

· 临床经验 ·

儿童过敏性紫癜胰腺受累 7 例临床分析

郭齐 鹿玲

(安徽医科大学第一附属医院儿科,安徽 合肥 230032)

[中图分类号] R554+.6 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2011)06-0518-02

过敏性紫癜是儿童期常见的系统性小血管炎,临床以皮肤、消化道、关节及肾脏等器官受累为主要表现,少数病例可累及心、脑、肺、胰腺、生殖器等器官^[1-4]。本病胰腺受累文献报告较少。现将我院收治的 7 例有胰腺受累的过敏性紫癜患儿的临床表现、实验室检查、疗效及随访结果报告如下。

1 资料与方法

2003 年 1 月至 2009 年 12 月,我院儿科共收治过敏性紫癜患儿 1253 例,全部病例均符合 2005 年欧洲风湿病防治委员会和欧洲儿童肾脏病防治委员会及美国风湿协会共同修订的儿童过敏性紫癜诊断标准^[5],其中 7 例有胰腺受累,发生率 0.56%。7 例患儿均为初发过敏性紫癜,男 6 例,女 1 例;年龄最小 6 岁,最大 13 岁。

2 结果

2.1 临床表现特点

7 例患儿胰腺受累症状均发生于过敏性紫癜的急性活动期,最早发生于起病第 3 天,迟者第 21 天(平均 12.1 d);7 例均发生在使用糖皮质激素治疗

前,均有典型过敏性紫癜皮疹、腹痛及左上腹压痛,但无肌紧张和反跳痛。实验室检查中,均有血和/或尿淀粉酶明显升高(表 1);血白细胞总数及中性粒细胞数均明显升高,6 例血小板计数升高;4 例 C-反应蛋白(CRP)升高,最高达 103.7 mg/L;肝肾功能、血清电解质、腹部平片等均未见异常。7 例患儿胰腺影像学检查均有异常,表现为:5 例胰腺 B 超检查显示胰腺体积增大,边缘模糊,内部光点回声减低;2 例胰腺 CT 检查显示胰腺弥漫性增大,轮廓饱满,密度增高且欠均匀。7 例患儿均有肾脏受累表现,其中 6 例表现为蛋白尿,1 例为孤立性血尿,尿镜检红细胞(+++)。

2.2 治疗

所有病例入院诊断明确后即静脉应用肾上腺皮质激素,其中 4 例(例 2、4、5、7)先予琥珀酸氢化可的松每日 4~8 mg/kg,分 2 次静脉滴注,后因腹痛剧烈、血、尿淀粉酶升高,症状无明显改善而改用甲基泼尼松龙冲击治疗;另 3 例病情较重者入院后即予甲基泼尼松龙每日 10~15 mg/kg,静脉冲击治疗,隔日 1 次,3 次为 1 疗程,视病情连用 1~2 疗程。腹痛缓解、血、尿淀粉酶降至正常后改泼尼松每日 1 mg/kg 口服,逐渐减量,至尿检正常、症状无反复后停药,总疗程 3~6 个月。

表 1 7 例胰腺受累的患儿血尿淀粉酶值及治疗转归

编号	性别	年龄(岁)	血淀粉酶(IU)	尿淀粉酶(IU)	治疗转归			
					皮疹消退时间(d)	腹痛消失时间(d)	尿液分析	
							入院时	出院时
1	女	8.5	243	941	10	3	尿蛋白(+)	(-)
2	男	13	74	1510	4	4	尿蛋白(+++)	(++)
3	男	6	325	1330	16	6	尿蛋白(+++)	(+)
4	男	11	252	1001	8	3	尿蛋白(++)	(-)
5	男	11	332	770	5	6	尿蛋白(+++)	(+)
6	男	12	182	2009	6	2	尿蛋白(++)	(-)
7	男	9.0	382	8687	8	8	红细胞(+++)	(+)

注:血淀粉酶参考值 30~110 U/L,尿淀粉酶:0~900 U/L

[收稿日期]2010-10-20;[修回日期]2010-12-23
[作者简介]郭齐,男,硕士,主治医师。

2.3 转归

经上述治疗后,所有患儿皮肤紫癜消退,腹痛消失,血、尿淀粉酶均在1~2周内降至正常;复查肝胆脾胰B超无异常后出院;7例患儿中住院时间最短11 d,最长54 d。随访6月至7年,7例患儿胰腺受累症状均无反复,也无胰腺假性囊肿形成及胰腺内分泌功能损害等后遗症。出院时4例患儿尿液分析异常,其中3例于出院后3个月内恢复正常。1例患儿(例5)蛋白尿反复,经服用泼尼松、雷公藤多甙后很快转阴。见表1。

3 讨论

儿童过敏性紫癜基本病理改变为IgA为主的免疫复合物沉积于全身小血管壁、免疫炎症反应导致白细胞碎裂性小血管炎。本病可累及全身多脏器,消化道受损的发生率高达52.8%~77.8%^[6-7],但累及胰腺的文献报告罕见。本组病例均进行了长期随访,胰腺受累发生率为0.56%。Jhin等^[8]认为过敏性紫癜并发胰腺受损报道较少是因为没有常规检查血淀粉酶和脂肪酶。Dinler等^[9]认为过敏性紫癜患者在疾病的早期(发病第1周),剧烈上腹部疼痛、呕吐伴有血、尿淀粉酶的明显升高,高于正常值上限3倍以上时可以临床诊断过敏性紫癜并发胰腺炎。本研究中病例血、尿淀粉酶的升高虽未达到Dinler提出的胰腺炎的诊断水平,但临床症状和检验、影像学检查均提示胰腺受损客观存在。Soyer等^[10]报告胰腺影像学检查对过敏性紫癜胰腺受累的诊断、分类和预后有价值,Bolek等^[11]认为腹部胰腺CT检查优于超声检查。因此对过敏性紫癜急性期患儿腹痛明显时应想到胰腺受累可能,应进行血、尿淀粉酶、脂肪酶及胰腺影像学检查以便早期诊断、正确治疗,避免误诊误治。

过敏性紫癜胰腺受累的发生机制可能有以下两个方面:(1)胰腺的小动脉、小静脉及毛细血管受累,血管活性物质释放,血管通透性增加,导致胰腺局部或全部水肿;严重者胰液排出受阻、胰酶外溢;(2)胰腺小血管的炎症引起血栓形成,胰腺缺血缺氧、组织结构损伤,严重者胰酶外溢,胰腺组织自身消化^[9]。应用肾上腺皮质激素静脉冲击治疗能迅速控制过敏性紫癜胰腺受累症状,可能与其快速抑制胰腺小血管炎症及继发性组织损伤有关。Cheung等^[12]曾报道1例7岁患儿过敏性紫癜胰腺受累并发胰腺假性囊肿,经肾上腺皮质激素治疗很快好转。本组病例均早期应用甲基泼尼松龙静脉冲击治疗,

腹痛症状很快得到控制,血尿淀粉酶检测结果均在1~2周内恢复正常,伴发的肾脏受损表现也明显减轻。长期随访结果显示本组病例均无胰腺假性囊肿形成和内分泌功能损害等后遗症。提示过敏性紫癜伴胰腺受累时,应早期积极予以肾上腺皮质激素治疗、有效控制病情。

过敏性紫癜的长期预后取决于肾脏受累的严重程度。过敏性紫癜肾脏受累的比率约40%左右^[13]。本研究中7例患儿均伴有不同程度的肾脏受累,可能与伴发胰腺受累的过敏性紫癜病例病情均较重而使肾脏受累的几率增加有关,但胰腺受累与肾脏受累有无确切关联目前尚不明确。

[参 考 文 献]

- [1] Lutz HH, Ackermann T, Krombach GA, Gröne HJ, Rauen T, Floege J, et al. Henoch-Schönlein purpura complicated by cardiac involvement: case report and review of the literature[J]. Am J Kidney Dis, 2009, 54(5): e9-e15.
- [2] 徐立军. 过敏性紫癜的中枢神经系统损害[J]. 中国当代儿科杂志, 2007, 9(3): 251-252.
- [3] Matsubayashi R, Matsubayashi T, Fujita N, Yokota T, Ohro Y, Enoki H. Pulmonary hemorrhage associated with Henoch-Schönlein purpura in a child[J]. Clin Rheumatol, 2008, 27(6): 803-805.
- [4] Nakayama N, Nagata S, Kawase R, Ishida Y, Kuwabara T, Tsumura T, et al. A case of Henoch-Schönlein purpura with acute pancreatitis[J]. Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi, 2009, 106(2): 240-246.
- [5] Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, Bagga A, Barron K, Davin JC, et al. EULAR/PRsS endoride consensus criteria for the classification of childhood rascutitides[J]. Ann Rheum Dis, 2006, 65(7): 936-941.
- [6] 王亚萍, 沈辉君, 刘爱民, 儿童过敏性紫癜 288 例临床分析[J]. 中华皮肤科杂志, 2005, 38(7): 453-454.
- [7] Chen SY, Kong MS. Gastrointestinal manifestations and complications of Henoch-Schönlein purpura[J]. Chang Gung Med J, 2004, 27(3): 175-181.
- [8] Jhin J, Lee JS. Comment on acute pancreatitis: a rare presenting feature of Henoch-Schönlein purpura[J]. J Paediatr Child Health, 2008, 44(11): 678-679.
- [9] Dinler G, Bek K, Açıkgöz Y, Kalayci AG. Acute pancreatitis as a presenting feature of Henoch-Schönlein purpura[J]. Turk J Pediatr, 2010, 52(2): 191-193.
- [10] Soyer T, Egritas O, Atmaca E, Akman H, Öztürk H, Tezic T. Acute pancreatitis: a rare presenting feature of Henoch-Schönlein purpura[J]. J Paediatr Child Health, 2008, 44(3): 152-153.
- [11] Bolek T, Baker ME, Walsh RM. Imaging's roles in acute pancreatitis[J]. Cleve Clin J Med, 2006, 73(9): 857-862.
- [12] Cheung KM, Mok F, Lam P, Chan KH. Pancreatitis associated with Henoch-Schönlein pupura[J]. J Paediatr Child Health, 2001, 37(3): 311-313.
- [13] de Almeida JL, Campos LM, Paim LB, Leone C, Koch VH, Silva CA. Renal involvement in Henoch-Schönlein purpura: a multivariate analysis of intial prognostic factors[J]. J Pediatr (Rio J), 2007, 83(3): 259-266.

(本文编辑:王庆红)