

УДК 616.98:578.843-06:615.5-005.1]-053.66

С.О. Никитюк, Т.В. Гаріян, С.С. Левенець
Геморагічний васкуліт у підлітка,
індукований вірусом COVID-19

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2024). 6(142): 120-126. doi: 10.15574/SP.2024.6(142).120126

For citation: Nykytyuk SO, Hariyan TV, Levenets SS. (2024). Hemorrhagic vasculitis in an adolescent induced by the COVID-19 virus. Modern Pediatrics. Ukraine. 6(142): 120-126. doi: 10.15574/SP.2024.6(142).120126.

Геморагічний васкуліт (пурпура Геноха–Шенлейна) є поширеним захворюванням. Йому часто передують бактерійна або вірусна інфекція верхніх дихальних шляхів.

Мета — дослідити особливості перебігу та лікування геморагічного васкуліту в дитини після перенесеного COVID-19 на прикладі клінічного випадку.

Наведено **клінічний випадок** гострого геморагічного васкуліту в 14-річного хлопчика. Дитину госпіталізовано зі скаргами на підвищення температури тіла до високих цифр, появу висипань на нижніх кінцівках, сідницях, біль і припухлість у колінних суглобах. З анамнезу життя відомо, що за 2 тижні до появи цього геморагічного синдрому переніс COVID-19. Захворювання розпочалося гостро з підвищення температури тіла до 40,1°C. Проведено детальний аналіз, пов'язаний із васкулітом/капіляритом. Під час об'єктивного обстеження виділено клінічні синдроми: інтоксикаційний, геморагічний, суглобовий. Проведено обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні аналізи. Призначено підтримувальну терапію, яка передбачала достатню гідратацію, відновлення й збереження електролітного балансу. З метою контролю болю призначено прості анальгетики (парацетамол дозою 15 мг/кг кожні 6 год перорально). Проведено диференційну діагностику з менінгококовою інфекцією, ювенільним ідіопатичним артритом, тромбоцитопенією. Наведено алгоритм діагностики геморагічного васкуліту. Обґрунтовано необхідність настороженості щодо розвитку геморагічного васкуліту в дітей, які перенесли COVID-19.

Дослідження виконано відповідно до Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: васкуліт, пурпура Геноха–Шенлейна, діти, менінгококова інфекція, COVID-19.

Hemorrhagic vasculitis in an adolescent induced by the COVID-19 virus

S.O. Nykytyuk, T.V. Hariyan, S.S. Levenets

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

Hemorrhagic vasculitis (Henoch–Schönlein purpura) Vasculitis is a common disease that is often preceded by a bacterial or viral infection of the upper respiratory tract.

Aim — to investigate the specifics of the course and treatment of hemorrhagic vasculitis in a child after suffering from COVID-19 on the example of a clinical case.

Clinical case. A case of acute hemorrhagic vasculitis in a 14-year-old boy is presented. A boy was admitted to Ternopil Regional Children's Clinical Hospital with complaints of a rise in body temperature to high numbers, the appearance of rashes on the lower limbs, buttocks, pain and swelling in the knee joints. From the anamnesis of life, it is known that 2 weeks before the appearance of this hemorrhagic syndrome, he suffered from COVID-19. The disease began acutely with an increase in temperature of 40.1°C. Specific disorders associated with vasculitis/capillaritis are considered in detail: clinical syndromes are identified during objective examination: intoxication, hemorrhagic, articular. Examinations were carried out: general blood test, general urine test, biochemical tests. Maintenance therapy with sufficient hydration, restoration and maintenance of electrolyte balance. In order to control pain, simple analgesics (paracetamol 15 mg/kg every 6 hours orally) were prescribed. A differential diagnosis was made with meningococcal infection, idiopathic arthritis, and thrombocytopenia. The algorithm for the diagnosis of hemorrhagic vasculitis is presented. The need to be vigilant about the development of hemorrhagic vasculitis in children who have suffered from COVID-19 is justified.

The research was carried out in accordance with the Declaration of Helsinki. Informed consent of the child's parents was obtained for the research.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: vasculitis, Genoch–Schoenlein purpura, children, meningococcal infection, COVID-19.

Вступ

Васкуліт є поширеним захворюванням [8,17]. Йому зазвичай передують бактерійна або вірусна інфекція верхніх дихальних шляхів. Відомо про тропність вірусу SARS-CoV-2 до ендотеліоцитів та імунних клітин, що обґрунтовує різноманітні клінічні прояви [3,9]. Майже в усіх хворих вірус COVID-19 викликає системне запалення

ендотелію, що призводить до гіперкоагуляції в кровоносних судинах [3,24]. Вірусні ураження судин можуть виникати без проникнення вірусу в клітини ендотелію внаслідок активації каскаду реакцій запалення та апоптозу [21], виникнення метаболічних змін, надмірного окисного стресу з гіперпродукцією різних ендотоксинів, хемокінів, цитокінів [5].

В основі геморагічного васкуліту лежить множинний мікротромбоваскуліт, який уражує

судини шкіри і внутрішніх органів (капіляри, артеріоли, венули). Комплекси «антиген-антитіло» пошкоджують ендотеліальні клітини судин, що призводить до набряку, появи геморагій і тромбозу судин. Пошкоджена поверхня стінки судини є ініціатором порушення мікроциркуляції та активації внутрішньосудинного тромбоутворення [8,22,23]. Зміна заряду еритроцитів унаслідок ініціації запального процесу і макромолекул глобулінів і/або фібриногену та їхня адсорбція на поверхні еритроцитів зумовлюють зниження суспензійної стабільності крові, агрегацію еритроцитів та інших клітин крові. Патолофізіологічні наслідки агрегації еритроцитів виявляються порушенням мікроциркуляції, а внаслідок цього — порушенням метаболізму та функції органів і систем.

Порушення мікроциркуляції зумовлені:

1) парціальною обтурацією мікросудин унаслідок осідання на їхній внутрішній оболонці еритроцитних агрегатів, що мають більшу масу, ніж окремі еритроцити. Зниження швидкості кровотоку, збільшення розмірів агрегатів, прилипання еритроцитів до стінки судин, підвищення в'язкості крові — фактори, що прискорюють процес осідання агрегатних комплексів на внутрішній оболонці мікросудин;

2) повною обтурацією мікросудин агрегатами тромбоцитів і еритроцитів. При цьому великі агрегати, що складаються з кількох десятків і сотень еритроцитів, можуть повністю перекривати просвіт артеріол і венул; агрегати менших розмірів досягають дрібніших судин, аж до капілярних, спричинюючи їхню емболію;

3) із різким уповільненням кровотоку, сепарацією (відділенням) плазми від еритроцитів, маятникоподібним рухом плазми із завислими в ній агрегатами, стазом.

У зв'язку із закупоркою термінальних артеріол великою кількістю еритроцитних агрегатів капілярні судини пропускають тільки плазму. При цьому ушкоджується стінка мікросудин (набухання і десквамація ендотелію). Посилюють цей процес кисла реакція середовища, місцеві метаболіти, біологічно активні речовини (серотонін, гістамін, гепарин), що надходять у кров у зв'язку з масовою дегрануляцією тканинних базофілів прилеглої сполучної тканини. Підвищення проникності венул і капілярних судин, яке виникає внаслідок цього, сприяє виходу рідини за їхні межі, згущуванню крові, підвищенню її в'язкості. Створюються умови (ушкодження судинної стінки, агрега-

ція тромбоцитів та їхні ушкодження, сповільнення кровотоку) для утворення множинних гемокоагуляційних мікротромбів із подальшим наростанням тяжкості мікроциркуляторних розладів.

За сучасними уявленнями, поряд з імуні-комплексним ураженням судинної стінки при геморагічному васкуліті, у пошкодженні стінки беруть участь біологічно активні аміни (гістамін, серотонін) та їхні природні лібератори, а також брадикінін, фактори комплементу й ейкозаноїди (простагландини і лейкотрієни). Вони чинять короточасну дію на проникність судинної стінки за допомогою впливу на контрактильні елементи ендотелію судин, переважно венул, що спричинює їхнє заокруглення і збільшення міжклітинних проміжків між ними [8,22,23].

Мета — дослідити особливості перебігу та лікування геморагічного васкуліту в дитини після перенесеного COVID-19 на прикладі клінічного випадку.

Дослідження виконано відповідно до Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Клінічний випадок

Цей клінічний випадок є демонстрацією розвитку імунікомплексного васкуліту після перенесеної вірусної інфекції COVID-19, що, на нашу думку, є чинником ризику нижчеописаної патології. Хлопець віком 14 років госпіталізований до Тернопільської обласної дитячої клінічної лікарні зі скаргами на підвищення температури тіла до високих цифр, появу висипань на нижніх кінцівках, сідницях, біль і припухлість у колінних суглобах. З анамнезу життя відомо, що за 2 тижні до появи геморагічного синдрому та ознак артрити переніс COVID-19, укусів кліщів не було [16]. Захворювання розпочалося гостро з підвищення температури тіла до 40,1°C. Отримувалася жарознижувальна терапія. Проте температура утримувалася на фебрильних цифрах, у зв'язку з чим мама з дитиною звернулися до лікарні. Хлопець активно займається спортом (карате). Не щеплений.

За результатами об'єктивного огляду виділено такі синдроми:

1. Інтоксикаційний: підвищення температури тіла до фебрильних цифр, слабкість, синці під очима.

2. Геморагічний: плямисто-папульозне висипання геморагічного характеру на шкірі нижніх



Рис. 1. Висипання геморагічного характеру



Рис. 2. Зміни суглобів у дитини з геморагічним васкулітом

Таблиця 1

Результати загального аналізу крові в динаміці

Параметр	16.02	19.03
Лейкоцити, 10^9 /л	7,77	4,00
Гемоглобін, г/л	137	124
Еритроцити, 10^{12} /л	4,60	4,87
Тромбоцити, 10^9 /л	145	132
Segmented neutrophils, %	59	68
Lymph, %	27	21
Monocytes, %	9	8
Eosinophil, %	5	3
ШОЕ, мм/год	8	10

Таблиця 2

Результати біохімічного аналізу крові

Параметр	19.02	Референтне значення
Натрій, ммоль/л	137,2	135–145
Калій, ммоль/л	3,75	3,5–5,1
Кальцій (іоніз.), ммоль/л	1,15	1,17–1,32
Глюкоза, ммоль/л	4,5	4,11–5,89
Сечовина, ммоль/л	4,41	2,14–7,14
Креатинін, ммоль/л	57,1	62–106
Білок загальний, г/л	64,7	64–83
Альбумін, г/л	34,0	32–45

кінцівок, із підвищеною інтенсивністю на розгинальних поверхнях, симетричне, зі згущенням біля суглобів (рис. 1).

3. Суглобовий синдром маніфестував у дебюті захворювання: артралгії та припухлість колінних суглобів — прояви артритів колінних суглобів (рис. 2).

Лабораторні обстеження. У загальному аналізі крові (ЗАК), зробленому в динаміці, біохімічному аналізі не знайдено патологічних відхилень (табл. 1 і 2). Хоча, за даними літератури, у дітей із геморагічним васкулітом спостерігається різного ступеня лейкоцитоз, нейтрофіліоз, еозинофілія, тромбоцитоз,

підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) [17,23].

У зв'язку з тим, що патогенетичні зміни при пурпурі Геноха–Шенлейна мають явища мікротромбозу, у третини дітей може бути ДВЗ-синдром (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові), можливий перебіг COVID-19 із тромбозом судин [4], нами в наведеному клінічному випадку в розпал хвороби вивчено стан гемостазу хворого (табл. 3). Ці зміни коагулограми в дослідженні вказали на явища гіперкоагуляції.

Враховуючи часте ураження нирок у хворих із геморагічним васкулітом, досліджено загаль-

Таблиця 3

Результати коагулограми

Параметр	19.02	Референтне значення
Активованій частковий тромбoplastиновий час, с	20,6	24–35
Протромбіновий час, с	11,9	12–16
Фібриноген, г/л	1,8	2–4
Тромбіновий час, с	13,6	14–21
Міжнародне нормалізоване співвідношення	1,13	0,85–1,0

Таблиця 4

Загальний аналіз сечі в динаміці

Параметр	Дата	
	16.02	19.03
Колір	жовтий	жовтий
Прозорість	прозора	прозора
Питома маса	1010	1016
pH	6,5	5
Білок, г/л		0,033
Глюкоза	–	
Кетонові тіла	–	–
Еритроцити	2–3	1–1
Лейкоцити	2–4	3–4
Плоский епітелій	поодинокий 3–4	поодинокий 1–2
Зліпки	–	–
Слиз	A little	–
Солі	–	–
Бактерії	–	–

Таблиця 5

Інші лабораторні тести

Показник	Результат	Референтне значення
Прокальцитонін, нг/мл	1,90	до 0,5
Антинуклеарні антитіла	негативні	негативні
Антитіла до ДНК	негативні	негативні
Антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла	негативні	негативні
Проба Кумбса, пряма	негативна	негативна

ний аналіз сечі (ЗАС) у динаміці. Патологічних відхилень не знайдено (табл. 4).

Аутоімунну природу васкуліту заперечено за допомогою негативних результатів обстежень (табл. 5).

За результатами ультразвукового дослідження (УЗД) колінних суглобів зроблено медичний висновок «Структура суглобового хряща, кісткова структура не змінені. Дегенеративні зміни не виявлені. Суглобова щілина не звужена. Набряк периартикулярних тканин».

Лікування. Рекомендовано ліжковий режим на період виражених симптомів, діету механічно, термічно щадну, з виключенням страв, які можуть спричинити алергічні реакції, підтримувальну терапію з достатньою гідратацією, збереженням електролітного балансу. З метою контролю болю призначено прості анальгетики (парацетамол дозою 15 мг/кг кожні 4–6 год перорально).

У цій публікації повідомлено про пацієнта віком 14 років, у якого за 2 тижні після перенесеного COVID-19 розвинувся шкірний васкуліт, артрит. Наскільки нам відомо, це не перший зареєстрований випадок васкуліту імуноглобулін А (IgA), пов'язаного з COVID-19. Багато науковців зазначають про появу васкуліту Геноха–Шенлейна після перенесеної COVID-19, як у дітей, так і в дорослих [6,8,10]. У контексті COVID-19 нечасто повідомляється про

васкуліт IgA або пурпуру Геноха–Шенлейна. Особливо це стосується дорослого населення з огляду на те, що геморагічний васкуліт частіше трапляється в дитячому віці [10,11]. Васкуліт IgA, або пурпура Геноха–Шенлейна – це переважно педіатричне захворювання, що виникає після спровокованої вірусної або бактерійної інфекції [10,11].

Наукові публікації повідомляють, що дорослі пацієнти після COVID-19 у 50% випадків мають тяжке гостре ураження нирок і масивну протеїнурію [7,13,14,18]. У сучасній науковій літературі є повідомлення про ураження нирок у дітей при геморагічному васкуліті після перенесеної COVID-19 інфекції, у яких висвітлено підходи для практикуючих лікарів і запропоновано розпізнавання пурпури Геноха–Шенлейна в умовах інфікування COVID-19 [10]. Незалежно від того, уражені діти або дорослі, інфекція SARS-CoV-2 (COVID-19) може спричинити ураження багатьох органів, опосередковане запальним каскадом. IgA є одним із ключових компонентів запального каскаду, який може призводити до пошкодження ендотелію та запалення.

Васкуліт IgA (пурпура Геноха–Шенлейна) – це васкуліт дрібних судин, опосередкований відкладенням імунних комплексів, що містять IgA. Цьому зазвичай передують інфекція дихальних шляхів, також відомий його зв'я-

зок із кількома мікроорганізмами, зокрема з різними вірусами [22]. У наведеному клінічному випадку прояви геморагічного васкуліту почалися за 2 тижні після перенесеного SARS-CoV-2, який перебігав з ураженням верхніх дихальних шляхів, тому патогенетично можна пов'язати ці два захворювання. Тим більше, що, на думку науковців, IgA є одним із ключових компонентів запального каскаду при COVID-19, який може призводити до пошкодження ендотелію та запалення, спричиняючи прояви пурпури Геноха–Шенлейна [8,19].

У наведеного пацієнта раніше спостерігалось значне підвищення запальних біомаркерів через ураження верхніх дихальних шляхів COVID-19, зі значенням полімеразної ланцюгової реакції 29 мг/л (референтний діапазон – 0–5 мг/л) та інтерлейкіна-6 82 пг/мл (референтний діапазон – 0–7 пг/мл). На думку авторів, цитокиновий шторм через інфекцію SARS-CoV-2 міг спровокувати імунологічний розлад, відповідальний за васкуліт IgA у наведеного пацієнта.

Основними клінічними проявами геморагічного васкуліту в наведеного пацієнта були ураження шкіри, артрит з артралгіями обох колінних суглобів. Ураження шкіри в пацієнта мали типовий характер для геморагічного васкуліту: були геморагічними, плямисто-папульозними, симетричними, більше на розгинальній поверхні зі згущенням біля крупних суглобів, хвилеподібними підсипаннями. На цей час існують наукові повідомлення, що шкірні прояви COVID-19 у дітей включають ураження, схожі на обмороження, мультиформну еритему, кропив'янку, запальний мультисистемний синдром, подібний до хвороби Кавасакі, і гострий геморагічний набряк у немовлят [2,3,12].

Є повідомлення, що, на відміну від дорослого населення, діти з кропив'янкою та хворі на COVID-19 часто не мають жодних додаткових симптомів, а уртикарне висипання зазвичай повністю зникає протягом 24 год [19]. Окрім гострої кропив'янки, інші шкірні прояви, пов'язані з COVID-19, також включають усі ураження, пов'язані з васкулітом, такі як хвороба Кавасакі, пурпура Геноха–Шенлейна та уртикарний васкуліт [6,12,15,20].

Щодо суглобового синдрому при геморагічному васкуліті в більшості випадків відзначається олігоартрит [17,23]. Наведений нами клінічний випадок презентує розвиток двобічного артрити колін із помірною вираженістю запального процесу та набряком периартикулярних тканин. При геморагічному васкуліті може спостерігатися значний навколосуглобовий набряк і болючість гомілковостопного й колінного суглобів, рідше – променево-зап'ясткового і ліктьового суглобів [23].

Ураження нирок може бути одним із клінічних проявів цієї патології і було відсутнім у цьому клінічному випадку. Проте з огляду на те, що пурпура Геноха–Шенлейна може призводити до тривалої захворюваності патології нирок, має бути настороженість щодо цього клінічного прояву [1,10,22].

Нечисельні наукові повідомлення свідчать, що стійка ендотеліопатія та підвищене згортання крові в дітей із геморагічним васкулітом часто спостерігаються в осіб, які одужують від COVID-19 і свідчать про потенційну можливість їхньої ролі в розвитку затяжного перебігу COVID [10].

До основних досліджень васкуліту, проведених пацієнтові, належать ЗАК, С-реактивний

Таблиця 6

Диференційно-діагностичні моменти при геморагічному васкуліті

Діагноз	Клінічні характеристики	Основні діагностичні дослідження
Ювенільний ідіопатичний артрит	Поступовий або різкий початок ранкової скрутості або артралгії, що може бути пов'язане з піками лихоманки і швидкоплинним висипанням лососево-рожевого кольору	ШОЕ, ЗАК, антинуклеарні антитіла
Менінгококова інфекція	Гіпертермія, інтоксикація, поява петехій та екхімозів геморагічного характеру, а іноді і суглобового синдрому	Бактеріоскопія, бактеріальний посів на менінгокок, коагулограма, ШОЕ, нейтрофіліоз
Тромбоцитопенія	Геморагічний синдром петехіально-плямистого типу кровоточивості, кровотечі зі слизових	ЗАК і ЗАС, дослідження коагуляційної функції, антитіла до тромбоцитів (IgG), електроліти, креатинін, дослідження функцій печінки, лактатдегідрогеназа
Лейкоз	Неспецифічні симптоми, такі як лихоманка, підвищена кровоточивість, висипання на шкірі (наприклад, петехії, пурпура), біль у кістках, втомлюваність, гепатоспленомегалія, лімфаденопатія	ЗАК, ШОЕ, коагулограма, трепанобіопсія кісткового мозку, імунофенотипування, цитохімічне та цитогенетичне дослідження

білок (СРБ), коагулограма з ознаками гіперкоагуляції, ЗАС тест-смужками, культура крові, антистрептолізин-О (АСЛО), антинуклеарні втитула (ANA), комплемент С3-С4, УЗД, антитіла до двоспіральної ДНК (dsDNA), перинуклеарні антинейтрофільні антитіла (pANCA), визначення антитіл до цитоплазматичних антигенів нейтрофільних гранулоцитів (cANCA). Специфічною ознакою васкуліту Геноха–Шенлейна є відкладення IgA у стінці уражених судин (методика прямої імуофлуоресценції).

Диференційна діагностика

Слід розглянути інші захворювання, якщо в пацієнта наявні:

- лихоманка понад 38,5°C;
- концентрація СРБ плазми понад 20 мг/л або підвищення рівня ШОЕ;
- знижена кількість тромбоцитів чи виявлена анемія або лейкопенія [10,11].

З цією метою запропоновано короткий виклад основних диференційно-діагностичних моментів (табл. 6).

В окремих випадках гострим ускладненням захворювання може бути інвагінація кишечника і мелена, дуже рідко – кровотеча іншої локалізації [23].

Пацієнти з типовими змінами шкіри, легкими абдомінальними і/або суглобовими симптомами за відсутності гематурії або протеїнурії можуть лікуватися в лікаря загальної практики.

Алгоритм діагностики пурпури Геноха–Шенлейна

1. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження з виділенням провідних клінічних синдромів.
2. Лабораторні дані – ЗАК, СРБ, коагулограма з ознаками гіперкоагуляції, ЗАС тест-смужками, культура крові, АСЛО, ANA, комплемент С3-С4, УЗД, dsDNA, pANCA, cANCA, біопсія дрібних судин для визначення відкладання IgA.

3. Диференційна діагностика із захворюваннями, критеріями яких є однакові клінічні синдроми за наявності:

- лихоманки >38,5°C;
- концентрації СРБ плазми >20 мг/л;
- ШОЕ >35 мм/год;
- зниженої кількості тромбоцитів;
- анемії або лейкопенії.

Слід пам'ятати, що менінгококцемія викликає появу петехій, а іноді і суглобові симптоми. За низької кількості тромбоцитів (<100×10⁹/л) слід запідозрити тромбоцитопенію або злякисне захворювання системи крові.

4. Лікування і спостереження. Легкі абдомінальні і/або суглобові симптоми без гематурії або протеїнурії: парацетамол дозою 15 мг/кг 3 рази на добу, за потреби. Крім того, слід виявити можливі вогнища інфекції (первинний тонзиліт або синусит) і призначити відповідне лікування. Протягом наступних 6 місяців за наявності лихоманки потрібно зробити ЗАС тест-смужками.

Після виявлення змін у ЗАС або тяжких абдомінальних чи суглобових симптомах пацієнта слід рекомендувати консультацію у відповідного фахівця. За наявності ознак залучення нирок – особливо якщо вони виражені і тривають довше ніж місяць – слід контролювати функцію нирок пацієнта протягом усього життя, оскільки ризик ниркової недостатності є значним.

Висновки

SARS-CoV-2 може бути тригером васкуліту IgA.

Існує необхідність настороженості лікарів щодо пацієнтів, які перенесли COVID-19, та стосовно диференційної діагностики у хворих із геморагічними змінами на шкірі.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. AlGhoozi DA, AlKhayyat HM. (2020). A child with Henoch–Schonlein purpura secondary to a COVID-19 infection. *BMI Case Report*. 14(1): 239910. doi: 10.1136/bcr-2020-239910. PMID: 33408113; PMCID: PMC10577763.
2. Andina D, Belloni Fortina A, Bodemer C et al. (2021). Skin manifestations of COVID-19 in children: Part 2. *Clin Exp Dermatol*. 46(3): 451–461.
3. Becker RC. (2020). COVID-19 update: Covid-19-associated coagulopathy. *J Thromb Thrombolysis*. 50: 54–67.
4. Boyarchuk OR, Nykytyuk SO, Borys ZYa, Levenets SS, Shylo OR. (2022). Hepatic vein thrombosis in a child with COVID-19: clinical case *Modern Pediatrics*. Ukraine. 3(123): 94–99. [Боярчук ОР, Никитюк СО, Борис ЗЯ, Левенець СС, Шило ОР. (2022). Клінічний випадок тромбозу вен печінки в дитини з COVID-19. *Сучасна педіатрія*. Україна. 3(123): 94–99]. doi: 10.15574/SP.2022.123.94.
5. Colling ME, Kanthi Y. (2020). COVID-19-associated coagulopathy: An exploration of mechanisms *Vasc Med*. 25(5): 471–478.
6. De Perosanz–Lobo D, Fernandez–Nieto D, Burgos–Blasco P et al. (2020). Urticarial vasculitis in COVID-19 infection: a vasculopathy-related symptom?. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 34: 566–568.

7. Gaillard F, Ismael S, Sannier A. (2020). Tubuloreticular inclusions in COVID-19-related collapsing glomerulopathy. *Kidney Int.* 98: 241.
8. Hasbani GE, Ali T, Taher AT, Jawad ASM et al. (2021). Henoch–Schönlein purpura: Another COVID-19 complication. *Pediatric Dermatology.* 8(5): 1359–1360.
9. Iba T, Connors JM, Levy JH. (2020). The coagulopathy, endotheliopathy, and vasculitis of COVID-19. *Inflamm Res.* 69(12): 1181–1189.
10. Jacobi M, Lancrei HM, Brosh–Nissimov T et al. (2021). Purpurona: A Novel Report of COVID-19-Related Henoch–Schönlein Purpura in a Child. *Pediatr Infect Dis J.* 40: 93–94.
11. Jedlowski PM, Jedlowski M.F. (2022). Coronavirus disease 2019-associated immunoglobulin A vasculitis/Henoch–Schönlein purpura: A case report and review. *The Journal of Dermatology.* 49(1): 190–196.
12. Jones VG, Mills M, Suarez D et al. (2020). COVID-19 and Kawasaki disease: novel virus and novel case. *Hosp Pediatr.* 10: 537–540.
13. Kissling S, Rotman S, Gerber C. (2020). Collapsing glomerulopathy in a COVID-19 patient. *Kidney Int.* 98: 228–231.
14. Larsen CP, Bourne TD, Wilson JD. (2020). Collapsing glomerulopathy in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Kidney Int Rep.* 5: 935–939.
15. Licciardi F, Pruccoli G, Denina M et al. (2020). SARS-CoV-2-induced Kawasaki-like hyperinflammatory syndrome: a novel COVID phenotype in children. *Pediatrics.* 146(2): 20201711.
16. Nykytyuk S, Levenets S, Horishnyi M et al. (2022). Awareness of Lyme disease among vocational school students and children (Ternopil Region, Western Ukraine). *Georgian Medical News.* 24(4): 67–71.
17. Oni L, Sampath S. (2019). Childhood IgA Vasculitis (Henoch–Schönlein Purpura) – Advances and Knowledge Gaps. *Front Pediatr.* 7: 257.
18. Peleg Y, Kudose S, D'Agati V. (2020). Acute kidney injury due to collapsing glomerulopathy following COVID-19 infection. *Kidney Int Rep.* 5: 940–945.
19. Riscassi S, Kalapurackal MA, Battisti L et al. (2022). Vasculitis in a Child with COVID-19: A Novel Presentation of Henoch–Schönlein Purpura. *KlinPadiatr.* 234(02): 116–118.
20. Schwartz A, Belot A, Kone–Paut I. (2020). Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome and Rheumatic Diseases during SARS-CoV-2 Pandemic. *Front Pediatr.* 8: 605807.
21. Sharma A, Garcia G, Arumugaswami V, Svendsen CN. (2020) Human iPSC-derived cardiomyocytes are susceptible to SARS-CoV-2 infection. *Cell Rep Med.* 1(4):100052.
22. Suso AS, Mon C, Oñate Alonso I et al. (2020). IgA Vasculitis with Nephritis (Henoch–Schönlein Purpura) in a COVID-19 Patient. *Kidney Int Rep.* 5(11): 2074–2078.
23. Trnka P. (2013). Henoch–Schönlein purpura in children. *Journal of Paediatrics and Child Health.* 49: 995–1003.
24. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P et al. (2020) Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 395:1417– 1418.

Відомості про авторів:

Никитюк Світлана Олексіївна — к. мед. н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0003-3146-9664>.

Гаріян Тетяна Вікторівна — к. мед. н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-9882-9831>.

Левенець Софія Сергіївна — к. мед. н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-2400-8328>.

Стаття надійшла до редакції 23.06.2024 р., прийнята до друку 15.10.2024 р.