

УДК: 616.16-002-06:616.918]-07-053.2

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.3\(164\).2026.197-203](https://doi.org/10.32345/USMJ.3(164).2026.197-203)

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГЕМОРАГІЧНОГО ВАСКУЛІТУ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ЕКЗАНТЕМАМИ У ДИТИНИ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Сніжана Ю. Строкіна, Олександра Р. Буц

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

РЕЗЮМЕ

Вступ. Геморагічний васкуліт (IgA-васкуліт, пурпура Шенлейна–Геноха) у дітей залишається однією з найактуальніших проблем сучасної педіатрії та дитячої інфектології. Захворювання характеризується системним ураженням судин дрібного калібру, імунотоксичним механізмом розвитку та значною клінічною варіабельністю. Особливої уваги потребує проведення диференційної діагностики IgA-васкуліту з інфекційними екзантемами.

Мета. На основі аналізу клінічного випадку та сучасних літературних даних визначити особливості диференційної діагностики IgA-васкуліту з інфекційними захворюваннями, що супроводжуються синдромом екзантеми, у дітей.

Матеріали та методи. У статті представлено клінічний випадок розвитку геморагічного васкуліту у підлітка, який спочатку розглядався як гостра інфекційна хвороба з екзантемою. Детально описано перебіг захворювання, особливості висипу, що в подальшому дозволило провести диференційну діагностику та підтвердити системний васкуліт. Окремо акцентовано увагу на значенні лабораторних та інструментальних методів обстеження, зокрема, загальних показників запальної активності. Розглянуто роль імунологічних факторів, зокрема імуноглобуліну А, в ураженні дрібних судин. Проведено огляд сучасної літератури щодо частоти розвитку пурпури Шенлейна–Геноха у дитячому віці, особливостей патогенезу та факторів ризику. Висвітлено роль імунологічних механізмів, зокрема відкладення імуноглобулін А-імунних комплексів у стінках судин, які спричиняють активацію комплементу, ушкодження ендотелію та формування характерного клінічного синдрому. Також розглянуто тригерні фактори, серед яких провідне місце займають інфекційні агенти. Висвітлено роль базисної терапії та застосування глюкокортикостероїдів.

Результати. Узагальнений аналіз представленого клінічного випадку та літературних даних свідчить про те, що IgA-васкуліт є мультифакторним захворюванням із провідною роллю інфекційних агентів, потребує уважного клінічного спостереження та ретельної диференційної діагностики з інфекційними екзантемами.

Висновки. Вчасне встановлення правильного діагнозу та застосування сучасних терапевтичних стратегій дозволяють покращити прогноз та знизити ризик ускладнень. Аналіз результатів підкреслює важливість міждисциплінарної взаємодії та комплексного підходу до ведення дітей із захворюваннями, що супроводжуються екзантемою, з метою оптимізації діагностики та лікування IgA-васкуліту.

Ключові слова: геморагічний васкуліт, IgA-васкуліт, пурпура Шенлейна–Геноха, імуноглобулін А (IgA), висип, клінічний випадок, лікування.

ВСТУП

Геморагічний васкуліт (ГВ), або IgA-васкуліт, або пурпура Шенлейна–Геноха, є найбільш поширеною формою системних васкулітів у дітей і характеризується ураженням дрібних судин шкіри, суглобів, шлунково-кишкового тракту та нирок на тлі відкладення імунних комплексів, що містять IgA, зумовлюючи ендотеліальну дисфункцію зі зменшенням синтезу ендотеліальних активаторів фібринолізу. Активовані антигенами

моноцити і лімфоцити скупчуються в ділянках ураження, утворюючи периваскулярні гранульоми, і вивільняють цитокіни, тканинний тромбопластин, лізосомальні ензими, у результаті чого посилюється дезорганізація судинної стінки та локальне тромбоутворення.

Поширеність у світі становить 10-20 випадків на 100000 дітей; пік захворюваності припадає на вікові групи 4-7 та 12-14 років; хлопчики хворіють у 1,5-2 рази частіше, ніж дівчатка.

За останнє десятиріччя відзначається збільшення частоти змішаних клінічних форм, що потребує удосконалення підходів до діагностики та лікування [1, 2].

МЕТА

Здійснити аналіз клінічного випадку геморагічного васкуліту у 17-річної дитини та провести диференційну діагностику з інфекційними захворюваннями, що супроводжуються геморагічним висипом, з метою підвищення точності клінічної та лабораторної діагностики, своєчасного призначення адекватного лікування, а також провести огляд літератури щодо частоти розвитку пурпури Шенлейна–Геноха, механізмів патогенезу, особливостей клінічних проявів захворювання та сучасних підходів до лікування IgA-васкуліту [1-7].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження базується на аналізі клінічного випадку 17-річної пацієнтки, госпіталізованої з підозрою на інфекційне захворювання, що згодом було діагностовано як геморагічний васкуліт. Проведено огляд сучасних джерел літератури, включно з міжнародними та національними клінічними настановами, а також науковими публікаціями за останні 1-3 роки. Методами дослідження були клінічний огляд, лабораторні аналізи та інструментальні методи (УЗД, ехокардіографія), а також аналіз електронної медичної документації.

Аналіз літератури проводився включно до 2026 року за результатами пошуку Scopus, Web of Science, PubMed. Пошукові запити включали різні терміни та їх поєднання: “геморагічний васкуліт”, “пурпура Шенлейна–Геноха”, IgA-васкуліт, “геморагічний висип”. Критеріями включення були статті, які доступні для перегляду в повному обсязі, опубліковані англійською мовою та відповідають меті нашої роботи.

РЕЗУЛЬТАТИ

Дитина 17 років поступила до інфекційного відділення КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2» 16.09.2024 за направленням сімейного лікаря з діагнозом вірусно-бактеріальна інфекція, парвовірусна інфекція? зі скаргами на підвищення температури тіла до 39,8 °С, загальну слабкість, нудоту, кашель, висип.

Захворювання розпочалося гостро, 10.09, з появи загальної слабкості, нудоти, сухого кашлю. 12.09 підвищилась температура тіла до 39,8 °С, з'явився висип. Приймала лоратадин, парацетамол, але стан не покращувався, утримувалася лихоманка, висип став більш інтенсивним. 13.09 оглянута сімейним лікарем, обстежена за допомогою імунохроматографічного аналізу на наявність антигенів SARS-CoV-2 – результат негативний.

Анамнез життя: нечасто хворіє на ГРВІ та тонзиліти.

Первинний огляд лікаря приймального відділення: загальний стан пацієнтки середньої тяжкості за рахунок інтоксикаційного синдрому, екзантеми. Дитина млява. Тілобудова нормостеїчна. Тугор тканин збережений. Шкіра бліда. По всьому тілу плямисто-папульозний висип червоного кольору зі згущенням на верхніх та нижніх кінцівках (рисунк 1). Спинка язика обкладена білим нальотом. Слизова оболонка ротоглотки рожева. Мигдалики не збільшені, без нашарувань. Носове дихання не утруднене. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені, безболісні при пальпації. Перкуторний тон над легеньми ясний, легеневий. Додаткові звуки не визначаються. Тони серця звучні, ритмічні. Серцеві шуми відсутні. Живіт м'який, безболісний, доступний глибокій пальпації у всіх відділах. Печінка та селезінка не



Рис. 1. Плямисто-папульозний висип

збільшені. Синдром Пастернацького негативний з обох сторін. Діурез знижений. Попередній діагноз: вірусно-бактеріальна інфекція. Парвовірусна інфекція? Алергічний висип?

Призначено підтримуючу та дезінтоксикаційну терапію, антибактеріальну терапію (цефотаксим у дозі 1,0 г внутрішньовенно тричі на добу), симптоматичні засоби.

При лабораторному обстеженні у загальному аналізі крові (гемоглобін, гематокрит, кількість тромбоцитів, лейкоцитів, гранулоцитів, моноцитів, лімфоцитів, швидкість осідання еритроцитів) відхилень від норми не виявлено. За даними біохімічного аналізу крові виявлено підвищений рівень С-реактивного протеїну – 16,09 мг/л, Д-димеру – 715,53 мкг FEU/мл (Fibrinogen Equivalent Units – в перерахунку на еквівалент фібриногену), однак показники коагулограми – в межах референтних значень. Аналіз випорожнень на приховану кров негативний. З метою проведення диференційної діагностики за допомогою імуноферментного аналізу виконано дослідження рівня антитіл класу М до вірусів кору, краснухи та парвовірусу B19 – результат негативний. Проведені ультразвукові обстеження серця, органів черевної порожнини, нирок – патології не виявлено.

Незважаючи на призначене лікування, у дитини зберігалися лихоманка, інтоксикаційний та респіраторний синдроми, непродуктивний кашель.

17.09 висип на шкірі верхніх та нижніх кінцівок став більш інтенсивним зі згущенням навколо гомілкових та колінних суглобів, окремі елементи набули геморагічного характеру. 18.09 кількість геморагічних елементів висипу збільшилась.

З огляду на клінічну картину захворювання, отримані лабораторні та інструментальні дані, дитині було встановлено діагноз: геморагічний васкуліт, шкірна форма, і проведено корекцію лікування: відмінено цефотаксим та призначено глюкокортикостероїди (дексаметазон 4 мг в/в один раз на добу 18.09-19.09), дипиридамом 25 мг орально 18.09-20.09, омепразол 20 мг на добу орально 18.09-20.09.

19.09 температура тіла нормалізувалась, інтенсивність висипу зменшилась. Протягом наступних днів стан дитини покращився, температура тіла утримувалась у межах норми, зникли прояви інтоксикації, зменшився кашель, поступово зменшувалась інтенсивність висипу.

У задовільному стані 21.09 виписана додому під спостереження сімейного лікаря і кардіоревматолога. Рекомендовано продовжити прийом дипиридамолу 25 мг на добу протягом 1 місяця.

У представленому клінічному випадку 17-річної пацієнтки захворювання розпочалося з неспецифічних симптомів, таких як лихоманка, слабкість, кашель, нудота. Лише на третій день хвороби з'явився висип у вигляді плям і папул, який спочатку був поширений по всьому тілу, не мав геморагічного характеру та чіткої локалізації. Це ускладнило початкову диференційну діагностику та призвело до попереднього діагнозу вірусно-бактеріальної інфекції з синдромом екзантеми. Проведені лабораторні дослідження не виявили значних відхилень у загальному аналізі крові. Однак було зафіксовано помірно підвищений рівень С-реактивного протеїну (16,09 мг/л, референтне значення до 5 мг/л), що свідчило про наявність запального процесу і є характерним для гострого періоду IgA-васкуліту. Підвищення рівня D-димеру при геморагічному васкуліті зумовлене ушкодженням судинної стінки, утворенням тромбів у дрібних судинах, активацією коагуляції з подальшим фібринолізмом і може корелювати із ступенем тяжкості захворювання [1-3]. Отже, рівень D-димеру 715,53 мкг FEU/мл (при референтному значенні до 500 мкг FEU/мл) у нашої пацієнтки свідчить про досить помірну активацію системи коагуляції, що є характерним для

ОБГОВОРЕННЯ

IgA-васкуліт є мультифакторним захворюванням з провідною роллю інфекційних агентів (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Helicobacter pylori*, парвовірус B19 та ін.) та імунокомплексним механізмом з участю IgA, що призводить до активації комплементу, ендотеліальної дисфункції, запалення та посилення локального тромбоутворення [1-3]. Захворювання характеризується ураженням дрібних судин шкіри, суглобів, шлунково-кишкового тракту та нирок. Відповідно до критеріїв діагностики IgA-васкуліту за EULAR/PRINTO/PRES (*European Alliance of Association for Rheumatology /Paediatric Rheumatology International Trials Organisation/ Paediatric Rheumatology European Society*) (2010) виділяють кілька клінічних форм хвороби Шенлейна-Геноха: шкірну, шкірно-суглобову, шкірно-абдомінальну, шкірно-ниркову, змішану та рідкісні форми (ураження центральної нервової системи, легеневий синдром, орхіт та інші системні прояви). Можливий перебіг захворювання: гострий – до 2 місяців, підгострий (затяжний) – 2-4 місяці або рецидивуючий (хронічний) – понад 6 місяців та періодичні рецидиви висипу та інших проявів [2, 4]. Критеріями діагностики геморагічного васкуліту є: пурпура або петехії з пе-

реважним розташуванням на нижніх кінцівках, не пов'язані з тромбоцитопенією, та щонайменше один із наступних критеріїв: абдомінальний синдром, артрит або артралгії, ураження нирок, гістологічно лейкоцитокластичний васкуліт із переважним відкладенням IgA у стінках судин або проліферативний гломерулонефрит із переважним відкладенням IgA [2, 4]. Початок геморагічного васкуліту, як правило, гострий, супроводжується підвищенням температури тіла до фебрильних (рідко – до субфебрильних) цифр та характерним геморагічним висипом, який локалізується на ступнях, гомілкках, сідницях, верхніх кінцівках, тулубі, голові. Висип, що підноситься над поверхнею шкіри, не зникає при натисканні та може супроводжуватися незначним свербіжем, в центрі елемента іноді спостерігається некроз [6, 8].

Враховуючи гострий початок захворювання, наявність лихоманки та висипу, було проведено диференційний діагноз з цілим рядом інфекційних захворювань, що супроводжуються синдромом екзантеми.

Для **кору** характерний гострий початок захворювання з фебрильною лихоманкою та вираженим інтоксикаційним синдромом. Перебіг хвороби має циклічний характер. У продромальному періоді, який триває 3-5 днів, спостерігаються гіперемія слизової оболонки ротоглотки, специфічна енантема на слизовій оболонці щік (плями Копліка), склерит, кон'юнктивіт. Висип має плямисто-папульозний характер, схильний до злиття та з'являється поетапно: спочатку за вухами, на обличчі та шиї, а протягом 3-4 днів поширюється на тулуб, проксимальні та дистальні відділи кінцівок. Висип зникає у тій самій послідовності, у якій з'являвся, залишаючи після себе пігментацію, яка тримається кілька днів, та дрібнопластинчасте лущення.

Краснуха зазвичай перебігає без вираженого інтоксикаційного синдрому. Лихоманка, як правило, субфебрильна, катаральний синдром слабо виражений або відсутній. Висип має розеолезний характер, з'являється одночасно на всіх ділянках тіла з переважною локалізацією на розгинальних поверхнях кінцівок, спині та сідницях, зазвичай у першу-другу добу захворювання, і безслідно зникає через 1-3 доби. Характерною ознакою краснухи є збільшення потиличних і задньовишніх лімфатичних вузлів.

Інфекційна еритема є типовим клінічним проявом парвовірусної інфекції у дітей, спричиненої парвовірусом B19. Появі висипу зазвичай передують лихоманка різного ступеня вираженості та

помірний інтоксикаційний синдром. Перші елементи з'являються після нормалізації температури тіла та покращення загального самопочуття. Спочатку вони локалізуються на щоках, швидко зливаються між собою, формуючи характерний симптом «ляпаса по щоці». Протягом 1-2 діб висип поширюється на тулуб і кінцівки у вигляді плям і папул, часто набуваючи мереживного вигляду, не супроводжується свербіжем чи іншими неприємними відчуттями та зникає безслідно. Захворювання може супроводжуватися симетричним ураженням суглобів, особливо у дітей старшого віку та дорослих.

На відміну від IgA-васкуліту, для зазначених захворювань нехарактерний геморагічний висип. Крім того, зазвичай відсутні лабораторні ознаки системного запального процесу.

Дрібнорозеолезний висип характерний також для скарлатини. Для цього захворювання типовою є наявність висипу у вигляді дрібних розео, а також можливе виникнення петехій у природних складках шкіри та місцях механічного подразнення (симптом Пастіа). Висип найбільш інтенсивний на шкірі шиї, передньобоківих поверхнях тулуба, у нижній ділянці живота та на згинальних поверхнях кінцівок. Характерною ознакою скарлатини є відсутність висипу в носогубному трикутнику на тлі яскравої гіперемії щік. Після згасання висипу часто спостерігається пластинчасте лущення шкіри кистей і стоп. Обов'язковим проявом скарлатини є ураження слизової оболонки ротоглотки у вигляді чітко відмежованої гіперемії м'якого піднебіння та гострого тонзиліту. Характерними є також зміни слизової оболонки спинки язика – у перші дні захворювання вона вкрита білуватими нашаруваннями, а з 3-4 доби поступово очищується, починаючи з кінчика та країв язика, набуває яскраво-червоного забарвлення зі збільшеними сосочками. Захворювання супроводжується вираженим інтоксикаційним синдромом, фебрильною лихоманкою та змінами вегетативної регуляції: у перші 4-5 діб переважає тонус симпатичного, а з 5-6-ї доби – парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. На відміну від IgA-васкуліту, для скарлатини характерні типові зміни слизової оболонки ротоглотки, відсутність геморагічного висипу (за винятком симптому Пастіа) зі згущенням навколо суглобів, а лабораторні показники свідчать про наявність бактеріального запального процесу і характеризуються нейтрофільним лейкоцитозом, зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищенням швидкості осідання еритроцитів та рівня С-реактивного протеїну.

Поліморфний висип зі згущенням навколо суглобів, на обличчі, кистях і стопах (симптом «капюшона», «рукавичок» і «шкарпеток») характерний для **псевдотуберкульозу**. Морфологічно елементи висипу представлені дрібними розеолами, плямами та папулами. Захворювання може супроводжуватися артралгіями. На відміну від IgA-васкуліту, псевдотуберкульоз характеризується вираженим інтоксикаційним синдромом, тривалою лихоманкою та системним ураженням внутрішніх органів. Найчастіше при псевдотуберкульозі в патологічний процес залучаються органи шлунково-кишкового тракту з розвитком гастроентероколіту, мезаденіту, гепатиту, гепатоспленомегалії.

З метою остаточного виключення найпоширеніших інфекційних захворювань, що супроводжуються екзантемою, було проведено серологічне дослідження з визначенням антитіл до вірусів кору, краснухи та парвовірусу B19. Негативні результати всіх досліджень дали змогу виключити зазначені інфекції як етіологічний чинник висипу та значно звузити коло диференційно-діагностичного пошуку [1-3].

Важливим діагностичним критерієм в нашому випадку стала також відсутність позитивної динаміки після призначення антибактеріальної терапії.

Прогресування висипу з трансформацією його елементів у геморагічні, типова локалізація на кінцівках і навколо великих суглобів, а також відсутність лабораторного підтвердження найбільш ймовірних вірусних інфекцій стали визначальними критеріями для встановлення клінічного діагнозу IgA-васкуліту, шкірної форми, який у подальшому був підтверджений характерною клінічною картиною та динамікою захворювання [1-3].

Швидке покращення стану дитини після початку терапії глюкокортикостероїдами (дексаметазон) та антиагрегантами (дипіридамолом) підтвердило провідну роль імунозапальних механізмів у патогенезі геморагічного васкуліту [1-3]. Вже

через кілька днів після початку лікування температура тіла нормалізувалася, прояви інтоксикації зникли, а інтенсивність висипу значно зменшилася. Це повністю узгоджується з сучасними клінічними настановами, які рекомендують раннє застосування глюкокортикостероїдів при активних формах IgA-васкуліту для досягнення клінічного контролю та запобігання ускладненням [5, 6, 8].

Таким чином, цей клінічний випадок демонструє типову проблему в педіатричній практиці – складність диференційної діагностики між інфекційними екзантемами та системними васкулітами, особливо на ранніх стадіях. Подібні труднощі відзначають й інші автори [1-7]. Оскільки рутинні лабораторні показники можуть бути недостатньо інформативними на початкових етапах хвороби, важлива роль для правильної диференційної діагностики відводиться динамічному клінічному спостереженню за характером висипу. Висока ефективність глюкокортикостероїдної терапії підтверджує, що імунологічні механізми є ключовими в розвитку хвороби. Цей випадок також підкреслює необхідність міждисциплінарного підходу до ведення пацієнтів із синдромом екзантеми, що дозволяє уникнути діагностичних та терапевтичних помилок.

ВИСНОВКИ

IgA-васкуліт у дітей залишається актуальною проблемою в практиці лікаря-педіатра. Діагностика геморагічного васкуліту ускладнена внаслідок схожої клінічної симптоматики з різними інфекційними хворобами, системними захворюваннями сполучної тканини. Своєчасна постановка діагнозу та призначення необхідної терапії дозволяють зменшити тяжкість захворювання, скоротити його тривалість та визначити довгостроковий прогноз. Відсутність специфічних клінічних симптомів та лабораторних даних на початкових стадіях геморагічного васкуліту, його потенційна небезпека для життя вимагає знань лікарів різних спеціальностей щодо його клініко-лабораторної діагностики.

Пристатейні розділи

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження мають бути спрямовані на масштабне клінічне тестування та валідацію запропонованих діагностичних критеріїв IgA-васкуліту.

Обмеження дослідження. Автори рукопису свідомо засвідчують, що обмеження цього огляду зумовлені як попередньо окресленими рамками тематики, часових періодів і типів досліджень, так і доступністю джерел. Пошукова стратегія охоплювала PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>).

Первинні дані та матеріали. Автори рукопису свідомо засвідчують, що первинна медична документація (історія хвороби, протоколи обстежень, результати лабораторних та інструментальних досліджень пацієнтки) та статистичні бази даних у роботі не використовувалися.

Етика дослідження. Дослідники дотримувалися всіх протоколів і процедур, передбачених Комітетом з етики біомедичних досліджень, а також вимог законодавства України у сфері охорони здоров'я та положень Declaration of Helsinki (2000).

Використання штучного інтелекту. «Інструменти штучного інтелекту в підготовці цієї роботи не використовувалися»

Фінансування. Дослідження було проведено на кафедрі дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів, пов'язаних із підготовкою, проведенням та публікацією цього дослідження. Жоден із авторів не має фінансових, комерційних або інших особистих відносин, які могли б вплинути на інтерпретацію результатів. Дослідження виконано відповідно до принципів академічної доброчесності та об'єктивності. Усі автори погодили остаточну версію рукопису.

Подяки. Висловлюємо щирі подяки всім особам, які надали допомогу в процесі виконання дослідження та підготовки рукопису, зокрема, завідувачці інфекційного відділення КНП "Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2" Євтушенко Олені Михайлівні, лікарю-інфекціоністу цього ж відділення Бойченко Лідії Іванівні.

Внесок авторів (CRediT taxonomy)

Snizhana U. Strokina – B, D, F [ORCID: 0009-0004-0329-0581](https://orcid.org/0009-0004-0329-0581)

*Oleksandra R. Buts – A, C, E, F [ORCID: 0000-0002-8603-7722](https://orcid.org/0000-0002-8603-7722)

*Corresponding author: alexandrabuts@gmail.com

ЛІТЕРАТУРА

1. Sugino H, Sawada Y, Nakamura M. IgA Vasculitis: Etiology, Treatment, Biomarkers and Epigenetic Changes. *Int J Mol Sci*. 2021 Jul 14;22(14):7538. <https://doi.org/10.3390/ijms22147538>. PMID: 34299162; PMCID: PMC8307949.
2. Xu L, Li Y, Wu X. IgA vasculitis update: Epidemiology, pathogenesis, and biomarkers. *Front Immunol*. 2022 Oct 3;13:921864. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.921864>. PMID: 36263029; PMCID: PMC9574357.
3. Lv Y, Fu R, Peng XJ, Wang Y, Yin TT, Deng YQ. Comparative study on clinicopathological features and prognosis of IgA vasculitis nephritis and IgA nephropathy in children. *BMC Pediatr*. 2023 Aug 24;23(1):423. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04243-3>. PMID: 37620917; PMCID: PMC10464207.
4. Parums DV. A Review of IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura) Past, Present, and Future. *Med Sci Monit*. 2024 Jan 28;30:e943912. <https://doi.org/10.12659/MSM.943912>. PMID: 38281080; PMCID: PMC10832303.
5. Vivarelli M, Samuel S, Coppo R, Barratt J, Bonilla-Felix M, Haffner D, Gibson K, Haas M, Abdel-Hafez MA, Adragna M, Brogan P, Kim S, Liu I, Liu ZH, Mantan M, Shima Y, Shimuzu M, Shen Q, Trimarchi H, Hahn D, Hodson E, Pfister K, Alladin A, Boyer O, Nakanishi K; International Pediatric Nephrology Association. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with IgA nephropathy and IgA vasculitis nephritis. *Pediatr Nephrol*. 2025 Feb;40(2):533-569. <https://doi.org/10.1007/s00467-024-06502-6>. Epub 2024 Sep 27. PMID: 39331079; PMCID: PMC11666671.
6. Castañeda S, Quiroga-Colina P, Floranes P, Uriarte-Ecenarro M, Valero-Martínez C, Vicente-Rabaneda EF, González-Gay MA. IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura): An Update on Treatment. *J Clin Med*. 2024 Nov 4;13(21):6621. <https://doi.org/10.3390/jcm13216621>. PMID: 39518760; PMCID: PMC11546386.
7. Wang B, Xiang W, Zhu Z, Shen H. The influence of respiratory infections on Henoch-Schönlein purpura in children. *BMC Infect Dis*. 2025 Jan 24;25(1):118. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-10514-4>. PMID: 39856587; PMCID: PMC11763152.
8. Roache-Robinson P, Killeen RB, Hotwagner DT. IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura). 2023 Sep 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30725937.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HEMORRHAGIC VASCULITIS WITH INFECTIOUS EXANTHEMS IN A CHILD: A CLINICAL CASE

Snizhana U. Strokina, Oleksandra R. Buts

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

ABSTRACT

Introduction. Hemorrhagic vasculitis (IgA vasculitis or Henoch-Schönlein purpura) in children remains one of the most pressing issues in modern pediatrics and pediatric infectious diseases. The disease is characterized by systemic involvement of small vessels, an immune complex-mediated pathogenesis, and significant clinical variability, which considerably complicates timely diagnosis. Differential diagnosis between IgA vasculitis and infectious exanthems, which are common in children and may mimic the course of vasculitis, requires special attention.

Aim. To determine the key features of the differential diagnosis of IgA vasculitis and infectious diseases presenting with an exanthem in children, based on the analysis of a clinical case and current literature data.

Materials and methods. This article presents a clinical case of hemorrhagic vasculitis in an adolescent, initially considered an acute infectious disease with an exanthem. The course of the illness and rash characteristics are described in detail, which subsequently allowed for differential diagnosis and confirmation of systemic vasculitis. Special emphasis is placed on the importance of laboratory and instrumental examinations, particularly general indicators of inflammatory activity. The role of immunological factors, including immunoglobulin A, in small vessel involvement is discussed. A review of current literature is provided concerning the incidence of Henoch–Schönlein purpura in childhood, pathogenetic features, and risk factors. The role of immunological mechanisms – particularly the deposition of immunoglobulin A immune complexes in vessel walls, leading to complement activation, endothelial damage, and formation of the characteristic clinical syndrome – is highlighted. Triggering factors are also considered, with infectious agents playing a leading role. The role of basic therapy and the use of glucocorticosteroids is highlighted.

Results. An integrated analysis of the presented clinical case and the available literature data indicates that IgA vasculitis is a multifactorial disease in which infectious agents play a major role and requires careful clinical monitoring and thorough differential diagnosis with infectious exanthems.

Conclusions. Timely establishment of the correct diagnosis and the application of modern therapeutic strategies improve the prognosis and reduce the risk of complications. The analysis of results highlights the importance of interdisciplinary collaboration and a comprehensive approach in managing children with exanthematous diseases to optimize the diagnosis and treatment of IgA vasculitis.

Keywords: Hemorrhagic Vasculitis, IgA Vasculitis, Henoch-Schönlein Purpura, Immunoglobulin A (IgA), Child, Rash, Case Report, Therapy.

Received: November 24, 2025

Accepted: August 03, 2026

Published online: September 16, 2026