

Dudnyk V M, Korol T G. Оцінка наявності ендотеліальної дисфункції у дітей з пурпурою Шенлейн-Геноха за показниками ультразвукової доплерографії = Evaluation of the presence of endothelial dysfunction in children with Henoch-Schonlein purpura in terms of doppler ultrasound. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(2):33-44. ISSN 2391-8306. DOI: [10.5281/zenodo.14922](https://doi.org/10.5281/zenodo.14922)  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%282%29%3A33-44>  
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/534637>  
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14922>  
Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011 – 2014  
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.  
Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.  
Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland  
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.  
Received: 20.10.2014. Revised 18.01.2015. Accepted: 25.01.2015.



Wydział Kultury Fizycznej, Zdrowia i Turystyki UKW w Bydgoszczy



Wydział Nauk Pedagogicznych UMK w Toruniu



Wydział Nauk Ekonomicznych i Zarządzania UMK w Toruniu



AKADEMIA SPORTU I NAUKI



# INTERDYSCYPLINARNA KONFERENCJA NAUKOWA 15 - 16 I 2015 BYDGOSZCZ

## J a k o ś ć

# SPORCIE

trzy panele:

- jakość w sporcie

- kariera dwutorowa

- aspekty ekonomiczne, prawne,  
pedagogiczne kultury fizycznej

Miejsce konferencji: Instytut Kultury Fizycznej UKW, ul. Sportowa 2, Bydgoszcz

HONOROWY PATRONAT



MINISTERSTWO  
SPORTU I TURYSTYKI



PREZES  
POLSKIEGO KOMITETU  
OLIMPIJSKIEGO



WOJEWODA  
KUJAWSKO-POMORSKI



MARSZAŁEK  
WOJEWÓDZTWA  
KUJAWSKO-POMORSKIEGO



PREZYDENT  
MIASTA BYDGOSZCZY

УДКУДК: 616 – 005.151 - 053:611.018.74: 616 – 008.6:615.03  
ОЦІНКА НАЯВНОСТІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З ПУРПУРОЮ  
ШЕНЛЕЙН-ГЕНОХА ЗА ПОКАЗНИКАМИ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ

EVALUATION OF THE PRESENCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN  
CHILDREN WITH HENOCH-SCHONLEIN PURPURA IN TERMS OF DOPPLER  
ULTRASOUND

В.М.ДУДНИК, Т.Г.КОРОЛЬ  
VM DUDNYK, TG KOROL

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
кафедра педіатрії № 2  
Vinnitsa National Medical University, Pediatrics department №2

**Резюме**

**Мета роботи** – оцінити наявність ендотеліальної дисфункції при пурпурі Шенлейн - Геноха у дітей за показниками ультразвукової доплерографії. **Матеріал і методи.** Нами обстежено 123 дитини з пурпурою Шенлейн - Геноха віком від 1 до 18 років. Оцінку функціонального стану і вазорегуляторної функції судинного ендотелію проводили за допомогою ультразвукової доплерографії на УЗ-сканері "Philips HDII XE" в В-режимі датчиком лінійного формату в частотному діапазоні від 5 до 15 МГц в стані спокою. **Результати.** За показниками ультразвукової доплерографії, нами встановлено, що ендотеліальна дисфункція спостерігається у всіх дітей, хворих на пурпуру Шенлейн - Геноха. У пацієнтів з максимальною активністю захворювання показники структурного і функціонального стану ендотелію сонної і плечової артерій були в 1,3 - 1,5 рази більшими аналогічних показників практично здорових дітей. Також більш виражені порушення гемодинамічних характеристик кровотоку по плечовій артерії (зменшення швидкості) спостерігались при III ступені активності і складала -  $V_{sp} 34,59 \pm 3,18$  мм / сек,  $V_{ed} 2,72 \pm 0,57$  мм / сек, S / D  $10,15 \pm 0,82$ .

**Ключові слова:** пурпура Шенлейн - Геноха, діти, ендотеліальна дисфункція, ультразвукова доплерографія.

**Abstract**

**Purpose** - to assess the presence of endothelial dysfunction in children with Henoch-Schonlein purpura in terms of Doppler ultrasound. **Material and methods.** We examined 123 children with Henoch - Schonlein purpura from 1 to 18 years old. Assessment of functional status and vasoregulatory vascular endothelial function was performed using Doppler ultrasound using ultrasound scanner "Philips HDII XE" B-mode sensor linear format in the frequency range from 5 MHz to 15 MHz at rest. **The Results.** Using doppler ultrasound, we found that the endothelial dysfunction observed in all children with at Henoch - Schonlein purpura. In patients with maximum disease activity index of structural and functional state of the endothelium of the carotid and brachial arteries were 1.3 - 1.5 times more than in healthy children. Also, more severe violations of hemodynamic characteristics of blood flow in the brachial artery (speed reduction) were observed at the III degree of activity and accounted for -  $V_{sp} 34,59 \pm 3,18$  mm / sec,  $V_{ed} 2,72 \pm 0,57$  mm / sec, S / D  $10 15 \pm 0,82$ .

**Keywords:** Henoch - Schonlein purpura, children, endothelial dysfunction, Doppler ultrasound.

Пурпура Шенлейна-Геноха (ПШГ) належить до групи системних васкулітів, що мають перебіг у вигляді генералізованого мікротромбоваскуліту та характеризуються асептичним

запаленням і дезорганізацією стінок судин шкіри і внутрішніх органів в системі мікроциркуляції [1,2]. Ендотелій судинної стінки відіграє значну роль в підтримці тону та стану судини, процесів, що забезпечують покращення гомеостазу в системі мікроциркуляторного русла [3,4]. На користь дисфункції ендотелію свідчать структурні та функціональні зміни, що проявляються неадекватним утворенням в ньому різних біологічно активних речовин [5,6]. Існуючі на сьогоднішній день методи дослідження стану ендотелію можна поділити на три групи: оцінка лабораторних маркерів, неінвазивні методи, що включають в себе аналіз тестів ендотелію залежної вазодилатації плечової артерії за допомогою ультразвукової доплерографії, інвазивні методи, при яких застосовуються ангіографія з внутрішньовенним введенням ацетилхоліну з послідуною венозною оклюзійною плетизмографією [7]. Загально визнаним інструментальним методом діагностики ендотеліальної дисфункції, з метою вивчення змін діаметру судин та швидкості кровотоку, вважають ультразвукову доплерографію плечової артерії [8]. Але даних літератури щодо стану судинної стінки та функції ендотелію при пурпурі Шенлейн – Геноха у дітей недостатньо.

**Мета роботи** – оцінити наявність ендотеліальної дисфункції при пурпурі Шенлейн – Геноха у дітей за показниками ультразвукової доплерографії.

**Матеріал і методи.** Під нашим спостереженням знаходились 123 дитини, хворих на ПШГ. Серед обстежених дітей було 59 хлопчиків, що склали  $47,96 \pm 5,04\%$  від загальної кількості обстежених хворих та 64 дівчинки -  $52,03 \pm 4,99\%$ , що знаходились на лікуванні в онкогематологічному відділенні Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Всі обстежені діти були розподілені на наступні вікові групи у відповідності до рекомендацій В.Г. Майданника, (2007): від 1 до 3 років – 34 дитини ( $27,64 \pm 4,43\%$ ), від 4 до 7 років – 50 ( $40,65 \pm 4,93\%$ ), від 8 до 12 років – 24 ( $19,51 \pm 3,97\%$ ), від 13 до 18 років – 15 ( $12,19 \pm 3,27\%$ ). Контрольна група становила 30 практично здорових дітей. Верифікацію діагнозу проводили згідно наказу МОЗ України №676 від 12.10.2006 року «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із васкулітом Шенлейн – Геноха (геморрагічний васкуліт, пурпура Шенлейна – Геноха)».

На основі проведеного клініко-лабораторного обстеження у хворих на ПШГ дітей, було визначено форму та ступінь активності захворювання згідно з загальноприйнятою класифікацією. Обсяг дослідження включав: клінічні ( загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі), біохімічні (кількісне визначення С-реактивного протеїну (СРП) латекс – турбидиметричним методом (аналізатор Cobas 6000) за допомогою тест – системи Roche Diagnostics (Швейцарія), імунологічні (кількісне визначення рівня цитоплазматичних нейтрофільних антитіл класу IgG – ANCA (PR3) проводили імуноферментним методом

ELISA (твердофазний ІФА) на аналізаторі EUROIMMUN Analyzer 1 за допомогою тест – системи EUROIMMUN (Німеччина) та кількісне визначення VEGF проводили твердофазним імуоферментним методом ELISA за допомогою набору Human s VEGF R1/Fit-1 в медичній лабораторії «Synevo» (свідоцтво про атестацію №ПУ-0127/09 від 18.08.2009р.). Для оцінки порушення гемостазу визначали час згортання крові, рівень фібриногену, протромбіновий час (ПЧ), етаноловий тест, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) на коагулометрі LabAnalyt. Всім дітям контрольної та основної груп проводилось дослідження функціонального стану судинної стінки. Для визначення ступеню прояву ендотеліальної дисфункції ми оцінювали діаметр судин, товщину комплексу інтима медіа (КІМ) сонних артерій (СА) та плечових артерій (ПА) та показник ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) плечової артерії (ПА) за допомогою ультразвукової доплерографії на УЗ-сканері “Philips HDII XE” в В-режимі датчиком лінійного формату в частотному діапазоні від 5 до 15 МГц в стані спокою. ЕЗВД оцінювали за даними тесту Целермаєра – Соренсена [9]. Товщину КІМ СА визначали на відстані 2 см від біфуркації в діастолічну фазу, а КІМ ПА у середній третині плеча. Оцінювались швидкісні показники кровотоку: максимальна систолічна ( $V_{ps}$ ) та діастолічна ( $V_{ed}$ ) швидкість кровотоку, середня швидкість кровотоку (TAMX), час прискорення (AT), середня в часі максимальна швидкість кровотоку (TAV), систолічне співвідношення (S/D), індекс периферичного опору (RI) та індекс пульсації (PI).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою статистичних пакетів „EXCEL FOR WINDOWS” та „STATISTICA 6.0. FOR WINDOWS”. Перевірку розподілу на відповідність закону Гаусса виконували за допомогою критеріїв: Шапіро-Вілка або  $\chi^2$  Пірсона. Оцінку зв'язку між рядами показників проводили за допомогою методів рангової кореляції Спірмана ( $r$ ). Результати вважали статистично значущими при  $p < 0,05$  [10].

**Результати та їх обговорення.** Всім обстеженим дітям, для проведення аналізу вираження ЕД, виконано ультразвукову доплерографію сонних артерій (СА) з якісною оцінкою їх структури та вимірюванням величини комплексу інтима медіа (КІМ) в середній третині загальних сонних артерій.

Нами було відмічено, що діаметр СА у віковому проміжку від 1 до 3 років складав  $5,78 \pm 0,45$  мм та  $5,81 \pm 0,43$  мм відповідно справа і зліва, від 4 до 7 років -  $5,95 \pm 0,24$  мм та  $5,93 \pm 0,26$  мм, від 8 до 12 років -  $6,07 \pm 0,46$  мм та  $6,08 \pm 0,46$  мм, у дітей старших 13 років -  $7,41 \pm 0,82$  мм та  $7,37 \pm 0,84$  мм справа і зліва відповідно. Ми порівняли розміри КІМ у дітей різного віку та виявили, що найменша ширина КІМ зареєстрована в групі 1 – 3 роки -  $0,56 \pm 0,20$  мм і  $0,59 \pm 0,18$  мм справа і зліва відповідно, що в 1,3 рази більше порівняно з групою контролю. А у дітей пубертатного віку, хворих на ПШГ, ширина КІМ мала найбільші

показники -  $0,72 \pm 0,20$  мм справа та  $0,71 \pm 0,21$  мм зліва, що в 1,6 раз більше порівняно з контрольною групою.

Для оцінки функціонального стану судинного ендотелію, в нашій роботі за допомогою ультразвукової доплерографії, ми визначали діаметр ПА, товщину КІМ ПА та оцінювали швидкісні показники кровотоку в стані спокою залежно від віку. Отримані результати дозволили констатувати, що товщина КІМ ПА у всіх вікових групах була більшою порівняно з контрольною групою: 1 – 3 роки – на 7%, 4 – 7 років – на 44%, 8 – 12 років – на 44%, 13 – 18 років – на 72%. Дані зміни можна характеризувати, як предиктори запального процесу і ремоделювання судинного русла, що свідчать на користь ЕД при ПШГ.

Всім дітям проводилась ультразвукова доплерографія ПА та оцінювались швидкісні показники: максимальна систолічна ( $V_{ps}$ ) та діастолічна ( $V_{ed}$ ) швидкість кровотоку, середня швидкість кровотоку ( $TAMX$ ), час прискорення ( $AT$ ), середня в часі максимальна швидкість кровотоку ( $TAV$ ), систолічне співвідношення ( $S/D$ ), індекс периферичного опору ( $RI$ ) та індекс пульсації ( $PI$ ). Середні значення  $V_{ps}$  та  $V_{ed}$  були достовірно нижчими у дітей, хворих на ПШГ різних вікових груп порівняно з групою контролю ( $p < 0,05$ ). Слід відмітити, що показник  $S/D$  був також достовірно нижчим порівнюючи з показником групи контролю ( $p < 0,05$ ) в усіх вікових групах. Водночас, аналізуючи показники  $TAMX$  і  $TAV$ , ми відмітили, що в групі від 4 до 7 років вони були найнижчими та становили  $12,67 \pm 1,51$  мм/с і  $12,34 \pm 1,53$  мм/с та  $6,26 \pm 1,04$  мм/с і  $6,08 \pm 1,09$  мм/с, відповідно справа та зліва, що на 10 – 20 % менше порівняно з контрольною групою, а у віці від 13 до 18 років – найвищими -  $17,52 \pm 1,02$  мм/с і  $17,20 \pm 1,09$  мм/с та  $8,76 \pm 0,73$  мм/с і  $8,60 \pm 0,78$  мм/с справа і зліва відповідно, що на 10 – 27% більше відносно групи контролю. Вірогідної різниці в середніх показниках  $RI$  у обстежених нами дітей не було відмічено. Тоді, як показник  $PI$  у дітей основної групи всіх вікових категорій був вдвічі нижчий, ніж аналогічний показник контрольної групи.

Аналізуючи показники ультразвукової доплерографії СА в залежності від статі, ми виявили, що дівчатка мали достовірно менший діаметр СА -  $6,08 \pm 0,70$  мм справа та  $6,07 \pm 0,71$  мм зліва порівняно з хлопчиками та на 9% менший відносно середнього показника діаметра СА дітей групи контролю. Проте ширина КІМ у обстежених нами дітей, хворих на ПШГ, була на 30% більшою порівняно з показником контрольної групи та не мала вірогідної різниці в залежності від статі.

З метою дослідження вираженості судинного ремоделювання та проявів ЕД, нами виконано ультразвукову доплерографію ПА та проведений аналіз показників в залежності від статі. Ми відмітили, що діаметр ПА достовірно менший у дівчаток, хворих на ПШГ порівняно з хлопчиками та групою контролю та складає  $2,99 \pm 0,66$  мм і  $2,93 \pm 0,69$  мм відповідно справа і зліва, що на 3% менше відносно хлопчиків та на 8% менше відносно

дітей контрольної групи. У досліджуваних нами дітей виявлено потовщення КІМ ПА на 27 – 36% порівняно з контрольною групою, але не виявлено вірогідної різниці в залежності від статі. Зміни швидкісних характеристик кровотоку по ПА були більш характерними для дівчаток, що супроводжувалось зниженням їх значень відносно групи контролю та показників, які були зареєстровані у хлопчиків. У дівчаток достовірно нижчими були показники:  $V_{ps}$ , що склали  $38,41 \pm 3,02$  мм/с і  $37,58 \pm 3,09$  мм/с відповідно справа і зліва, що на 36 – 39% менше порівняно з показниками контрольної групи та на 3 – 5% менше порівняно з показниками хлопчиків,  $TAMX$  – склали  $13,67 \pm 1,74$  мм/с і  $13,45 \pm 1,79$  мм/с, що на 14% менше відносно результатів контрольної групи та на 4% менше відносно результатів обстежених хлопчиків,  $TAV$  – склали  $6,81 \pm 1,24$  мм/с і  $6,66 \pm 1,27$  мм/с, що на 13% менше порівнюючи з групою контролю і лише на 2% нижче порівняно з показниками хлопчиків,  $S/D$  у дівчаток склали  $13,76 \pm 2,24$  мм/с і  $13,84 \pm 2,21$  мм/с, що на 60% менше показників контрольної групи та на 15% менше середніх показників хлопчиків. Вірогідної різниці в середніх показниках  $RI$  дітей, хворих на ПШГ в залежності від статі та показників контрольної групи, нами не знайдено ( $p < 0,05$ ). Під час аналізу  $RI$  ми відмітили, що даний показник у дівчаток був 2,2 рази, а у хлопчиків в 2,0 раз менший порівняно з показниками контрольної групи та не мав суттєвої відміни залежно статі.

Дані зміни гемодинамічних характеристик кровотоку по ПА можуть свідчити про структурні зміни судинної стінки, збільшення її жорсткості та підвищення загального периферичного опору судин у дітей, хворих на ПШГ.

В усіх обстежених нами дітей, ми також аналізували структурно – функціональний стан СА та ПА в залежності від ступеню активності ПШГ.

Діаметр СА був достовірно меншим у дітей з III ступенем активності -  $5,94 \pm 0,33$  мм та  $5,93 \pm 0,31$  мм справа та зліва відповідно, що на 8 - 11% менше порівняно з середнім діаметром у пацієнтів контрольної групи. Найменш виражене звуження СА ми відмітили у дітей з I ступенем активності -  $6,09 \pm 0,79$  мм і  $6,07 \pm 0,78$  мм справа та зліва відповідно, що на 6 – 9% менше порівняно з групою контролю, але на 3% більше порівнюючи з діаметром СА у дітей, що мали III ступінь активності. Слід відмітити, що у досліджуваних пацієнтів виявлене потовщення КІМ СА від  $0,56 \pm 0,22$  мм і  $0,57 \pm 0,17$  мм справа та зліва відповідно при мінімальній активності до  $0,65 \pm 0,24$  мм і  $0,66 \pm 0,23$  мм справа і зліва відповідно при максимальній активності, що в 1,3 – 1,5 раз більше порівняно з показниками практично здорових дітей. Таким чином, нами відмічений зв'язок між структурно – функціональним станом СА та активністю захворювання (табл. 1).

**Показники ультразвукової доплерографії сонної артерії в залежності від активності захворювання у обстежених дітей**

Показник		I ступінь	II ступінь	III ступінь	Здорові діти
d СА (мм)	п	6,09±0,79	6,16±0,79	5,94±0,33*	6,66±1,03
	л	6,07±0,78	6,17±0,78	5,93±0,31*	6,44±0,89
КІМ СА (mm)	п	0,56±0,22	0,63±0,28*	0,65±0,24*	0,44±0,28
	л	0,57±0,17	0,64±0,26*	0,66±0,23*	0,43±0,31

\*p<0,05- різниця вірогідна між групами обстежених дітей

Аналізуючи функції ендотелію ПА у дітей, хворих на ПШГ в залежності від активності захворювання, ми відмітили, що в обстежених дітей, хворих на ПШГ спостерігалось потовщення КІМ ПА на 13 – 15% при мінімальній активності та на 35 – 45% при максимальній активності захворювання (p<0,05), порівнюючи з показником контрольної групи, який складав 0,38±0,03 мм - 0,37±0,03 мм справа і зліва відповідно. Порівнюючи діаметр ПА дітей, хворих на ПШГ, нами відмічено його звуження на 9%, порівнюючи з діаметром ПА дітей контрольної групи, але не зареєстровано залежність від активності захворювання (табл. 2).

Аналізуючи швидкісні характеристики кровотоку по ПА слід відмітити, що достовірне зниження Vps спостерігалось в усіх дітей, хворих на ПШГ, але найбільш виражене порушення ми зареєстрували при III ступені активності - 34,59±3,18 мм/сек. і 34,07±3,14 мм/сек., відповідно справа і зліва, що в 1,7 раз повільніше, порівнюючи з показником Vps дітей контрольної групи. Також нами відмічено сповільнення Ved, відносно показника контрольної групи на 10 – 15%, але не зареєстровано залежності від активності захворювання. Аналіз ТАМХ та ТАУ свідчив, що у хворих з максимальною активністю показники були достовірно зниженими (на 14 – 26%) порівняно з групою контролю.

**Показники ультразвукової доплерографії плечової артерії в залежності від активності захворювання у обстежених дітей**

Показник		I ступінь	II ступінь	III ступінь	Здорові діти
d ПА	п	2,99±0,64	3,07±0,72	2,96±0,38	3,24±1,05
	л	2,98±0,61	2,98±0,75	2,91±0,37	3,19±0,96
КІМ ПА	п	0,44±0,26	0,52±0,28	0,55±0,26	0,38±0,03

(mm)	л	0,42±0,26	0,49±0,33	0,50±0,24	0,37±0,03
Vps	п	44,30±2,89*	38,6±2,93*	34,59±3,18*	62,39±4,13
	л	41,98±2,81*	37,7±2,95*	34,07±3,14*	58,23±4,38
Ved	п	2,99±0,73	2,94±0,94	2,72±0,57	3,32±1,73
	л	2,99±0,65	2,86±0,94	2,82±0,60	3,11±1,49
TAMX	п	15,74±1,65	13,61±1,82	12,21±1,83*	15,79±2,90
	л	14,97±1,62	13,37±1,87	11,71±1,66*	13,47±2,43
AT	п	0,03±0,008	0,03±0,008	0,03±0,008	0,05±0,01
	л	0,03±0,008	0,03±0,008	0,03±0,008	0,05±0,01
TAV	п	7,79±1,15	6,79±1,3	5,79±1,1*	7,80±2,07
	л	7,42±1,14	6,69±1,3	5,62±0,99*	6,62±1,71
S/D	п	15,79±2,51*	15,02±3,14*	13,15±2,33*	33,61±4,80
	л	14,42±1,98*	14,37±2,52*	12,89±2,29*	30,72±4,12
RI	п	0,93±0,04	0,92±0,04	0,91±0,04	0,94±0,20
	л	0,92±0,04	0,92±0,04	0,92±0,04	0,94±0,20
PI	п	2,61±0,34*	2,68±1,04*	2,61±0,33*	5,70±2,02
	л	2,59±0,31*	2,63±0,56*	2,72±0,35*	4,94±1,58

\*p<0,05- різниця вірогідна між групами обстежених дітей

Нами встановлене достовірне зниження S/D у обстежених нами дітей, порівняно з показником практично здорових дітей, при мінімальній активності в 2,1 рази, а при максимальній – в 2,5 рази. При аналізі RI, нами не зареєстровано суттєвих змін між результатами досліджуваних та практично здорових дітей, та не виявлено зв'язку з активністю захворювання. Аналіз показника PI показав достовірне його зниження у дітей, хворих на ПШГ в 2,2 рази, порівняно з результатами дітей контрольної групи, але суттєвих змін в залежності від активності захворювання нами відмічено не було. Слід зауважити, що виявлені нами зміни показників швидкісного кровотоку, можуть свідчити про підвищення загального периферичного опору судин, що більш виражене у дітей з максимальною активністю захворювання.

Також нами проведений аналіз залежності показників функції ендотелію СА в залежності від форми захворювання. Отримані нами результати, дозволили відмітити, що найбільш виражене звуження СА спостерігається у дітей при змішаній формі з ураженням нирок та становило - 5,85±0,24 мм і 5,82±0,26 мм, справа і зліва відповідно, що на 9,7 – 13,3% менше, порівняно з середнім діаметром СА дітей контрольної групи. Достовірне потовщення КІМ СА при шкірно – суглобовій формі - 0,63±0,24 мм і 0,64±0,24 мм, справа і



зліва, відповідно, змішаній формі -  $0,65 \pm 0,23$  мм справа і зліва, змішаній формі з нирковим синдромом -  $0,61 \pm 0,21$  мм і  $0,64 \pm 0,24$  мм, справа і зліва відповідно, порівняно з показником дітей контрольної групи -  $0,44 \pm 0,28$  мм і  $0,43 \pm 0,31$  мм, справа і зліва відповідно, свідчать про вираження ЕД у обстежених нами дітей (табл. 3).

Таблиця 3

**Показники ультразвукової доплерографії сонної артерії в залежності від форми захворювання у обстежених дітей**

Показник		Шкірна	Шкірно-суглобова	Змішана	Змішана з ураженням нирок	Здорові діти
d СА (мм)	П	$6,15 \pm 0,80$	$6,07 \pm 0,71$	$6,22 \pm 0,80$	$5,85 \pm 0,24$	$6,66 \pm 1,03$
	Л	$6,16 \pm 0,79$	$6,07 \pm 0,71$	$6,20 \pm 0,81$	$5,82 \pm 0,26$	$6,44 \pm 0,89$
КІМ СА (мм)	П	$0,59 \pm 0,26$	$0,63 \pm 0,24^*$	$0,65 \pm 0,23^*$	$0,61 \pm 0,21^*$	$0,44 \pm 0,28$
	Л	$0,60 \pm 0,26$	$0,64 \pm 0,24^*$	$0,65 \pm 0,23^*$	$0,64 \pm 0,24^*$	$0,43 \pm 0,31$

\* $p < 0,05$ - різниця вірогідна між групами обстежених дітей

Для повної оцінки морфологічного та функціонального стану судинної стінки, ми провели аналіз показників ультразвукової доплерографії ПА в залежності від форми захворювання (табл. 4). Важливо відзначити, що суттєве звуження ПА спостерігалось у дітей зі змішаною формою з нирковим синдромом -  $2,85 \pm 0,36$  мм і  $2,82 \pm 0,37$  мм, справа і зліва відповідно ( $p < 0,05$ ), що на 12% менше порівняно з діаметром ПА дітей контрольної групи. Крім цього, результати проведеного дослідження дозволили зареєструвати потовщення КІМ ПА при різних формах ПШГ, але найвищими показники були при шкірно – суглобовій формі -  $0,52 \pm 0,22$  мм і  $0,48 \pm 0,23$  мм ( $p < 0,05$ ), змішаній формі -  $0,55 \pm 0,20$  мм і  $0,52 \pm 0,22$  мм та змішаній формі з ураженням нирок -  $0,52 \pm 0,21$  мм і  $0,46 \pm 0,18$  мм, справа і зліва відповідно, що в 1,1 рази більше порівняно з показниками дітей з шкірною формою та в 1,4 рази більше відносно показників контрольної групи. Дані результати дозволили констатувати, що потовщення КІМ характерне для ПШГ, але суттєвої залежності від форми захворювання нами виявлено не було.

Представлені в табл. 4 матеріали швидкісних показників кровотоку дозволяють стверджувати, що показники ультразвукової доплерографії ПА виконані нами, були знижені у дітей, хворих на ПШГ, порівняно з показниками практично здорових дітей, що свідчить про підвищення загального периферичного опору судини, але суттєво не відрізнялись в залежності від форми захворювання (шкірної, шкірно – суглобової та змішаної).

**Показники ультразвукової доплерографії плечової артерії в залежності від форми захворювання у обстежених дітей**

Показник		Шкірна	Шкірно-суглобова	Змішана	Змішана з ураженням нирок	Здорові діти
d ПА	П	3,06±0,67	3,02±0,68	3,12±0,64	2,85±0,36	3,24±1,05
	Л	3,05±0,67	2,92±0,72	3,07±0,64	2,82±0,37	3,19±0,96
КІМ ПА (mm)	П	0,47±0,28	0,52±0,22*	0,55±0,20*	0,52±0,21*	0,38±0,03
	Л	0,45±0,26	0,48±0,23*	0,52±0,22*	0,46±0,18*	0,37±0,03
Vps	П	43,27±2,91*	36,75±2,96*	38,32±3,11*	30,29±1,62*	62,39±4,13
	Л	41,97±2,87*	35,87±2,87*	37,05±3,04*	31,59±2,01*	58,23±4,38
Ved	П	2,99±0,67	2,97±0,96	2,60±0,62	2,98±0,88	3,32±1,73
	Л	2,96±0,64	2,88±0,98	2,81±0,59	2,84±0,79	3,11±1,49
ТАМХ	П	15,38±1,66	13,17±1,83	13,39±1,86	11,09±0,96*	15,79±2,90
	Л	14,95±1,64	12,74±1,85	12,87±1,86	11,09±0,96*	13,47±2,43
АТ	П	0,03±0,008	0,03±0,008	0,03±0,008	0,03±0,008	0,05±0,01
	Л	0,03±0,008	0,03±0,008	0,03±0,008	0,03±0,008	0,05±0,01
ТАV	П	7,56±1,16	6,57±1,30	6,42±1,25	5,54±0,67*	7,80±2,07
	Л	7,36±1,14	6,39±1,29	6,22±1,26	5,54±0,67*	6,62±1,71
S/D	п	15,13±2,34*	13,82±2,55*	15,31±2,33*	10,15±0,82*	33,61±4,80
	Л	14,52±2,37*	13,44±2,39*	14,44±2,29*	11,16±0,79*	30,72±4,12
RI	П	0,93±0,14	0,92±0,14	0,92±0,14	0,90±0,15	0,94±0,20
	Л	0,92±0,14	0,92±0,14	0,93±0,14	0,91±0,13	0,94±0,20
PI	п	2,60±0,35*	2,55±0,60*	2,67±0,72*	2,46±0,49*	5,70±2,02
	Л	2,59±0,36*	2,60±0,57*	2,73±0,71*	2,59±0,47*	4,94±1,58

\*p<0,05- різниця вірогідна між групами обстежених дітей

Але, слід відмітити, що виражені зміни спостерігались при змішаній формі з ураженням нирок: Vps - 30,29±1,62 мм/сек. і 31,59±2,01 мм/сек., що в 2 рази менше порівняно з показником контрольної групи, Ved - 2,98±0,88 мм/сек. і 2,84±0,79 мм/сек., що в 1,1 раз менше відносно групи контролю, ТАМХ - 11,09±0,96, що в 1,4 рази менше порівняно з показником контрольної групи, АТ - 0,03±0,008, що в 1,7 раз менше результату групи контролю, ТАV - 5,54±0,67, що в 1,4 рази менше порівняно з контрольними значеннями, S/D - 10,15±0,82 і 11,16±0,79, що в 2,7 – 3,3 рази менше, відносно результатів контрольної групи,

RI -  $0.90 \pm 0,15$  і  $0.91 \pm 0,13$ , що 4,3% менше аналогічного показника практично здорових дітей, PI -  $2,46 \pm 0,49$  і  $2,59 \pm 0,47$ , справа і зліва відповідно, що в 1,9 – 2,3 рази менше порівнюючи з результатами контрольної групи.

Дослідження кореляційних зв'язків між окремими маркерами імунно – запальної активності та окремими інструментальними показниками ЕД серед обстежених дітей, хворих на ПШГ, виявили позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між показником ЦІК та показниками КІМ СА ( $r_{xy} = +0,34$ ,  $p < 0,05$ ), КІМ ПА ( $r_{xy} = +0,37$ ,  $p < 0,05$ ), S/D ( $r_{xy} = +0,31$ ,  $p < 0,05$ ) та PI ( $r_{xy} = +0,37$ ,  $p < 0,05$ ), між показником VEGF та КІМ ПА ( $r_{xy} = +0,33$ ,  $p < 0,05$ ), показником NO та КІМ СА ( $r_{xy} = +0,44$ ,  $p < 0,05$ ), КІМ ПА ( $r_{xy} = +0,39$ ,  $p < 0,05$ ), зворотній кореляційний зв'язок середньої сили між показником NO та Vps ( $r_{xy} = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ).

### **Висновки**

1. У дітей, хворих на ПШГ, спостерігались порушення функціонального стану судинного ендотелію, які були найбільш вираженими в пубертатному віці – товщина КІМ СА на 57% та КІМ ПА на 72% більша аналогічних показників практично здорових дітей, що може характеризуватись, як предиктори запального процесу і ремоделювання судинного русла.
2. Зміни гемодинамічних характеристик кровотоку по СА та ПА можуть свідчити про структурні зміни судинної стінки, збільшення її жорсткості та підвищення загального периферичного судин у дітей, хворих на ПШГ.
3. Найбільше потовщення КІМ СА та ПА (в 1,3 – 1,5 рази), сповільнення кровотоку по ПА – Vps (в 1,7 рази), Ved, S/D (в 1,2 - 2,5 рази), було визначене у дітей, що мали III ступінь активності захворювання, у порівнянні із практично здоровими дітьми, що свідчить про зв'язок між станом ендотелію та активністю захворювання, в той час, коли подібної закономірності із формою ПШГ не спостерігалось.

### **Література**

1. Третьякова О. С. Пурпура Шенлейн – Геноха у детей: клинико-диагностические подходы. Дитячий лікар. 2011; №5: 8 – 15.
2. Лыскина Г. А., Зиновьева Г.А. Некоторые аспекты развития, течения и лечения болезни Шенлейна-Геноха у детей. Педиатрия. 2010; №6: 131 – 136.
3. Шилкина Н.П., Молодкина О.А., Виноградов А.А. Изменения сосудистого русла и функционального состояния эндотелия при системных васкулитах. Научно – практическая ревматология. 2007; №2: 19 – 23.
4. Dzau V., Bernstein K., Celermajer D. et al. The relevance of tissue angiotensin-converting enzyme manifestations in mechanistic and endpoint data. Am.J.Cardiol. 2001; №88: 1 – 20.
5. Чуйко Н.Я. Метаболічний синдром, ускладнений цереброваскулярними захворюваннями: погляд на стан проблеми. Медицина транспорту України. 2013; №2: 79 – 83.
6. Sitia S., Tomasoni L., Atzeni F. et al. From endothelial dysfunction to atherosclerosis. Autoimmun. Rev. 2010; Vol. 9(12): 830 – 834.

7. Collen D. The plasminogen (fibrinolytic) system. *Thromb. Haemost.* 1999; Vol. 82: 259 – 270.
8. Сірчак Є.С., Футько Х.В., Русин В.І., Архій Е.Й. Визначення ендотеліальної дисфункції судин у хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією та гепаторенальним синдромом II типу. *Світ медицини та біології.* 2010; №2: 155 .
9. Celermajer D., Sorensen K., Gooch V. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis. *Lancet.* 1992; Vol. 340: 1111 – 1115.
10. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М. : Медиа Сфера. 2003: 312.

#### **References**

1. Tretyakova A.S. Schonlein Purpura - Henoch in children: clinical and diagnostic approaches. *Children's doctor.* 2011; №5: 8 - 15.
2. Liskyna G.A., Zynoveva G.A. Some aspects of development, currents and treatment Schonlein-Henoch disease in children. *Pediatrics.* 2010; №6: 131 - 136.
3. Shilkina N.P., Molodkina O.A., Vinogradov A.A. Changes in the vascular bed and endothelial function in systemic vaskulitah. *Scientific - practical rheumatology.* 2007; №2: 19 - 23.
4. Dzau V., Bernstein K., Celermajer D. et al. The relevance of tissue angiotensin-converting enzyme manifestations in mechanistic and endpoint data. *Am.J.Cardiol.* 2001; №88: 1 – 20.
5. Chuyko N.Y. Metabolic syndrome complicated with cerebrovascular disease: a look at the state of the problem. *Medical Transport of Ukraine.* 2013; №2: 79 - 83.
6. Sitia S., Tomasoni L., Atzeni F. et al. From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Autoimmun. Rev.* 2010; Vol. 9(12): 830 – 834.
7. Collen D. The plasminogen (fibrinolytic) system. *Thromb. Haemost.* 1999; Vol. 82: 259 – 270.
8. Sirchak ES, Futko Kh.V., Rusin VI, arch E.Y. Identification of vascular endothelial dysfunction in patients with cirrhosis with portal hypertension and hepatorenalnym syndrome type II. *The world of medicine and biology.* 2010; №2: 155.
9. Celermajer D., Sorensen K., Gooch V. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis. *Lancet.* 1992; Vol. 340: 1111 – 1115.
10. Rebrova O.Y. Statystycheskyy analysis of medical data. Application package prykladnyh programs STATISTICA. М.: Media Sphere. 2003: 31.