

УДК 616.516:615.831–08 (045)

Обзор + клинический случай

УРТИКАРНЫЙ ВАСКУЛИТ

Н. Н. Кондратьева — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, ассистент; **С. Р. Утц** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Е. М. Галкина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, ассистент; **В. В. Рошчепкин** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, доцент, кандидат медицинских наук.

URTICARIAL VASCULITIS

N. N. Kondrateva — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Assistant; **S. R. Utz** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **E. M. Galkina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Assistant; **V. V. Roshchepkin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Assistant Professor.

Дата поступления — 07.10.2013 г.

Дата принятия в печать — 17.10.2013 г.

Кондратьева Н. Н., Утц С. Р., Галкина Е. М., Рошчепкин В. В. Уртикарный васкулит (обзор + клинический случай) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 3. С. 585–589.

Представлен обзор литературы, а также описан клинический случай заболевания уртикарным васкулитом.

Ключевые слова: уртикарный васкулит; гипокомплементемия, хроническая крапивница, комплемент С 3, С 4.

Kondrateva N. N., Utz S. R., Galkina E. M., Roshchepkin V. V. Urticarial vasculitis (review + clinical case) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 3. P. 585–589.

The literature review and clinical case of urticarial vasculitis is presented in the article.

Key words: urticarial vasculitis hypocomplementemia, chronic urticaria, complement C 3, C 4.

Введение. Уртикарный васкулит (УВ) характеризуется клинико-патологической картиной повторяющихся эпизодов крапивницы, в основе которых лежат гистологические особенности, соответствующие лейкоцитокластическому васкулиту [1–3]. Данное заболевание является идиопатическим для многих пациентов, однако оно может сочетаться с аутоиммунными заболеваниями, инфекциями, реакциями на лекарства или проявляться в виде паранеопластического синдрома. McDuffie и соавт. в 1973 г. описали случай, в котором крапивница не была единственным преобладающим клиническим проявлением лейкоцитокластического васкулита [1]. При этом были выявлены артралгии, синовиты и снижение уровня комплемента. Один пациент имел клинические проявления патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, у другого был обнаружен гломерулонефрит. В дальнейших наблюдениях широко описаны различные варианты УВ, начиная от относительно легкого клинического течения, проявляющегося только крапивницей, заканчивая агрессивными, очень болезненными и потенциально опасными для жизни мультисистемными расстройствами.

Терминология. Для УВ характерны различные кожные, серологические и системные проявления. Они включают в себя несколько вариантов: гипокомплементемия, кожные проявления в виде васкулита и артрита [1]; крапивницу, артралгии, некротический васкулит [4]; СКВ-подобный синдром [5] и синдром гипокомплементемии с уртикарным васкулитом (HUVS) [6]. Степень выраженности данных симптомов может варьировать от крапивницы с минимальными проявлениями васкулита до системного васкулита с минимальными кожными признаками крапивницы на фоне гипокомплементемии.

Эпидемиология. УВ является относительно редким заболеванием [7]. Он чаще встречается у женщин и имеет пик заболеваемости на четвертом десятилетии жизни [8–11]. Средняя продолжительность

заболевания 3 года, максимальная составляла 23 года [10, 12]. УВ редко встречается у детей, зарегистрировано всего пять случаев данного заболевания в детском возрасте [13–16], при этом отмечается поражение почек в виде гломерулонефрита [16].

Гистопатология. УВ является лейкоцитокластическим васкулитом [2, 3, 17]. Воспаление происходит в стенках капилляров и посткапиллярных венул. Отек эндотелиальных клеток может быть достаточно серьезным и способствовать окклюзии просвета сосудов кожи. Отложения фибрина внутри и вокруг стенок, образующие тромбы, также сужают просвет капилляров. Большинство пациентов с УВ имеют отложения иммуноглобулинов, комплемента и фибрина в стенках сосудов, видимые при иммунофлюоресцентном анализе. Данные иммунные комплексы располагаются на базальной мембране и приводят к активации тучных клеток, высвобождению фактора некроза опухоли (TNF-), усиливают приток эозинофилов, нейтрофилов, которые, в свою очередь, выделяют протеолитические ферменты, повреждающие сосудистую стенку [18–20].

Кожные проявления. Во многих случаях кожные проявления УВ практически неотличимы от аллергической крапивницы. Тем не менее некоторые клинические признаки являются полезными, хотя и не считаются значимыми в дифференциации УВ от других форм крапивницы [8]. Имеются трудности в клинической диагностике УВ при возникновении отека Квинке, который описывается некоторыми авторами у 42% пациентов с УВ [10].

Системные проявления. Внекожная симптоматика довольно разнообразна и часто связана с уменьшением в сыворотке крови уровня комплемента [21]. Желудочно-кишечные симптомы включают боли в животе, тошноту, рвоту, диарею и наблюдаются примерно у 17–30% пациентов [11]. Со стороны костно-суставной системы выделяют артралгии, артриты, встречающиеся в 50–75% случаев. Данные жалобы, как правило, носят временный характер и развиваются параллельно с кожными проявлениями. Патологический процесс чаще захватывает суставы кистей,

Ответственный автор — Галкина Екатерина Михайловна
Адрес: 410040, г. Саратов, пр. 50 лет Октября, 79, кв. 41.
Тел.: 8845234-10-88
E-mail: kalinina13@mail.ru

локтей, колен, лодыжек и стоп [22–26]. Протеинурия или гематурия встречаются в 20–30% пациентов с гипокплементарным уртикарным васкулитом и могут привести к почечной недостаточности с развитием ее терминальной стадии, требующей диализа [11, 15, 27]. У пациентов с нормальным уровнем комплемента в сыворотке крови обычно не развиваются заболевания почек, однако пролиферативный гломерулонефрит в редких случаях может иметь место [11]. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) встречается у 20–30% пациентов. При биопсии у некоторых из этих пациентов выявлялся лейкоцитокластический васкулит [10]. Офтальмологические осложнения встречаются менее чем у 10% пациентов, из них выделяют эписклерит, увеит и конъюнктивит [11]. Кровохарканье, экссудативный плеврит, перикардит и тампонада сердца встречаются крайне редко [28]. Единичные находки включают в себя отек Квинке, ливедо, болезнь Рейно, миозиты, параличи нервов и поперечный миелит [9, 11, 21].

Прогностически УВ можно разделить на две группы, основанные на уровне комплемента сыворотки крови. Пациенты с нормокплементарным уртикарным васкулитом имеют лучший прогноз, и, как правило, не имеют ассоциированных с кожными высыпаниями системных проявлений или имеют минимальную симптоматику, состоящую из артралгии, лихорадки, пурпуры или болей в животе [11, 21]. С другой стороны, практически у всех больных с гипокплементарным уртикарным васкулитом системные проявления присутствуют. Данные лабораторных исследований выявляют повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и гипокплементарии и являются наиболее распространенными нарушениями. Повышенный уровень СОЭ встречается примерно у 75% пациентов, однако это не является специфичным и никак не характеризует тяжесть заболевания [18]. Гипокплементария является более чувствительным маркером, говорящим о наличии системных поражений [8, 10, 21]. Чаще всего удается выявить снижение уровней комплемента C1, C2, C4, C3 и CH50/100 [1, 18, 21]. Стоит отметить, что низкие значения C3, C4, C1q являются наиболее важными и специфичными для данной патологии. У большинства пациентов присутствуют также циркулирующие иммунные комплексы [1, 18]. Описаны случаи определения антител (IgG) к коллагену [29, 30]. Эти антитела могут быть причиной снижения в сыворотке крови уровня комплемента C1q. Похожие аутоантитела иногда встречаются у пациентов с системной красной волчанкой [31], синдромом Гудпасчера [31] и при идиопатическом мембранопрлиферативном гломерулонефрите [32] без уртикарного васкулита [33]. Однако патогенетическая роль для анти-C1q аутоантител при СКВ или уртикарном васкулите является неопределенной.

McDuffie и др. [1] и Agnello и др. [5, 31] описали пациентов с синдромом гипокплементарии и рецидивирующей СКВ, у которых имелась крапивница, геморрагические поражения кожи, низкий титр комплемента и ангионевротический отек, наряду с классическими проявлениями СКВ. С тех пор описано более 100 случаев данного заболевания [4], и этот синдром получил название HUVS (синдром гипокплементарии с уртикарным васкулитом) [6, 15–19]. Поскольку некоторые особенности HUVS аналогичны СКВ, некоторые авторы предполагают, что HUVS является необычным типом СКВ [5]. Диагностические критерии HUVS впервые были описаны Шварцем [13], который установил основные и второ-

степенные критерии. Основными критериями являются крапивница, продолжающая более 6 месяцев, и гипокплементария. Малыми критериями (два из которых необходимы для постановки диагноза) являются артралгия или артрит, увеит или эписклерит, гломерулонефрит, рецидивирующие боли в животе, изменение уровня анти-C1q аутоантител. Уровни комплемента C3 и C4 могут варьировать и способны сохраняться в пределах нормы даже во время активного проявления заболевания. Однако у всех пациентов с HUVS отмечается выраженное снижение в сыворотке крови уровня C1q (IgG антител) [5]. Хотя анти-C1q антитела обнаруживаются при ряде аутоиммунных заболеваний, они являются относительно специфическим маркером HUVS и СКВ [5].

Антигены при УВ могут быть как аутологические, так и экзогенного происхождения, например лекарственные вещества или инфекции. Примером последних является гепатит С и поверхностный антиген гепатита В, которые были выделены как из циркулирующих иммунных комплексов, так и из пораженных сосудов кожи некоторых пациентов с уртикарным васкулитом [16]. Однако, для большинства пациентов антиген в иммунных комплексах невозможно определить. Например, УВ может возникнуть после различных воздействий окружающей среды или после перорального приема иммуногенных веществ. Прием пищи или лекарств может быть связан с обострением УВ [15, 16]. У одного пациента УВ неизвестной этиологии был излечен за счет элиминации из диеты определенных пищевых продуктов [17]. Согласно другим сообщениям, УВ связан с приемом лекарственных средств, таких, как циметидин, метотрексат и прокаинамид [12]. Семейная холодовая крапивница, являясь редким аутосомно-доминантным заболеванием, также может сочетаться с УВ. Хотя при этом холодовой тест будет отрицательным, а общее воздействие холода будет вызывать УВ, лихорадку, головные боли, артралгии, боли в животе и лейкоцитоз. Описаны случаи, в которых указывается связь между крапивницей, васкулитом и аденокарциномой толстой кишки [19]. Наконец, солнечный или ультрафиолетовый свет может способствовать развитию УВ [20, 30]. Все изложенное подчеркивает, что выявление соответствующего антигена может способствовать определению тактики лечения.

Антигистаминные препараты применяются для устранения симптомов зуда, и их может быть достаточно для лечения легких вариантов УВ, определяющихся только кожной симптоматикой [13, 14, 17]. Однако антигистаминные препараты оказывают минимальное влияние на иммунные комплексы, вызывающие воспаление, поэтому некоторым пациентам может потребоваться короткий курс кортикостероидов. Кроме того, при лечении УВ без системных проявлений возможно использование других препаратов, не обладающих выраженными побочными эффектами по сравнению с системными глюкокортикостероидами. К ним относятся индометацин, гидроксихлорохин и дапсон, хотя и эти препараты имеют побочные действия. Несмотря на то что механизм действия дапсона еще плохо изучен, считается что его противовоспалительный эффект заключается в снижении уровня лимфоцитов, подавлении хемотаксиса нейтрофилов и активации комплемента [26]. К побочным явлениям применения дапсона относятся головные боли, анемия и, самое главное, агранулоцитоз. У пациентов с HUVS отмечается более выраженный ответ на применение дапсона. Гидроксихлорохин, который может ингибировать

высвобождение лизосомальных ферментов и интерлейкина-1, оказывает эффективное действие у 50% пациентов с УВ, ограниченным только кожными проявлениями [24, 27]. Применение гидроксихлорохина, как правило, безопасно, но при этом необходимо ежегодное офтальмологическое обследование для исключения индуцированной ретинопатии. Пациентам с УВ в сочетании с системными проявлениями обычно применяются системные глюкокортикостероиды, и во многих случаях требуется длительная терапия кортикостероидами для увеличения времени ремиссии. Имеются работы, в которых говорится о применении других иммуносупрессоров, таких, как азатиоприн [12, 14, 20], циклофосфамид [12–15], циклоспорин [20, 30]. Пациентам с гепатитом С и УВ обычно назначается альфа-интерферон и рибавирин, которые эффективно подавляют репликацию вируса гепатита С и, как следствие, снижают клинические проявления УВ [24].

Клинический случай из нашей практики. Больная Л., 39 лет, поступила на стационарное лечение в ККБ СГМУ с жалобами на высыпания на коже туловища, конечностей, интенсивный зуд, жжение в очагах. Из анамнеза известно, что больной себя считает около двух месяцев (с начала июня 2013 г.), когда появились первые высыпания на тыле кистей, постепенно распространившиеся на другие участки кожного покрова, присоединился выраженный зуд. Начало заболевания ни с чем не связывает. Получала лечение у дерматолога по месту жительства с диагнозом: «Острая крапивница» пролонгированными глюкокортикостероидами, антигистаминными препаратами, энтеросорбентами — с разрешением процесса. Рецидив с конца июня, самостоятельно принимала антигистаминные препараты — без эффекта. Резкое обострение около 10 дней: отметила появление зудящих высыпаний по всему кожному покрову, отек губ, по поводу чего получила лечение гипосенсибилизирующими препаратами (тиосульфат натрия), антигистаминными средствами, пролонгированными глюкокортикостероидами (кеналог) — без эффекта. На этом фоне отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр, отечность голеностопных суставов, появление свежих высыпаний на коже левой руки, боли, жжение в очаге; высыпания, со слов больной, существовали дольше обычного, на месте разрешившихся элементов пациентка отмечала появление «кровоизлияний». Обратилась на консультацию в ККБ СГМУ. Госпитализирована для обследования и лечения с диагнозом: «Уртикарный васкулит».

При осмотре больной — фототип кожи 2. Патологический процесс носит диссеминированный характер. Локализуются высыпания преимущественно на коже верхних и нижних конечностей, расположение части элементов соответствует проекциям сосудисто-нервных пучков (рис. 1). Эффлюоресценции представлены уртикариями ярко-розового цвета, округлой неправильной формы, размерами до 10,0 см в диаметре, большинство из которых с геморрагическим компонентом (рис. 2). На коже левого плеча, предплечья, бедра на месте разрешившихся уртикарных элементов геморрагические пятна (рис. 3).

В стационаре было назначено лечение — системные глюкокортикостероиды в дозе 90 мг по преднизолону с постепенным снижением до полной отмены, препараты калия, энтеросорбенты, антигистаминные средства 2-го поколения. На фоне проведенной терапии патологический процесс на коже разрешился полностью.

При обследовании были выявлены следующие изменения: в клиническом анализе крови при поступле-



Рис. 1. Пациентка Л. 39 лет с уртикарным васкулитом.



Рис. 2. Уртикарные и геморрагические высыпания у пациентки Л. 39 лет с уртикарным васкулитом.



Рис. 3. Геморрагические высыпания на месте разрешившихся уртикарных высыпаний у пациентки Л. 39 лет.

нии отмечался лейко- и тромбоцитоз (19,9 и 430 соответственно). На фоне проводимой терапии показатели увеличились (лейкоциты 34,1, тромбоциты 526), по поводу чего была консультирована гематологом. Заключение: вторичный лейкоцитоз и тромбоцитоз на фоне приема глюкокортикостероидов. Биохимический анализ сыворотки крови, ОАМ без патологии. При поступлении СРБ 3+, на фоне лечения — СРБ отрицательный. LE-клетки, АТ к нативной ДНК отрицательные. ПТИ, ВСК — в пределах нормы. На рентгенограмме органов грудной клетки патологии не выявлено. Эхокардиография — в пределах нормы. Уровень общего IgE 11,9 (норма ДО 120 МЕ/мл). При обследовании на гельминты были обнаружены IgG к эхинококку, в связи с чем были проведены КТ легких и МРТ органов брюшной полости. При проведении компьютерной томографии патологии легких не выявлено. МРТ органов брюшной полости — МР-картина хронического холецистопанкреатита. Пациентке рекомендовано дальнейшее обследование у инфекциониста.

Исследован уровень С3, С4, С1q (С3—1,07 г/л, С4—0,26 г/л) комплементов в сыворотке крови, все показатели были в пределах нормы.

Заключение. УВ может иметь как идиопатический характер возникновения, так и входить в состав системных заболеваний или возникать в ассоциации с различными антигенами. При данном заболевании лабораторные данные включают в себя повышение скорости оседания эритроцитов и снижение сывороточного комплемента. Предполагаются ассоциации между уртикарным васкулитом и системной красной волчанкой, так как имеются некоторые схожие клинические проявления у данных заболеваний, а также в сыворотке крови в обоих случаях выявляются С1q аутоантитела. Нормокплементарные пациенты обычно имеют минимальные проявления системности процесса, что, несомненно, лучше в прогностическом отношении. Тем не менее гипокплементарные пациенты имеют склонность к более серьезным полиорганным поражениям. Ответ на лечение данной патологии является переменной величиной и может реализовываться за счет разнообразных терапевтических препаратов. Для лечения УВ, ограниченного только кожными проявлениями, чаще всего применяют антигистаминные препараты, дапсон, гидроксихлорохин, индометацин или короткие курсы кортикостероидов. При более тяжелых клинических вариантах, сочетающих в себе и системную патологию, назначаются системные глюкокортикостероиды в более высоких дозах, а также другие иммуносупрессивные препараты, такие, как азатиоприн, циклофосфамид и циклоспорин.

Описание данного клинического случая является актуальным в связи с возможностью сочетания УВ с различными системными заболеваниями, инфекционными процессами, многие из которых являются потенциально морбидными, довольно сложной диагностикой данного заболевания на догоспитальном этапе, редкой встречаемостью дерматоза, в связи с чем специалистам различных профилей (дерматологам, ревматологам, инфекционистам, терапевтам) необходимо напомнить о данной нозологии. Проведенное обследование, в частности уровень комплемента в сыворотке крови, позволяет предположить у больной диагноз: «Уртикарный васкулит, нормокплементарный тип».

Таким образом, суммируя все изложенное, можно предположить относительно благоприятный прогноз для данной пациентки (учитывая нормальный уровень комплемента). Возможно, развитию заболевания спо-

собствовало наличие инфекционного процесса (эхинококкоз), в связи с чем дальнейшее обследование и лечение целесообразно в профильных отделениях.

В литературе были описаны подобные случаи сочетания УВ с различными инфекционными заболеваниями (гепатит В, С). Выявление антител к эхинококку свидетельствует о необходимости углубленного диагностического исследования у пациентов с УВ; проведения онкопоиска, обследования у различных специалистов (ревматологов, онкологов, инфекционистов, гематологов, гинекологов), по возможности определение уровня комплемента С3, С4, С1q в сыворотке крови в динамике, что может помочь не только в разрешении кожных проявлений, более ранней диагностике и лечении патологии внутренних органов, но иногда и проведению превентивных мероприятий, направленных на предотвращение различных осложнений и улучшение качества жизни больных с УВ.

Библиографический список

1. Hypocomplementia with cutaneous vasculitis and arthritis: Possible immune complex syndrome / F. C. McDuffie, W. Mitchell Sams, J. E. Maldonado [et al.] // *Mayo. Clin. Proc.* 1973. № 48. P. 340–348.
2. Soter N. A. Chronic urticaria as a manifestation of necrotizing vasculitis // *N. Engl. J. Med.* 1977. № 296. P. 1440–1442.
3. Huston D. P., Bressler R. B. Urticaria and angioedema // *Med. Clin. N. Amer.* 1992. № 76. P. 805–840.
4. Soter N. A., Austen K. F., Gigli I. Urticaria and arthralgias as manifestations of necrotizing angitis (vasculitis) // *J. Invest. Dermatol.* 1974. № 63. P. 485–490.
5. Agnello V., Ruddy S., Winchester R. J., Christian C. L., Kunkel H. G. Hereditary C2 deficiency in systemic lupus erythematosus and acquired complement abnormalities in an unusual SLE-related syndrome // *Birth. Defects.* 1975. № 11. P. 312–317.
6. A hypocomplementemic vasculitic urticarial syndrome: Report of four new cases and definition of the disease / C. R. Zeiss, F. X. Burch, R. J. Marder [et al.] // *Am. J. Med.* 1980. № 68. P. 867–875.
7. Black A. K. Urticarial vasculitis // *Clin. Dermatol.* 1999. № 17. P. 565–569.
8. Aboobaker J., Greaves M. W. Urticarial vasculitis // *Clin. Exp. Dermatol.* 1986. № 11. P. 436–444.
9. Gibson L. E., Su W. P. Cutaneous vasculitis // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 1990. № 16. P. 309–324.
10. Mehregan D. R., Hall M. J., Gibson L. E. Urticarial vasculitis: a histopathologic and clinical review of 72 cases // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992. № 26. P. 441–448.
11. Sanchez N. P., Winkelmann R. K., Schroeter A. L., Dickson C. H. The clinical and histopathologic spectrums of urticarial vasculitis: study of forty cases // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1982. № 7. P. 599–605.
12. Asherson R. A., Cruz D., Stephens C. J., McKee P. H., Hughes G. R. Urticarial vasculitis in a connective tissue disease clinic: patterns, presentations, and treatment // *Semin. Arthritis. Rheum.* 1991. № 20. P. 285–296.
13. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome with severe systemic manifestations / A. Martini, A. Ravelli, S. Albani [et al.] // *J. Pediatr.* 1994. № 124. P. 742–744.
14. Waldo F. B., Leist P. A., Strife C. F., Forristal J., West C. D. Atypical hypocomplementemic vasculitis syndrome in a child // *J. Pediatr.* 1985. № 106. P. 745–750.
15. Cadnapaphornchai M. A., Saulsbury F. T., Norwood V. F. Hypocomplementemic urticarial vasculitis: report of a pediatric case // *Pediatr. Nephrol.* 2000. № 14. P. 328–331.
16. Renard M., Wouters C., Proesmans W. Rapidly progressive glomerulonephritis is a boy with hypocomplementemic urticarial vasculitis // *Eur. J. Pediatr.* 1998. № 157. P. 243–245.
17. Monroe E. W. Urticarial vasculitis: an updated review // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1981. № 5. P. 88–95.
18. Berg R. E., Kantor G. R., Bergfeld W. F. Urticarial vasculitis // *Int. J. Dermatol.* 1988. № 27. P. 468–474.
19. Kano Y., Orihara M., Shiohara T. Cellular and molecular dynamics in exercise-induced urticarial vasculitis lesions // *Arch. Dermatol.* 1998. № 134. P. 62–67.

- 20 Systemic lupus erythematosus presenting with normocomplementemic urticarial vasculitis in a 4-year-old girl / A. Soy-lu, S. Kavukcu, N. Uzuner // *Pediatr. Int.* 2001. № 43. P. 420–422.
21. Davis A. E III: C1 INH and hereditary angioneurotic edema // *Annu. Rev. Immunol.* 1988. № 6. P. 595–627.
22. Venzor J., Lee W.L., Huston D.P. Urticarial vasculitis // *Clin. Rev. Allergy. Immunol.* 2002. № 23. P. 201–216.
23. Taillandier J., Alemanni M., Emile J.F. Normocomplementemic urticarial vasculitis inaugurating destructive polyarthri-tis // *Joint. Bone. Spine.* 2001. № 68. P. 510–512.
24. Hong L., Wackers F., Dewar M., Kashgarian M., Aske-nase P. W. Atypical fatal hypocomplementemic urticarial vasculi-tis with involvement of native and homograft aortic valves in an African American man // *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2000. № 106. P. 1196–1198.
25. Renal transplantation in a patient with hypocomplement-emic urticarial vasculitis syndrome / P. Grimbert, K. Scholte, C. Buisson [et al.] // *Am. J. Kidney. Dis.* 2001. № 37. P. 144–148.
26. Recurrent cutaneous necrotizing eosinophilic vasculitis. A novel eosinophil-mediated syndrome / K. Chen, M.R. Pittelkow, D. Su [et al.] // *Arch. Dermatol.* 1994. № 130. P. 1159–1166.
27. Messiaen T., Van Damme B., Kuypers D., Maes B., Van-renterghem Y. Crescentic glomerulonephritis complicating the course of a hypocomplementemic urticarial vasculitis // *Clin. Nephrol.* 2000. № 54. P. 409–412.
28. Chen H.J., Bloch K.J. Hypocomplementemic urticarial vasculitis, jaccoud»s arthropathy, valvular heart disease, and reversible tracheal stenosis: a surfeit of syndromes // *J. Rheumatol.* 2001. № 28. P. 383–386.
29. Skytta E., Pohjankoski H., Savolainen A. Etaner-cept and urticaria in patients with juvenile idiopathic arthritis // *Clin. Exp. Rheumatol.* 2000. № 18. P. 533–534.
30. Wisnieski J.J., Jones S. M. IgG autoantibodies to the collagen-like region of C1q in hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome, systemic lupus erythematosus, and 6 other musculoskeletal rheumatic diseases // *J. Rheumatol.* 1992. № 19. P. 884–888.
31. Agnello V., Koffler D., Eisenberg J.W., Winchester R.J., Kundel H.G. C1q precipitins in the sera of patients with sys-temic lupus erythematosus and other hypocomplementemic states: characterization of high and low molecular weight types // *J. Exp. Med.* 1971. № 34. P. 228–241.
32. Soma J., Sato H., Ito S., Saito T. Nephrotic syndrome associated with hypocomplementaemic urticarial vasculitis syn-drome: successful treatment with cyclosporine // *A. Nephrol. Dial. Trans.* 1999. № 14. P. 1753–1757.
33. Thuong-Nguyen V., Kadunce D.P., Hendrix J.D., Gam-mon W.R., Zone J.J. Inhibition of neutrophil adherence to anti-body by dapsone: a possible therapeutic mechanism of dapsone in the treatment of IgA dermatoses // *J. Invest. Dermatol.* 1993. № 100. P. 349–355.
10. Mehregan D. R., Hall M. J., Gibson L. E. Urticarial vasculi-tis: a histopathologic and clinical review of 72 cases // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992. № 26. R. 441–448.
11. Sanchez N.P., Winkelmann R.K., Schroeter A.L., Dick-en C.H. The clinical and histopathologic spectrums of urticarial vasculitis: study of forty cases // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1982. № 7. R. 599–605.
12. Asherson R.A., D»Cruz D., Stephens C. J., McKee P. H., Hughes G.R. Urticarial vasculitis in a connective tissue disease clinic: patterns, presentations, and treatment // *Semin. Arthritis. Rheum.* 1991. № 20. R. 285–296.
13. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome with severe systemic manifestations / A. Martini, A. Ravelli, S. Albani [et al.] // *J. Pediatr.* 1994. № 124. R. 742–744.
14. Waldo F.B., Leist P. A., Strife C.F., Forristal J., West C.D. Atypical hypocomplementemic vasculitis syndrome in a child // *J. Pediatr.* 1985. № 106. R. 745–750.
15. Cadnapaphornchai M.A., Salsbury F.T., Nor-wood V.F. Hypocomplementemic urticarial vasculitis: report of a pediatric case // *Pediatr. Nephrol.* 2000. № 14. R. 328–331.
16. Renard M., Wouters C., Proesmans W. Rapidly progres-sive glomerulonephritis in a boy with hypocomplementaemic urti-carial vasculitis // *Eur. J. Pediatr.* 1998. № 157. P. 243–245.
17. Monroe E.W. Urticarial vasculitis: an updated review // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1981. № 5. R. 88–95.
18. Berg R. E., Kantor G. R., Bergfeld W. F. Urticarial vasculi-tis // *Int. J. Dermatol.* 1988. № 27. R. 468–472.
19. Kano Y, Orihara M, Shiohara T. Cellular and molecular dynamics in exercise-induced urticarial vasculitis lesions // *Arch. Dermatol.* 1998. № 134. R. 62–67.
- 20 Systemic lupus erythematosus presenting with normo-complementemic urticarial vasculitis in a 4-year-old girl / A. Soy-lu, S. Kavukcu, N. Uzuner // *Pediatr. Int.* 2001. № 43. R. 420–422.
21. Davis A. E III: C1 INH and hereditary angioneurotic edema // *Annu. Rev. Immunol.* 1988. № 6. R. 595–627.
22. Venzor J., Lee W.L., Huston D.P. Urticarial vasculitis // *Clin. Rev. Allergy. Immunol.* 2002. № 23. P. 201–216.
23. Taillandier J., Alemanni M., Emile J.F. Normocomple-mentemic urticarial vasculitis inaugurating destructive polyarthri-tis // *Joint. Bone. Spine.* 2001. № 68. R. 510–512.
24. Hong L., Wackers F., Dewar M., Kashgarian M., Aske-nase P. W. Atypical fatal hypocomplementemic urticarial vasculi-tis with involvement of native and homograft aortic valves in an African American man // *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2000. № 106. P. 1196–1198.
25. Renal transplantation in a patient with hypocomplemen-temic urticarial vasculitis syndrome / P. Grimbert, K. Scholte, C. Buisson [et al.] // *Am. J. Kidney. Dis.* 2001. № 37. R. 144–148.
26. Recurrent cutaneous necrotizing eosinophilic vasculitis. A novel eosinophil-mediated syndrome / K. Chen, M.R. Pittelkow, D. Su [et al.] // *Arch. Dermatol.* 1994. № 130. P. 1159–1166.
27. Messiaen T., Van Damme B., Kuypers D., Maes B., Van-renterghem Y. Crescentic glomerulonephritis complicating the course of a hypocomplementemic urticarial vasculitis // *Clin. Nephrol.* 2000. № 54. R. 409–412.
28. Chen H.J., Bloch K.J. Hypocomplementemic urticarial vasculitis, jaccoud»s arthropathy, valvular heart disease, and reversible tracheal stenosis: a surfeit of syndromes // *J. Rheumatol.* 2001. № 28. R. 383–386.
29. Skytta E., Pohjankoski H., Savolainen A. Etaner-cept and urticaria in patients with juvenile idiopathic arthritis // *Clin. Exp. Rheumatol.* 2000. № 18. R. 533–534.
30. Wisnieski J.J., Jones S. M. IgG autoantibodies to the collagen-like region of C1q in hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome, systemic lupus erythematosus, and 6 oth-er musculoskeletal rheumatic diseases // *J. Rheumatol.* 1992. № 19. R. 884–888.
31. Agnello V., Koffler D., Eisenberg J.W., Winchester R.J., Kundel H.G. C1q precipitins in the sera of patients with sys-temic lupus erythematosus and other hypocomplementemic states: characterization of high and low molecular weight types // *J. Exp. Med.* 1971. № 34. R. 228–241.
32. Soma J., Sato H., Ito S., Saito T. Nephrotic syndrome associated with hypocomplementaemic urticarial vasculitis syn-drome: successful treatment with cyclosporine // *A. Nephrol. Dial. Trans.* 1999. № 14. R. 1753–1757.
33. Thuong-Nguyen V., Kadunce D.P., Hendrix J.D., Gam-mon W.R., Zone J.J. Inhibition of neutrophil adherence to anti-body by dapsone: a possible therapeutic mechanism of dapsone in the treatment of IgA dermatoses // *J. Invest. Dermatol.* 1993. № 100. R. 349–355.

Translit

1. Hypocomplementemia with cutaneous vasculitis and arthritis: Possible immune complex syndrome / F.C. McDuffie, W. Mitchell Sams, J.E. Maldonado [et al.] // *Mayo. Clin. Proc.* 1973. № 48. R. 340–348.
2. Soter N.A. Chronic urticaria as a manifestation of necro-tizing venulitis // *N. Engl. J. Med.* 1977. № 296. R. 1440–1442.
3. Huston D.P., Bressler R.B. Urticaria and angioedema // *Med. Clin. N. Amer.* 1992. № 76. P. 805–840.
4. Soter N.A., Austen K.F., Gigli I. Urticaria and arthralgias as manifestations of necrotizing angitis (vasculitis) // *J. Invest. Dermatol.* 1974. № 63. R. 485–490.
5. Agnello V., Ruddy S., Winchester R.J., Christian C.L., Kunkel H.G. Hereditary C2 deficiency in systemic lupus erythe-matosus and acquired complement abnormalities in an unusual SLE-related syndrome // *Birth. Defects.* 1975. № 11. R. 312–317.
6. A hypocomplementemic vasculitic urticarial syndrome: Re-port of four new cases and definition of the disease / C.R. Zeiss, F.X. Burch, R.J. Marder [et al.] // *Am. J. Med.* 1980. № 68. R. 867–875.
7. Black A.K. Urticarial vasculitis // *Clin. Dermatol.* 1999. № 17. R. 565–569.
8. Aboobaker J., Greaves M.W. Urticarial vasculitis // *Clin. Exp. Dermatol.* 1986. № 11. R. 436–444.
9. Gibson L.E., Su W.P. Cutaneous vasculitis // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 1990. № 16. R. 309–324.