

儿童过敏性紫癜临床特征与肾损伤相关性研究

赵月, 白晓红

(辽宁中医药大学附属医院, 辽宁 沈阳 110032)

摘要:目的 基于不同类型过敏性紫癜(Henoch-Schoenlein purpura, HSP)患儿的临床差异,分析其与肾脏损伤的相关性,以指导临床诊治及预后。方法 收集2021年1月—2022年12月辽宁中医药大学附属医院收治的115例HSP患儿的临床资料,将其分组并进行临床特点及与肾脏损伤相关性分析。结果 115例患儿中,感染为诱发HSP的患儿占50.4%(58/115);肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)为检出率最高的病原患儿占36.5%(42/115);感染时皮疹反复发生率高达48.3%(55/115),不同分型HSP的D-二聚体(D-dimer)及免疫球蛋白A(immunoglobulin A, IgA)指标差异有统计学意义($\chi^2=53.161, P<0.05$);4种肾外症状型的HSP尿常规及尿微量白蛋白,差异有统计学意义($\chi^2=13.754, P<0.05$)。结论 感染为HSP发病主要诱因,当存在感染时皮疹更容易反复出现,当皮疹反复出现并伴有腹部症状时更容易出现肾脏损伤。

关键词:过敏性紫癜;儿童;症状;病原;肾脏损伤

中图分类号:R275,R692.34

文献标志码:A

文章编号:2097-5031(2024)01-0070-05

Analysis of Clinical Characteristics of Children with Henoch-Schonlein Purpura

ZHAO Yue, BAI Xiaohong

(Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110032, Liaoning, China)

Abstract: **Objective** Based on the clinical differences of children with different types of Henoch-Schonlein purpura, to analyze the correlation between HSP and renal injury, so as to guide clinical diagnosis, treatment and prognosis. **Methods** the clinical data of all 115 hospitalized children with HSP from January 2018 to December 2018 were collected, grouped and analyzed for clinical characteristics and correlation with renal injury. **Results** Infection was the main factor inducing HSP in 115 children (50.4%); *Mycoplasma pneumoniae* was the pathogen with the highest detection rate (36.5%); The recurrent rate of rash in the presence of infection was as high as 48.3%. The D-dimer and IgA indexes of different types of HSP were significantly abnormal ($\chi^2=53.161, P<0.05$); There were significant differences in urine routine and urinary microalbumin of HSP in four types of extrarenal symptoms ($\chi^2=13.754, P<0.05$). **Conclusion** Infection is the main inducement of HSP. When there is infection, rash is more likely to occur repeatedly, and when rash occurs repeatedly with abdominal symptoms, kidney injury is more likely to occur.

Keywords: Henoch-Schonlein purpura; children; symptoms; pathogens; kidney damage

过敏性紫癜(Henoch-Schoenlein purpura, HSP)是儿童时期最常见的血管炎之一。以非血小板减少性紫癜、关节炎或关节痛、腹痛、胃肠道出血及肾炎为主要临床表现^[1],在HSP病程6个月内,出现血尿和(或)蛋白尿,除外其他肾小球疾病,即为过敏性紫癜性肾炎(Henoch-Schonlein purpura nephritis, HSPN),国际上已正式将本病更名为IgA血管炎^[2]及IgA血管炎相关性肾炎(immunoglobulin A vasculitis nephritis, IgAN)^[3]。因部分HSP患儿伴随肾脏损伤严重影响了本病预后,增加了临床诊治困难。故现

将2021年1月—2022年12月医院收治的115例HSP患儿根据其临床主要症状,将其分组并进行回顾性分析,以寻找不同症状HSP患儿存在哪些临床差异,探寻其与肾脏受累的相关性,从而提高对本病的认识,并指导临床诊治及预后。

1 资料与方法

1.1 一般资料

115例过敏性紫癜患儿,年龄3~3岁,平均(7.65±2.4)岁;其中男71例,女44例,男女比例约为3:2。分组:①皮疹反复发作型22例(指皮疹完全

基金项目:国家中医药管理局高水平中医药重点学科建设项目(zyyzdk-2023036)

作者简介:赵月(1986-),女,辽宁沈阳人,副主任中医师,硕士,研究方向:中医药防治小儿感染性疾病。

通讯作者:白晓红(1965-),女,辽宁沈阳人,主任中医师,博士研究生导师,硕士,研究方向:中医药防治小儿肺系、脑系疾病。

E-mail:lunwen200901@163.com.

引用格式:赵月,白晓红. 儿童过敏性紫癜临床特征与肾损伤相关性研究[J]. 中西医结合慢性病杂志, 2024, 1(1): 70-74.

消退1周后重新出现 ≥ 2 次、总病程 >1 个月);②顽固腹型13例(急性期使用甲泼尼龙静点大于1周症状缓解或甲强龙减量中胃肠道症状反复);③HSPN型9例(符合HSPN诊断);④皮疹反复+顽固腹型5例;⑤皮疹反复+HSPN型16例;⑥皮疹反复+HSPN+顽固腹型7例;⑦非反复或顽固型43例[使用基础治疗和(或)使用甲泼尼龙时间急性期 <1 周]。组间患儿一般资料比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 诊断标准

HSP诊断标准参照《诸福棠实用儿科学》^[1]。HSPN的诊断标准参照中华医学会儿科分会肾脏学组指定的《紫癜性肾炎诊治循证指南(2016)》^[4]诊断标准^[4]。

1.3 治疗方法

115例患儿入院后均予脱敏饮食。基础治疗:药物治疗包括抗过敏(氯雷他定糖浆)、抗感染(细菌感染使用青霉素类或头孢类抗生素,支原体感染给予大环内酯类抗生素)、抗凝治疗(口服双嘧达莫片或静点肝素钠)、改善血管脆性及通透性(口服芦丁片、静点维生素C)。并发胃肠道症状患儿(腹痛、呕血、便血),予禁食水,补液营养支持治疗,予奥美拉唑静点抑酸保护胃肠黏膜,在急性期予甲泼尼龙[(1~2)mg/(kg·d)]静点,待胃肠道症状缓解后改为口服泼尼松[(1~2)mg/(kg·d)],4周内逐渐减量停用。HSPN患儿尿蛋白3+以上使用甲泼尼龙静点治疗,尿蛋白下降后改予泼尼松口服。本次研究中有2例胃肠道反应重的患儿在足量使用甲强龙后症状未见减轻,予丙种球蛋白静点治疗。

1.4 分析指标及统计方法

收集115例患儿的发病年龄、性别、发病诱因、病原学检测、实验室检查等资料进行分析。采用SPSS 17.0统计软件对数据进行统计学分析,组间比较采用 χ^2 检验,必要时使用Fisher精确检验,以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 发病季节

本病四季均可发病,但以秋冬季多见。其中春季(3~5月)发病30例(26.1%),夏季(6~8月)发病15例(13.0%),秋季(9~11月)发病32例(27.8%),冬季(12~2月)发病38例(33.1%)。单纯皮疹反复发作型主要发病季节在冬季10例(45.5%),单纯顽固腹型主要发病季节在秋季7例(53.8%),单纯紫癜性肾炎型主要发病季节在春季和秋季均为4例(44.4%),皮疹反复+顽固腹型主要发病季节为春

季3例(60.0%),皮疹反复+紫癜性肾炎型主要发病季节在秋季和冬季均为6例(37.5%),皮疹反复+过敏性紫癜肾炎+顽固腹型主要发病季节为冬季3例(42.9%),其他非反复或顽固型发病季节主要在春季和冬季分别为14例(32.6%)和17例(39.5%)。7组整体比较差异有统计学意义($\chi^2=99.094$, $P<0.05$),说明不同类型的难治性HSP发病季节有差异。各组均与其他非反复或顽固型进行两两比较,其中单纯顽固腹型比较差异有统计学意义($\chi^2=9.352$, $P=0.017$),说明两种类型的患儿发病季节不同。

2.2 发病诱因

115例患儿中,有明显诱发因素者68例(59.1%),无明显诱因者47例(40.9%)。诱因包括感染58例(上呼吸道感染35例、急性支气管炎6例、支气管肺炎4例、前期感染13例)、食物过敏8例、蚊虫咬伤2例。其中因感染诱发者最多为58例(50.4%);感染因素中以上呼吸道感染的比例最高为35例(30.4%)。各组均与非反复或顽固型进行两两比较时,皮疹反复+顽固腹型($\chi^2=9.904$, $P=0.026$)、皮疹反复+紫癜性肾炎($\chi^2=17.837$, $P=0.001$)、皮疹反复+过敏性紫癜肾炎+顽固腹型($\chi^2=17.773$, $P=0.000$)比较,差异均有统计学意义($P<0.05$),表明当存在感染因素时患儿皮疹更易反复。见表1。

2.3 首发症状

首发症状多样化是本病发病特点之一,以单纯皮肤紫癜为首发症状是最常见的情况有57例(49.6%)。以皮肤紫癜伴关节症状为首发的患儿为24例(20.9%)。以皮肤紫癜伴腹部症状为首发的患儿为16例(13.9%)。以皮肤紫癜伴有腹部症状和关节症状为首发的有11例(9.6%)。单纯腹部症状首发的最少为7例(6.1%)。单纯皮疹反复发作型、单纯顽固腹型、单纯紫癜性肾炎型、皮疹反复+紫癜性肾炎型以及其他非反复或顽固型均以单纯皮肤紫癜为首发症状,分别为11例(50.0%)、7例(53.8%)、8例(88.9%)、12例(75.0%)、18例(41.9%)。皮疹反复+顽固腹型的首发症状以皮肤紫癜伴有腹部症状和关节症状为主。7组整体比较差异不具有统计学意义($\chi^2=53.986$, $P>0.05$)。但各组与其他非反复或顽固型进行比较,单纯顽固腹型($\chi^2=8.858$, $P=0.035$)、皮疹反复+顽固腹型($\chi^2=9.081$, $P=0.012$)与其他非反复或顽固型比较差异具有统计学意义($P<0.05$)。

2.4 病原学检测

对115例患儿常规进行病原学检测。其中肺炎

表1 各组HSP患儿发病诱因比较

单位:例(%)

组别	例数	感染诱发	食物过敏	蚊虫咬伤	无明确诱因
皮疹反复发作型	22	9(40.9)	2(9.1)	0(0.0)	11(50.0)
顽固腹型	13	6(46.2)	1(7.7)	0(0.0)	6(46.2)
紫癜性肾炎型	9	4(44.4)	0(0.0)	0(0.0)	5(55.6)
皮疹反复+顽固腹型*	5	5(100.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
皮疹反复+紫癜性肾炎型*	16	9(56.3)	3(18.8)	2(12.5)	2(12.5)
皮疹反复+过敏性紫癜肾炎+顽固腹型*	7	6(85.7)	0(0.0)	0(0.0)	1(14.3)
其他非反复或顽固型	43	19(44.2)	2(4.6)	0(0.0)	22(51.2)
合计	115	58(50.4)	8(7.0)	2(1.7)	47(40.9)

注:※与其他非反复或顽固型患儿比较, $P<0.05$ 。

支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)感染率最高,其次为A群链球菌(*group a streptococcus*, GAS),呼吸道合胞病毒(*respiratory syncytial virus*, RSV)感染率位居第三。阳性检测结果如下:MP-IgM阳性42例(36.5%)、ASO阳性13例(11.3%)、RSV-IgM阳性12例(10.4%)、ADV-IgM阳性10例(8.7%)、COXB-IgM阳性8例(7.0%)、HSN-IgM阳性8例(7.0%)、

CP-IgM阳性3例(2.6%)、IV-IgM阳性3例(2.6%)。其中只有皮疹反复+顽固腹型以链球菌感染为主要感染病原,其余各型均以MP感染为最主要病原。整体比较不具有统计学意义($\chi^2=37.263$, $P>0.05$)。但组间比较,皮疹反复+HSPN型组与其他非反复或顽固型组比较差异具有统计学意义($\chi^2=13.929$, $P=0.02$),说明两者感染病原存在差异。见表2。

表2 不同类型HSP病原比较

单位:例(%)

组别	GAS	MP	CP	COXB	ADV	RSV	IV	HSV
单纯皮疹反复发作型	1(4.5)	11(50.0)	1(4.5)	3(10.7)	3(13.6)	4(18.2)	1(4.5)	4(18.2)
单纯顽固腹型	0(0.0)	4(30.8)	0(0.0)	1(7.7)	0(0.0)	1(7.7)	0(0.0)	1(7.7)
单纯紫癜性肾炎型	0(0.0)	3(33.3)	0(0.0)	1(11.1)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
皮疹反复+顽固腹型	3(60.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
皮疹反复+紫癜性肾炎型*	3(18.8)	9(56.3)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	4(25.0)	0(0.0)	3(18.8)
皮疹反复+过敏性紫癜肾炎+顽固腹型	1(14.3)	1(14.3)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	1(14.3)	0(0.0)	0(0.0)
其他非反复或顽固型	5(11.6)	14(32.6)	2(4.7)	3(7.0)	7(16.3)	2(4.7)	2(4.7)	0(0.0)
合计	13(11.3)	42(36.5)	3(2.6)	8(7.0)	10(8.7)	12(10.4)	3(2.6)	8(7.0)

注:※与其他非反复或顽固型患儿比较, $P<0.05$ 。

2.5 实验室检查

对115例患儿均进行血常规、便常规、D-二聚体(D-dimer)、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、IgA、补体C3、补体C4、总IgE、降钙素原(procalcitonin, PCT)、幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)检查。其中D-二聚体增高81例占总例数的70.4%,说明血液高凝状态在本病是普遍存在的。IgA升高者95例,占总例数的82.6%,提示本病确实为IgA相关的血管炎性反应,且免疫功能紊乱参与HSP发病过程。整体比较差异具有统计学意义($\chi^2=53.161$, $P<0.05$)。

2.6 肾脏损伤指标检测

对115例患儿均进行尿常规、尿微量白蛋白、尿

$\beta 2$ 微球蛋白、24小时尿蛋白定量检测。数据显示皮疹反复发作的患儿出现肾脏损害只占8.18%,而皮疹反复+顽固腹型的患儿肾损害发生率达80%。在肾脏受损指标检测中尿 $\beta 2$ 微球蛋白升高率并不是很高,提示肾小管损伤并不明显。

将肾外症状组(皮疹反复发作型、顽固腹型、皮疹反复+顽固腹型、其他非反复或顽固型)进行整体比较,差异有统计学意义($\chi^2=13.754$, $P<0.05$)。将肾外症状组组间进行比较,顽固腹型与非反复或顽固型比较差异具有统计学意义($\chi^2=5.710$, $P=0.029$);顽固腹型与皮疹反复+顽固腹型相比差异具有统计学意义($\chi^2=8.299$, $P=0.019$),表明当皮疹反复出现并伴有腹部症状时更容易出现肾脏损伤。见表3。

表3 不同类型HSP与肾脏损伤指标比较

单位:例(%)

组别	例数	尿红细胞 >5 /HP	尿蛋白阳性	尿微量白蛋白升高	$\beta 2$ 微球蛋白升高	24小时尿蛋白定量升高
皮疹反复发作型 Δ	22	0(0.0)	0(0.0)	2(9.1)	2(9.1)	0(0.0)
顽固腹型 Δ \blacktriangle	13	0(0.0)	2(15.4)	0(0.0)	0(0.0)	2(15.4)
紫癜性肾炎	9	6(66.7)	6(66.7)	6(66.7)	0(0.0)	6(66.7)
皮疹反复+顽固腹型 Δ \blacktriangle	5	0(0.0)	0(0.0)	4(80.0)	2(40.0)	0(0.0)
皮疹反复+过敏性紫癜肾炎	16	14(87.5)	11(68.8)	16(100.0)	3(18.8)	11(68.8)
皮疹反复+过敏性紫癜肾炎+顽固腹型	7	5(71.4)	3(42.9)	5(71.4)	0(0.0)	3(42.9)
其他非反复或顽固型 Δ \blacktriangle	43	0(0.0)	0(0.0)	3(7.0)	0(0.0)	0(0.0)

注: Δ 与肾外症状组比较, $P<0.05$; \blacktriangle 与肾外症状组组间比较, $P<0.05$ 。

3 讨论

关于HSP发病的主要原因最初认为是过敏原因,但近年的研究表明感染是重要的诱发因素^[5]。本研究也表明呼吸道感染率在发病诱因中占主要位置,这与东北地区呼吸道感染性疾病高发季节相吻合。刘丽君等^[6]报道325例紫癜患儿中感染率为57.2%。LIU C等^[7]对2020—2021年湖南省儿童医院收治的208例HSP患儿进行回顾性分析,MP感染率为45.77%。本研究结果也显示感染是HSP发病的主要诱因,特别是MP感染率最高为36.5%。随着近年来MP感染率逐年增高,MP感染引起肺外表现是近年来关注的热点之一。许多研究结果也显示MP感染已超过GAS感染率,居HSP患儿感染因素首位,且伴随MP感染的患儿,住院时间更长,肾脏损伤发生风险增加,白细胞、红细胞沉降率、C-反应蛋白水平升高,认为MP感染可能是加重病情的潜在因素^[8-9]。目前对MP感染导致HSP的机制尚不明确,认为其发病可能分为两种机制^[10],第一种是MP直接作用于炎症部位,诱导局部炎症和细胞因子起作用;第二种是MP抗原几乎与人体内所有的脏器存在相同的抗原结构,通过生成相应组织的自身抗体,进而产生免疫复合物发挥作用。从实验室检测指标白细胞及红细胞沉降率升高率分析,细菌感染率仅次于MP感染,但本研究显示溶血性链球菌感染率较低为11.3%,考虑细菌感染的主要病原并不是溶血性链球菌,考虑这与抗生素的使用及病原学的变迁相关。当然也不排除发病时间短,抗链球菌溶血素O还未上升^[11]。也有文献报道认为中性粒细胞/淋巴细胞比值及C-反应蛋白对HSP的复发具有较高预测价值,应进行动态监测^[12]。本组资料在进行发病诱因比较时,整体分析差异不具有统计学意义,但各组与非反复或顽固型进行两两比较时差异有统计学意义,结果表明当存在感染因素时患儿皮疹更易反复发生,且存在感染时皮疹反复发生率高达48.3%。因此,积极防治呼吸道感染可以降低HSP的发病率或降低从HSP发展至HSPN的比率。

临床症状多样化是本病的临床特点,肾脏损伤是影响本病预后的关键,约1%~7%的HSP患儿会进展为肾衰竭或终末期肾病,且肾脏损伤症状一般多出现于皮肤紫癜后1~4周,特别是很多患儿在紫癜初发后1~2年方出现肾脏损害表现^[13-14],这导致临床工作者无法及时地对患儿的预后进行

准确的预判,因此探讨导致肾脏损伤的相关因素至关重要。本研究正是基于HSP肾脏损伤出现延迟的这一特点,从临床症状特点出发,来分析HSP不同症状分型与肾脏损伤的相关性。本组肾脏损伤分析资料显示单纯皮疹反复发作的患儿出现肾脏损害只占8.18%,而皮疹反复+顽固腹型的患儿肾损害发生率达到80%,并且4种肾外症状型进行整体比较以及组间比较的结果均存在统计学差异,表明当皮疹反复出现并伴有腹部症状时更容易出现肾脏损伤。曾有研究表明肾脏受累的几率与HSP早期肾外症状出现的多少有关,特别是消化道症状^[15]。有报道50%~85%的Hp患者的胃肠道症状可能继发于胃肠壁和肠系膜的水肿和出血,包括恶心呕吐、吐血和便血。在这些胃肠道症状中,14%~36%发生在皮疹出现之前^[16]。有学者对2000—2022年发表的关于延迟性腹部HSP的文献进行了回顾性分析,发现HSP患者的腹痛和皮疹的间隔通常为2~10 d^[17],在没有使用糖皮质激素的患者中,最长间隔为28 d,最短间隔为1 d^[18-20],这与本研究结果有相同之处。本研究因并未对全部研究病例进行Hp抗体检测,故未进行统计分析。但有研究报道HSP患者的免疫性疾病及肾衰竭与Hp感染有关,在Hp感染及HSP的双重作用之下,会加重肾功能损伤,也会影响患者体内免疫相关蛋白及细胞因子的分泌,破坏Th17/Treg的平衡,加剧免疫系统紊乱^[21-23]。另外,本研究显示肾脏受损有孤立性血尿、孤立性蛋白尿、血尿伴蛋白尿,其中血尿伴蛋白尿的发生率最高。单纯血尿患儿虽然尿常规中尿蛋白为阴性,但其中一部分患儿伴随尿微量白蛋白阳性,提示肾小球损伤存在。尿 β 2微球蛋白的检出率并不高,提示肾小管损伤的存在率较低。因此对于HSP早期表现为肾外症状型的患儿,特别是皮疹反复发生并伴有消化道症状明显者,应定期动态观察尿常规变化,警惕过敏性紫癜性肾炎的发生。

本研究中D-二聚体在HSP患儿中显著升高,提示患儿血液为高凝状态,这可能与HSP患儿血管内皮损伤、血小板聚集、炎症因子作用有关,严重时可导致静脉血栓形成^[24-25]。有学者研究发现及早使用抗凝药物能够降低过敏性紫癜肾炎的发生率^[26]。也有研究表明血浆D-二聚体水平与HSP患儿腹部受累程度呈显著正相关^[27]。免疫指标中免疫球蛋白IgA、免疫球蛋白IgM、免疫球蛋白IgG

普遍升高,补体C3存在降低和升高两种趋势变化,而补体C4则为升高变化。因目前HSP的发病机制尚不清晰,所以考虑这可能与感染诱发了机体免疫失衡相关^[28-29]。也有研究表明HSP患儿因为存在免疫功能紊乱,所以容易复发^[14]。故对HSP患儿适当应用免疫调节剂对病情恢复有一定促进作用。

总之,本研究结果提示呼吸道感染为HSP主要发病诱因,感染病原以MP最常见,当存在感染时皮疹容易反复发生,反复皮肤紫癜伴腹部症状的患儿更易发生肾脏损伤。因此,早期干预、及时治疗和长期随访十分必要。对于新发HSP患儿应积极抗感染治疗,处理消化道症状,预防呼吸道感染发生,并应定期动态观察此类患儿尿常规变化。对于皮疹反复发作伴有消化系统症状的患儿易发生肾脏损伤的机制目前尚不明确,在未来的临床工作中,应继续完善相关的理化检查以寻找其更为明确的发病特点及发病机制,通过针对性的治疗以期进一步降低HSPN的发生率。

参考文献

- [1] 胡亚美. 诸福棠实用儿科学(上册)[M]. 8版. 北京:人民卫生出版社,2015:773-775.
- [2] SUNDERKOTTER C H, ZELGER B, CHEN K R, et al. Nomenclature of cutaneous vasculitis: dermatologic addendum to the 2012 revised international chapel hill consensus conference nomenclature of vasculitides [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2018,70(2):171-184.
- [3] 儿童过敏性紫癜性肾炎中西医结合循证小组. 儿童过敏性紫癜性肾炎中西医结合诊疗指南(2023)[J]. 北京中医药大学学报, 2024,47(1):133-140.
- [4] 中华医学会儿科学分会肾脏病学组. 紫癜性肾炎的诊治循证指南(2016)[J]. 中华儿科杂志,2017,55(9):647-651.
- [5] WANG J J, XU Y, LIU F F, et al. Association of the infectious triggers with childhood Henoch-Schlein purpura in anhui province, China [J]. *J Infect Public Health*, 2020,13(1):110-117.
- [6] 刘丽君,于静,李宇宁. 儿童过敏性紫癜325例回顾性分析[J]. 中国当代儿科杂志,2015,17(10):1079-1083.
- [7] LIU C, LUO L L, FU M, et al. Analysis of children with Henoch-Schonlein purpura secondary to infection [J]. *Clinical Rheumatology*, 2022,41(3):1-8.
- [8] WATTS R A, HATEMI G, BURNS J C, et al. Global epidemiology of vasculitis. [J]. *Nature Reviews Rheumatology*, 2022,18(1):2234.
- [9] 梅昭均,王燕,张伟. 肺炎支原体感染与过敏性紫癜临床分型及其肾脏损害的相关性研究[J]. 临床肺科杂志,2019,24(7):1175-1179.
- [10] 曹永丽,焦琼杰,祝静,等. 肺炎支原体感染与儿童过敏性紫癜及紫癜性肾炎关系的研究进展[J]. 中国医药,2023,18(5):765-768.
- [11] 徐银玉,唐雪梅. A族链球菌感染与儿童风湿性疾病发病机制研究进展[J]. 儿科药学杂志,2024,30(4):63-66.
- [12] 罗卓夫,何渊民,许颺. Lp-PLA2、NLR及CRP对成人过敏性紫癜复发的预测价值[J]. 标记免疫分析与临床,2020,27(6):1001-1005.
- [13] 张碧丽,王文红,范树颖. 儿童过敏性紫癜575例分析[J]. 中华儿科杂志,2001,39(11):646-649.
- [14] 王晋妮,许华平,雷中劲. 小儿过敏性紫癜60例临床治疗观察[J]. 临床皮肤科杂志,2016,45(2):142-143.
- [15] 王美秋,何旭,王忍,等. 儿童紫癜性肾炎肾脏预后不良危险因素分析[J]. 临床儿科杂志,2023,41(12):903-907.
- [16] CALVO-RO V, LORICERA J, MATA C, et al. Henoch-Schlein purpura in northern spain: clinical spectrum of the disease in 417 patients from a single center [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2014,93(2):106-113.
- [17] FAN G Z, LI R X, JIANG Q, et al. Streptococcal infection in childhood Henoch-Schlein purpura: a 5-year retrospective study from a single tertiary medical center in China, 2015-2019 [J]. *Pediatr Rheumatology Online*, 2021,19(1):79-82.
- [18] DINLER G, BEK K, AIK G Z Y, KALAYCI A G. Acute pancreatitis as a presenting feature of Henoch-Schlein purpura [J]. *Turk J Pediatr*, 2010,52(2):191-193.
- [19] FRIGUI M, LEHIANI D, KOUBAA M, et al. Acute pancreatitis as initial manifestation of adult Henoch-Schlein purpura: report of a case and review of literature [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2011,23(2):189-192.
- [20] CHAO H C, KONG M S, LIN S J, et al. Gastrointestinal manifestation and outcome of Henoch-Schonlein purpura in children [J]. *Chang Gung Med*, 2000,23(3):135-141.
- [21] 刘文慧,任立伟,吴涛. 幽门螺杆菌感染与血液系统相关疾病研究进展[J]. 重庆医学,2024,53(5):777-781.
- [22] 关静,马国瑞,张雪玲. 幽门螺杆菌感染对过敏性紫癜患儿的影响[J]. 中国微生态学杂志,2021,33(3):304-308.
- [23] XIONG L J, MAO M. Current views of the relationship between helicobacter pylori and Henoch-Schonlein purpura in children [J]. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 2016,5(1):301-308.
- [24] 聂国明,余健,蔡根秀. D-二聚体清除率与IgG清除率之比在儿童紫癜性肾炎诊断中的临床意义[J]. 临床儿科杂志,2005(4):224-225.
- [25] 张荣鹏,孙福涛,王一鸣. 过敏性紫癜并发左精索静脉血栓形成1例[J]. 中华小儿外科杂志,2011,32(9):685.
- [26] 张迪. 过敏性紫癜患儿血浆D二聚体与 β 2-微球蛋白变化的临床意义[J]. 血栓与止血学,2022,28(1):26-27.
- [27] 樊省廉,杨晓晴,何勤. 粪钙卫蛋白、血浆D-二聚体在不同类型过敏性紫癜患儿中的表达水平及其诊断价值[J]. 现代临床医学,2024,50(1):5-8.
- [28] PILLEBOUT E, SUNDERKOTTER C. IgA vasculitis [J]. *Semin Immunopathol*, 2021,43(5):729-738.
- [29] NOSSENT J, RAYMOND W, ISOBEL K H, et al. Morbidity and mortality in adult-onset IgA vasculitis: a long-term population-based cohort study [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2021,61(1):291-298.