

ФБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Педиатрии ИПО

Реферат на тему:  
Геморрагический васкулит

Выполнила: ординатор

Жаворонок Д. С.

Проверил: доцент., д.м.н.,

Моргун А.В.

Красноярск, 2020г.

## Оглавление

Определение .....	3
Номенклатурная эволюция геморрагического васкулита .....	3
Эпидемиология.....	4
Этиология.....	4
Патогенез .....	4
Классификация .....	5
Клиническая картина .....	6
Диагностика.....	8
Лабораторные исследования .....	8
Инструментальные исследования.....	8
Дифференциальная диагностика. ....	9
Лечение .....	10
Немедикаментозное лечение.....	10
Медикаментозное лечение .....	10
Прогноз .....	11
Диспансеризация детей с системными васкулитами .....	11
Список литературы: .....	12

## Определение

Болезнь Шенлейна–Геноха (БШГ) – васкулит, характеризующийся нетромбоцитопенической пурпурой с преимущественной локализацией на нижних конечностях и отложением IgA-депозитов в мелких сосудах (капилляры, венулы, артериолы). Типично вовлечение кожи, кишечника и клубочков почек; нередко сочетается с артралгиями или артритом. Синонимы: геморрагический васкулит, анафилактоидная пурпура, аллергическая пурпура, геморрагическая пурпура Геноха, капилляротоксикоз. [1]

## Номенклатурная эволюция геморрагического васкулита.

Первое описание геморрагической сыпи принадлежит знаменитому британскому врачу У. Гебердену, который в 1802 г. в своей книге «Комментарии по анамнезу и лечению болезней» в разделе «*Purpurae maculae*» привел описание двух случаев болезни у детей с кожными высыпаниями пурпурного цвета, абдоминалгиями и макрогематурией. Тем не менее заслуга выделения заболевания в отдельную нозологическую единицу принадлежит немецкому врачу Л. Шенлейну, который в 1837 г. описал симптомокомплекс «*reliosis rheumatica*», представленный поражением суставов и кожной геморрагической сыпью. Несколько позже его ученик и последователь Е. Генох расширил клиническую картину абдоминальным синдромом и поражением почек, сформировав, таким образом, классическую тетраду наиболее частых клинических проявлений болезни. В 1914 г. канадский терапевт У. Ослер предположил возможную связь болезни с «анафилаксией», и некоторое время идея «анафилактоидного» происхождения пурпуры пользовалась большой популярностью и поддерживалась другими авторами. Так, немецкий ученый Франк рассматривал болезнь как результат сенсibilизации организма «кишечными ядами» типа гистамина, приводящей к последующему поражению капилляров – «капилляротоксикозу». Несмотря на то что связь болезни с аллергической патологией впоследствии не подтвердилась, термины «анафилактоидная пурпура» и «геморрагический капилляротоксикоз» длительное время широко использовались для обозначения болезни. Тем не менее в дальнейшем наиболее употребительным термином в англоязычной литературе заслуженно стал эпоним «пурпура Шенлейна–Геноха», одобренный на Первой согласительной конференции по номенклатуре системных васкулитов, прошедшей в 1994 г. в городе Чапел-Хилл (США).

В России изучение пурпуры Шенлейна–Геноха в первую очередь связано с работами Е.М. Тареева и В.А. Насоновой, предложивших термин «геморрагический васкулит», который господствовал в русскоязычной литературе вплоть до последнего времени. Отечественные авторы впервые в мире подчеркнули принадлежность болезни к группе системных васкулитов, предложив использовать название болезни, отражающее наиболее характерную черту этого васкулита – формирование кожных геморрагий.

Тем не менее в настоящее время, с учетом общемирового тренда к унификации медицинской номенклатуры, использование данного термина в рутинной клинической практике в России значительно уменьшилось и в ближайшем будущем, по-видимому, прекратится вовсе.

В 2012 г. на Второй Согласительной конференции по номенклатуре системных васкулитов провозглашен постепенный уход от использования эпонимов в пользу

терминов, учитывающих патогенез и патофизиологию болезни. Пурпуру Шенлейна–Геноха предложили называть IgA-васкулитом с учетом большой доказательной базы, указывающей на важную патогенетическую роль нарушений IgA-иммунитета в развитии болезни.

В настоящее время IgA-васкулит рассматривается в категории иммунокомплексных васкулитов и определяется как системный васкулит сосудов мелкого калибра (преимущественно капилляров, венул и артериол), характеризующийся отложением в сосудистой стенке иммунных комплексов, содержащих полимерный IgA первого подкласса (IgA1) с развитием поражения кожи, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), суставов и почек по типу IgA-гломерулонефрита. [7]

### **Эпидемиология**

IgA-васкулит Геноха–Шенлейна (геморрагический васкулит, болезнь Шенлейна–Геноха) является наиболее часто встречающимся у детей заболеванием из группы первичных системных васкулитов, его доля достигает 49% .

Заболеваемость IgA-васкулитом, по данным крупных эпидемиологических исследований, составляет 3–26,7 случаев в год на 100 000 детей в возрасте до 17 лет , что определяет его значимость для педиатрической практики.

Для IgA-васкулита характерно поражение сосудов микроциркуляторного русла с отложением на базальной мембране иммунных комплексов, содержащих преимущественно IgA, и активацией комплемента. Типичными клиническими проявлениями заболевания являются кожный геморрагический (пальпируемая пурпура), суставной (артралгии или артрит), абдоминальный (боли в животе) синдромы и гломерулонефрит (чаще гематурического типа). Описаны единичные наблюдения поражения легких, сердца, центральной и периферической нервной системы [2]

### **Этиология.**

Причины ПШГ до сих пор окончательно не выяснены. Дебюту заболевания могут предшествовать острые вирусные, бактериальные инфекции, чаще верхних дыхательных путей. У детей с ПШГ нередко выявляют инфицирование микобактериями туберкулеза, медленно текущими внутриклеточными инфекциями: цитомегаловирусом, хламидиями, вирусом простого герпеса I и II типа, Эпштейн–Барр, вирусом гепатита В и С, токсоплазмоза . Провоцирующими ПШГ факторами могут стать переохлаждение, избыточная инсоляция, пищевая и лекарственная аллергия, профилактические прививки, укусы насекомых, обострение очагов хронической инфекции. В ряде случаев причинные и провоцирующие факторы установить не удается.[6]

### **Патогенез**

ПШГ относится к классическим иммунокомплексным заболеваниям. В основе ее лежит генерализованное иммунокомплексное повреждение сосудов микроциркуляторного русла с отложением гранулярных IgA-депозитов в сосудистой стенке и последующей активацией системы комплемента, гемостаза. В результате наступает ухудшение

реологических свойств крови, усиливается агрегация тромбоцитов и эритроцитов. Развивается синдром гиперкоагуляции с депрессией фибринолитической системы. Выраженная гиперкоагуляция сочетается в тяжелых случаях со снижением в плазме крови уровня антитромбина III, что способствует вторичному тромбофилическому состоянию, появлению гепаринорезистентности, которая усиливается также повышенным содержанием в крови белков острой фазы, связывающих гепарин. Тромбогенные сдвиги усиливаются депрессией фибринолиза. При всех формах ПШГ обнаруживается повышение уровня в плазме фактора Виллебранда, отражающего тяжесть и распространенность поражения эндотелия сосудов. В сосудистой стенке возникают асептическое воспаление, деструкция, тромбирование микрососудов, разрыв капилляров, что сопровождается геморрагическим синдромом, приводя к появлению клинических симптомов ПШГ.

В последние годы появились сведения о том, что IgA обладает скорее противовоспалительными свойствами, чем провоспалительными, и увеличение синтеза IgA может быть расценено как компенсаторный механизм в ответ на развившуюся воспалительную реакцию. Об этом свидетельствуют следующие факты: • IgA обладает способностью уменьшать продукцию провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли-альфа, интерлейкина-6); • IgA обнаруживается в эндотелии непораженных сосудов и в мезангии неизмененных почечных клубочков. Описана пурпура ШГ при полном селективном дефиците IgA. Наряду с указанными приводятся сведения о том, что у большинства больных с пурпурой ШГ в период обострения кожного васкулита наблюдается транзиторная эндотоксемия, источником которой, наиболее вероятно, является ЖКТ. На это указывает обнаружение хронического воспаления в слизистой тонкой кишки, что приводит к нарушению функции кишечного барьера и развитию транзиторной эндотоксемии. Представленное может свидетельствовать о важной роли хронического воспаления кишечной стенки в патологии ПШГ. В литературе обсуждается значение NO, IL-1, IL-6, фактора некроза опухоли-альфа, лептина в механизме развития ПШГ. [6]

### **Классификация**

Утвержденной классификации нет. Многолетний опыт ведения больных с ПШГ позволяет использовать для диагностики, лечения, а также оценки прогноза следующие критерии ПШГ:

- клинические формы: простая (кожная), смешанная с поражением суставов, абдоминальным синдромом, поражением почек, либо сочетании перечисленных вариантов (редко поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, орхит);
- характер течения: острое (до 4 нед), затяжное (до 12 нед), рецидивирующее;
- клинические синдромы: кожный, суставной, абдоминальный, почечный, реже другие;
- степень тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая;
- фазы болезни: активная (период выраженных клинических проявлений), фаза стихания (период постепенного угасания клинических симптомов). [6]

## **Клиническая картина**

Начало острое. Температура тела субфебрильная, реже – фебрильная.

### **Поражение кожи**

Сыпь возникает у 100% больных, обычно – в начале болезни, реже – вслед за абдоминальным или суставным синдромом. Обильная (в тяжелых случаях – сливная) сыпь локализуется преимущественно на коже нижних конечностей, ягодицах, вокруг крупных суставов, реже – на коже верхних конечностей, туловища, лица. По характеру сыпь мелкопятнистая или пятнисто-папулезная, геморрагическая, симметричная, как правило, сочетается с ангионевротическими отеками. Геморрагические элементы появляются волнообразно, оставляют после себя пигментацию, проходят бесследно.

### **Поражение суставов**

Наблюдается у 60–80% больных. Проявляется артралгиями, обратимым артритом преимущественно крупных суставов (коленных, голеностопных). Отмечаются болезненность, отек суставов и нарушение функции. Сохраняется от нескольких часов до нескольких дней.

### **Поражение ЖКТ**

Возникает у 60–68% больных и обусловлено отеком и геморрагиями в стенку кишки, брыжейку или брюшину. Боли в животе могут предшествовать кожному синдрому на 1-14 дней у 43% пациентов. Проявляется умеренными или сильными схваткообразными болями в животе. Болевые приступы могут повторяться многократно в течение дня и сопровождаться тошнотой, рвотой, жидким стулом с примесью крови. Могут развиваться аппендицит, холецистит, панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение, язвы, инфаркты кишки, перфорация.

### **Поражение почек**

Наблюдается у 25–60% больных. У 73% больных в течение первых 4 недель, у 97% – в течение 3-х месяцев после дебюта заболевания. В большинстве случаев протекает бессимптомно, что является основанием для проведения обследования в течение 6 месяцев после последнего эпизода кожного синдрома или других проявлений БШГ. Микрогематурия без протеинурии, как правило, протекает доброкачественно. Нарастающая протеинурия, развитие нефротического синдрома и/или почечной недостаточности отражают тяжелое течение заболевания.

У 20% пациентов с нефротическим и нефритическим синдромом развивается терминальная почечная недостаточность; у 44-50% – артериальная гипертензия или хроническая почечная болезнь. Гистологически нефрит идентичен IgA-нефропатии и включает фокальный сегментарный пролиферативный гломерулонефрит и быстро прогрессирующий серповидный гломерулонефрит. [1]

### **Поражение легких.**

Вовлечение легких является редким осложнением Пурпура Геноха-Шенлейна (ПГШ), а диффузное альвеолярное кровоизлияние (ДАК) - наиболее частой клинической картиной. Мало что известно о реальной частоте вовлечения легких во время ГСП в педиатрическом возрасте и о его диагностике, лечении и исходе.

Субклиническое поражение легких без респираторных симптомов, оцениваемое по легочным функциональным тестам, наблюдалось в активной фазе заболевания, что позволяет предположить, что течение заболевания связано с нарушением альвеолярно-капиллярной мембраны вследствие отложения иммунных комплексов, содержащих IgA, в сосудах альвеолярных перегородок.

У пациентов с ДАК наиболее частыми клиническими проявлениями являются кашель, кровохарканье, эпистаксис, одышка, тахипноэ, боль в груди и одышка вплоть до острой дыхательной недостаточности, что может потребовать интубации и механической вентиляции легких. [4]

**Таблица 1** Диагностические критерии болезни Шенлейна–Геноха [3]

Критерии	Определение
<b>Обязательные</b>	
Пурпура	Пальпируемая пурпура или петехии, локализованные преимущественно на нижних конечностях и не сопровождающиеся тромбоцитопенией
<b>Дополнительные</b>	
1. Боли в животе	Диффузная абдоминальная боль по типу колики с острым дебютом, подтвержденная документально и физикальным обследованием: желудочно-кишечные кровотечения
2. Патоморфология	Типичный лейкоцитопластический васкулит с преимущественным отложением IgA или пролиферативный гломерулонефрит с IgA-депозитами
3. Артрит/артралгии	Острый дебют артрита с припухлостью, болью, нарушением функций в суставе. Острый приступ артралгии без припухлости и нарушения функции.
4. Поражение почек	Протеинурия >0.3 г/сут или альбумин/креатинин >30 ммоль/мг в утренней порции мочи Гематурия или число эритроцитов >5 клеток в поле зрения
<b>Диагноз болезни Шенлейн-Геноха устанавливают при наличии как минимум 1 обязательного и 1 дополнительного критерия</b>	

#### Критерии степени тяжести ПШГ

- Легкая — удовлетворительное состояние, необильные высыпания на коже, возможны артралгии.

- Средняя — обильные распространенные высыпания на коже, артралгии, артриты, периодически возникающие боли в животе, микро- или макрогематурия, следовая протениурия.
- Тяжелая — геморрагическая сыпь обильная, сливная, элементы некроза, ангионевротические отеки, сильные приступообразные боли в животе, желудочно-кишечное кровотечение, макрогематурия, нефротический синдром, нарушение функции почек, почечная недостаточность. [6]

## Диагностика

### Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови: умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, эозинофилией, тромбоцитоз.
- Биохимические и иммунологические исследования крови: повышение концентрации СРБ, IgA.
- Клинический анализ мочи: при наличии нефрита – транзиторные изменения мочевого осадка (микро– или макрогематурией, протеинурией).

### Инструментальные исследования

- УЗИ органов брюшной полости, почек: изменение эхогенности паренхиматозных органов, нарушение кровотока; отек кишечной стенки, гематома, дилатация различных отделов кишечника; жидкость в брюшной полости; гепато- и спленомегалия, увеличение размеров поджелудочной железы и почек.
- Рентгенография кишечника: утолщение и распрямление складок слизистой оболочки (симптом «подставки для тарелок») и краевые лакуны («отпечатки пальцев») со стороны мезентериального края.
- Биопсия кожи: фибриноидный некроз сосудистой стенки и периваскулярная инфильтрация нейтрофилами с их распадом и образованием лейкоцитарного детрита.
- Биопсия почек: мезангиопролиферативный гломерулонефрит, нефрит с различной интенсивностью формирования «полулуний». Иммуногистохимическое исследование выявляет гранулярные депозиты IgA, реже – IgG, C3-компонента комплемента, фибрина. КТ брюшной полости: гепато- и спленомегалия, увеличение размеров поджелудочной железы и почек; изменение паренхимы паренхиматозных органов, жидкость в брюшной полости.
- МРТ органов брюшной полости: инфаркты паренхиматозных органов, окклюзия сосудов, гепато- и спленомегалия, увеличение поджелудочной железы, почек, жидкость в брюшной полости.
- КТ головного мозга: кровоизлияния, инсульт в 1-е сутки.
- МРТ головного мозга: кровоизлияния, инсульт и ишемия головного мозга.
- ЭГДС: эритема, отек, петехии, язвы, узелковые изменения, гематомоподобные протрузии в разных отделах ЖКТ небольших размеров (< 1 см) – поверхностные и множественные.
- Колоноскопия: язвы размером 1–2 с преимущественной локализацией в подвздошной и прямой кишке. [1]

### Дифференциальная диагностика.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, в клинической картине которых наряду с другими симптомами выявляется геморрагическая сыпь: инфекционным эндокардитом, менингококцемией, хроническим гепатитом, болезнью Крона, НЯК, злокачественными новообразованиями, лимфопролиферативными заболеваниями.

**Инфекционный эндокардит** характеризует фебрильная лихорадка, типичные изменения на ЭКГ, язвенно-некротический процесс на клапанах сердца (УЗИ), высеив возбудителя из крови.

**Менингококцемию** диагностируют при наличии гипертермии, нарушения сознания, судорог, характера геморрагической сыпи (звездчатая до 3—7 мм с последующим формированием некрозов).

На **хронические заболевания печени** указывают гепатомегалия или гепатоспленомегалия, повышение уровня трансаминаз, билирубина; диспротеинемия.

Внекишечными проявлениями **болезни Крона и НЯК** могут быть артралгии, сосудистые расстройства, но симптомы поражения кишечника столь характерны, что исключают ПШГ.

При **злокачественных новообразованиях и лимфопролиферативных заболеваниях** среди неспецифических проявлений этих болезней возможен геморрагический синдром, подобный ПШГ. Комплексное клиничко-лабораторное обследование ребенка позволяет уточнить диагноз и исключить ПШГ.

Наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз с **СКВ**, в дебюте которой возможен синдром геморрагического васкулита. Выявление иммунологических нарушений (АТ к ДНК, антинуклеарный фактор) свидетельствует в пользу СКВ.

**Табл 2. Дифференциальная диагностика геморрагического васкулита [5].**

Заболевание	Характерные признаки
Острый геморрагический отек у детей младшего возраста	<ul style="list-style-type: none"><li>• Дети более младшего возраста (от 4 мес до 3 лет)</li><li>• Кокардовая (напоминающая медальон) пурпура.</li><li>• Отек лица, кистей, стоп</li><li>• Неспецифические проявления</li><li>• Отложение IgA при гистологическом исследовании биоптата кожи обычно отсутствует</li><li>• Доброкачественное самоограничивающееся течение</li></ul>
Септический васкулит	<ul style="list-style-type: none"><li>• Лихорадка, симптомы интоксикации. Возможен шок</li><li>• Прогрессирующее течение</li><li>• Часто более распространенные высыпания</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мультисистемное поражение</li> </ul>
Аллергический васкулит	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто вызывается лекарственными препаратами</li> <li>• Высыпания более распространенные</li> <li>• Часто представлен петехиями и мелкими пурпурозными папулами</li> </ul>
Экхимозы доброкачественные	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно отсутствует поражение почек, желудочно-кишечного тракта, суставов</li> <li>• Высыпания на коже немногочисленны</li> <li>• Обычно выступления располагаются в области костных выступов</li> </ul>
Экхимозы при жестоком обращении с детьми	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно отсутствует поражение почек, ЖКК и суставов</li> <li>• Высыпаний меньше</li> <li>• Важен анамнез</li> <li>• Возможны другие признаки жестокого обращения (кровоизлияния в сетчатку, переломы костей)</li> </ul>
Крапивница	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Может напоминать раннюю стадию ПШГ</li> <li>• Пурпура отсутствует</li> <li>• Высыпания обычно распространенные и преходящие (разрешаются в течение 24 часов)</li> </ul>

## Лечение

### Немедикаментозное лечение

- Режим. В периоды обострения заболевания следует ограничивать двигательный режим ребенка. Исключить психоэмоциональные нагрузки, пребывание на солнце.
- Диета. Неспецифическая гипоаллергенная диета. У больных с синдромом Кушинга целесообразно ограничение потребления углеводов и жиров, предпочтительна белковая диета. Употребление продуктов с повышенным содержанием кальция и витамина D для профилактики остеопороза.
- Лечебная физкультура. Лечебную физкультуру проводить в соответствии с индивидуальными возможностями больного.

### Медикаментозное лечение

- Антикоагулянты прямого действия и антиагреганты.

Применяют нефракционированный гепарин (D) в дозе 100–250 ЕД/кг/сут под контролем АЧТВ.

Дипиридамол (D) в дозе 5 мг/кг/сут, разделенной на 2–3 приема в течение 4–8 нед с постепенной отменой.

- Глюкокортикостероиды. Применяют при тяжелом течении заболевания с поражением ЖКТ и кровотечением. Назначают преднизолон per os в дозе 0,7–1,5 мг/кг/сут в течение 45–60 дней с последующим снижением дозы до поддерживающей – 0,2–0,3 мг/кг/сут.
- В случае легочных геморрагий проводят пульс-терапию метилпреднизолоном в дозе 30 мг/кг на введение в течение 3 последовательных дней в сочетании с циклофосфамидом в дозе 2,0 мг/кг в сутки per os или в виде пульс-терапии в дозе 0,5–0,75 мг/м<sup>2</sup> 1 раз в 2 недели или 500–1000 мг/м<sup>2</sup> (максимально 1,2 гр) ежемесячно в течение 6 месяцев, или в дозе 15 мг/кг (максимально 1 гр) каждые 2 недели трижды, а затем каждые 3 недели; или циклоспорином (D) в дозе 4–5 мг/кг/сут.

### Прогноз

В целом прогноз благоприятный: 60—65% детей с ПШГ выздоравливают в течение 1–2 лет после дебюта. У других сохраняется рецидивирующее течение либо только кожной формы, либо смешанной от нескольких месяцев до нескольких лет.

Прогностически неблагоприятным является наличие ШГН, особенно с экстракапиллярными проявлениями, а также фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) с упорным, торпидным к терапии течением с исходом в хроническую почечную недостаточность.[6]

### Диспансеризация детей с системными васкулитами

Дети, страдающие системными васкулитами, должны находиться на диспансерном учете у ревматолога. При необходимости для осмотра привлекают невропатолога, окулиста, стоматолога, лор-врача, хирурга. Рекомендуются ежемесячные осмотры в течение года после выписки из стационара, в течение второго года — каждые 3 мес, далее — 1 раз в 6 мес. Профилактические прививки больным с системными васкулитами противопоказаны. Только в периоде ремиссии по эпидемиологическим показаниям могут быть проведены прививки инактивированными вакцинами. [6]

**Табл 3. Необходимые лабораторные и инструментальные исследования при системных васкулитах**

Исследование	Системные васкулиты		
	УП, ЮП, ПШГ (с поражением почек, ББ)	НАА	Васкулиты ANCA-ассоциированные
Общий анализ крови	1 раз в 7-10 дней в первый месяц, далее 1 раз в месяц		
Биохимическое исследование: общий	1 раз в месяц первые 3 месяца (на фоне иммуносупрессивной терапии), далее 1 раз в 3		1 раз в 3 мес

белок, холестерин, билирубин, мочеви́на, креатинин, трансаминазы, электролиты	мес.	
Иммунологическое исследование: СРБ, IgA, IgM, IgG+Co	1 раз в 3 мес	
p-ANCA, c-ANCA	-	1 раз в 3-6 мес
Общий анализ мочи	1 раз в 7-10 дней первые 3 мес, далее 1 раз в мес	
Анализ мочи по Зимницкому	1 раз в 3 мес	
ЭКГ	1 раз в 3 мес	
ЭхоКГ	1 раз в 3 мес, далее 1 раз в 6 мес	
УЗИ почек	1 раз в первые 3 мес, далее 1 раз в 6 мес	
УЗИ органов брюшной полости	1 раз в первые 3 мес, далее 1 раз в 6 мес	
Доплерография, дуплексное сканирование сосудов	При НАА 1 раз в 3 мес	
Рентгенограмма легких, позвоночника	1 раз в год/по показаниям	
Денситометрия позвоночника	1 раз в год/в случае лечения ГК	
Осмотр глазного дна	1 раз 3 мес	

### Список литературы:

1. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С БОЛЕЗНЬЮ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА Главный внештатный специалист педиатр Минздрава России академик РАН А.А. Баранов Москва 2015
2. М.А. Кудряшова, Н.С. Подчерняева, Е.В. Фролкова. Нарушения гемостаза при IgA- васкулите (Геноха–Шенлейна) у детей и их коррекция. Педиатрия. 2019; 98 (4): 71-77
3. Ruperto N, Ozen S, Pistorio A, et al EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part I: Overall methodology and clinical characterization Annals of the Rheumatic Diseases 2010;**69**:790-797.
4. Di Pietro GM, Castellazzi ML, Mastrangelo A, Montini G, Marchisio P, Tagliabue C. Henoch-Schönlein Purpura in children: not only kidney but also lung. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2019;17(1):75. Published 2019 Nov 21. doi:10.1186/s12969-019-0381-y
5. Детская дерматология. Справочник. Второе русское издание. *Pediatric Dermatology. A Quick Reference Guide* Редактор: Манчини А. Д., Кроучук Д. П. Издательство: Практическая медицина, 2018 г.

6. РУКОВОДСТВО ПО ДЕТСКОЙ РЕВМАТОЛОГИИ Под редакцией Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняевой, Г.А. Лыскиной Москва «ГЭОТАР-Медиа» 2011

7. От пурпуры Шенлейна–Геноха до IgA-вакулита: патогенетические аспекты болезни, журнал Терапевтический архив, Том 90 №10 (2018)