

Pediatric Gastrointestinal Interhospital Conference

23 มีนาคม 2555

ผู้นำเสนอ พญ.ฉัตรฉัตรณี เลิศอุดมผลวณิช

ผู้ควบคุม รศ.พญ. สุพร ศรีพงษ์ภรณ์

โรงพยาบาลรามารินทร์

เด็กชายไทยอายุ 5 ปี ภูมิลำเนากรุงเทพมหานคร

อาการสำคัญ: ปวดท้อง 9 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน:

9 วันก่อน ปวดท้อง อาเจียน 1 ครั้ง มีถ่ายเหลวเป็นน้ำ ไม่มีมูกเลือด ไปรพ.เอกชน ได้ยามาเชื้อ ยาแก้อาเจียนมา กิน กลับบ้านยังมีอาการปวดท้องบีบๆด้านซ้าย เป็นตลอดเวลา จึงไปรพ.เดิม ตรวจร่างกายพบ

Abdomen- soft, mild tender at left lower quadrant and left paraumbilical region, positive bowel sound ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ CBC- Hct 41%, WBC 18,300/mm³ (N75%), Platelet 539,000/mm³, stool exam- no RBC, WBC 1-2/HPF ให้การรักษาโดยให้น้ำเกลือ และฉีดยาปฏิชีวนะ (gentamicin และ metronidazole)

ขณะนอนรพ. ยังบ่นปวดท้องเป็นๆ หายๆ มีอาเจียนหลังกินอาหารและยา 2-3 ครั้ง/วัน ไม่มีเลือดหรือน้ำดีปน ไม่ถ่ายอุจจาระ ไม่มีไข้ ทำการตรวจเพิ่มเติมโดย CT abdomen: dilated colon, no obstruction, no thickening of bowel wall, normal bowel enhancement, no ascites, appendix was unremarkable. Multiple scattered mesenteric lymphadenopathies suggestive of mesenteric lymphadenitis

Stool culture- negative for pathogens

2 วันก่อน ยังมีอาการปวดท้องคล้ายเดิม เริ่มถ่ายเหลวมีมูกปนเลือดคั่ววันละ 2 ครั้ง ครั้งละเต็มกระโถน จึงส่งตัวมารักษาต่อที่รพ.รามารินทร์

ประวัติอดีต: ไม่มีโรคประจำตัว ไม่มีปวดท้องเรื้อรัง ไม่มียากินประจำ

พัฒนาการปกติ นีศวักขึ้นครบตามเกณฑ์

ตรวจร่างกาย:

BW 17 kg (P25-50), Ht 115 cm (P50-75)

V/S: T 37.8°C, PR 130/min, RR 26/min, BP 118/82 mmHg

GA: A Thai boy, alert, not pale, no jaundice

CVS & RS: within normal limit

Abdomen: soft, not distended, mild tender at LLQ, hypoactive bowel sound, liver and spleen not palpable, no mass palpable

Extremities: pitting edema at both legs, no skin rash

NS: grossly intact

Initial investigations

CBC: Hct 40%, WBC 43,000/mm³, N 87%, L 8%, M 4%, Platelet 632,000/mm³

Stool exam: RBC numerous, WBC numerous, no parasite

Urinalysis: Clear, Sp.gr 1.016, pH 5, blood- marked positive,
glucose & protein – negative, WBC 3-5, RBC 0

Liver function test: AST 17, ALT 16 U/L, ALP 111, GGT 22 U/L,
TP 41.5, Albumin 14.7 g/L, TB 0.2, DB 0.1 mg/dL

Problems:

1. Acute abdominal pain with hematochezia
2. Hypoalbuminemia
3. Thrombocytosis

Differential diagnoses:

1. **Henoch-Schönlein purpura or other vasculitis**
2. **Crohn's disease**
3. **Eosinophilic gastroenteritis**
4. **Enteric infection**

Further Investigations:

- 2 Stool culture: no growth
- 3 Stool alpha-1 antitripsin: 36.3 mg/dL (0.25-5.2)
- 4 ESR 3 mm/h, CRP 45.9 mg/L
- 5 ANA negative, Anti-DNA <10 IU/mL (negative <95)
- 6 C3c 1230 $\mu\text{g/mL}$ (900-1800), C4 180 $\mu\text{g/mL}$ (100-400)
- 7 Ultrasound abdomen: No evidence of intussusception, mild hydronephrosis of both kidney, free fluid at interbowel loop
- 8 Esophagogastroscope: generalized swelling, erythema and focal hemorrhagic spot at duodenal bulb up to third part of duodenum (รูปที่ 1)
ผล Histology: duodenum: erosion/shallow ulcer with acute and chronic inflammation
- 9 Colonoscopy: mild mucosal swelling at descending colon without ulcer
ผล Histology: colon: mild chronic inflammation

จากประวัติ ตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าผู้ป่วยมีแผลและการอักเสบเฉียบพลันที่บริเวณ duodenum ร่วมกับพบ และมีลักษณะที่แสดงถึงการอักเสบ (inflammation) เช่น thrombocytosis และ CRP สูงและมีภาวะ hypoalbuminemia จาก protein-losing enteropathy โดยไม่พบหลักฐานการติดเชื้ออื่นๆ จึงคิดถึงโรคในกลุ่ม vasculitis มากที่สุด แต่ยังไม่พบหลักฐานที่เข้าได้กับการวินิจฉัย SLE จึงนึกถึงโรค Henoch-Schönlein purpura มากที่สุด ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ ขณะนอนโรงพยาบาลมีอาการปวดท้องรุนแรงเป็นพักๆ (colicky pain) ร่วมกับถ่ายอุจจาระปนเลือด ควรเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนเช่น intussusception ด้วย แต่จากการตรวจร่างกายและ ultrasonography ยังไม่พบลักษณะที่เข้าได้



รูปที่ 1 Esophagogastrosopic findings

Diagnosis: Henoch-Schönlein purpura

Treatment

- Intravenous methylprednisolone 2 mg/kg/day
- ผู้ป่วยตอบสนองดีต่อการรักษาภายใน 48 ชม. อาการปวดท้องดีขึ้น ถ้ามีอาการมีเลือดปนน้อยลง สามารถกินอาหาร ได้ดีขึ้น
- Discharge ผู้ป่วยได้ใน 10 วันหลังเริ่มให้ยา โดยมีลักษณะอาการระปกติ กินอาหารปกติ ยังมีท้องอืดเล็กน้อย และยังมีพบภาวะ hypoalbuminemia (serum albumin 24 mg/dL) ให้ยา prednisolone 2 mg/kg/day กินต่อ

Clinical course

2 สัปดาห์หลังเริ่มการรักษา ผู้ป่วยมาตรวจตามนัด ไม่ปวดท้อง อุจจาระปกติวันละ 1 ครั้ง ยังมีท้องอืด ตรวจร่างกาย abdomen-mild abdominal distension, soft, not tender, hypoactive bowel sound

Lab: serum albumin 25 mg/dL

Urinalysis: urine protein 3+, WBC > 20/HPF, RBC-TNTC (dysmorphic RBC)

24 hour urine protein: 79 mg/m²/hr (nephrotic range)

จึงปรึกษา nephrologist และได้ทำ renal biopsy

ผล renal histology: focal endocapillary proliferation, moderate mesangial hypertrophy, **IgA granular pattern 3+**, fibrinogen granular pattern 2+

ซึ่งเข้ากับ IgA nephropathy และเมื่อร่วมกับอาการทางระบบทางเดินอาหารจึงให้การวินิจฉัยเป็น Henoch-SchÖlein purpura

Definite diagnosis: Henoch-Schönlein purpura

Treatment: ให้ prednisolone ต่อและลดขนาดยาจนหยุดได้ในเดือนที่ 5 หลังเริ่มรักษา
ผู้ป่วยไม่มีภาวะ proteinuria และมีค่า serum albumin ปกติตั้งแต่เดือนที่ 2 หลังเริ่มรักษา โดยไม่มีอาการ
ปวดท้อง อุจจาระปกติ และไม่มีผื่น purpura

Henoch-Schönlein purpura

Henoch-Schönlein purpura (HSP) เป็นโรคในกลุ่ม vasculitis ที่พบบ่อยที่สุดในเด็ก มีพยาธิ
กำเนิดเหมือน IgA nephropathy แต่มีอาการแสดงหลายระบบโดยอาการทางผิวหนังคือ ผื่น palpable purpura
เป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด รองลงมาได้แก่ ข้อ ทางเดินอาหารและไต ตามลำดับ สาเหตุและปัจจัยกระตุ้นไม่
ทราบชัดเจน ผู้ป่วยส่วนใหญ่หายได้เอง อย่างไรก็ตามก็มีผู้ป่วยส่วนหนึ่งที่มีภาวะแทรกซ้อนทางไตในระยะยาว

Epidemiology

อุบัติการณ์ของ HSP เท่ากับ 10.5-20.4 ต่อประชากร 100,000 คน พบบ่อยในชาวยุโรปและเอเชียเมื่อ
เทียบกับคนผิวดำ และพบบ่อยในฤดูฝนและฤดูหนาว โดยช่วงอายุที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ 2-6 ปี พบในเพศชาย
มากกว่าหญิงเล็กน้อย 1.2:1 จากรายงานผู้ป่วยในประเทศไทย พบผู้ป่วยในช่วงอายุ 3-8 ปีมากที่สุด และมีอัตราส่วน
ชายต่อหญิงเท่ากับ 0.7-1.1:1 แล้วแต่สถาบัน^(5,8,9,10)

Pathogenesis

ไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจาก immune complex ไปเกาะติดที่ small-medium-sized arteries ทำให้เกิด
ภาวะ ischemia และ extravasation ของเลือดเข้าสู่เนื้อเยื่อจนบวมและมีการสะสมของเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil รวม
เรียกว่า leukocytoclastic vasculitis (LCV) ทำให้เห็นเป็นลักษณะผื่นนูนแดงที่ผิวหนัง เรียกว่า palpable purpura (รูปที่
1) ซึ่งพบบ่อยที่ขาและบริเวณกดทับ เช่น ก้น ซึ่งในโรค HSP มีลักษณะที่แตกต่างจากโรคอื่นในกลุ่มนี้คือ immune
complex นั้นประกอบด้วย IgA เป็นหลัก ซึ่งเกิดจากความคิดปกติของ glycosylation ของ IgA1 ทำให้เกิด immune
complex ที่ประกอบด้วย polymeric IgA1 ไปเกาะติดที่ villi ของลำไส้เล็กและไตได้ด้วย^(2,6) ซึ่งการตรวจชิ้นเนื้อไตจะ
พบลักษณะคล้าย IgA nephropathy คือ พบ IgA deposition จากการย้อม immunofluorescence ร่วมกับ mesangial
proliferation with hypercellularity, focal necrosis, segmental capillary collapse และ epithelial crescent formation
โดยมีความรุนแรงต่างๆกัน⁽⁶⁾ ส่วนการตรวจชิ้นเนื้อของลำไส้จะพบ vasculitis ได้ในชั้น submucosa ซึ่งหากทำการตัด
ชิ้นเนื้อขณะส่องกล้อง (endoscopic biopsy) พบได้ตั้งแต่ nonspecific inflammation เนื่องจากเป็นชั้นเนื้อที่ superficial
จนถึงลักษณะ ulceration, edema, hemorrhage และ vascular congestion ซึ่งเกิดจาก vasculitis-induced mucosal
ischemia⁽²⁾

ปัจจัยที่มีรายงานว่ามีความสัมพันธ์กับ HSP ได้แก่ การติดเชื้อ โดยมีรายงานผู้ป่วยส่วนหนึ่งมี
การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนนำมาก่อน โดยเฉพาะเชื้อ group A hemolytic streptococcus เชื้ออื่นๆที่มีรายงาน ได้แก่
mycoplasma, adenovirus, parvovirus B19 และ herpes simplex^(2,6) นอกจากนี้ยังพบว่ามะเร็งบางชนิดก็สัมพันธ์กับการ
เกิด HSP ด้วยเช่น small cell lung cancer และ lymphoma⁽²⁾

Diagnostic criteria

เกณฑ์การวินิจฉัยที่แพร่หลายในปัจจุบันใช้ EULAR/PRIS consensus criteria ซึ่ง The European League
against Rheumatism and Paediatric Rheumatology European Society ได้ตีพิมพ์ในปี 2006 ได้แก่

Palpable purpura (essential) in the presence of one of the following:

- Diffuse abdominal pain
- Any biopsy showing predominant IgA
- Acute arthritis/arthralgia
- Renal involvement defined as any hematuria or proteinuria.

Clinical features

HSP มีอาการแสดงหลายระบบ อาการทางผิวหนังที่มีลักษณะเฉพาะคือ ผื่น palpable purpura เป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดและมักเป็นอาการนำ อาการที่พบบรองลงมาได้แก่ ข้อ ทางเดินอาหารและไต ทั้งนี้ 30-43% ของผู้ป่วยมีอาการทางระบบทางเดินอาหารหรือข้อนำมาก่อนมีผื่นขึ้นโดยอยู่ในช่วงเวลา 1-21 วัน^(6,8,10) ลักษณะอาการทางคลินิกของระบบต่างๆที่พบได้ใน HSP ดังสรุปในตารางที่ 1

อาการแสดงทางระบบทางเดินอาหารพบได้ 51-74% และพบเป็นอาการนำได้ 12-19% ของผู้ป่วย ที่พบบ่อยคืออาการปวดท้องแบบ colicky มักเป็นบริเวณ periumbilicus หรือ epigastrium อาจมีอาเจียนร่วมด้วย 18-52% ของผู้ป่วยพบมีเลือดออกในทางเดินอาหารได้ โดยส่วนมากเป็นเลือดออกเล็กน้อย แต่ผู้ป่วยส่วนหนึ่งมีเลือดออกมากโดยพบเป็น melena มากกว่า hematochezia การตรวจร่างกายอาจพบลักษณะกดเจ็บหรือท้องอืดได้ ถ้าส่องกล้องอาจพบลักษณะ mucosa บวมแดง หรือมี petechiae, submucosal hemorrhage, purpura, erosions และ ulceration ได้ โดยตำแหน่งที่พบความผิดปกติได้บ่อยคือ กระเพาะอาหารและ duodenum โดยเฉพาะ fourth part

ภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินอาหารที่พบบ่อยที่สุดคือ intussusception พบได้ 0.7-13.6% เกิดจากการมี intramural hemorrhage และ edema ทำให้ตำแหน่งที่เกิดแตกต่างจาก idiopathic intussusception ที่พบในเด็กเล็ก คือมักพบที่ ileo-ileal (51%), ileo-colic (39%) และ jejunum-jejunal (7%) ภาวะแทรกซ้อนอื่นดังแสดงในตารางที่ 1^(2,6)

แม้ว่าผื่น palpable purpura จะเป็นอาการที่ต้องมีในเกณฑ์การวินิจฉัย ยังมีรายงานผู้ป่วยเด็กที่มีอาการปวดท้องทั้งแบบ colicky pain และ epigastrium pain ร่วมกับ ถ่ายอุจจาระปนเลือดแบบ melena และ hematochezia ซึ่งพบ duodenojejunitis จากการส่องกล้องและมีรายงานว่าข้อมพบ IgA deposition ในชั้นเนื้อจากลำไส้เหมือนในผู้ป่วย HSP โดยไม่พบสาเหตุอื่น แต่ไม่มีอาการผื่นตลอดการติดตามรักษา และผู้ป่วยส่วนหนึ่งตอบสนองต่อการรักษาด้วย prednisolone ซึ่งอาจเป็น variation ของ HSP^(3,4)

ตารางที่ 1 อาการทางคลินิกที่พบใน HSP (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 6)

Organ involvement	Incidence (รายงานในประเทศไทย) ^(5,8,9,10)	Description

Skin	100% (100%)	Initially, it may resemble an urticarial or erythematous maculopapular rash before developing into a palpable purpura, symmetrically distributed over the extensor surfaces of the lower legs, buttocks and arms Bullous lesions may develop (31% 2) Rash fades within weeks
Joints	Up to 82% (43-69%)	Usually an oligoarthritis Mainly affects lower limb joints particularly ankles or knees Self-resolving
Gastrointestinal	50-75% (50-74.5%)	Common features: mild-severe colicky abdominal pain +/- vomiting Some form of bleeding is common with occasional massive hemorrhage Rare features: pancreatitis, hydrops of the gallbladder and protein-losing enteropathy Complication: Intussusception
Renal	20-60% (2.4-46.8%)	Common features: isolated microscopic hematuria with or without proteinuria, macroscopic hematuria Other features: Hypertension (may be isolated or related to renal involvement), acute nephritis or nephrotic syndrome or a mixed picture (6-7% of children with HSP), acute renal failure Most of patients develop renal complications within 6 weeks (91%) to 6 months (97%)
Urogenital	Up to 27% of boys	Usually manifests as orchitis
Neurological	2%	Common feature: Headache (but may not be recognized as a separate phenomenon) Rare features: seizures, intracranial hemorrhage and cerebral vasculitis
Pulmonary	< 1%	Rare especially in children Clinically may present as an interstitial pneumonia with histology normally showing diffuse alveolar hemorrhage



รูปที่ 1 palpable purpura

รูปที่ 2 purpuric rash with bullous lesion (จากเอกสารอ้างอิงที่ 6)

Laboratory investigation

HSP ไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เป็นมาตรฐานในการวินิจฉัย นอกจากพบลักษณะ IgA deposition ที่อวัยวะต่างๆร่วมกับอาการทางคลินิก อย่างไรก็ตามก็มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นที่อาจสนับสนุนการวินิจฉัย HSP ดังตารางที่ 2

นอกจากนี้ยังมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆที่ควรพิจารณาส่งเพิ่มเติมในกรณีที่มีการวินิจฉัยไม่แน่ชัด ได้แก่ Anti-nuclear antibodies (ANA), double-stranded DNA (anti-dsDNA), anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA), C3, C4 เพื่อวินิจฉัยแยกจาก systemic lupus erythematosus (SLE) และ ANCA positive vasculitis ตั้งระดับ Immunoglobulin อาจพบ IgA สูงขึ้นใน HSP โดยมีค่า IgM, IgG ปกติ

ตารางที่ 2 Initial investigation เมื่อสงสัย HSP (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 6)

Investigation	Results
Full blood count	May show anemia and/or leucocytosis
Erythrocyte sedimentation rate (ESR)	Normal or raised
Coagulogram	Normal
Blood chemistry (BUN, Creatinine, albumin)	May show altered renal function, low albumin (from GI or renal loss)
Anti-streptolysin O titre and anti-deoxyribonuclease B (anti-DNase B)	To confirm preceding streptococcal infection (not exclude HSP if negative result)
Urine dipstick and protein:creatinine ratio	Hematuria/proteinuria
Septic screen	If diagnosis is unclear and purpura present

Imaging

การตรวจทางรังสีไม่มีลักษณะเฉพาะ ส่วนมากมีประโยชน์เพื่อตรวจหาภาวะแทรกซ้อนระบบทางเดินอาหารเช่น abdominal ultrasound ถ้าสงสัย intussusception และอาจพบลักษณะผนังลำไส้หนาตัวได้, plain abdominal X-ray/chest X-ray ถ้าสงสัยภาวะลำไส้ทะลุ นอกจากนี้ renal ultrasound อาจพบ echo bright kidney และ hydronephrosis ได้ในผู้ป่วยที่มีอาการทางไต⁽⁶⁾

Treatment

ผู้ป่วยส่วนใหญ่หายได้เองโดยไม่ต้องใช้การรักษาเฉพาะ แนวทางการรักษาขึ้นกับระบบที่มีอาการดังนี้

- Skin: ส่วนใหญ่หายเองโดยไม่ต้องใช้ยา แต่อาจใช้ steroid หากเป็น bullous lesion
- Joint: . ให้ยาลดอาการปวดกลุ่ม acetaminophen และ non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) และควรระวังการใช้ NSAIDs หากมีอาการทางระบบทางเดินอาหารและไต
- GI: ควรพิจารณาใช้ prednisolone 1-2 mg/kg/day เพื่อช่วยลดความรุนแรงและระยะเวลาของอาการปวดท้อง ร่วมกับการให้น้ำเกลือและอาหารที่เหมาะสม นอกจากนี้อาจใช้ในกรณีมีภาวะ protein-losing enteropathy หรือ เลือดออกในทางเดินอาหาร หากมีเลือดออกมากควรส่งปรึกษากุมารแพทย์ทางเดินอาหารเพื่อพิจารณาส่งกล้อง อย่างไรก็ตามการใช้ prednisolone ไม่ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนเช่น intussusception^(2,6)

ยาอื่น ๆ ที่มีรายงานว่าใช้ได้ผลในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อ prednisolone ได้แก่ intravenous immunoglobulin, intravenous methylprednisolone, cyclosporine, dapsone และการทำ plasma exchange

- Renal: ควรติดตามตรวจ urinalysis ไปอย่างน้อย 6 เดือนหลังวินิจฉัย HSP เพื่อดูความคิดปกติ เพราะมีรายงานเกิดภาวะแทรกซ้อนทางไตตามหลังได้ถึง 6-12 เดือน และควรส่งปรึกษากุมารแพทย์โรคไต หากมีภาวะ acute renal impairment, nephrotic syndrome, persistent proteinuria, hypertension⁽⁶⁾ นอกจากนี้จาก Cochrane review ปี 2009 พบว่าการใช้ corticosteroid ไม่ช่วยป้องกันการเกิด renal involvement⁽¹⁾

Prognosis

ผู้ป่วยส่วนใหญ่หายได้เอง และหายขาดภายใน 8 สัปดาห์ ผู้ป่วยประมาณ 30-40% มีการกลับเป็นอีกได้ โดยมักเกิดใน 1 ปีแรก แต่จะมีอาการน้อยกว่าและเป็นระยะเวลาสั้นกว่า⁽⁵⁾ และเกิดบ่อยกว่าในผู้ป่วยที่มี nephritis ร่วมด้วย⁽²⁾

References

- 1 Chartapisak W, Opastirakul S, Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Interventions for preventing and treating kidney disease in Henoch-Schonlein Purpura (HSP). *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD005128.
- 2 Ebert EC. Gastrointestinal manifestations of Henoch-Schonlein Purpura. *Dig Dis Sci*. 2008;53:2011-9.
- 3 Gunasekaran TS, Berman J, Gonzalez M. Duodenojejunitis: is it idiopathic or is it Henoch-Schonlein purpura without the purpura? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:22-8.
- 4 Kato S, Ozawa K, Ando N, Naganuma H, Iinuma K, Nagura H. Immunoglobulin A enteropathy: a possible variant of Henoch-Schonlein purpura. *Dig Dis Sci* 2004;49:1777-81.
- 5 Limpongsanurak W, Kietkajornkul C, Singalavanija S. Predictive factor of severe renal involvement in children with Henoch-Schoenlein purpura. *J Med Assoc Thai* 2011;94 Suppl 3:S204-8.
- 6 McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schonlein purpura. *Eur J Pediatr*. 2010;169:643-50.
- 7 Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, Bagga A, Barron K, Davin JC, et al. EULAR/PReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis*. 2006;65:936-41.
- 8 Pabunruang W, Treepongkaruna S, Tangnaratchakit K, Chunharas A, Phuapradit P. Henoch-Schonlein purpura: clinical manifestations and long-term outcomes in Thai children. *J Med Assoc Thai* 2002 ;85 Suppl 4:S1213-8.
- 9 Pengpis P, Intrakao S, Khositseth S. Henoch-Schonlein purpura in Thai children: a report from single center. *J Med Assoc Thai*. 2011;94 Suppl 7:S38-46.
- 10 Wananukul S, Watana D, Pongprasit P. Henoch-Schonlein purpura in Thailand: review of 41 children. *J Med Assoc Thai*. 1997;80:686-92.