

· 临床研究 ·

儿童腹型过敏性紫癜与幽门螺杆菌感染的关系探讨

王秉慧, 周丽群, 左亚华

(解放军第一六九医院儿科, 湖南 衡阳 421002)

[摘要] 目的 探讨腹型过敏性紫癜(HSP)的发病及反复发作与幽门螺杆菌(HP)感染的关系。方法 对36例腹型HSP及32例非腹型HSP中的16例进行胃、十二指肠内镜检查并行快速尿素酶试验,另设30例健康儿童作为对照组。3组均进行¹⁴C尿素呼气试验、血清抗HP抗体检测。结果 36例腹型HSP患儿HP阳性21例(58.3%),其中反复发作16例,HP阳性13例(81.3%),首次发作20例HP阳性9例(45.0%)。32例非腹型HSP患儿HP阳性9例(28.1%);对照组HP阳性2例(6.7%)。三组比较差异具有非常显著性意义($\chi^2 = 14.7$, $P < 0.01$),反复发作与首次发作比较差异具有显著性意义($\chi^2 = 4.49$, $P < 0.05$)。结论 腹型HSP的发病及反复发作与HP感染有关。
[中国当代儿科杂志, 2007, 9(4): 367-369]

[关键词] 过敏性紫癜;腹型;幽门螺杆菌;儿童

[中图分类号] R554+.6 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008-8830(2007)04-0367-03

Relationship between *Helicobacter pylori* infection and Henoch-Schonlein purpura with gastrointestinal involvement in children

WANG Bing-Hui, ZHOU Li-Qun, ZUO Ya-Hua. Department of Pediatrics, 169 Hospital of People's Liberation Army, Hengyang, Hunan 421002, China (Email: wangbh421@sina.com)

Abstract: Objective To study the relationship of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection with the development and relapse of Henoch-Schonlein purpura (HSP) with gastrointestinal involvement in children. **Methods** Thirty-six HSP children with gastrointestinal manifestations and 16 of 32 HSP children without gastrointestinal involvement underwent gastroscopy and rapid urease test for *H. pylori* detection. Thirty healthy children served as the control group. All of the patients received ¹⁴C urea breath test and serum *H. pylori* antibody detections. *H. pylori* infection was defined when two of detection approaches demonstrated positive. **Results** Twenty-one of 36 HSP patients with gastrointestinal manifestations were confirmed with *H. pylori* infection (58.3%). Of them, the relapsed patients had an *H. pylori* positive rate of 81.3% (13/16), which was significantly higher than that of the newly diagnosed patients (45.0%, 9/20) ($\chi^2 = 4.49$, $P < 0.05$). Nine of 32 HSP patients without gastrointestinal manifestations were confirmed with *H. pylori* infection (28.1%); 2 of 30 healthy children showed *H. pylori* positive (6.7%, 2/30). There was a significant difference in the *H. pylori* positive rate among the three groups ($\chi^2 = 14.7$, $P < 0.01$). **Conclusions** *H. pylori* infection may be associated with the development and relapse of HSP with gastrointestinal involvement in children.

[Chin J Contemp Pediatr, 2007, 9(4): 367-369]

Key words: Henoch-Schonlein purpura; Gastrointestinal involvement; *Helicobacter pylori*; Child

过敏性紫癜(HSP)是儿童常见的血管变态反应性疾病。典型表现为四肢皮肤紫癜,但临床表现多样化,据报道约60%患儿出现消化道症状,以腹痛最多见^[1]。本研究通过对儿童腹型HSP的胃、十二指肠黏膜改变的特点及与幽门螺杆菌(HP)的检测,探讨HP感染与HSP的发病及反复发作的关系。

1 临床资料

1.1 一般资料

2003年2月至2006年10月在我院住院的HSP患儿68例,其中腹型HSP 36例,男23例,女13例,年龄5~13岁,平均7.5岁;非腹型HSP患儿32例,男20例,女12例,年龄6~14岁,平均8岁;同时选择门诊同期同年龄组无紫癜表现的、否认既往有反

[收稿日期] 2006-12-30; [修回日期] 2007-03-07

[作者简介] 王秉慧,男,大学,副主任医师。主攻方向:消化、血液系统疾病。

复腹痛病史的健康儿童 30 例作为对照组。

1.2 临床表现

36 例腹型 HSP 临床症状多种多样,其主要表现为腹痛 32 例;12 例出现消化道出血,其中 8 例表现为黑便、4 例为鲜血或暗红色血便;呕吐 10 例,其中呕咖啡样物 4 例、暗红色样物 3 例、鲜血 3 例;腹泻 8 例。腹痛部位以脐周和上腹部为主,腹痛性质不定,包括绞痛、持续性钝痛、隐痛及胀痛。首发症状为腹痛者 14 例,占 38.9%,腹痛后 4~15 d 出现紫癜。首发症状为皮肤紫癜者 22 例,占 61.1%,皮疹后出现腹痛时间为 2~20 d。10 例伴四肢关节疼痛,3 例伴有血尿或蛋白尿。首次发作 20 例;反复发作 16 例,其中发作 3 次以上者 13 例、小于 3 次者 3 例。

1.3 方法

36 例腹型 HSP 及 16 例非腹型 HSP 患儿采用日本富士能胃镜 EG250PE 检查,于胃窦、胃体多处取活检标本,行快速尿素酶试验,对照组未做胃镜。三组均行¹⁴C 尿素呼气试验、血清抗 HP 抗体检测。2 种以上检测方法阳性者为 HP 感染^[2]。

1.4 治疗

将腹型 HSP 患儿 HP 阳性者用克拉霉素、阿莫西林、奥美拉唑三联疗法 2 周及扑尔敏、钙剂、地塞米松等常规抗过敏治疗,停药后 1 个月复查 HP。

1.5 统计学方法

采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 HP 检测结果

36 例腹型 HSP 患儿 HP 阳性 21 例(58.3%),其中反复发作 16 例,HP 阳性 13 例(81.3%),首次发作 20 例 HP 阳性 9 例(45.0%)。32 例非腹型 HSP 患儿 HP 阳性 9 例(28.1%);对照组 HP 阳性 2 例(6.7%)。三组比较差异有显著性($\chi^2 = 14.7$, $P < 0.01$),首次发作与反复发作比较差异有显著性($\chi^2 = 4.49$, $P < 0.05$)。

2.2 内镜下黏膜病变特点

腹型 HSP 内镜下主要表现为:①黏膜弥漫性充血、水肿、出血点;②糜烂:呈点状或片状;③溃疡:常多发,在胃和十二指肠多为浅溃疡,底覆白苔或陈旧性血迹。总体来说十二指肠病变重于胃的病变,非腹型 HSP 黏膜病变较腹型 HSP 轻。

2.3 病理特点

腹型 HSP 胃、十二指肠黏膜组织病理学改变示毛细血管和细小血管的内皮细胞肿胀,血管壁纤维

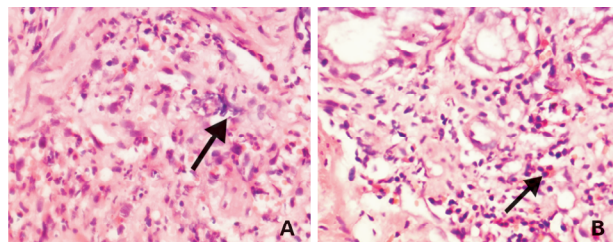


图1 过敏性紫癜患儿胃黏膜组织病理图片(苏木精-伊红染色×400)。A:胃黏膜组织病理显示毛细血管和细小动脉的内皮细胞肿胀,血管壁纤维蛋白沉积、管壁增厚,部分管腔闭塞、管壁变形、坏死。B:血管及其周围大量淋巴细胞和中性粒细胞浸润,大量碎核及红细胞外渗。

蛋白坏死、出血、管腔缩小、血管周围大量淋巴细胞、中性粒细胞浸润,并见核碎裂(见图1)。

2.4 治疗结果及转归

21 例 HP 阳性患儿经三联疗法抗 HP 及常规抗过敏治疗,治愈 19 例,好转 2 例。好转者改用果胶铋、克拉霉素、呋喃唑酮等治疗治愈。随访 6~12 个月无复发,16 例反复发作无 1 例复发。停药后 1 个月复查 HP 均为阴性。

3 讨论

HSP 是一种由免疫复合物介导的系统性小血管炎,导致毛细血管脆性和通透性增加,血液外渗,产生皮肤紫癜,黏膜出血,临床医师对 HSP 的皮肤表现比较了解,但对消化系统表现,尤其是胃肠道内镜表现及 HP 感染的关系认识不足,易误诊及漏诊。本报道首发症状为腹痛 14 例,占 38.9%,与以往报道的 14%~36% 基本一致^[3]。本病的主要病理变化为全身性小血管炎,除毛细血管外,也可累及微动脉及微静脉,呈急性炎症反应,导致炎症渗出或出血改变,重者可有黏膜溃疡^[4]。本组资料内镜特点是胃、十二指肠黏膜弥漫性充血、水肿及出血,或黏膜下出血、糜烂、溃疡,这些均支持胃、十二指肠黏膜急性炎症和血管性病变的病理过程。故对腹型 HSP 患儿,尤其是皮疹出现之前,行内镜检查可明确胃肠道受累的性质,有利于早期诊断和治疗。

HSP 发病机制至今未明确,但发病的诱因以感染为主,近年来国内外报道 HP 感染与 HSP 发病有关。HP 感染致 HSP 的可能机制为^[5,6]:HP 感染使血液氧自由基水平明显上升损伤血管内皮,引起血管内皮的持续性炎症,反复发作,经久不愈。本组 36 例腹型 HSP 患儿 HP 阳性 21 例,阳性率 58.3%,非腹型 HSP 患儿 HP 阳性 9 例,阳性率 28.1%,对照组阳性 3 例,阳性率 6.7%,腹型 HSP 患儿 HP 感

染率明显比非腹型 HSP 及对照组高,三组比较差异有显著性,说明 HP 感染与腹型 HSP 有相关性。而首次发作 20 例 HP 阳性 9 例,占 45.0%;反复发作 16 例,阳性 13 例,阳性率 81.3%,两组比较差异有显著性,与张素桂等^[7]报告 16 例腹型 HSP 患儿 HP 阳性 9 例,其中复发 5 例,4 例阳性,阳性率 80% 基本一致。说明发反复发作的患儿经一般常规治疗易复发时,应考虑与 HP 感染有关。21 例 HP 阳性经抗 HP 及常规治疗痊愈 19 例,好转 2 例,与药物耐药有关,改用其他药物治疗后治愈。随访无 1 例复发,其中 16 例反复发作的患儿也未见复发,也证明腹型 HSP 的发病及反复发作与 HP 感染有关,所以对 HP 阳性的 HSP 患儿根除 HP 治疗是恰当的。

[参 考 文 献]

[1] 卢立肖,胡伟国. 过敏性紫癜的胃肠道表现及其与幽门螺杆菌

- 的关系[J]. 中国当代儿科杂志,2001,3(1):109-110.
- [2] 广州第四届全国小儿消化系统疾病学术会议. 幽门螺杆菌感染诊断标准[J]. 中华儿科杂志,2003,41(3):188.
- [3] Choong CK, Beasley SW. Intra-abdominal manifestations of Henoch-Schonlein purpura [J]. J Paediatr Child Health, 1998, 34(5):405-409.
- [4] 魏菊荣,马红玲,罗宏英,周少明,白大明,郑跃杰. 以腹痛为首发症状的过敏性紫癜的内镜下表现[J]. 中华儿科杂志,2005,43(2):146-147.
- [5] 陈凤琴,陈永胜,李文斌,王英荣. 幽门螺杆菌感染与过敏性紫癜相关性的研究[J]. 中国小儿血液,2005,10(2):52-53.
- [6] 黄文彦,陈荣华,甘卫华,丁桂霞,黄松明,姜新猷. 儿童过敏性紫癜临床特征分析(附 184 例报道)[J]. 中国当代儿科杂志,2002,4(3):183-185.
- [7] 张素桂,刘秀琴,盖志敏,于凌翔. 儿童过敏性紫癜与幽门螺杆菌感染关系初步探讨[J]. 临床儿科杂志,2005,23(5):303-304.

(本文编辑:吉耕中)

· 病例报告 ·

Alstrom 综合征 1 例

栾云,焦铁健,刘坤

(辽宁省人民医院儿科,辽宁 沈阳 110015)

[中图分类号] R394 [文献标识码] E [文章编号] 1008-8830(2007)04-0369-02

患儿,男,10岁,因咳嗽2d,阵发型心前区疼痛30min入院。患儿为足月顺产,第2胎第2产,6个月时发现眼球震颤、畏光,逐渐视物不清,自幼肥胖,近1年来听力逐渐下降。家族史:未提供父母近亲结婚史,父亲健康,母亲死于结肠癌,姐姐现年17岁,4个月时发现眼球震颤、畏光,现视物不清,患糖尿病8年。查体:心率84次/min,血压140/90mmHg,体重50kg,皮肤黑、粗糙,皱折处色素沉着。双眼球震颤,瞳孔等圆等大,听力迟钝,肺部听诊正常,心音低钝。腹部检查未见异常,四肢无畸形,活动良好。实验室检查:血常规:WBC $8.4 \times 10^9/L$, Hb 120g/L;尿常规正常。心肌酶谱:门冬丙氨酸氨基转移酶(AST) 54U/L,肌酸肌酶(CK) 220U/L(正常值:10~120),磷酸肌酸肌酶同工酶(CK-MB) 24

U/L。肝功:丙氨酸转移酶(ALT) 150U/L(正常值:9~72),碱性磷酸酶(ALP) 361U/L(正常值:39~117)。血脂:甘油三酯(TG) 1.67mmol/L,血清总胆固醇(CHOL) 4.6mmol/L正常。血糖4.7mmol/L正常。血清离子、肾功及免疫球蛋白、补体正常。24小时肾上腺皮质类固醇检测分析:尿17-酮皮质类固醇(17-KS) 31.5 $\mu\text{mol/L}$,17 α -羟皮质类固醇(17-CS) 21.4 $\mu\text{mol/L}$,香草扁桃酸(VMA) 32.5 $\mu\text{mol/L}$,儿茶酚胺(CA) 721 $\mu\text{mol/L}$ 均正常范围。ECG:V₂₋₄ST段抬高。脑干听觉诱发电位(BAEP)右侧耳蜗神经功能不良,预估听力:左侧20dB、右侧40dB左右。胸片:肺纹理强、模糊。心脏扇扫:结构未见异常。肝脏彩超:脂肪肝。双肾及肾上腺彩超:未见异常。蝶鞍侧位片:蝶鞍大小、形态、骨

[收稿日期]2007-02-20;[修回日期]2007-03-13

[作者简介]栾云,女,大学,主治医师。主攻方向:小儿呼吸系统疾病。

质密度未见异常。眼科检查:双眼视力 0.05,双角膜透明,前房清,双眼晶体透明,双眼底乳头圆,血管细,网膜灰,双眼黄斑中心反光不显。

讨论 Alstrom 综合征(AS)为一种罕见的常染色体隐性遗传病。国外有近百例报道,国内仅报道数例。近年遗传学研究证明,位于人常染色体 2p13 功能不明的 *ALMS1* 基因突变是导致 AS 发生的基础^[1]。其临床表现多样,主要临床特征为:锥-杆状细胞性视网膜营养不良、神经性耳聋、小儿肥胖、胰岛素抵抗导致 II 型糖尿病。另外,扩张性心肌病、肝肾功能异常及发育迟缓也常见于 AS 患者^[2]。其他还可有高甘油三酯血症、高胆固醇血症、脊柱侧弯、黑棘皮病等表现^[3]。肥胖、神经性耳聋及锥-杆细胞性视网膜营养不良于 10 岁内发病^[4]。我院此病例表现为肥胖、神经性耳聋、视力逐渐丧失,具 AS 典型临床表现,并同时存在有肝功、心肌酶谱异常,黑棘皮病、脂肪肝及高血压,故符合 Alstrom 综合征诊断。鉴别诊断方面应与 Laurence-Moon-Biedl、Prader-Willi 等遗传疾病鉴别,与 Alstrom 综合征有相似表现,但不能全部解释患儿的临床症状,故除外。

另国外已有 Alstrom 综合征一家三姐妹发病报道^[5],回顾本病例家族史,患儿姐姐也有逐渐视物不清,并患糖尿病 8 年,因家属原因未再提供患儿姐姐其他详细资料,推测与本病有关。

AS 治疗上目前尚无根治方法,主要是针对肥胖、糖尿病、肝肾及心肌功能异常等出现的症状对症处理。该患儿未出现糖尿病症状,但其姐有糖尿病病史,故该患儿除营养心肌、保肝、降压、减轻体重等对症治疗外,还应作连续的系统的检查以监测临床尚未出现的症状。

[参 考 文 献]

- [1] Hearn T, Spsluto C, Phillips VJ, Renforth GL, Copin N, Hanley NA, et al. Subcellular localization of *ALMS1* supports involvement of centrosome and basal body dysfunction in the pathogenesis of obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes [J]. *Diabetes*, 2005, 54(5):1581-1587.
- [2] Collin GB, Cyr E, Bronson R, Marshall JD, Gifford EJ, Hicks W, et al. *Alms*-disrupted mice recapitulate human Alstrom syndrome [J]. *Hum Mol Genet*, 2005, 14(16):2323-2333.
- [3] 李德天,王艳秋,李玲,杨旭. Alstrom 综合征一例[J]. *中华内科杂志*, 2004, 43(9):650.
- [4] Chou PI, Chen CH, Chen JT, Wen LY, Wu DA, Feldon SE. Alstrom syndrome with subclinical insulin-resistant diabetes and hepatic dysfunction; a family report [J]. *Pediatr Ophthalmol Strab*, 2000, 37(3):179-182.
- [5] Satman I, Yilmaz MT, Gursay N, Karsidag K, Dincdag N, Ovali T, et al. Evaluation of insulin resistant diabetes mellitus in Alstrom syndrome; a long-term prospective follow-up of three siblings [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2002, 56(3):189-196.

(本文编辑:吉耕中)