学杂志* 2005; 21: 211-212
 - 63 Yentis I. Henoch-Schönlein purpura mimicking

- acute appendicitis and Crohn's disease. *Br J Radiol* 1973; 46: 555-556
- 64 Makay B, Türkyilmaz Z, Duman M, Unsal E. Mean platelet volume in Henoch-Schönlein purpura: relationship to gastrointestinal bleeding. *Clin Rheumatol* 2009; 28: 1225-1228
 - 65 Ateş E, Bakkaloğlu A, Saatçi U, Söylemezoğlu O. von Willebrand factor antigen compared with other factors in vasculitic syndromes. *Arch Dis Child* 1994; 70: 40-43
 - 66 Chen T, Guo ZP, Zhang YH, Gao Y. Elevated serum xanthine oxidase activities in patients with Henoch-Schönlein purpura. *Clin Rheumatol* 2009; 28: 1355-1356
 - 67 Islek I, Balat A, Cekmen M, Yürekli M, Muslu A, Sahinöz S, Sivasli E. Adrenomedullin and total nitrite levels in children with Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 1132-1137
 - 68 Gok F, Ugur Y, Ozen S, Dagdeviren A. Pathogenesis-related adhesion molecules in Henoch-Schönlein vasculitis. *Rheumatol Int* 2008; 28: 313-316
 - 69 Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, Bagga A, Barron K, Davin JC, Kawasaki T, Lindsley C, Petty RE, Prieur AM, Ravelli A, Woo P. EULAR/PreS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 936-941
 - 70 Mills JA, Michel BA, Bloch DA, Calabrese LH, Hunder GG, Arend WP, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schönlein purpura. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1114-1121
 - 71 Swerdlin A, Berkowitz C, Craft N. Cutaneous signs of child abuse. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 371-392
 - 72 Shah D, Goraya JS, Poddar B, Parmar VR. Acute infantile hemorrhagic edema and Henoch-Schönlein purpura overlap in a child. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 92-93
 - 73 Gardner FH, Diamond LK. Autoerythrocyte sensitization; a form of purpura producing painful bruising following autosensitization to red blood cells in certain women. *Blood* 1955; 10: 675-690
 - 74 Chehade M. IgE and non-IgE-mediated food allergy: treatment in 2007. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007; 7: 264-268
 - 75 Reinehr T, Bürk G, Andler W. Does steroid treatment of abdominal pain prevent renal involvement in Henoch-Schönlein purpura? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 323-324
 - 76 Kawasaki Y, Suzuki J, Suzuki H. Efficacy of methylprednisolone and urokinase pulse therapy combined with or without cyclophosphamide in severe Henoch-Schönlein nephritis: a clinical and histopathological study. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 858-864
 - 77 Huang DC, Yang YH, Lin YT, Chiang BL. Cyclosporin A therapy for steroid-dependent Henoch-Schönlein purpura. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 61-64
 - 78 Wang L, Huang FC, Ko SF, Cheng MT. Successful treatment of mesenteric vasculitis caused by Henoch-Schönlein purpura with methylprednisolone pulse therapy. *Clin Rheumatol* 2003; 22: 140-142
 - 79 韩少良, 周宏众, 程骏, 陈哲京, 姚建高, 朱冠保. 腹型过敏性紫癜的误诊原因与外科治疗. *中华胃肠外科杂志* 2006; 9: 357-358
 - 80 刘彦, 张家衡, 李兵, 曾红玲, 杨红欣. 腹型紫癜误诊为外科疾病的原因分析. *临床外科杂志* 2005; 13: 396-397
 - 81 刘润兰, 新吉夫. 过敏性紫癜累及胃肠道危险因素分析及护理. *中国误诊学杂志* 2007; 7: 2745-2746

编辑 李薇 电编 李薇

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) CN 14-1260/R 2010年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

WJC, WJGE, WJGO, WJGS, WJH, WJR 6 本期刊 被 PMC 收录

本刊讯 我们于2010-08-17收到PubMed Central(PMC)的通知, 经过美国国立医学图书馆机构咨询委员会The Literature Selection Technical Review Committee评定, 决定*WJC, WJGE, WJGO, WJGS, WJH, WJR* 6本期刊被PMC收录. PMC是一个提供生命科学期刊文献的全文数据库, 他是由隶属美国国立医学图书馆(National Library of Medicine)的国家生物技术信息中心(National Center for Biotechnology Information)所创建与管理的. (常务副总编辑: 张海宁 2010-08-17)