

یافته های بالینی و سرانجام دراز مدت کودکان مبتلا به بیماری هنوخ شوئن لاین بستری شده در مرکز آموزشی-درمانی کودکان تبریز

فخرالسادات مرتضوی: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مهناز صادقی شبستری: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران: نویسنده رابط

E-mail: drsadeghim2004@yahoo.com

دریافت: ۸۸/۹/۹، پذیرش: ۸۹/۶/۸

چکیده

زمینه و اهداف: ویژگیهای بالینی و اپیدمیولوژیک بیماری هنوخ شوئن لاین (HSP) برحسب عوامل جغرافیایی متفاوت است. هدف این مطالعه آن است که مشخصات بالینی و سرانجام دراز مدت بیماران مبتلا به HSP را در بیمارستان کودکان تبریز بررسی نموده و نتایج آن را با سایر مطالعات مقایسه نماید.

مواد و روش ها: مدارک پزشکی ۷۵ کودک مبتلا به HSP بستری شده در بیمارستان کودکان تبریز طی سالهای ۸۶-۸۰ از نظر مشخصات دموگرافیک، علائم بالینی، عود و سرانجام دراز مدت بیماری مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: سن بیماران بین ۱۲-۲ سال (میانگین سنی: $3/06 \pm 6/81$ سال) و نسبت مذکر به مونث ۲/۵ به ۱ بود. درگیری پوستی در ۱۰۰٪ بیماران، درگیری گوارشی در ۷۳/۳٪، درگیری مفصلی در ۶۵/۳٪ و درگیری کلیوی در ۳۴/۶٪ از بیماران وجود داشت. خونریزی گوارشی در ۱۴ بیمار (۱۸/۶٪)، سندرم نفروتیک با یا بدون سندرم نفروتیک در ۱۶ بیمار (۲۱/۳٪) مشاهده شد. ۹ بیمار (۱۲٪) تحت بیوپسی کلیه قرار گرفتند. بیماران پس از ترخیص به مدت $15/21 \pm 23/85$ ماه پیگیری شدند. عود در ۹ بیمار (۱۲٪) مشاهده شد. سه نفر از کل بیماران (۴٪) دچار بیماری مزمن کلیه شدند. ارتباط معنی داری بین جنس و میزان عود با درگیری مفصلی، گوارشی و کلیوی مشاهده نشد. میزان درگیری کلیوی در گروه سنی بالاتر از ۸ سال به طور معنی داری بیشتر از سنین زیر ۸ سال بود ($P=0/02$)

نتیجه گیری: پراکندگی سنی، جنسی، فراوانی تظاهرات بالینی و میزان عود بیماری HSP در این مرکز کمابیش مشابه سایر مطالعات است. ولی میزان بروز بیماری مزمن کلیه در این مطالعه بیشتر از سایر مطالعات است که می توان آن را به پی گیری طولانی بیماران، ارجاعی بودن این مرکز و انجام مطالعه در بیماران بستری نسبت داد.

کلید واژه ها: پورپورای هنوخ شوئن لاین، عوارض، سندرم نفروتیک، شکم درد، عود

مقدمه

چشمی، ندولهای شبه روماتوئید، پانکراتیت و خونریزی ریوی (۳). تشخیص بیماری بالینی بوده و در موارد نادری، تشخیص با بیوپسی پوست یا کلیه تایید می گردد. علت بیماری ناشناخته است ولی عوامل عفونی مانند استرپتوکوک B همولیتیک، واریسلا، سرخک، سرخچه، هپاتیت B، پاروویروس B12، داروها، آلرژیهای غذایی و گزش حشرات را در بروز آن دخیل دانسته اند (۴).

اگرچه HSP یک واسکولیت خودبخود محدود شونده با پیش آگهی خوب است ولی گاهی می تواند منجر به عوارض دراز مدت و حتی مرگ شود. انواژیناسیون، انفارکتوس و

بیماری هنوخ شوئن لاین (HSP) یک واسکولیت لکوسیتوکللاستیک عروق کوچک با مشخصه رسوب IgA می باشد که در اطفال شایعتر از بالغین است. میزان بروز آن ۱۵-۱۲/۹ در هر صد هزار کودک در سال می باشد (۱). سن شیوع ۸-۲ سالگی بوده و در جنس مذکر شایعتر از جنس مونث است (۲). علائم بالینی اصلی آن عبارتند از پورپورای غیرترومبوسیتوپنیک با انتشار عمده در اندامهای تحتانی و سرین، آرتريت بخصوص در مفاصل بزرگ، علائم گوارشی بصورت درد شکم و خونریزی گوارشی و درگیری کلیه (۲،۳). سایر علائم نادر عبارتند از: درگیری عصبی، قلبی،

بیمارانی که علائم سندرم نفروتیک (پروتئینوری بیشتر از یک گرم در ۲۴ ساعت به ازای مترمربع سطح بدن، آلبومین کمتر از 2.5 g/dl در سرم، کلسترول سرمی بیشتر از 250 mg/dl همراه با ادم) و یا کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) داشتند، تحت بیوپسی کلیه قرار گرفتند. نتایج پاتولوژی نمونه‌های بیوپسی بر اساس ISKDC^۱ تقسیم بندی گردید (۸). بیمارانی که خونریزی گوارشی و یا درگیری کلیه به صورت سندرم نفروتیک یا نفریتیک و یا نارسایی کلیه داشتند، تحت درمان با پردنیزولون با دوز $2-1 \text{ mg/kg}$ روزانه به صورت منقسم قرار گرفتند و در بیمارانی که نتیجه بیوپسی کلیه آنها مؤید گلومرولونفریت کرسستیک بود، پالس متیل پردنیزولون با دوز 30 mg/kg به صورت ۵ دوز متوالی تجویز شد و سپس درمان با پردنیزولون خوراکی ادامه داده شد و در صورت عدم پاسخ به پردنیزولون، سیکلوفسفامید نیز با دوز $2-3 \text{ mg/kg}$ به رژیم درمانی اضافه گردید. پس از ترخیص بیماران از طریق کلینیک سرپائی پیگیری شدند. برای بیمارانی که در طی بستری درگیری کلیوی نداشتند، آزمایش کامل ادرار در ماه اول بیماری هر هفته و سپس ماهانه به مدت ۶ ماه انجام گردید و در صورت بروز هماتوری یا پروتئینوری، سایر آزمایشات مربوط به عملکرد کلیوی، درخواست شد. بیمارانی که در طی بستری درگیری کلیوی داشتند تا برطرف شدن کامل علائم بالینی و آزمایشگاهی و یا تا پایان مدت مطالعه تحت پیگیری قرار گرفتند. عود بیماری به ظهور مجدد پورپورا یا دیگر عوارض سیستمیک، به دنبال بهبود کامل علائم حداقل به مدت ۲ هفته، اطلاق گردید. بیمارانی که مراجعه کافی جهت پیگیری نداشتند و یا اطلاعات آنها کامل نبود از مطالعه خارج گردیدند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز مورد تصویب قرار گرفت. داده های بدست آمده توسط نرم افزار آماری SPSS آنالیز و داده های کمی به صورت میانگین \pm انحراف معیار و فراوانی داده ها به صورت درصد بیان گردید. مقایسه متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون مجذور کای انجام گرفت و $P < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

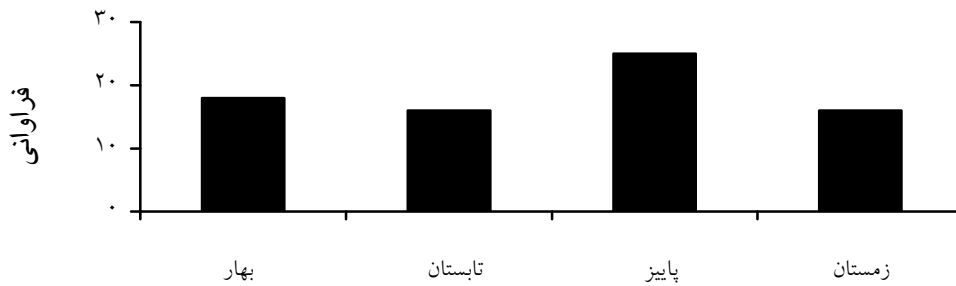
یافته ها

در مدت ۶ سال ۷۵ بیمار مبتلا به HSP در بیمارستان کودکان تبریز بستری شدند که ۵۴ نفر (۷۲٪) مذکر و ۲۱ نفر (۲۸٪) مونث و نسبت مذکر به مونث 2.5 به 1 بود. سن بیماران بین ۲ تا ۱۲ سال (میانگین: 3.7 ± 6.81 سال) بود. گرچه بیشترین تعداد بیماران (۳۳/۳٪) در فصل پاییز بستری شدند ولی ارتباط معنی داری از نظر توزیع فصلی بیماری وجود نداشت ($P=0.3$) (شکل ۱). مدت بستری در بیمارستان $2-34$ روز با میانگین 7.59 ± 5.14 روز بود.

پرفوراسیون روده در اثر واسکولیت جدار روده از عوارض شدید گوارشی بوده و مرگ ناشی از آن گزارش شده است (۳،۵). درگیری سیستم اعصاب مرکزی و درگیری شدید کلیه با پیش آگهی بدی همراه است و پیش آگهی طولانی مدت بیماری هنوخ عمدتاً براساس درگیری کلیوی تعیین می گردد (۶). گرچه درگیری کلیوی معمولاً خوش خیم است ولی در مواردی که به صورت سندرم نفروتیک - نفریتیک و یا نارسایی کلیه باشد، احتمال پیشرفت به طرف بیماری مزمن کلیه زیاد است و به طور کلی ۵٪ از کل موارد جدید نارسایی پیشرفته کلیه در کودکان به علت نفریت ناشی از HSP می باشد (۷). ابتلا به نفریت HSP در دوران کودکی می تواند باعث افزایش فشار خون شریانی در سنین بزرگسالی و فشارخون بالای حاملگی شود (۸). مطالعات متعدد اپیدمیولوژیک تفاوت‌های فصلی را در میزان بروز بیماری HSP دخیل دانسته اند. در اغلب مطالعات بیشترین شیوع بیماری را در پاییز و زمستان و کمترین شیوع آن را در تابستان گزارش کرده اند (۹-۱۲). با توجه به منشا ناشناخته بیماری و نقش عوامل نژادی و جغرافیایی در الگوی بالینی و اپیدمیولوژیک بیماری، ویژگیهای بیماری HSP در مناطق مختلف می تواند متفاوت باشد (۱۳). هدف این مطالعه آن است که مشخصات اپیدمیولوژیک، بالینی و سرانجام دراز مدت بیماران مبتلا به HSP بستری شده در مرکز پزشکی کودکان تبریز را بررسی نموده و نتایج آن را با سایر مطالعات مقایسه نماید.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی - مقطعی کلیه بیمارانی که از مهر ۱۳۸۰ الی مهر ۱۳۸۶ با تشخیص HSP در مرکز آموزشی - درمانی کودکان تبریز بستری شدند مورد بررسی قرار گرفتند. معیار تشخیص HSP بر اساس معیارهای American College of Rheumatology بوده است (۱۴). در مورد تمام بیماران اطلاعات اولیه شامل مشخصات دموگرافیک، علائم بالینی و آزمایشگاهی، مدت پیگیری و سرانجام بیماری جمع آوری و در فرمهای قبلاً طراحی شده، وارد گردید. در طی مدت بستری برای تمام بیماران آزمایش مدفوع و کامل ادرار انجام گردید. وجود گلبول قرمز به تعداد بیشتر از ۵ عدد در میدان قوی میکروسکوپ به عنوان هماتوری در نظر گرفته شد. فشار خون بالاتر از صدک ۹۵ برای سن بیمار، به عنوان هیپرتانسیون در نظر گرفته شد. در بیمارانی که در آزمایش کامل ادرار پروتئین مثبت داشتند، پروتئین ادرار 24 ساعته و سطح سرمی آلبومین و کلسترول و کراتینین آزمایش گردید. سونوگرافی دستگاه ادراری در بیمارانی که هماتوری یا پروتئینوری یا فشار خون بالا داشتند، انجام گرفت. سونوگرافی شکم نیز در بیمارانی که درد شکم یا خون در مدفوع داشتند و یا مشکوک به انواژیناسیون بودند، انجام شد.



شکل ۱: توزیع فصلی بیماری HSP در ۷۵ بیمار مورد مطالعه

جدول ۱: فراوانی علائم بالینی در ۷۵ بیمار مبتلا به HSP

علائم بالینی	تعداد (درصد)
پورپورا	۷۵ (۱۰۰٪)
درگیری گوارشی	۵۵ (۷۳/۳٪)
درد شکم و استفراغ	۵۵
خونریزی گوارشی	۱۴
انوآریناسیون	۲
درگیری مفصلی	۴۹ (۶۵/۳٪)
درگیری کلیوی	۲۶ (۳۴/۶٪)
هماتوری میکروسکوپی ایزوله	۵
هماتوری + پروتئینوری غیر نفروتیک	۵
سندرم نفروتیک حاد	۶
سندرم نفروتیک - نفروتیک	۱۰

جدول ۲: یافته های سونوگرافیک شکم و کلیه ها در ۵۰ بیمار مبتلا به بیماری هنوخ شوئن لاین

یافته های سونوگرافیک شکم و کلیه ها	تعداد (%)
افزایش اکورنیسیستی و اندازه کلیه ها	۱۴ (۱۸/۶٪)
آسیت	۱۱ (۱۴/۶٪)
افزایش ضخامت کولون و مزانتر	۶ (۸٪)
اسپلنومگالی خفیف و هپاتومگالی خفیف	۳ (۴٪)
انوآریناسیون	۲ (۲/۶٪)

جدول ۳: بررسی یافته های آزمایشگاهی بیماران بیوپسی شده بر اساس نتایج هیستوپاتولوژیک

متغیر	پرولیفراسیون مزانژیال فوکال (grade Π_a ISKDC)	پرولیفراسیون مزانژیال منتشر (grade Π_b ISKDC)	پرولیفراسیون مزانژیال منتشر همراه با کرسنت ۷۵-۵۰٪ (grade IV_b ISKDC)
تعداد بیماران	۳	۴	۲
دامنه پروتئین ادرار (mg/day)	۱۳۵۲-۲۳۱۲	۲۰۶۵-۴۳۰۰	۳۳۶۵-۴۶۳۴
دامنه آلبومین سرم (mg/dl)	۲/۳-۲/۵	۲/۲-۲/۴	۲/۲-۲/۴
دامنه کلسترول سرم (mg/dl)	۲۵۶-۳۵۶	۲۸۴-۳۵۱	۲۶۱-۳۰۸
دامنه کراتینین سرم (mg/dl)	۰/۶-۱	۰/۸-۲/۲	۳/۲-۴/۳

گوارشی (P=۰/۱۶)، درگیری مفصلی (P=۰/۴۹) و درگیری کلیوی (P=۰/۱۴) یافت نشد. اولین تظاهر بالینی بیماری در ۳۶ بیمار (۴۸٪) پورپورا بود در حالی که ۲۲ بیمار (۲۹/۳٪) با علائم گوارشی، ۲ بیمار با درگیری کلیوی (۲/۶٪) و ۱ بیمار

درگیری پوستی در ۱۰۰٪ بیماران، درگیری گوارشی در ۷۳/۳٪، درگیری مفصلی در ۶۵/۳٪ و درگیری کلیوی در ۳۴/۶٪ از بیماران وجود داشت (جدول ۱). از نظر فراوانی علائم بالینی در دو جنس اختلاف معنی داری از نظر درگیری

شیوع بیماری بین دو جنس گزارش نشده است (۱،۹،۱۵) و حتی در مطالعه آلفردو شیوع بیماری در جنس مونث بیشتر از مذکر بوده است (۱۶).

پورپورا شایعترین علامت HSP می باشد که در ۱۰۰٪ - ۹۵/۳٪ بیماران دیده می شود (۱۶، ۱۵، ۱۰، ۹) و عمدتاً اولین علامت بروز بیماری می باشد. در این بررسی نیز پورپورا شایعترین و اولین علامت بیماری بوده است. درگیری مفصلی به عنوان دومین تظاهر شایع، در مطالعات مختلف بین ۸۲٪ - ۷۴٪ گزارش شده است (۱۷، ۱۲، ۱۱) در این مطالعه شیوع آرتريت ۶۵/۳٪ بود که مشابه سایر مطالعات می باشد. در بررسی Hamdan در عربستان مشاهده شد که با افزایش سن شیوع آرتريت افزایش می یابد (۱۸) ولی در مطالعه ما چنین ارتباطی مشاهده نگردید. فراوانی تظاهرات گوارشی در HSP در مطالعات مختلف ۷۲٪ - ۵۱٪ گزارش شده است (۱۹، ۱۷، ۱۱). در مطالعه ما که درد شکم به عنوان معیار درگیری گوارشی در نظر گرفته شده شیوع آن اندکی بیشتر است (۷۳/۳٪). ولی اگر معیار درگیری گوارشی، خونریزی گوارشی در نظر گرفته شود شیوع آن کمتر خواهد بود به طوری که در مطالعه ما ۱۸/۷٪ و در مطالعه Chang ۱۷/۶٪ و در مطالعه Trapani ۱۵٪ می باشد (۲۰، ۲).

درگیری کلیوی از تظاهرات دیررس بیماری HSP می باشد و برحسب شدت درگیری، می تواند کاملاً بدون علامت بوده و یا در موارد شدید با سندرم نفریتیک - نفریتیک و یا به صورت گلوبولونفریت سریعاً پیش رونده تظاهر نماید. بنابراین در مطالعات مختلف برحسب مدت و نحوه پی گیری بیماران فراوانی درگیری کلیوی بسیار متفاوت بوده و از ۱۶٪ تا ۵۴٪ در مقالات مختلف گزارش شده است (۲۱، ۱۷، ۱۶، ۱۲-۹). با توجه به این که درگیری کلیوی ممکن است دیررس باشد، اکثر منابع توصیه می کنند بیمارانی که در بدو بستری هیچ یافته ای مبنی بر درگیری کلیوی ندارند، حداقل به مدت ۶ ماه از نظر بروز هماتوری، پروتئینوری و هیپرتانسیون تحت پی گیری قرار گیرند (۶). در مطالعه ما که بیماران به مدت ۶ ماه تا ۵ سال تحت پی گیری قرار گرفتند، فراوانی نسبی درگیری کلیوی ۳۴/۶٪ بود که مشابه سایر مطالعات است. مطالعه Hamdan نشان می دهد که با افزایش سن، درگیری کلیوی افزایش می یابد (۱۸). در بررسی ما نیز درگیری کلیوی در گروه سنی بالاتر از ۸ سال به طور معنی داری بیشتر بود. مطالعات اپیدمیولوژیک وسیع نشان می دهد که از کل بیماران مبتلا به HSP کمتر از ۱٪ دچار بیماری کلیوی مزمن می شوند ولی در گروهی از بیماران HSP که دچار درگیری کلیوی شده اند، احتمال بیماری مزمن کلیوی ۵-۲٪ است (۶). در این مطالعه ۴٪ از کل بیماران و ۱۱/۵٪ از بیمارانی که دچار درگیری کلیه بودند (۱۱/۵٪ = ۳/۲۶) دچار بیماری مزمن کلیوی شدند. بنابراین شیوع بیماری مزمن کلیه در این مطالعه

(۱/۳٪) با تورم مفصلی به عنوان اولین تظاهر بالینی مراجعه نمودند. در ۱۴ بیمار (۱۸/۶٪) پورپورا همزمان با درد شکم و یا درگیری مفصلی شروع شده بود. یافته های سونوگرافیک شکم و کلیه ها که در ۵۰ بیمار انجام شد، در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. در ۹ بیمار با سندرم نفریتیک- نفریتیک، بیوپسی کلیه انجام گردید. فاصله زمانی بین تشخیص اولیه بیماری تا انجام بیوپسی ۳۳-۸ روز (میانگین: ۱۹/۴±۱۸ روز) بود. در جدول شماره ۳ یافته های آزمایشگاهی بیماران بیوپسی شده بر اساس نتایج هیستوپاتولوژیک نشان داده شده است. ۹ بیمار (۱۲٪) دچار عود شدند. در مرحله عود، پورپورا در ۸ مورد (۸۸٪)، تورم مفصلی در ۷ مورد (۷۷٪)، درگیری گوارشی در ۸ مورد (۸۸٪) و درگیری کلیوی در ۳ مورد (۳۳٪) مشاهده گردید. همه بیماران در طی عود بیشتر از یک علامت بالینی داشتند. ارتباط معنی داری بین عود با درگیری گوارشی (P=۰/۷۵)، درگیری مفصلی (P=۰/۵۱) و درگیری کلیوی (P=۰/۹۳) یافت نشد. جهت بررسی ارتباط سن با فراوانی علائم بالینی، بیماران به سه گروه سنی کمتر از ۴ سال، ۴-۸ سال و بزرگتر از ۸ سال تقسیم شدند. گرچه بیشترین میزان درگیری گوارشی (۴۶٪) در محدوده سنی ۴-۸ سال بود، ولی از نظر آماری ارتباط معنی داری بین سن و درگیری گوارشی (P=۰/۴۰) وجود نداشت. همچنین ارتباط معنی داری بین سن با درگیری مفصلی (P=۰/۴۶) و میزان عود (P=۰/۴۲) یافت نگردید. ولی فراوانی درگیری کلیوی به طور معنی داری در گروه سنی بزرگتر از ۸ سال بیشتر بود (P=۰/۰۲). پس از ترخیص از بیمارستان ۷ نفر جهت پیگیری مراجعه نمودند و بقیه بیماران (۶۲ بیمار) به مدت ۶ ماه تا ۵ سال (میانگین: ۱۵/۲۱± ۲۳/۸۵ ماه) پیگیری شدند. از نظر عوارض گوارشی و مفصلی و پوستی عارضه دراز مدت مشاهده نگردید و دو مورد بیمار مبتلا به انواژیناسیون نیز بدون نیاز به جراحی با درمانهای دارویی و حمایتی بهبود یافتند. از ۲۱ بیماری که در هنگام ترخیص دچار پروتئینوری بودند، در ۱۸ مورد پروتئینوری طی ۳ تا ۱۸ ماه (میانگین ۴/۶۹±۸/۳۲ ماه) به طور کامل بهبود یافت و سه مورد (۴٪) از کل بیماران دچار بیماری مزمن کلیه به صورت پروتئینوری مداوم شدند که یکی از آنها (۱/۳٪) از کل بیماران در پیگیری دراز مدت به نارسایی مزمن کلیه رسید و تحت دیالیز قرار گرفت.

بحث

پراکندگی جنسی بیماری HSP در مطالعات مختلف متفاوت می باشد. در اغلب مطالعات فراوانی آن در جنس مذکر شایعتر از جنس مونث است (۲، ۱۰). در این مطالعه نیز نسبت مذکر به مونث ۲/۵ به ۱ می باشد که مشابه سایر مطالعات است. ولی در برخی مطالعات اختلاف واضحی در

بیشتر از بیمارانی است که درگیری گوارشی نداشتند (۵) ولی در مطالعه ما چنین رابطه ای یافت نشد.

نتیجه گیری

پراکندگی سنی، جنسی، فراوانی نسبی تظاهرات بالینی و میزان عود بیماری HSP در مرکز ما کمابیش مشابه سایر مطالعات است. ولی میزان بروز بیماری مزمن کلیه در این مطالعه بیشتر از سایر مطالعات است که می توان آن را به ارجاعی بودن این مرکز، انجام مطالعه در بیمارستان بستری و پیگیری طولانی مدت بیمارانی پس از ترخیص نسبت داد. مطالعات بیشتری که دربرگیرنده بیمارانی سرپایی نیز باشد، برای تعیین دقیق تر الگوی اپیدمیولوژیک بیماری HSP در منطقه ما لازم به نظر می رسد.

تقدیر و تشکر

در پایان لازم است از زحمات آقای دکتر محمد ابراهیم حیدری رسول آبادی که در جمع آوری اطلاعات بیمارانی ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی به عمل آید.

بیشتر از حد مطالعات جهانی است که می توان آن را به انجام مطالعه فقط در بیمارستان بستری و پیگیری طولانی مدت بیمارانی پس از ترخیص نسبت داد زیرا که برخی از عوارض مزمن کلیوی پس از ترخیص و در طی پیگیری سرپایی یافت شده اند. همچنین باید توجه داشت که این مرکز تنها مرکز ارجاع نفرولوژی اطفال از استان آذربایجان شرقی و گاهاً استانهای همجوار می باشد و ممکن است بیمارانی مبتلا به HSP که فاقد درگیری کلیوی بودند و یا درگیری کلیوی بدون علامت و خفیف داشتند به این مرکز ارجاع نشده اند و برعکس همه آنهایی که درگیری کلیوی شدید داشته اند به این مرکز ارجاع شده اند.

حدود ۳۵٪-۱۰٪ بیمارانی مبتلا به HSP پس از بهبودی کامل دچار عود بیماری می گردند (۲،۱۱،۱۶). عود تا یکسال و حتی ندرتاً تا چند سال پس از شروع بیماری گزارش شده است. در مطالعه ما ۱۲٪ بیمارانی دچار عود شدند که نسبتاً مشابه سایر مطالعات است. مطالعه Choi و همکاران نشان می دهد که خطر عود در بیمارانی که درگیری گوارشی داشتند

References

1. Yang YH, Hung CF, Hsu CR, Wang LC, Chuang YH, Lin YT et al. A nationwide survey on epidemiological characteristics of childhood Henoch-Schonlein purpura in Taiwan. *Rheumatology* 2005; **44**(5): 618-622.
2. Trapani S, Micheli A, Grisolia F, Resti M, Chiappini E, Falcini F, et al. 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**(3): 143-153.
3. Bagga A, Kabra SK, Srivastava RN, Bhuyan UN. Henoch-Schonlein syndrome in northern Indian children. *Indian Pediatr* 1991; **28**(10): 1153-1157.
4. Bagga A, Dillon MJ. Leukocytoclastic vasculitis. In: Cassidy M, Petty E. Text Book of Pediatric rheumatology. 4th ed. Philadelphia, Saunders, 2001; PP: 569-574.
5. Choi EJ, Lee CW, Choi DY. Clinical significance of gastrointestinal symptoms and abdominal ultrasonography finding in HSP. *KAMJE* 2005; **48**(1): 63-67.
6. Narchi H. Risk of long term renal impairment and duration of follow up recommended for Henoch-Schonlein purpura with normal or minimal urinary findings: a systematic review. *Arch Dis Child* 2005; **90**: 916-920.
7. Assadi F. Childhood Henoch-Schonlein nephritis, a multivariate analysis of clinical features and renal morphology at disease onset. *IJKD* 2009; **3**(1): 17-21.
8. Nussinovitch N, Elishkevitz K, volovitz B, Nussinovitch M. Hypertension as a late sequel of Henoch-Schonlein purpura. *Clin Pediatr* 2005; **44**(6): 543-547.
9. Nong BR, Huang YF, Chuang CM, Liu CC, Hsieh KS. Fifteen-year experience of children with Henoch-Schonlein purpura in southern Taiwan, 1991-2005. *J Microbiol Immunol Infect* 2007; **40**(4): 371-376.
10. Cakir M, Orhan F, Mungan I, Sonmez FM, Aslan Y, Kalyoncu M et al. Henoch-Schonlein purpura in north-eastern Turkey. *Ann Trop Paediatr* 2006; **26**(1): 59-65.
11. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children: report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 1999; **78**(6): 395-409.
12. Calvino MC, Lorca J, Garcia-Porrúa C, Fernandez Iglesias JL, Rodriguez Ledo P et al. Henoch-Schonlein purpura in children from Northwestern Spain: a 20 year epidemiologic and clinical study. *Medicine* 2001; **80**(5): 279-290.
13. Gardner-Medwin JM, Dolezalova P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch-Schonlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002; **360**(9341): 1197-1202.
14. Mills JA, Michel BA, Bloch DA, Calabrese LH, Hunder GG, Arend WP et al. The American

- College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schonlein purpura. *Semin Arthritis Rheum* 1990; **33**(8): 1114-1121.
15. De Almeida JLJ, Campos LMA, Paim LB, Leone C, Koch VHK, Silva CAA. Renal involvement in Henoch-Schonlein purpura: a multivariate analysis of initial prognostic factors. *J Pediatr* 2007; **83**(3): 259-266.
 16. Alfredo CS, Nunes NA, Len CA, Barbosa CM, Terreri MT, Hilario MO. Henoch Schonlein purpura: recurrence and chronicity. *J Pediatr* 2007; **83**(2): 177-180.
 17. Sano H, Izumida M, Shimizu H, Ogawa Y. Risk factors of renal involvement and significant proteinuria in Henoch-Schonlein purpura. *Eur J Pediatr* 2002; **161**(4): 196-201.
 18. Hamdan JM, Barqawi MA. Henoch-Schonlein purpura in children: Influence of age on the incidence of nephritis and arthritis. *Saudi Med J* 2008; **29**(4): 549-552.
 19. Dolezalova P, Telekesova P, Nemkova D, Hoza J. Incidence of vasculitis in children in the Czech Republic: 2-year prospective epidemiology survey. *J Rheumatol* 2004; **31**(11): 2295-2299.
 20. Chang WL, Yang YH, Lin YT, Chiang BL. Gastrointestinal manifestation in HSP, a review of 261 patients. *Acta Paediatr* 2004; **93**(11): 1427-1431.
 21. Vila CJ, Gimenez LA, Camacho DJA, Vila SA. Nephropathy in Schonlein-Henoch purpura: a retrospective study of the last 25 years. *An Paediatr* 2007; **66**(3): 290-293