

# Сучасні погляди на поширеність і перебіг геморагічного васкуліту Шенляйн–Геноха в дітей: огляд літератури

І. С. Лембрик<sup>ID</sup>\*<sup>A,E,F</sup>, П. З. Буяк<sup>B,C,D</sup>

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

**Ключові слова:**  
діти, геморагічний васкуліт, клініка.

Запорізький  
медичний журнал.  
2020. Т. 22, № 6(123).  
С. 874-880

\*E-mail:  
[zirusya01@gmail.com](mailto:zirusya01@gmail.com)

Наведено відомості щодо поширеності, етіопатогенезу та клінічних особливостей геморагічного васкуліту в дитячому віці на підставі огляду фахової літератури.

**Мета роботи** – встановити частоту та характер перебігу васкуліту Шенляйн–Геноха на основі огляду літератури за останнє десятиліття.

Здійснили пошук у наукометричних системах Google Scholar, PubMed, CyberLeninka, Cochrane Database за 2015–2019 рр., використовуючи ключові слова: геморагічний васкуліт, IgA-асоційований васкуліт, гострі респіраторні інфекції, бактеріальні інфекції, етіологія та патогенез, клініка. Проаналізували також частоту патології в популяції за даними первинного звернення у стаціонар і поліклініку Івано-Франківської обласної дитячої клінічної лікарні протягом 2015–2019 рр.

**Висновки.** Геморагічний васкуліт найпоширеніший у дитячому віці, його діагностують у майже 50,0 % випадків. У генезі захворювання тригерами частіше є інфекційні, генетичні та нез'ясовані досі чинники. Провідні ланки патогенезу – порушення глікозилування імуноглобуліну А, накопичення циркуляційних імунних комплексів із галактозодефіцитним IgA1, унаслідок чого виникає специфічне запалення та порушення реологічних властивостей крові з розвитком мікротромбозу. У клініці геморагічного васкуліту переважають пурпура, що пальпується, дифузний абдомінальний біль, накопичення IgA (підтверджене під час біопсії будь-якого органа); артрити чи артралгії; ураження нирок (гематурія і/чи протеїнурія). Наведені дані потребують уточнення та наступних клінічних, когортних проспективних досліджень.

**Key words:**  
children,  
hemorrhagic  
vasculitis, clinical  
pathology.

Zaporozhye  
medical journal  
2020; 22 (6), 874-880

## Modern views at the morbidity and course of Henoch–Schönlein purpura in children: a literature review

I. S. Lembryk, P. Z. Buiak

The article presents data on the prevalence, etiology, pathogenesis and clinical features of hemorrhagic vasculitis in children, based on the modern scientific literature.

**The aim** of the study was to establish frequency and features of Henoch–Schönlein purpura course in children over the past decade.

**Materials and methods.** Scientific and metric systems Google Scholar, PubMed, CyberLeninka, Cochrane database for the period of 2015–2019 were searched, using the keywords “hemorrhagic vasculitis”, “IgA-associated vasculitis”, “acute respiratory infections”, “bacterial infections”, “etiology and pathogenesis”, “clinics”. The frequency of the disease in the population was also analyzed, according to the data of the initial presentation at the inpatient and polyclinic of the Ivano-Frankivsk Regional Children’s Clinical Hospital of the Ivano-Frankivsk Regional Council, for the period between 2015 and 2019 respectively.

**Conclusion.** It was established that hemorrhagic vasculitis is the most common in childhood, and is diagnosed approximately in 50 % of cases. The disease is triggered mostly by the genetic, infectious and non-identified factors. The authors have distinguished such pathogenic links as glycosylation disorders of immunoglobulin A, the accumulation of circulating immune complexes, resulting in specific inflammation and blood clotting disorders with subsequent development of thrombosis. There are following clinical findings for hemorrhagic vasculitis: palpable purpura, diffuse abdominal pain, accumulation of IgA (confirmed by biopsy of any organ); arthritis or arthralgia; kidney damage (hematuria and/or proteinuria). These data need to be clarified, and further clinical, cohort, and prospective studies should be conducted.

**Ключевые слова:**  
дети,  
геморрагический  
васкулит,  
клиника.

Запорозький  
медичний журнал.  
2020. Т. 22, № 6(123).  
С. 874-880

## Современные представления о распространенности и течении геморрагического васкулита Шенляйн–Геноха у детей: обзор литературы

И. С. Лембрик, П. З. Буяк

Представлены данные о распространенности, этиопатогенезе и клинических особенностях геморрагического васкулита в детском возрасте на основании обзора данных научной литературы.

**Цель работы** – установить частоту и характер течения васкулита Шенляйн–Геноха на основе обзора научной литературы за последнее десятилетие.

Проведен поиск в наукометрических системах Google Scholar, PubMed, CyberLeninka, Cochrane Database за 2015–2019 гг. с использованием ключевых слов: геморрагический васкулит, IgA-ассоциированный васкулит, острые респираторные инфекции, бактериальные инфекции, этиология и патогенез, клиника. Проанализирована частота патологии в популяции

по данным первичного обращения в стационар и поликлинику Ивано-Франковской областной детской клинической больницы за период с 2015 по 2019 г.

**Выводы.** Геморагический васкулит наиболее распространен в детском возрасте, его диагностируют в приблизительно 50 % случаев. В генезе заболевания триггерами чаще являются инфекционные, генетические и неустановленные факторы. Ведущие звенья патогенеза – нарушения гликозилирования иммуноглобулина А, накопление циркулирующих иммунных комплексов, вследствие чего возникает специфическое воспаление и нарушение реологических свойств крови с последующим развитием тромбоза. В клинике геморагического васкулита преобладают пальпируемая пурпура, диффузная абдоминальная боль, накопление IgA (подтвержденное при биопсии любого органа), артриты или артралгии, поражение почек (гематурия и/или протеинурия). Представленные данные нуждаются в уточнении и проведении дальнейших клинических, когортных проспективных исследований.

Геморагічний васкуліт (ГВ, інша назва – капіляротоксикоз, пурпура Шенляйн–Геноха (ПШГ), IgA-асоційований васкуліт, анафілактоїдна пурпура; МКХ Х перегляду – D 69.0) належить до найпоширеніших патологій у дитячому віці [2,6,18,28].

Пурпуру Шенляйн–Геноха класифікують у групу так званих лейкоцитокластичних некротизуючих васкулітів, що перебігає з ураженням судин дрібного калібру (капілярів, артеріол і венул) та відкладенням IgA-асоційованих імунних комплексів у мезангії нирок та ендотелії судин [3,7,28].

За різними даними, частота захворювання в популяції становить 3,0–26,7 або ж 10,0–30,0 випадку на 100 000 осіб віком до 17 років [2,3,14,23,28,31]. Майже 75 % дітей із ПШГ молодші за 8 років, середній вік пацієнтів із геморагічним васкулітом становить 4–6 років, а пік захворюваності припадає на 5 років [2,3,9,13,28]. За статистикою, частіше хворіють хлопчики (1,2–1,5:1,0) [9,13,16,24,28,34]. Відомості щодо поширеності патології в Україні загалом та Ивано-Франківській області зокрема потребують уточнення.

Оскільки етіологія ПШГ залишається з'ясованою не до кінця, як тригери автоімунного процесу вивчають низку інфекційних агентів: вірусів, бактерій і найпростіших [3,19,24,30].

Чимало дослідників безпідставно стверджують про генетично детерміновану схильність дитячого організму до ПШГ [28]. Відомо, що HLA-B34 і HLA-DRB1\*01 алелі нерідко асоціюються з цим захворюванням [25,28].

У новітній науковій літературі також активно обговорюють ключову роль імуноглобуліну А (IgA) в патогенезі геморагічного васкуліту [28]. Вивчають не тільки його підвищену концентрацію в сироватці крові, але й аномальний синтез [25,27].

Наведені факти зумовлюють актуальність вивчення порушеної проблеми.

## Мета роботи

Встановити частоту та характер перебігу васкуліту Шенляйн–Геноха на підставі огляду літератури за останнє десятиліття.

Здійснили пошук у науково-метричних системах Google Scholar, PubMed, CyberLeninka, Cochrane Database за 2015–2019 рр., використовуючи ключові слова: геморагічний васкуліт, IgA-асоційований васкуліт, гострі респіраторні інфекції, бактеріальні інфекції, етіологія та патогенез, клініка. Проаналізували також частоту патології за даними первинного звернення у стаціонар і поліклініку Ивано-Франківської обласної дитячої клінічної лікарні Ивано-Франківської обласної ради за період 2015–2019 рр.

За результатами численних досліджень, епідеміологія геморагічного васкуліту суттєво різниться географічно та кліматично, а також має відмінності залежно від віку та статі [28]. Так, доволі поширеним це захворювання є в Південній Кореї (55,9 випадку на 100 000 дітей) і Великій Британії (20,4 випадку на 100 000 населення) [18,23,28]. У США та Франції частота пурпури Шенляйн–Геноха становить приблизно 14–16 випадків на 100 000 дитячого населення за рік [14,31]. У країнах Далекого Сходу, як-от Саудівській Аравії, цей показник щорічно становить 6,7–8,5 випадку на 100 000 дитячого населення. Втім ці дані, на думку спеціалістів, не показують реальну картину, оскільки реально є заниженими [11,13,23]. На півночі Європи, а саме в Норвегії, поширеність геморагічного васкуліту, за результатами поодиноких клінічних досліджень, – одна з найнижчих – 3,3 випадку в перерахунку на 1000 жителів [14,28].

Опубліковано звіт про результати біопсії нирок, яку виконували у клінічному госпіталі регіону Далмація (Хорватія) протягом 10 років (з 1995 до 2005 р.). Він засвідчив, що 10,8 % випадків морфологічно підтвердженого діагнозу гломерулонефриту пов'язані саме з васкулітом Шенляйн–Геноха [15,16,28]. Однак такі дані навряд чи потрапили в загальну статистику, а отже можуть бути висвітленими не в повному обсязі.

Щодо України, то захворюваність на ПШГ, за різними даними, коливається в межах 10–20 випадків на 100 000 дитячого населення [3,4]. Аналіз доступних даних щодо поширеності патології в Ивано-Франківській області наведений на *рис. 1*.

За даними, що наведені на діаграмі, захворюваність на ПШГ в Ивано-Франківській області за останні 5 років – у межах середньостатистичних даних у країні (8–12 випадків 100 000 дитячого населення), відзначають навіть незначну тенденцію до зростання.

Через обмежений доступ до статистичних даних і відсутність детальних аналітичних звітів щодо цієї нозології, результати, що отримали, потребують доопрацювання.

**Етіологія.** За даними фахової літератури, геморагічний васкуліт – поліетіологічне захворювання зі складними патогенетичними механізмами, що перебігають із безпосереднім залученням ендотелію в патологічний процес [4,5]. За даними науковців, порушення функції ендотелію є необхідним компонентом патогенезу будь-якого серцево-судинного, хронічного запального та автоімунного захворювання [4]. Виконуючи велику кількість функцій, як-от судинно-рухова, антитромбоцитарна, антикоагулянтна, тромболітична, протизапальна, антиоксидантна й антипроліферативна, судинний

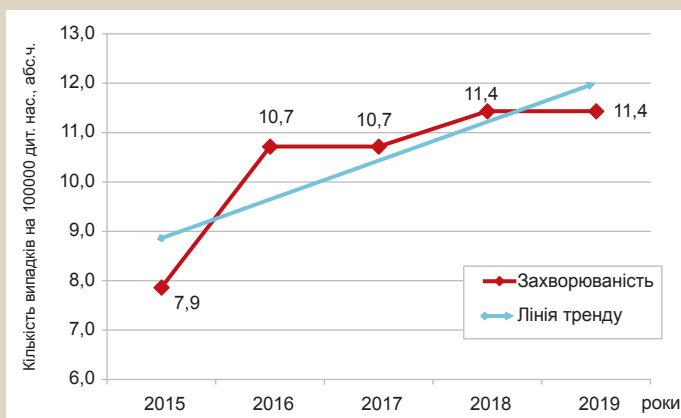


Рис. 1. Захворюваність дитячого населення на геморагічний васкуліт в Івано-Франківській області за останні 5 років.

ендотелій є об'єктом вивчення багатьох дослідників і клініцистів [5]. Однак дослідження з цього питання є поодинокими [4,5].

Потенційними тригерами хвороби можуть бути інфекційні збудники ( $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bartonella henselae*, *Yersinia enterocolitica*), віруси (гепатитів, вітряної віспи, краснухи); паразити; алергени (укуси комах, харчові алергени, лікарські засоби); рідше – травми, переохолодження або перегрів, порушення календаря щеплення тощо [2,3,14,18,24,25,30,32].

Аналізуючи відомості, що опубліковані останніми роками, виявили одне з досліджень китайських учених, котре орієнтоване на порівняно невелику вибірку хворих ( $n = 109$ ). За їхніми даними, ПШГ здебільшого реєстрували у хлопчиків віком від 5 до 9 років. Пік розвитку патології у представників чоловічої статі припадав саме на 9 років. Незначна перевага дівчаток серед пацієнтів із ПШГ, за висновками вчених, визначена тільки у віці 7 років [24]. За результатами дослідження, чинники ризику розвитку захворювання: гострі респіраторні інфекційні фактори (51,4 %), невідомі причини (31,1 %), укуси комах (8,3 %), харчова алергія та кишкові інфекції (по 4,6 %). Щодо сезонності, то за результатами цього дослідження, геморагічний васкуліт діагностували переважно взимку (46,8 %) та влітку (20,2 %). Це зумовлено, на наш погляд, особливостями регіону, який вивчали [24].

Попередні епізоди гострої респіраторної вірусної інфекції, безпосередньо пов'язані з геморагічним васкулітом, реєструють здебільшого у країнах Близького Сходу: Йорданії, Кувейті, Саудівській Аравії, Катарі та Бахреїні. Але досліджень із цієї теми обмаль [11,13,22,23,26].

Зв'язок ПШГ та інфекційних чинників (респіраторно-синцитіального вірусу, норовірусу та вірусу грипу) виявлено у великому кореляційному дослідженні, яке виконали в Південній Кореї за участю понад 16 000 дітей з IgA-асоційованим васкулітом на підставі вивчення мікробіоценозу вуха, рото- та носогорла [33].

Дослідження вчених із Тайваню, що виконане на відносно невеликій вибірці пацієнтів ( $n = 40$ ), стосується взаємозв'язку перших симптомів ПШГ і наявності локусів стрептококової інфекції (встановлено у 36 % випадків). За результатами дослідження, у 70 % хворих є ознаки

карієсу, 53 % – пародонтиту, 48 % – риносинуситу, симптоми гнійного отиту виявили в 13 % хворих на ПШГ, а тонзиліту – в 10 % [35].

В іншому проспективному дослідженні, які здійснив колектив китайських учених, у 1200 дітей із геморагічним васкулітом у генезі захворювання виявили провідну роль стрептококової інфекції [21].

В оглядовому дослідженні безпечності ліків і вакцин, що виконане в Італії, вивчали ймовірність розвитку ПШГ унаслідок уведення вакцини проти кору, краснухи, паротиту. У цьому дослідженні показано високий потенційний ризик розвитку геморагічного васкуліту (OR 3,4, 95 %, CI: 1,2–10,0), що пов'язаний з її застосуванням [24].

Велике мультицентрове дослідження з цього питання, що виконане нещодавно в Європі, спонукає до дискусії [14,25].

Аналіз даних, стратифікованих за кластерами: сезон, початок васкуліту, інфекція, вік, стать, тип і кількість доз вакцин, які дитина отримала, – не показав значущий зв'язок між розвитком геморагічного васкуліту та інфекцією. Це означає, що вакцинація не має суттєвого впливу на етіопатогенез геморагічного васкуліту в дитячому віці, хоч і не відкидається повністю [28].

Цікаво також, що носії гена сімейної середземноморської лихоманки (ССЛ) мають спільну клініку з ПШГ принаймні у 3,9–5,0 % випадків. Виявили, що пурпура Шенляйн–Геноха виникає у 7,2 % пацієнтів із ССЛ [28].

У цьому контексті виявили сезонні коливання частоти випадків ГВ у дитячій популяції (осінньо-зимовий період), що, ймовірно, пов'язане з гострою респіраторною інфекцією (у 50 % випадків). Іноді, щоправда, трапляються літні загострення хвороби на тлі рота-, адено- та ентеровірусної інфекції тощо [21]. Щодо цього в наукових джерелах наведено суперечливі дані. Аналіз, що виконаний корейськими вченими, показав відсутність прямого зв'язку між випадками ГВ і респіраторною і/або ентеровірусною інфекціями попри відносну частоту патології в популяції та ґрунтовні дослідження на рівні окремих шпиталів, науково-дослідних центрів країни [23].

Відомості сучасної фахової літератури підкреслюють потенційне значення генетичних чинників у розвитку ГВ [18,20,22,25,27].

Низка досліджень на геномному рівні показали вплив мутацій і на схильність до ПШГ, і на реалізацію клінічних проявів захворювання, зокрема нефриту (в аспекті відтермінованих і тяжких наслідків недуги). 3-поміж специфічних генів, які могли б мати опосередковане значення в разі розвитку ГВ: певні алелі комплексу гістосумісності (HLA), ендотеліальна синтаза оксиду азоту (eNOS), ангіотензин-перетворюючий фермент (ACE), інтерлейкін 8, моноцитарний хемотаксичний протеїн-1 (MCP-1), трансформуючий фактор росту (TGF) [27].

Виявлено, що ACE, IL8, та HLA-B\*35 генів асоційовані, наприклад, з дещо несприятливішим перебігом нефриту [27,28].

У пошуковій системі MEDLINE виявили 45 досліджень щодо взаємозв'язку поліморфізму в 39 генах із розвитком ПШГ і ступенем його тяжкості. Більшість із цих генів, на думку дослідників, беруть участь в імунологічних та/або запальних реакціях або ж здійсненні вазомоторної регуляції. Однак результати вивчення такого взаємозв'язку здебільшого негативні.

Перспективною є асоціація HLA-DRB1 01, 07 та 11 зі сприйнятливістю до ПШГ. Відношення шансів для трьох локусів, значущі для розвитку та ступеня тяжкості недуги: HLA-DRB1 01 (OR = 1,805, 95 % ДІ 1,259–2,588;  $p = 0,0012$ ); HLA-DRB1 07 (OR = 0,671, 95 % ДІ 0,469–0,961;  $p = 0,058$ ); HLA-DRB1 11 (OR = 2,001, 95 % ДІ 1,50–2,67;  $p = 0,027$ ). Генетична регуляція ендотеліальної функції: поліморфізм у певних генах, що кодують компоненти ренін-ангіотензинової системи (RAS), ендотеліальні синтази оксиду азоту, MCM-1 і судинний ендотеліальний фактор росту – також можуть впливати на розвиток захворювання. Крім того, MEFV, мутації якого спричиняють сімейну середземноморську лихоманку, може бути важливим геном-кандидатом для розвитку ПШГ. Дослідники підсумовують, що необхідні подальші проспективні дослідження взаємозв'язку між генетичними поліморфізмами та геморагічним васкулітом. Актуальні також альтернативні підходи, як-от дослідження асоціації, що пов'язана з геном, необхідні для виявлення генетичних ризиків захворювання.

Опубліковані відомості про виявлення геморагічного васкуліту в монозиготних близнюків, але інформації недостатньо навіть для попередніх висновків [28]. Як уважають учені, цей патологічний стан викликаний не спорадичною генетичною мутацією, а радше комбінацією індивідуальної чутливості до хвороби та чинників ризику, які провокують початок захворювання та прояви її ступенів тяжкості [28].

**Патогенез геморагічного васкуліту в дитячому віці.** У патогенезі ГВ провідну роль відіграє аномальне глікозилювання імуноглобуліну А (IgA), зокрема йдеться про один із двох субкласів – IgA1 і IgA2, на який припадає 80–90 % усього сироваткового імуноглобуліну А [12,27].

Точно невідомо, чому так відбувається, втім вважають, що порушується структура самого імуноглобуліну в шарнірній зоні, за що відповідають певні, невідомі поки, гени. Ця зона сама набуває антигенні властивості й індукує автоімунну гуморальну відповідь [28]. Єдине, про що можна стверджувати: етіологічні фактори або їхня комбінація стимулюють утворення специфічних циркуляційних імунних комплексів та активованих компонентів системи комплементу, які запускають каскад автоімунних реакцій [28].

Як відомо, імунні комплекси містять переважно IgA1, а галактозо-дефіцитні варіанти точно поширеніші в пацієнтів із ПШГ. Невідомо однак, чи це тимчасове явище і чи відбувається тільки в періоді загострення хвороби [3,27,29].

У разі переважання антигенів чи недостатнього утворення антитіл, ЦІК відкладаються, спричиняючи місцеве специфічне запалення тканин [3,5,6,28]. Це призводить до вторинної активації білків системи комплементу у класичний спосіб, викликаючи ураження судинної стінки, відкладення IgA, порушення реологічних властивостей крові та зрештою появу розладів мікроциркуляції. Гіперкоагуляція призводить до тромбозу дрібних судин, некрозу чи деструкції, що клінічно проявляється геморагічним синдромом [3,5,6,28].

Наприклад, у нирках рецептор трансферину, який зв'язує галактозодефіцитний IgA1, експресується на мезенгіальних клітинах і посилює проліферацію клітин,

активацію комплементу, вивільнення цитокінів і синтез позаклітинного матриксу. Досі не з'ясували, чи патофізіологія ПШГ повністю залежить від синтезу аномального IgA, чи від окремих відхилень у різних ділянках структури галактозо-дефіцитного імуноглобуліну, які власне репрезентують фенотипові відмінності у разі розвитку цієї патології [27].

Отже, етіологічні чинники та патогенетичні ланки захворювання, що пов'язані з субкласами імуноглобуліну А при геморагічному васкуліті лише починають досліджувати.

**Клініка захворювання.** Середній вік пацієнтів із ПШГ становить 4–6 років [14,20]. За результатами окремих досліджень, майже 75 % дітей із ГВ молодші за 8 років, а пік захворюваності на геморагічний васкуліт припадає на 5 років. Дослідники зробили висновок: чим молодша дитина, тим важчий перебіг захворювання та частіші випадки призначення стероїдної терапії [14,23,28,34].

Майже всі наукові джерела стверджують про невелику перевагу хлопчиків над дівчатками – від 1,2:1,0 [14,20,28].

В окремих роботах показано зв'язок між ГВ Шенляйн–Геноха та IgA нефропатією, або хворобою Берже. Для захворювань спільний не до кінця зрозумілий патогенез, що призводить до синтезу аномальних молекул IgA, але різний характер перебігу (поліорганний у разі геморагічного васкуліту) [6,7,13,15,16,28].

Загалом пурпура Шенляйн–Геноха в 95 % випадків маніфестує зі шкірних симптомів, які часом визначають ускладнений перебіг патології [28,34]. Може виникати триада класичних симптомів, що вражає органи травлення, кістково-м'язову систему, нирки. Рідше в патологічний процес залучаються органи дихання та нервова система [35].

**Шкірна форма ПШГ** характеризується появою симетричного еритематозного петехіального висипу, передусім на сідницях і нижніх кінцівках. Висип часто поліморфний – від синців, самої пурпури до некротичних уражень і булл [28,34,35]. Ділянки пурпури зазвичай пальпуються, а висип може поширюватися на верхні кінцівки, рідше – на тулуб [8,10,32]. Набряк шкіри локалізується, як правило, навколо уражень пурпурою. У край рідко висип локалізується на обличчі, тільки у важких випадках, ніколи не виникає ізольовано [8,10,32].

**Ушкодження кістково-м'язового апарату.** У періоді загострення в 70–90 % пацієнтів визначають ураження суглобового апарату за типом артралгій чи артриту. Останній діагностують із частотою 61–64 % випадків, перебігає за олігоартритичним варіантом та уражає передусім колінні, ліктьові суглоби та зап'ястки. Артрит при цьому має непостійний характер, не призводить до ускладнень (наприклад, ерозивних змін у суглобах чи скутості в рухах) [28].

**Ураження шлунково-кишкового тракту** можуть виникати раніше, ніж шкірні, на декілька днів (всередньому на тиждень), що призводить до чималої частки помилок у діагнозі. У 72 % випадків пацієнти скаржаться на колькоподібний біль у животі, що схожий з абдомінальною ангіною [1,30]. Згодом можуть приєднатися мелена та гематоємезис (блювання кров'ю), які вкрай тяжкі й життєво небезпечні. Асимптомна поява крові

в калі доволі часта, її виявляють у 22 % пацієнтів без попереднього ураження ШКТ.

**Ураження нирок.** Нефрит у пацієнтів із пурпурою Шенляйн–Геноха зазвичай малосимптомний [17,24]. Діагностують у 40–50 % пацієнтів, більшість із них мають, на думку вчених, відносно легкий перебіг і задовільний прогноз [17,24].

Мікроскопічну гематурію визначають найчастіше під час загального аналізу сечі. Макроскопічна гематурія має короткочасний характер, її діагностують у гострому періоді хвороби [15,23,35].

Інші дослідники вважають, що власне ниркові ураження є найважчими у разі ПШГ, оскільки пов'язані з тривалішим періодом захворювання та смертністю в дитячому та дорослому віці відповідно. Припускають, що тяжкий IgA-асоційований нефрит має серйозніші екстрауренальні симптоми в періоді загострення [23,35].

**Інші ураження при геморагічному васкуліті.** Ураження яєчок діагностують у 14 % хлопчиків, воно маніфестує з болю, набряку та потребує консультації дитячого хірурга, щоб виключити перекурут [28].

**Вікові особливості пурпури Шенляйн–Геноха в дітей і дорослих.** Частина досліджень останнім часом присвячують особливостям епідеміології та клінічного перебігу захворювання в дорослих порівняно з дітьми. Так, частота геморагічного васкуліту в дорослих становить 1/10 усіх випадків дорослого віку, дорівнює 13–14 випадків на 1 000 000 дорослих за рік [9,22].

У деяких проспективних дослідженнях відзначають, що середній вік дорослих хворих на ГВ становить 50 років. Чоловіки та жінки хворіють на ПШГ з однаковою частотою. Виявили незначні сезонні коливання захворюваності, але інфекційні чинники не так часто є тригерами цього захворювання порівняно з дітьми [22,24].

Деякі вчені стверджують: ГВ у дорослих має істотно тяжчий перебіг, аніж у дітей. Так, нефрит діагностують у 50–80 % дорослих і лише у 20–40 % дітей. У 10–20 % пацієнтів із геморагічним васкулітом віком після 18 років виявляють кінцеву стадію хронічної хвороби нирок, а в дітей – 1 % [9,22].

## Висновки

1. Отже, ґрунтовний аналіз доступних наукових праць щодо поширеності та особливостей перебігу геморагічного васкуліту Шенляйн–Геноха в дітей показав низку проблем, які потребують продовження досліджень.

2. По-перше, частота та поширеність геморагічного васкуліту в дітей і дорослих суттєво різняться залежно від клімато-географічного розташування окремих країн, сезонних, гендерних і вікових особливостей. Так, найбільше досліджень, присвячених епідеміології захворювання, здійснили у країнах Європи та Далекого Сходу. Доволі висока частота патології визначена в Південній Кореї – 55,9 на 100 000 дітей і Великої Британії – 20,4 випадку на 100 000 дитячого населення. Щодо України, то частота випадків геморагічного васкуліту Шенляйн–Геноха становила 10–20, а в Івано-Франківській області – 8–12 випадків на 100 000 дитячого населення. Середній вік пацієнтів – 4–6 років із піком у 5 років. Більшість досліджень показали невірогідне

переважання хлопчиків (1,2–1,5:1,0). Як відомо, васкуліт Шенляйн–Геноха виникає протягом року, однак частіше в осінньо-зимовий період, окремі загострення діагностують улітку.

3. По-друге, вкрай мало проспективних досліджень, що пов'язані з дослідженням впливу інфекційних чинників на генез васкуліту. Найбільш вивченою в цьому контексті є роль бета-гемолітичного стрептококу групи А. Нині тільки в невеликій кількості дітей із цією патологією така кореляція підтверджена клінічно й параклінічно.

4. Попри численні дослідження, що описані в англійській фаховій літературі останніх років, можна стверджувати: етіопатогенез васкуліту залишається з'ясованим не до кінця. У доступній науковій літературі не виявили досліджень, в яких було б визначено провідну роль якогось збудника чи зовнішнього фактора в генезі геморагічного васкуліту. Підсумовуючи, зазначимо, що цьому заважає відсутність у низці країн електронних баз даних пацієнтів, а в разі їхньої наявності недостатньо інформації для здійснення масштабних когортних досліджень.

5. По-третє, за це десятиліття суттєво змінилися підходи до верифікації діагнозу, адже є багато критеріїв і робочих класифікацій, що рекомендовані міжнародними ґайдлайнами. Аналіз фахової літератури показав, що серед клінічних проявів геморагічного васкуліту в дитячому віці найчастішими й загальнообов'язковими мають бути пурпура, що пальпується, дифузний абдомінальний біль, депозити імуноглобуліну А в різних органах і системах, артралгії або артрити.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 31.03.2020

Після доопрацювання / Revised: 09.04.2020

Прийнято до друку / Accepted: 12.05.2020

## Відомості про авторів:

Лембрик І. С., д-р мед. наук, професор каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.  
ORCID ID: [0000-0001-7584-7407](https://orcid.org/0000-0001-7584-7407)

Буяк П. З., асистент каф. педіатрії, Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.

## Information about authors:

Lembryk I. S., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.  
Buiak P. Z., Assistant of the Department of Pediatrics, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.

## Сведения об авторах:

Лембрик И. С., д-р мед. наук, профессор каф. педиатрии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина.

Буяк П. З., ассистент каф. педиатрии, Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина.

## Список литературы

- [1] Геморрагический васкулит, осложненный тонко-толстокишечной инвагинацией, у ребенка 5 лет / Р. Г. Артамонов и др. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2015. Т. 60. № 2. С. 92-94.
- [2] Боярчук О. Р., Сагаль І. Р. Геморагічний (IgA-) васкуліт у дітей: сучасний погляд на проблему. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. 2017. № 7-8. С. 25-29.

- [3] Марушко Т. В., Корнева В. В., Кульчицька Є. Б. Геморагічний васкуліт у дітей: особливості діагностики та лікування на сучасному етапі. *Дитячий лікар*. 2019. № 1. С. 16-22.
- [4] Одинець Ю. В., Яворович М. В. Ендотеліальна дисфункція як діагностично-прогностичний критерій перебігу геморагічного васкуліту в дітей. *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2015. № 1. С. 61-63.
- [5] Одинець Ю. В., Яворович М. В. Ультразвукові та біохімічні показники дисфункції ендотелію при геморагічному васкуліті у дітей. *Здоров'я ребенка*. 2016. № 2. С. 16-20. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.2.70.2016.73792>
- [6] Системний некротизуючий васкуліт у дітей / О. А. Ошлянська та ін. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. 2017. № 2. С. 79-86.
- [7] Складний диференціальний діагноз геморагічного васкуліту у практиці лікаря загальної практики-сімейної медицини: власні клінічні спостереження та дані літератури / А. М. Пілецький та ін. *Семейная медицина*. 2019. № 2. С. 49-53.
- [8] Проценко Г. О., Качур В. В. Ізольований шкірний васкуліт: проблема на межі спеціальностей. *Український ревматологічний журнал*. 2016. № 3. С. 59-65.
- [9] Эволюция ювенильной пурпуры Шенлайна-Геноха / О. Е. Чернышова и др. *Здоровье ребенка*. 2016. № 7. С. 85-89. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.7.75.2016.86730>
- [10] Яременко О. Б., Петелицька Л. Б. Дерматологічні прояви системних васкулітів. *Практикуючий лікар*. 2014. № 3. С. 60-66.
- [11] Alharthi A. A. Henoch-Schönlein Purpura in Saudi Arabia: A Retrospective Study of 27 Children in Taif Region. *Current Pediatric Research*. 2016. Vol. 20. Issue 1&2. P. 126-131. URL : <https://www.alliedacademies.org/articles/henochschonlein-purpura-in-saudi-arabia-a-retrospective-study-of-27-children-in-taif-region.html>
- [12] Aleyd E., Heineke M. H., van Egmond M. The era of the immunoglobulin A Fc receptor FcαRI; its function and potential as target in disease. *Immunological Reviews*. 2015. Vol. 268. Issue 1. P. 123-138. <https://doi.org/10.1111/immr.12337>
- [13] Bukhari E. M., Al-Sofyani K. A., Muzaffer M. A. Spectrum of Henoch-Schönlein Purpura in Children: A Single-Center Experience from Western Province of Saudi Arabia. *Open Journal of Rheumatology and Autoimmune Diseases*. 2015. Vol. 5. Issue 1. P. 17-22. <https://doi.org/10.4236/ojra.2015.51004>
- [14] Relapses in patients with Henoch-Schönlein purpura: Analysis of 417 patients from a single center / V. Calvo-Río et al. *Medicine*. 2016. Vol. 95. Issue 28. P. e4217. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004217>
- [15] Davin J. C., Coppo R. Henoch-Schönlein purpura nephritis in children. *Nature Reviews Nephrology*. 2014. Vol. 10. Issue 10. P. 563-573. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2014.126>
- [16] Clinical outcomes in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis without crescents / J. D. Delbet et al. *Pediatric Nephrology*. 2017. Vol. 32. Issue 7. P. 1193-1199. <https://doi.org/10.1007/s00467-017-3604-9>
- [17] Interventions for preventing and treating kidney disease in Henoch-Schönlein Purpura (HSP) / D. Hahn, E. M. Hodson, N. S. Willis, J. C. Craig. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015. Issue 8. P. CD005128. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005128.pub3>
- [18] Yang H. R. What We Know about Henoch-Schönlein Purpura in Children up to Date? *Journal of Korean Medical Science*. 2018. Vol. 33. Issue 25. P. e199. <https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e199>
- [19] Analysis of seasonal tendencies in pediatric Henoch-Schönlein purpura and comparison with outbreak of infectious diseases / H. H. Hwang, I. S. Lim, B. S. Choi, D. Y. Yi. *Medicine*. 2018. Vol. 97. Issue 36. P. e12217. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012217>
- [20] Age of onset as a risk factor of renal involvement in Henoch-Schönlein purpura / R. Ghrahani, M. A. Lediqa, G. Sapartini, B. Setiabudiawan. *Asia Pacific Allergy*. 2014. Vol. 4. Issue 1. P. 42-47. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2014.4.1.42>
- [21] Association of the infectious triggers with childhood Henoch-Schönlein purpura in Anhui province, China / J. J. Wang et al. *Journal of Infection and Public Health*. 2020. Vol. 13. Issue 1. P. 110-117. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2019.07.004>
- [22] Differences in clinical manifestations and outcomes between adult and child patients with Henoch-Schönlein purpura / Y. Kang et al. *Journal of Korean Medical Science*. 2014. Vol. 29. Issue 2. P. 198-203. <https://doi.org/10.3346/jkms.2014.29.2.198>
- [23] Henoch-Schönlein Purpura in Children Hospitalized at a Tertiary Hospital during 2004-2015 in Korea: Epidemiology and Clinical Management / Y. H. Lee, Y. B. Kim, J. W. Koo, J. Y. Chung. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*. 2016. Vol. 19. Issue 3. P. 175-185. <https://doi.org/10.5223/pghn.2016.19.3.175>
- [24] Incidence and risk factors for recurrent Henoch-Schönlein purpura in children from a 16-year nationwide database / W. T. Lei et al. *Pediatric Rheumatology*. 2018. Vol. 16. Issue 1. P. 25. <https://doi.org/10.1186/s12969-018-0247-8>
- [25] Association of HLA-B\*41:02 with Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis) in Spanish individuals irrespective of the HLA-DRB1 status / R. López-Mejías et al. *Arthritis Research & Therapy*. 2015. Vol. 17. Issue 1. P. 102. <https://doi.org/10.1186/s13075-015-0622-5>
- [26] Jokar M., Mirfeizi Z. Epidemiology of Vasculitides in Khorasan Province, Iran. *Iranian Journal of Medical Sciences*. 2015. Vol. 40. Issue 4. P. 362-366.
- [27] New Insights into the Pathogenesis of IgA Nephropathy / J. Novak et al. *Kidney Diseases*. 2015. Vol. 1. Issue 1. P. 8-18. <https://doi.org/10.1159/000382134>
- [28] Oni L., Sampath S. Childhood IgA Vasculitis (Henoch Schonlein Purpura)-Advances and Knowledge Gaps. *Frontiers in Pediatrics*. 2019. Vol. 7. P. 257. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00257>
- [29] Henoch-Schönlein Purpura in Children: Retrospective evaluation of 53 cases / S. Özer et al. *Journal of Contemporary Medicine*. 2015. Vol. 5. P. 152-156.
- [30] Henoch-Schönlein purpura without typical lesions, presenting with gastrointestinal manifestations and kidney involvement following influenza – A case report / C. W. Park et al. *JPMA, The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2016. Vol. 66. Issue 10. P. 1339-1342.
- [31] Incidence of IgA vasculitis in children estimated by four-source capture-recapture analysis: a population-based study / M. Piram et al. *Rheumatology*. 2017. Vol. 56. Issue 8. P. 1358-1366. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex158>
- [32] IgA vasculitis (Henoch-Schönlein purpura) / J. A. Farhadian et al. *Dermatology Online Journal*. 2015. Vol. 21. Issue 12. P. 13030/q72p3m3q2.
- [33] Ten-year Nationwide Population-based Survey on the Characteristics of Children with Henoch-Schönlein Purpura in Korea / J. O. Shim et al. *Journal of Korean Medical Science*. 2018. Vol. 33. Issue 25. P. e174. <https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e174>
- [34] Su H. W., Chen C. Y., Chiou Y. H. Hemorrhagic bullous lesions in Henoch-Schönlein purpura: a case report and review of the literature. *BMC Pediatrics*. 2018. Vol. 18. Issue 1. P. 157. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1117-8>
- [35] Atopic Dermatitis and Association of Risk for Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis) and Renal Involvement Among Children: Results From a Population-Based Cohort Study in Taiwan / C. C. Wei et al. *Medicine*. 2016. Vol. 95. Issue 3. P. e2586. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002586>

## References

- [1] Artamonov, R. G., Paunova, S. S., Glazunova, L. V., Polyakov, M. V., Kirillina, S. A., Busova, E. S., Gammel, E. N., & Timina, Ya. D. (2015). Gemorragicheskii vaskulit, oslozhnennyy tonko-tolstokishhechnoi invaginatsiei, u rebenka 5 let [Henoch's disease complicated by intestinal intussusception in a 5-year-old child]. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii*, 60(2), 92-94. [in Russian].
- [2] Boiarчук, O. R., & Sahal, I. R. (2017). Hemorahichnyi (IgA-) vaskulit u ditei: suchasnyi pohliad na problemu [Henoch – Schönlein purpura (IgA-vasculitis) in children: modern approach to the problem]. *Klinichna imunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia*, (7-8), 25-29. [in Ukrainian].
- [3] Marushko, T. V., Kornieva, V. V., & Kulchitska, E. B. (2019). Hemorahichnyi vaskulit u ditei: osoblyvosti diahnostyky ta likuvannia na suchasnomu etapi [Anaphylactoid purpura in children: modern concepts of the diagnosis and treatment]. *Dytiachyi likar*, (1), 16-22. [in Ukrainian].
- [4] Odynets, Yu. V., & Yavorovych, M. V. (2015). Endotelialna dysfunksiia yak diahnostychno-prohnostychnyi kryterii perebihu hemorahichnoho vaskulitu v ditei [Endothelial dysfunction as a diagnostic and prognosis criterion of hemorrhagic vasculitis course in children]. *Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekologii*, (1), 61-63. <https://doi.org/10.11603/24116-4944.2015.1.4673> [in Ukrainian].
- [5] Odynets, Yu. V., & Yavorovych, M. V. (2016). Ultrazvukovi ta biokhimichni pokaznyky dysfunksii endoteliiu pry hemorahichnomu vaskuliti u ditei [Ultrasound and biochemical indices of endothelial dysfunction at hemorrhagic vasculitis in children]. *Zdorov'e rebenka*, (2), 16-20. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.2.70.2016.73792> [in Ukrainian].
- [6] Oshlyanska, E. A., Oknotnikova, E. N., Slepova, L. F., Baevska, I. O., Marchuk, O. I., Vinnichuk, L. L., Krat, V. V., & Artsimovich, A. H. (2017). Systemnyi nekrotizuiuchy vaskulit u ditei [Systemic necrotizing vasculitis in children]. *Klinichna imunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia*, (2), 79-86. [in Ukrainian].
- [7] Piletskii, A. M., Snigir, N. V., Rudichenko, V. M., Kryvets, V. O., & Maslij, M. G. (2019). Skladnyi dyferentsiiny diahnoz hemorahichnoho vaskulitu u praktysii likaria zahalnoi praktyky-simeinoi medytsyny: vlasni klinichni sposterezhenia ta dani literatury [Difficult differential diagnosis of hemorrhagic vasculitis in the practice of general physician-family practitioner: own clinical observations and literature data]. *Semeyna meditsina*, (2), 49-53. [in Ukrainian].
- [8] Protsenko, G. A., & Kachur, V. V. (2016). Izolovanyi shkirnyi vaskulit: problema na mezhi spetsialnosti [Isolated cutaneous vasculitis: prob-

- lems at the border of specialties]. *Ukrainskyi revmatologichnyi zhurnal*, (3), 59-65 [in Ukrainian].
- [9] Chernyshova, O. E., Gerasymenko, V. V., Yegudina, E. D., Syniachenko, O. V., & Ermolaeva, M. V. (2016). Evolyutsiya juvenil'noi purpury Shenlaina-Genokha [The evolution of juvenile Schönlein-Henoch purpura]. *Zdorov'e rebenka*, (7), 85-89. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.7.75.2016.86730> [in Russian].
- [10] Iaremko, O. B., & Petelytska, L. B. (2014). Dermatologichni proiavy systemnykh vaskulitiv [Dermatological manifestations of systemic vasculitis]. *Praktykuiuchy likar*, (3), 60-66. [in Ukrainian].
- [11] Alharthi, A. A. (2016). Henoch-Schonlein Purpura in Saudi Arabia: A Retrospective Study of 27 Children in Taif Region. *Current Pediatric Research*, 20(1&2), 126-131. <https://www.alliedacademies.org/articles/henochschonlein-purpura-in-saudi-arabia-a-retrospective-study-of-27-children-in-taif-region.html>
- [12] Aleyd, E., Heineke, M. H., & van Egmond, M. (2015). The era of the immunoglobulin A Fc receptor FcαRI; its function and potential as target in disease. *Immunological Reviews*, 268(1), 123-138. <https://doi.org/10.1111/imr.12337>
- [13] Bukhari, E. M., Al-Sofyani, K. A., & Muzaffer, M. A. (2015). Spectrum of Henoch-Schonlein Purpura in Children: A Single-Center Experience from Western Province of Saudi Arabia. *Open Journal of Rheumatology and Autoimmune Diseases*, 5(1), 17-22. <https://doi.org/10.4236/ojra.2015.51004>
- [14] Calvo-Río, V., Hernández, J. L., Ortiz-Sanjuán, F., Loricera, J., Palmou-Fontana, N., González-Vela, M. C., González-Lamuño, D., González-López, M. A., Armesto, S., Blanco, R., & González-Gay, M. A. (2016). Relapses in patients with Henoch-Schönlein purpura: Analysis of 417 patients from a single center. *Medicine*, 95(28), Article e4217. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000004217>
- [15] Davin, J. C., & Coppo, R. (2014). Henoch-Schönlein purpura nephritis in children. *Nature Reviews Nephrology*, 10(10), 563-573. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2014.126>
- [16] Delbet, J. D., Hogan, J., Aoun, B., Stoica, I., Salomon, R., Decramer, S., Brocheriou, I., Deschênes, G., & Ulinski, T. (2017). Clinical outcomes in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis without crescents. *Pediatric Nephrology*, 32(7), 1193-1199. <https://doi.org/10.1007/s00467-017-3604-9>
- [17] Hahn, D., Hodson, E. M., Willis, N. S., & Craig, J. C. (2015). Interventions for preventing and treating kidney disease in Henoch-Schönlein Purpura (HSP). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (8), Article CD005128. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005128.pub3>
- [18] Yang, H. R. (2018). What We Know about Henoch-Schönlein Purpura in Children up to Date? *Journal of Korean Medical Science*, 33(25), Article e199. <https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e199>
- [19] Hwang, H. H., Lim, I. S., Choi, B. S., & Yi, D. Y. (2018). Analysis of seasonal tendencies in pediatric Henoch-Schönlein purpura and comparison with outbreak of infectious diseases. *Medicine*, 97(36), Article e12217. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012217>
- [20] Ghrahani, R., Ledika, M. A., Sapartini, G., & Setiabudiawan, B. (2014). Age of onset as a risk factor of renal involvement in Henoch-Schönlein purpura. *Asia Pacific Allergy*, 4(1), 42-47. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2014.4.1.42>
- [21] Wang, J. J., Xu, Y., Liu, F. F., Wu, Y., Samadli, S., Wu, Y. F., Luo, H. H., Zhang, D. D., & Hu, P. (2020). Association of the infectious triggers with childhood Henoch-Schonlein purpura in Anhui province, China. *Journal of Infection and Public Health*, 13(1), 110-117. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2019.07.004>
- [22] Kang, Y., Park, J. S., Ha, Y. J., Kang, M. I., Park, H. J., Lee, S. W., Lee, S. K., & Park, Y. B. (2014). Differences in clinical manifestations and outcomes between adult and child patients with Henoch-Schönlein purpura. *Journal of Korean Medical Science*, 29(2), 198-203. <https://doi.org/10.3346/jkms.2014.29.2.198>
- [23] Lee, Y. H., Kim, Y. B., Koo, J. W., & Chung, J. Y. (2016). Henoch-Schonlein Purpura in Children Hospitalized at a Tertiary Hospital during 2004-2015 in Korea: Epidemiology and Clinical Management. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, 19(3), 175-185. <https://doi.org/10.5223/pghn.2016.19.3.175>
- [24] Lei, W. T., Tsai, P. L., Chu, S. H., Kao, Y. H., Lin, C. Y., Fang, L. C., Shyur, S. D., Lin, Y. W., & Wu, S. I. (2018). Incidence and risk factors for recurrent Henoch-Schönlein purpura in children from a 16-year nationwide database. *Pediatric Rheumatology*, 16(1), Article 25. <https://doi.org/10.1186/s12969-018-0247-8>
- [25] López-Mejías, R., Genre, F., Pérez, B. S., Castañeda, S., Ortego-Centeno, N., Llorca, J., Ubilla, B., Remuzgo-Martínez, S., Mijares, V., Pina, T., Calvo-Río, V., Márquez, A., Miranda-Filloo, J. A., Parejo, A. N., Conde-Jaldón, M., Ortiz-Fernández, L., Argila, D., Aragües, M., Rubio, E., Luque, M. L., ... González-Gay, M. A. (2015). Association of HLA-B\*41:02 with Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis) in Spanish individuals irrespective of the HLA-DRB1 status. *Arthritis Research & Therapy*, 17(1), Article 102. <https://doi.org/10.1186/s13075-015-0622-5>
- [26] Jokar, M., & Mirfeizi, Z. (2015). Epidemiology of Vasculitides in Khorasan Province, Iran. *Iranian Journal of Medical Sciences*, 40(4), 362-366.
- [27] Novak, J., Rizk, D., Takahashi, K., Zhang, X., Bian, Q., Ueda, H., Ueda, Y., Reily, C., Lai, L. Y., Hao, C., Novak, L., Huang, Z. Q., Renfrow, M. B., Suzuki, H., & Julian, B. A. (2015). New Insights into the Pathogenesis of IgA Nephropathy. *Kidney Diseases*, 1(1), 8-18. <https://doi.org/10.1159/000382134>
- [28] Oni, L., & Sampath, S. (2019). Childhood IgA Vasculitis (Henoch Schonlein Purpura)-Advances and Knowledge Gaps. *Frontiers in Pediatrics*, 7, Article 257. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00257>
- [29] Özer, S., Kasap, T., Yılmaz, R., Sönmezgöz, E., & Ünüvar, Ş. (2015). Henoch-Schönlein Purpura in Children: Retrospective evaluation of 53 cases. *Journal of Contemporary Medicine*, 5, 152-156.
- [30] Park, C. W., Lim, I. S., Yun, S. W., Chae, S. A., Lee, N. M., & Yi, D. Y. (2016). Henoch-Schonlein purpura without typical lesions, presenting with gastrointestinal manifestations and kidney involvement following influenza – A case report. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 66(10), 1339-1342.
- [31] Piram, M., Maldini, C., Biscardi, S., De Suremain, N., Orzechowski, C., Georget, E., Regnard, D., Koné-Paut, I., & Mahr, A. (2017). Incidence of IgA vasculitis in children estimated by four-source capture-recapture analysis: a population-based study. *Rheumatology*, 56(8), 1358-1366. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex158>
- [32] Farhadian, J. A., Castilla, C., Shvartsbeyn, M., Meehan, S. A., Neimann, A., & Pomeranz, M. K. (2015). IgA vasculitis (Henoch-Schönlein purpura). *Dermatology Online Journal*, 21(12), Article 13030/ qt72p3m3q2.
- [33] Shim, J. O., Han, K., Park, S., Kim, G. H., Ko, J. S., & Chung, J. Y. (2018). Ten-year Nationwide Population-based Survey on the Characteristics of Children with Henoch-Schönlein Purpura in Korea. *Journal of Korean Medical Science*, 33(25), Article e174. <https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e174>
- [34] Su, H. W., Chen, C. Y., & Chiou, Y. H. (2018). Hemorrhagic bullous lesions in Henoch-Schönlein purpura: a case report and review of the literature. *BMC Pediatrics*, 18(1), Article 157. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1117-8>
- [35] Wei, C. C., Lin, C. L., Shen, T. C., Li, T. C., & Chen, A. C. (2016). Atopic Dermatitis and Association of Risk for Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis) and Renal Involvement Among Children: Results From a Population-Based Cohort Study in Taiwan. *Medicine*, 95(3), Article e2586. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002586>