

УДК

ИСХОД НЕФРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ (НГВ), У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОЧЕВОГО СИНДРОМА В ДЕБЮТЕ

© 2004 г. Т.Г. Звягина, Т.Л. Настаушева, Л.И. Стахурлова

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Течение и исход НГВ в течение 3-10 лет прослежены у 101 ребенка в возрасте 3-14 лет. Установлено, что прогноз заболевания зависит от характера мочевого синдрома в дебюте. При изолированном мочевом синдроме (протеинурия до 2,5г/сутки и/или гематурия) ремиссия достигалась максимально часто и у 81,1% больных была стойкой, то есть более 3-х лет. Прогрессирование нефрита было лишь у 2% пациентов. При наличии в дебюте нефритического синдрома (сочетание протеинурии до 2,5г/сутки, гематурии, отека и артериальной гипертензии) ремиссия достигалась достоверно реже, но прогрессирование отмечалось так же часто, как и в группе с изолированным мочевым синдромом. Достоверно хуже прогноз наблюдался в группе с нефротическим синдромом (НС): ремиссия получена реже по сравнению с другими группами детей и у 13% больных наблюдалось прогрессирование нефрита. Рецидивы нефрита отмечены в группах пациентов с изолированным мочевым синдромом и нефритическим синдромом.

ВВЕДЕНИЕ

Пурпура Шенлейн-Геноха (геморрагический васкулит) – системное заболевание, при котором поражаются, прежде всего, сосуды кожи, желудочно-кишечного тракта, суставов, почек [8]. Редко в патологический процесс вовлекаются и другие органы [16]. В клинической картине имеет место геморрагическая сыпь, которая может носить рецидивирующий характер. У большинства больных наблюдаются артралгии и боли в животе, может быть рвота и жидкий стул с примесью крови [12].

Геморрагический васкулит (ГВ) чаще развивается у детей по сравнению со взрослыми [4, 7, 8] и в 20-50% сопровождается изменениями со стороны почек [12, 13]. При появлении в анализах мочи (минимум в 3-х в течение недели) протеинурии или гематурии регистрируется нефрит. Большинство пациентов с нефритом, ассоциированным с ГВ (НГВ), имеют мочевой синдром в дебюте в виде сочетания протеинурии (чаще до 1 г/сут) и гематурии или изолированной гематурии [12]. У некоторых больных может быть нефротический синдром (НС) с гипертензией и иногда с почечной недостаточностью [4].

Согласно решению Американской коллегии ревматологов [14] выделяется острый нефрит, при котором изменения в моче регистрируются в первые три недели ГВ, и отсроченный – при более

позднем обнаружении патологии в анализах мочи. Чаще развивается острый нефрит, отсроченный установлен только у трети пациентов [14].

Отдаленный прогноз заболевания зависит от степени вовлечения почек в патологический процесс [6]. Поэтому важным является изучение исхода НГВ у детей с учетом мочевого синдрома в дебюте, что и явилось целью нашей работы.

Большинство исследований показывают, что при отсутствии НС в дебюте НГВ отдаленный прогноз заболевания более благоприятный [5, 9, 10, 12]. В то время как у пациентов с нефротической протеинурией (2,5 г/сут и более) в дебюте нефрита может наблюдаться прогрессирующее течение [7, 8]. Развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) у детей с НГВ по данным литературы [5, 6, 10] отмечается от 12 до 20%.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находился 101 ребенок с НГВ. Из них 53 (52,5%) мальчиков и 48 (47,5%) девочек. Возраст детей колебался от 4 до 12 лет, в среднем он составил $7,33 \pm 0,25$ года.

В процессе исследования применялся как проспективный (непосредственное наблюдение за больными в стационаре), так и ретроспективный анализ (изучение историй болезни за период с 1985 г. по 2002 г., то есть за 22 года). В исследо-

вания включены только те больные, у которых четко фиксировались данные исследования и терапия, как в дебюте геморрагического васкулита и нефрита, так и в динамике ежемесячно в течение первого года и каждые 1 или 3, или максимум 6 месяцев в последующем.

Всем больным наряду с клиническим осмотром проводилось обследование мочевой системы: общий анализ мочи, экскреция форменных элементов в 1 мл мочи, определение суточной протеинурии, морфологического состава лейкоцитов мочи; посевы мочи трехкратно. Функцию осмотического концентрирования оценивали по пробам Зимницкого и с сухоедением. Исследовались общий и биохимический анализы крови, коагулограмма в динамике.

На всех пациентов были заполнены разработанные карты, включающие подробные анамнестические и клиничко-лабораторные данные в дебюте ГВ и НГВ и далее в процессе течения заболевания.

Изучен катамнез больных с НГВ в течение 3-10 лет. Три года наблюдалось 17 детей (16,8%), пять лет – 66 (65,4%) – и десять лет – 18 (17,8%), то есть 84% больных наблюдались 5-10 лет.

При этом оценивались ремиссия (когда анализы мочи нормализовались, и протеинурия и/или гематурия отсутствовали в течение минимум 6 месяцев), рецидивы (при появлении вновь изменений в анализах мочи через 6 и более месяцев ремиссии) и прогрессирование нефрита, когда симптомы нефрита (в основном протеинурия и/или гематурия) увеличивались минимум в два раза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При изучении анамнестических данных выявлено, что недоношенными родилось 13 детей (12,9%), низкий вес при рождении (менее 3000 г) имели 54 ребенка (53,5%), отягощенная по нефропатиям наследственность была у 13 пациентов (12,9%).

Анализируя период и причины дебюта НГВ, мы обнаружили, что в 70,3% случаев (71 ребенок) началу клинических проявлений предшествовала ОРВИ, у одного пациента (0,99%) имело место переохлаждение, у 13 детей (12,9%) этиологическим фактором являлась стрептококковая инфекция с подтверждением повышенными титрами АСГ, АСТЛ(о). У 16 пациентов (15,81%) причина болезни не установлена.

НГВ присоединялся в среднем на второй неделе болезни. У 19 пациентов (18,8%) изменения в анализах мочи отмечались в первые 7 дней ГВ, у 64 (63,4%) – на второй неделе, у 10 (9,9%) – на третьей неделе. То есть, у 93 обследованных детей

(92,1%) имел место так называемый острый нефрит. У оставшейся группы – 8 больных (7,9%) выявлен отсроченный нефрит.

При изучении сезонности к началу НГВ выяснилось, что достоверно чаще дети заболевали весной (52 пациента – 51,5%) и осенью (41 пациент – 40,6%), реже – зимой и летом (по 4 больных – 4,95%) ($p < 0,01$).

У большинства (68 детей – 67,3%) нефрит в дебюте проявлялся сочетанием протеинурии до 2,5 г/сут и гематурии, у 5 (4,9%) – изолированной гематурией и у 13 детей (12,9%) – только протеинурией до 2,5 г/сут (табл. 1). У 16 из них (15,8%) отмечались отеки и артериальная гипертензия, то есть имел место нефритический синдром; у остальных 70 (69,3%) – изолированный мочевои. Необходимо отметить, что при наличии только протеинурии в начале болезни позже в 100% присоединялась гематурия. У 15 больных (14,9%) выявили нефротический синдром (НС) – протеинурию выше 2,5 г/сутки, гипопроотеинемию, гипоальбуминемию, отеки. У одного из детей с НС мочевои синдром проявлялся только нефротической протеинурией ($> 2,5$ г/сут), у остальных 14 – ее сочетанием с гематурией.

Учитывая полученные данные, мы разделили всех исследуемых на две группы: первая – больные НГВ с НС и вторая группа – без НС. В общей группе больных частота сочетания протеинурии разной степени с гематурией составила 81,5% (82 пациента), изолированной протеинурии – 13,9% (14 пациентов) и изолированной гематурии – 4,95% (5 пациентов).

В первой группе достоверно чаще выявлялось сочетание указанных признаков, тогда как во второй группе чаще наблюдались только протеинурия или изолированная гематурия. Протеинурия в начале нефрита в общей группе колебалась от 0,053 до 5,0 г/сут ($1,38 \pm 0,18$ г/сут) и определялась у 96 больных (95,1%). Частота и ее значение в первой группе (с НС) была достоверно выше ($3,75 \pm 0,12$ г/сут), чем во второй (без НС) ($0,97 \pm 0,09$ г/сут). Гематурия встречалась у 87 пациентов (96,1%) и колебалась от 5,0 до 480,0·10⁶/л. В обеих группах ее величина практически не отличалась. Эпизоды макрогематурии зарегистрированы у 30 больных (29,7%) одинаково часто в обеих группах (табл. 1).

Лейкоцитурия отмечена у 39 исследуемых (38,6%) с идентичной частотой в первой и второй группах. У всех она носила нейтрофильный характер и определялась от 4,0 до 25,0·10⁶/л. В большинстве случаев микрофлора не высевалась. Од-

Характеристика мочевого синдрома у детей в дебюте НГВ

Группы детей	Изолированная протеинурия			Изолированная гематурия			Сочетание протеинурии и гематурии				Лейкоцитурия			Диагностическая бактериурия	
	n	%	M±m (г/сут)	n	%	M±m (×10 ⁶ /л)	n	%	Протеинурия	гематурия	n	%	M±m (×10 ⁶ /л)	n	%
									M±m (г/сут)	M±m (×10 ⁶ /л)					
Всего n = 101	14	13,90	1,38±0,18	5	4,95	105,67±13,30	82	81,50	1,36±0,18	106,40±13,20	39	38,6	20,30±2,97	16	15,84
1 группа (НС) n = 15	1	6,70	3,75±0,12	0	0		14	93,30	3,60±0,12	104,70±11,40	6	40,0	21,20±1,13	3	20,00
2 группа (без НС) n = 86	13	15,10	0,97±0,09	5	5,80	107,80±12,10	68	79,10	0,97±0,09	106,30±12,00	33	38,4	19,80±3,10	13	15,10
p 1-2		<0,05	<0,001		<0,001			<0,05	<0,001						

Примечание: n – здесь и в последующих таблицах – число детей, приводятся только достоверные различия между группами.

нако у 16 детей (15,84%) обнаружена диагностическая бактериурия (более 100 тыс. микробных тел в 1 мл). Этим пациентам был установлен диагноз: Инфекция мочевых путей, как сопутствующий НГВ. Высевалась *E. Coli* в 100%. Исследуемые группы по данному признаку идентичны.

Нарушение функции концентрирования зарегистрировано у 28 обследованных (27,72%) одинаково часто в обеих группах.

При исследовании общего анализа крови ускоренная СОЭ (выше 15 мм/час) определялась у 48 пациентов (47,52%), эозинофилия – 93 человека (92,1%). Анемия легкой и средней тяжести (гемоглобин от 72 до 108 г/л) была выявлена у 30 детей (29,7%), тяжелая (гемоглобин ниже 72 г/л) у 3 (2,97%). Различий в клиническом анализе крови между группами с НС и без него не было.

При исследовании биохимического анализа крови определялись нормативные показатели уровня общего белка (71,08±1,0 г/л) у детей без НС, при наличии НС имелась гипопроteinемия (48,06±1,0 г/л). Содержание мочевины было выше нормы у 4 пациентов (3,96%), и креатинин увеличивался до 2,2 мг% у 2 детей (1,98%) с НС.

В коагулограмме у больных с НГВ в 63,4% (64 ребенка) имелись положительные тесты паракоагуляции, указывающие на активизацию свертывающей системы. Различия в группах недостоверны.

Продолжительность клинических и лабораторных признаков у детей с достижением ремиссии была следующей: артериальная гипертензия – от 5 до 11 дней (7,33±1,3 дня); отеки – от 3 до 8 дней (5,9±1,2 дня); гематурия – от 7 до 131 дня (42,66±2,84 дня); лейкоцитурия – от 3 до 30 дней (14,4±1,06 дня); протеинурия – от 7 до 140 дней (39,97±2,65 дня). Указанная динамика симптомов в группах с НС и без него достоверно не различалась за исключени-

ем протеинурии. Ее длительность достоверно больше в первой группе (с НС) (57,83±2,9 дня), чем во второй (30,07±1,98 дня), p<0,05.

Течение и исход НГВ у детей прослежены за период 10 лет. Клинико-лабораторная ремиссия у обследованных детей в течение 5 лет от начала заболевания достигнута в 75,25% (76 пациентов), однако у 24 из них (1/3 детей) она оказалась нестойкой, и в последующие три года имелось от одного до трех рецидивов (табл. 2).

У детей, имевших рецидивы, более чем в половине случаев (66,7%) получена ремиссия, у остальных (33,7%) ремиссия после рецидивов не достигнута (табл. 2).

За 10 лет наблюдения стойкую ремиссию в течение трех и более лет имели всего 67,33% больных (табл. 2), то есть у 32,67% она если и была получена, то оказалась нестойкой.

Частота ремиссии ежегодно в течение 5 лет представлена в табл. 3, где очевидно ее достижение более часто на первом году. Если ремиссия не наблюдалась в первые пять лет, позже все дети сохраняли симптомы нефрита.

При анализе частоты ремиссии по группам оказалось, что у пациентов с НС (первая группа) за 5 лет она выявлена менее, чем у половины и достоверно реже, чем у детей без нефротического синдрома (табл. 2). Интересен факт, что у пациентов первой группы при достижении клинико-лабораторной ремиссии рецидивов в последующие 5 лет не наблюдалось, то есть ремиссия у всех была стойкой. Во второй группе из достаточно большого числа детей (80,2%) с ремиссией в течение 5 лет рецидивы возникали у трети больных (табл. 2). В дальнейшем нормализация клинико-лабораторных показателей после обострений получена у 2/3 детей.

Частота ремиссии и рецидивов у исследуемых детей с НГВ

Группы детей	Частота ремиссии		Рецидивы после ремиссии		Ремиссия после рецидивов		Стойкая ремиссия (более 3 лет)	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Всего n = 101	76	75,25	24	31,57	16	66,70	68	67,30
1 группа (с НС) n = 15	7	46,70	0	0	0	0	7	46,70
2 группа (без НС) n = 86	69	80,20	24	34,78	16	66,70	61	70,90
p 1-2		<0,001		<0,001		<0,001		<0,001

Таблица 3.

Частота ремиссии у детей с НГВ в динамике заболевания

Группы детей	Первый год		Второй год		Третий год		Четвертый и пятый годы	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Всего n = 76	51	67,10	5	6,60	13	17,10	7	9,20
1 группа (с НС) n = 7	6	85,70	0	0	0	0	1	14,30
2 группа (без НС) n = 69	45	63,80	5	7,30	13	18,80	6	10,10
p 1-2		<0,001		<0,001		<0,001		<0,05

Таким образом, стойкая ремиссия (3 и более лет) наблюдалась у 70,9% детей второй группы (без НС) достоверно чаще, чем у пациентов с НС (вторая группа) (табл. 2).

Ежегодно в течение 5 лет динамика достижения ремиссии по группам была следующей: в первой группе дети имели нормализацию анализов мочи на первом году в 85,7% и на 4-5 году – в 14,3%; во второй группе на первом году – в 63,8%, на втором – в 7,3%, на третьем – в 18,8%, на 4-5 – в 10,1% (табл. 3). Мы видим, что достоверно чаще на первом и 4-5 годах ремиссия получена в первой группе, на втором и третьем – во второй группе (табл. 3).

Мы провели анализ исхода НГВ: достижение ремиссии за весь период наблюдения, ее отсутствие и прогрессирование заболевания в изучаемых группах. При этом дополнительно вторую группу детей разделили на две подгруппы: 2а – где в дебюте нефрита имел место нефритический синдром, и 2б – когда нефрит проявлялся только изолированным мочевым синдромом.

Проведение такого анализа показало, что наиболее благоприятным для прогноза оказалось наличие в дебюте НГВ изолированного мочевого синдрома (табл. 4). В этой группе детей достоверно чаще достигнута ремиссия (в 81,1%) и достоверно реже имело место прогрессирование нефрита (в 4,2%).

У детей с нефритическим синдромом ремиссия получена достоверно реже (в 56,25%), но прогрессирование было на уровне детей с изолированным мочевым синдромом (всего на 2% больше) (табл. 4).

Достоверно хуже прогноз отмечался при НС, как уже было указано выше. У этих детей реже получена ремиссия, чем в двух предыдущих группах, и чаще (в 2 и 3 раза) отмечалось прогрессирование (табл. 4).

Таким образом, мы проанализировали течение и исход НГВ у 101 ребенка за период до 10 лет. Оказалось, что среди наблюдаемых нами пациентов с НГВ недоношенными родилось небольшое число детей (12,9%). Этот факт свидетельствует в пользу того, что, вероятно, недоношенность не является значимым фактором риска для изучаемой нами патологии. Однако низкий вес при рождении (менее 3000 грамм) может быть причислен к факторам риска развития НГВ, так как более половины обследованных имели указанный признак. В литературе встречаются данные о том, что у детей с низкой массой тела при рождении имеется высокая частота почечного дизэмбриогенеза [1]. Но о влиянии этого фактора на течение и исход НГВ в доступной нам литературе мы не встретили.

Отягощенную по нефропатиям наследственность имели менее 1/6 пациентов, что говорит о

Частота ремиссии и рецидивов у детей с НГВ в зависимости от мочевого синдрома

Группы детей		Стойкая ремиссия (более 3 лет)		Отсутствие ремиссии		Прогрессирование заболевания	
		п	%	п	%	п	%
1	Нефротический синдром n = 15	7	46,70	8	53,30	2	13,30
2 а	Нефритический синдром n = 16	9	56,25	7	43,75	1	6,25
2 б	Изолированный мочевой синдром n = 70	52	81,10	18	18,90	3	4,20
	p 1-2 а		<0,05		<0,05		<0,05
	p 2 а-2 б		<0,01		<0,01		
	p 1-2 б		<0,001		<0,001		<0,01

малой роли наличия заболеваний мочевой системы в семье в развитии именно НГВ.

Анализируя период и причины дебюта НГВ, мы обнаружили, что в подавляющем большинстве началу его клинических проявлений предшествовали острая респираторная вирусная инфекция (70,3%) или ангина (12,9%), что не противоречит литературным данным [2]. Однако, в исследовании было 16 пациентов, у которых причина болезни не установлена, на что указывают и другие авторы [2].

У большинства детей (92,1%) имел место острый нефрит, то есть изменения в анализах мочи появлялись в первые три недели НГВ. По данным литературы [14], отсроченный нефрит установлен у трети пациентов с НГВ. Малое число больных (всего 7,9%) с отсроченным нефритом в нашем исследовании, возможно, связано с тем, что мы были вынуждены исключить часть детей ввиду отсутствия четких данных о клинико-лабораторном обследовании и терапии в дебюте геморрагического васкулита.

Необходимо отметить, что многие авторы [2, 4] большую роль в развитии ГВ и НГВ отводят аллергическому компоненту. В

При изучении сезонности к началу НГВ, обнаружено достоверное увеличение заболеваемости весной и осенью. Этот факт объясняется не только влиянием метеорологических факторов, но и повышенной заболеваемостью острой респираторной вирусной инфекцией, ангиной.

Необходимо отметить, что многие авторы [2, 4] большую роль в развитии ГВ и НГВ отводят аллергическому компоненту. В нашем исследовании 92,1% пациентов имели эозинофилию в общем анализе крови, что подтверждает указанную теорию.

По данным литературы [3], нефрит при пурпуре Шенлейн-Геноха проявляется гематурией, гематурией с протеинурией до 2,5 г/сут или нефротическим синдромом. Согласно нашему исследованию, также большинство детей (87,1%) имели данные признаки. Интересен факт, что мы наблюдали 13 детей (12,9%), у которых НГВ начинался с изолированной протеинурии, но в 100% позже присоединялась гематурия.

Как известно, первичный нефротический синдром в отношении изменений анализов мочи чаще проявляется изолированной протеинурией (более 2,5 г/сут) [3]. У наших больных с НГВ, который относится к вторичному, практически у всех, кроме одного, при НС была стойкая гематурия. Это может служить дифференциальным диагнозом, если НГВ, проявляющийся НС, развивается после исчезновения клинических симптомов геморрагического васкулита.

Нами установлена связь прогноза НГВ у детей с дебютом заболевания. Несмотря на то, что ремиссия в общей группе больных достигается достаточно часто (75,25%), у многих детей она, к сожалению, нестойкая. По истечению 1-3 лет зарегистрировались рецидивы нефрита у 31,58% пациентов. Поэтому при нормализации анализов мочи даже в течение трех лет, мы не можем говорить о выздоровлении детей и за ними необходимо наблюдать в течение минимум 8 лет, а не пяти, как указывалось ранее. Описано даже прогрессирующее течение нефрита после периода нормализации анализов мочи (то есть после периода лабораторной ремиссии) [6]. По нашим данным у 3 больных также отмечалось ухудшение мочевого синдрома после периода ремиссии до 1 года.

Но в одной группе (с НС) если достигалась ремиссия, то она оказалась стойкой. Этих данных

мы в доступной литературе не встретили. Хотя дети с НС оказались самыми неблагоприятными по прогнозу (максимальный процент прогрессирования и минимальный процент ремиссии), но если у них достигнута ремиссия продолжительностью минимум 6 месяцев, мы можем думать о ее стойком характере.

По степени неблагоприятного прогноза дети располагались в следующем порядке: изолированный мочевого синдром, нефритический синдром и НС. Наши данные согласуются с литературой [5, 6, 13], где авторы определили прогноз у детей с учетом дебюта мочевого синдрома, который был аналогичным нашим данным. Мы в данной работе не приводим данных о влиянии терапии на исход заболевания, хотя это важно и этот вопрос является до настоящего времени дискуссионным [4, 8, 12, 13]. Эффективность терапии будет представлена нами в дальнейшем.

ВЫВОДЫ

1. При изучении анамнеза у детей с НГВ в течение 10 лет установлено, что стойкая ремиссия (три и более лет) получена в 75,25%. Течение и исход НГВ зависит от мочевого синдрома в дебюте: при изолированном мочевом синдроме стойкая ремиссия отмечается в 81,1%, при наличии нефритического синдрома – в 56,25% и при НГВ с НС – в 46,7%.

2. Нормальные анализы мочи в течение даже трех лет не исключают рецидивы НГВ и даже прогрессирование.

3. В отличие от первичного НС мочевого синдрома при НГВ протекает практически всегда в виде сочетания протеинурии с гематурией. Это может служить дифференциальным диагнозом, если НГВ отсрочен и развивается после исчезновения клинических симптомов ГВ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е.* Детская нефрология. – Л.: Медицина, 1989. – С. 486
2. *Ильин А. А.* Геморрагический васкулит у детей. – М.: Медицина, 1984. – С. 8 – 16.
3. *Савенкова Н. Д., Папаян А. В.* Нефритический синдром в практике педиатра. – СПб.: Эскулап, 1999. – С.170.

4. Справочник по нефрологии / под ред. И.Е. Тареевой, Н.А. Мухина. – М.: Медицина, 1986. – С. 432.

5. *Copp R., Marruco G., Cagnoli L., Luro A., Schena F.P.* Long-term prognosis of Henoch-Schonlein in adults and children. *Nephrol Dial Transplant* 12. – 1997. – P. 2277-2283.

6. *Jean-Claude David, Jan J. Weening.* Diagnosis of Henoch-Schonlein purpura: renal or skin biopsy? / *Pediatr. Nephrol.* – 2003. – Vol. 18. – P. 1201-1203.

7. *Habib R., Niaudet R., Levy M.* Schonlein-Henoch purpura nephritis and IgA nephropathy. In: Tisher C.C., Brenner B.M. (eds). *Renal pathology with clinical and functional correlations*, 2 nd edn. Lippincott, Philadelphia. – 1994. – P. 427-523.

8. *Haycock G.B.* The nephritis of Henoch-Schonlein purpura. In: Cameron S. Davison A.M. Ritz E. (eds) / *Oxford textbook of clinical nephrology* / Oxford University Press, Oxford. – 1998. – P. 595-612.

9. *Goldstein A.R., White R.H.R. Akuse R., Chantler C.* Long-term follow-up of childhood Henoch-Schonlein nephritis. – *Lancet* I. – 1992/ – P. 280-282.

10. *Niaudet P., Murcia I., Beaufils H., Broyer M., Habib R.*, Primary IgA nephropathies in children: prognosis and treatment. *Adv Nephrol* 22. – 1993. – P. 121-140.

11. *Roberti I., Reisman L., Chard J.* Vasculitis in childhood / *Pediatr. Nephrol.* – 1993. – Vol. 7. – P. 479-489.

12. *Soulsbady F.T.* Corticosteroid therapy does not prevent nephritis in Henoch-Schonlein purpura / *Pediatr. Nephrol.* – 1993. – Vol. 1. – P. 69-71.

13. *Stewart M., Savage J.M., Bell B.* Long-term renal prognosis of Henoch-Schonlein purpura in a unselected childhood population / *ur. J. Pediatr.* – 1988. – Vol. 147. P. 113-115.

14. The American collage of Rheumatology Criteria for the classification of Henoch-Schonlein purpura / *J.A. Mills, B.A. Michel, D.A. Bloch et al.* / *Arthritis Rheum.* – 1990. – Vol. 33. – P. 1114-1121.

15. *White R.H.R.* Henoch-Schonlein nephritis. A disease with significant late sequelae. – *Nephron* 68. – 1994. – P. 1-9.

16. *White R.H.R.* Henoch-Schonlein purpura. In: *Chird A., Chird J.*, eds. *Sistemic vasculitides*. New York: Igaku-Shoin. – 1991. – P. 203-217.