

Dudnyk V. M., Korol T.G. Оцінка ефективності фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції у дітей з пурпурою Шенлейн-Геноха в залежності від виду лікування = Evaluation of pharmacological correction of endothelial dysfunction in children with Schonlein-Henoch purpura depending on the type treatment. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(3):189-198. ISSN 2391-8306. DOI: [10.5281/zenodo.16359](https://doi.org/10.5281/zenodo.16359)  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%283%29%3A189-198>  
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/549869>  
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.16359>  
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: 20.01.2014. Revised 27.02.2015. Accepted: 12.03.2015.

УДК: 616 – 005.151 - 053:611.018.74: 616 – 008.6:615.03

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ  
ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З ПУРПУРОЮ ШЕНЛЕЙН-ГЕНОХА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД  
ВИДУ ЛІКУВАННЯ**

**EVALUATION OF PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF ENDOTHELIAL  
DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH SCHONLEIN-HENOCH PURPURA DEPENDING  
ON THE TYPE TREATMENT**

**В.М.Дудник, Т.Г.Король**

**V. M. Dudnyk, T.G. Korol**

**Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
кафедра педіатрії № 2**

**Vinnitsa National Medical University, Pediatrics department №2**

**Purpose** evaluate the effectiveness of pharmacological correction of endothelial dysfunction in purple Schonlein - Henoch children depending on the type of treatment.

**Material and methods.** Under the dynamic observation of the child was located 123 Schonlein purpura - Henoch aged 1 to 18 years (mean age  $6,44 \pm 0,18$  years). Evaluation of immune response and endothelial dysfunction (IgG - ANCA (PR3), VEGF) was performed ELISA ELISA (solid phase ELISA) analyzer EUROIMMUN Analyzer 1 using the test - system EUROIMMUN (Germany) and a set of Human s VEGF R1 / Fit-1 in Medical Laboratory «Synevo» (the certificate №PU-0127/09 by 18.08.2009r.). Assessment of the functional state of the vascular endothelium and speed characteristics was performed using ultrasound Doppler ultrasound scanner in "Philips HDII XE" in B-mode sensor linear format in the frequency range from 5 to 15 MHz at rest.

**The Results.** Children who received basic therapy Schonlein purpura - Henoch, combined with polyoxidonium, observed a significant decrease in the content of serum biochemical markers of endothelial dysfunction and antyneitrofilnyh cytoplasmic antibody (VEGF, NO and ANCA within 27.2% - 43.6%) compared with those of children without the use polyoxidonium. Also, when you connect polyoxidonium observed a more pronounced improvement of the functional state of the vascular endothelium - the thickness KIM KIM CA and PA decreased by 30.8% and 48.4% compared with those of children who received only basic therapy.

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

**Мета роботи** – оцінити ефективність фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції при пурпурі Шенлейн - Геноха у дітей в залежності від виду лікування.

**Матеріал і методи.** Під динамічним спостереженням знаходилось 123 дитини з пурпурою Шенлейн - Геноха віком від 1 до 18 років (середній вік  $6,44 \pm 0,18$  років). Оцінку показників імунологічної відповіді та ендотеліальної дисфункції (IgG – ANCA (PR3), VEGF) проводили імуноферментним методом ELISA (твердофазний ІФА) на аналізаторі EUROIMMUN Analyzer 1 за допомогою тест – системи EUROIMMUN (Німеччина) та набору Human s VEGF R1/Flt-1 в медичній лабораторії «Synovo» (свідоцтво про атестацію №ПУ-0127/09 від 18.08.2009р.). Оцінку функціонального стану судинного ендотелію та швидкісних характеристик 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.** У дітей, які отримували базисну терапію пурпури Шенлейн – Геноха, поєднану з поліоксидонієм, спостерігалось більш суттєве зниження вмісту в сироватці крові біохімічних маркерів ендотеліальної дисфункції та антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (VEGF, NO та ANCA в межах 27,2% - 43,6%), порівняно з аналогічними показниками у дітей без застосування поліоксидонію. Також при приєднанні поліоксидонію відмічено більш виражене покращення функціонального стану судинного ендотелію – товщина КІМ СА та КІМ ПА зменшилась на 30,8% і 48,4%, порівняно з аналогічними показниками дітей, які отримували лише базисну терапію.

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

Пурпура Шенлейна-Геноха належить до групи поширених імунopatологічних захворювань, в основі яких лежить генералізований мікротромбоваскуліт внаслідок асептичного запалення і дезорганізації стінок судин шкіри і внутрішніх органів в системі мікроциркуляції [1,2]. Результати сучасних досліджень дозволяють вважати, що ендотеліальна дисфункція (ЕД) одна з важливих факторів розвитку пурпури Шенлейн-Геноха. Діагностика ЕД являється важливою метою для визначення в подальшому тактики лікування [3,4,5]. Встановлено патогенетичну роль пошкодження мембран ендотеліальних клітин у формуванні ендотеліальної дисфункції. В зв'язку з цим ефективність комбінованої терапії має залежати і від ступеню захисту структури та функції клітинної мембрани. Однак, на сьогоднішній день зберігається невирішеними питання щодо медикаментозної корекції ЕД у пацієнтів, що мають рецидивуючий перебіг захворювання та нефрит Шенлейн - Геноха з частими періодами загострення, асоційований з бактеріальними чи вірусними інфекціями, резистентними до санації. Тому необхідний пошук препаратів, в основі яких лежить первинне відновлення клітинних мембран та захист від факторів, що їх пошкоджують. В останні роки активно вивчається вплив внутрішньовенних імуноглобулінів та імуномодуляторів, що мають виражену мембраностабілізуючу дію на перебіг пурпури Шенлейн-Геноха та розвиток ускладнень. В нашому дослідженні мембраностабілізуючу терапію проводили препаратом поліоксидоній, що є високомолекулярною фізіологічно активною сполукою з розрахунку 0,1 – 0,15 мг/кг в/м чи в/в протягом 5 днів [6,7]. Препарат застосовується при гострих та хронічних рецидивуючих вірусних і бактеріальних інфекціях, гострих та хронічних алергічних захворюваннях, для лікування та профілактики бактеріальних інфекцій, внаслідок наявності хронічних вогнищ інфекції, для активації процесів регенерації пошкоджених тканин. Поліоксидоній підвищує стійкість клітинних мембран до цитотоксичних речовин, що приводить до покращення дії моноцитарно – фагоцитарної ланки імунної системи та підвищення бактерицидної активності, що посилює резистентність організму до гострих та хронічних інфекцій [8]. Об'єм та склад фармакотерапії ПШГ залежав від форми і активності захворювання та спрямований на регрес клінічних проявів, нормалізацію лабораторних показників, попередження рецидиву та розвитку можливих ускладнень, досягнення ремісії.

**Мета роботи** – оцінити ефективність фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції при пурпурі Шенлейн - Геноха у дітей в залежності від виду лікування.

**Матеріали і методи.** Під динамічним спостереженням знаходились 123 дитини з пурпурою Шенлейн-Геноха. Серед обстежених дітей було 59 хлопчиків (47,96±5,04%) та 64 дівчинки (52,03±4,99%) віком від 1 до 18 років (середній вік 6,44±0,18 років), які знаходились на лікуванні в онкогематологічному відділенні Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. В групу обстеження увійшли діти віком від 1 до 18 років з шкірною, шкірно-

суглобовою, змішаною та з ураженням нирок формами, I, II, III ступенем активності, з гострим, рецидивуючим та хронічним перебігом захворювання. Для оцінки показників імунологічної відповіді проводилось кількісне визначення рівня цитоплазматичних нейтрофільних антитіл класу IgG – ANCA (PR3) імуноферментним методом ELISA (твердофазний ІФА) на аналізаторі EUROIMMUN Analyzer 1 за допомогою тест – системи EUROIMMUN (Німеччина) та кількісне визначення васкулоендотеліального фактору росту (VEGF) твердофазним імуноферментним 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.). Всім дітям проводилась ультразвукова доплерографія на УЗ-сканері “Philips HDII XE” в В-режимі датчиком лінійного формату в частотному діапазоні від 5 до 15 МГц в стані спокою з метою дослідження функціонального стану судинної стінки та визначення ступеню ендотеліальної дисфункції. Товщину КІМ СА визначали на відстані 2 см від біфуркації в діастолічну фазу, а КІМ ПА у середній третині плеча. ЕЗВД оцінювали за даними тесту Целермаєра – Соренсена [9]. Швидкісні показники кровотоку включали: максимальну систолічну ( $V_{ps}$ ) та діастолічну ( $V_{ed}$ ) швидкість кровотоку, середню швидкість кровотоку ( $TAMX$ ), час прискорення ( $AT$ ), середню в часі максимальну 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.** Діти, хворі на пурпуру Шенлен-Геноха, отримували базисну медикаментозну терапію, що включала антиагрегантну (курантіл 3 – 5 мг/кг/добу, трентал 5 – 10 мг/кг/добу), антикоагулянту (гепарин 100 – 500 Од/кг/добу), антигістамінну терапію, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) (при ураженні суглобів), глюкокортикоїди (ГК) (при змішаній та з ураженням нирок формі, рецидивуючому та хронічному перебігу). Антибактеріальну терапію отримували діти, які мали в дебюті захворювання інфекційний чинник, а також для санації хронічних вогнищ інфекції. Цитостатичні засоби застосовували у пацієнтів з рецидивуючим перебігом.

В залежності від форми та активності захворювання пацієнти були поділені на дві групи. Перша група нараховувала 51 дитину: діти з шкірно-суглобовою формою; діти, із змішаною формою; діти із змішаною формою та ураженням нирок; з II та III ступенем

активності. Другу групу склали 72 дитини: з шкірною формою; з шкірно - суглобовою формою; з I ступенем активності.

Пацієнти першої групи, котрі мали виражені клінічні прояви, високу активність захворювання та потребували посиленої корекції ЕД, були поділені на дві підгрупи в залежності від наявності чи відсутності додаткової корекції поліоксидонієм, тобто перша підгрупа нараховувала 26 дітей, які отримували базисну терапію поєднану з поліоксидонієм, а друга підгрупа складала 25 дітей, які отримували лише базисну терапію. Підгрупи були репрезентативними за показниками віку та статі. Серед пацієнтів обох підгруп переважали діти віком 4 – 7 років, в першій підгрупі 14 дітей (53,84±2,37%), в другій підгрупі 12 дітей (48,0±4,99%). До першої підгрупи ввійшли 12 хлопчиків та 14 дівчаток, що склали 46,15±4,98% та 53,85±5,03%, відповідно, у другій підгрупі було 12 хлопчиків та 13 дівчаток - 48,0±4,99% та 52,0±4,99%, відповідно.

Аналізуючи клінічні форми захворювання, слід відзначити, що серед дітей першої підгрупи у 16 (61,54±4,89%) спостерігалась суглобова форма захворювання, у 7 (26,92±4,46%) пацієнтів була змішана форма і лише 1 (3,84±1,93%) дитина мала змішану форму з ураженням нирок. У дітей другої підгрупи пурпура Шенлейн-Геноха частіше перебігала з суглобовою формою ураження – у 14 дітей, що склало 56,0±4,96%, втричі рідше спостерігалась змішана форма та змішана з ураженням нирок, що склало 5 (20,0±4,00%) та 4 (16,0±3,66%) дитини, відповідно. Захворювання у дітей першої підгрупи супроводжувалось II ступенем активності у 14 (53,84±4,97%) дітей та III ступенем у 11 (42,31±4,95%) дітей. Аналогічну активність пурпури Шенлейн-Геноха мали пацієнти з другої підгрупи. У 25 дітей першої підгрупи, що склало 96,15±1,96% та у 25 дітей, які віднесені до другої підгрупи, та склали 100,0±0,05%, спостерігався гострий перебіг захворювання. Затяжний перебіг спостерігався лише у 1 (3,85±1,93%) пацієнта, який ввійшов до першої підгрупи.

Аналізуючи показники імунологічної відповіді та ЕД (ЦІК, VEGF, ANCA, NO), нами відмічено, що їх зміни характеризуються зниженням показника ЦІК у дітей першої підгрупи після лікування на 20,9% (12,91±2,01 ум. опт. од.), у дітей другої підгрупи на 12,4% (13,73±2,11 ум. опт. од.), що на 40,7% менше порівняно з дітьми при комбінованій терапії з поліоксидонієм. На фоні проведеної терапії також спостерігалась позитивна динаміка показника VEGF. Нами відмічено, що діти першої підгрупи мали більш виражену відповідь на медикаментозну терапію, що характеризувалось зниженням даного показника після лікування на 46,7%, що на 27,2% менше, порівняно з показником дітей другої підгрупи. Зниження показника ANCA в більшій мірі (на 41,7%) спостерігалось саме у дітей, що приймали поліоксидоній та в меншій мірі (на 23,5%) у дітей другої підгрупи. NO у дітей першої підгрупи після лікування склав 29,11±2,73 мкмоль/л, що на 49,5% менше, порівняно з ініціальним показником та на 32,7% менше, порівнюючи з аналогічним показником дітей

другої підгрупи. Звертає на себе увагу зниження показників імунологічної відповіді у дітей першої підгрупи після проведеної медикаментозної корекції, що може бути пов'язане з активним впливом поліоксидонію на етіологічний чинник, що привів до розвитку пурпури Шенлейн-Геноха (табл. 1).

Таблиця 1

**Характеристика показників імунологічної відповіді та ендотеліальної дисфункції у хворих на ПШГ в залежності від виду лікування**

Показник	Діти, які отримували базисну терапію з поліоксидонієм (n = 26)		Діти, які отримували лише базисну терапію (n = 25)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ЦК, ум. опт. од.	16,31±2,41	12,91±2,01*	15,68±2,99	13,73±2,11
VEGF, пг/мл	386,49±14,87	205,77±8,94*	364,56±13,28	240,38±11,24*
ANCA	0,36±0,06	0,21±0,03*	0,34±0,06	0,26±0,06
NO, мкмоль/л	57,64±3,42	29,11±2,73*	54,19±3,88	36,17±3,18

\* p<0,05- різниця вірогідна між підгрупами обстежених дітей після лікування в залежності від виду лікування

Зміни з боку судинної стінки, порушення системи гемостазу та сповільнення кровотоку призводить до генералізованого мікротромбоваскуліту судин системи мікроциркуляції із провідною роллю ЕД. Для оцінки функціонального стану та вираження патологічного ремоделювання судин до та після лікування, нами проведений аналіз характеристики інструментальних показників ЕД у хворих на пурпуру Шенлейн-Геноха в залежності від виду лікування (табл.2). Характеризуючи діаметр СА, нами відмічено, що у дітей першої підгрупи даний показник після проведеного лікування збільшився на 7,0%, порівняно з вихідним, та складав 6,49±1,07 мм і 6,47±1,08 мм справа і зліва, відповідно, у дітей другої підгрупи збільшився на 4,9%, що на 30,0% менше, порівняно з показником дітей першої підгрупи. У дітей першої підгрупи, що отримували комбіновану терапію з поліоксидонієм, після закінчення лікування спостерігалось достовірне зменшення товщини КІМ СА та складало 0,47±0,18 мм і 0,46±0,18 мм, справа і зліва відповідно, що на 26,6% менше, порівняно з вихідним показником. У дітей другої підгрупи товщина КІМ СА після лікування складала 0,56±0,21 мм і 0,56±0,19 мм, справа і зліва відповідно, що лише на 8,2% менше, порівняно з вихідним показником та на 69,2% менше, порівняно з аналогічним показником дітей першої підгрупи. Оцінюючи функціональний стан ПА, нами також проведений аналіз динаміки діаметру ПА та товщини КІМ ПА у дітей з пурпурою Шенлейн-Геноха до та після лікування. Відмічено, що діаметр ПА у дітей, що отримували комбіновану терапію з поліоксидонієм збільшився на 5,2%, що на 5,8% більше, порівняно з результатами дітей, що отримували лише базову терапію. В результаті проведеного лікування у дітей

першої підгрупи спостерігалась значна позитивна динаміка з боку товщини КІМ ПА. Показник КІМ ПА у дітей першої підгрупи після лікування склав  $0,38 \pm 0,17$  мм і  $0,39 \pm 0,17$  мм, справа і зліва відповідно, що на 28,3% менше, порівняно з показником до лікування, тоді, як у дітей другої групи аналогічний показник зменшився лише на 13,7% та склав  $0,44 \pm 0,20$  мм і  $0,43 \pm 0,19$  мм, справа і зліва відповідно, що на 51,6% менше, порівняно з результатом дітей першої підгрупи. Наведені дані свідчать про те, що діти, які отримали комбіновану терапію з поліоксидонієм, мали більш виражену позитивну дію на функціональний стан судинного ендотелію.

Таблиця 2

**Характеристика інструментальних показників ендотеліальної дисфункції у хворих на ПШГ в залежності від виду лікування**

Показник		Діти, які отримували базисну терапію з поліоксидонієм (n = 26)		Діти, які отримували лише базисну терапію (n = 25)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
d СА (мм)	п	$6,06 \pm 0,69$	$6,49 \pm 1,07$	$6,08 \pm 0,79$	$6,38 \pm 0,96$
	л	$6,05 \pm 0,67$	$6,47 \pm 1,08$	$6,08 \pm 0,79$	$6,41 \pm 1,01$
КІМ СА (mm)	п	$0,64 \pm 0,24$	$0,47 \pm 0,18^*$	$0,61 \pm 0,29$	$0,56 \pm 0,21$
	л	$0,65 \pm 0,24$	$0,46 \pm 0,18^*$	$0,62 \pm 0,28$	$0,56 \pm 0,19$
d ПА	п	$3,03 \pm 0,57$	$3,19 \pm 0,58$	$3,03 \pm 0,58$	$3,18 \pm 0,62$
	л	$2,94 \pm 0,66$	$3,20 \pm 0,56$	$2,99 \pm 0,63$	$3,18 \pm 0,62$
КІМ ПА (mm)	п	$0,53 \pm 0,26$	$0,38 \pm 0,17^*$	$0,51 \pm 0,26$	$0,44 \pm 0,20$
	л	$0,49 \pm 0,27$	$0,39 \pm 0,17^*$	$0,47 \pm 0,27$	$0,43 \pm 0,19$
Vps	п	$36,35 \pm 3,05$	$58,23 \pm 4,11^*$	$38,28 \pm 2,96$	$53,19 \pm 3,98^*$
	л	$35,42 \pm 3,12$	$57,16 \pm 4,22^*$	$40,01 \pm 3,01$	$53,07 \pm 3,94^*$
Ved	п	$2,88 \pm 0,97$	$3,27 \pm 1,25$	$2,94 \pm 0,76$	$3,28 \pm 1,31$
	л	$2,85 \pm 0,98$	$3,22 \pm 1,28$	$2,91 \pm 0,79$	$3,15 \pm 1,38$
TAMX	п	$13,03 \pm 1,88$	$15,08 \pm 2,44^*$	$13,26 \pm 1,76$	$14,25 \pm 2,85$
	л	$12,40 \pm 1,64$	$14,79 \pm 2,84^*$	$13,24 \pm 1,79$	$14,11 \pm 2,98$
AT	п	$0,03 \pm 0,008$	$0,05 \pm 0,01^*$	$0,03 \pm 0,007$	$0,05 \pm 0,01^*$
	л	$0,03 \pm 0,008$	$0,05 \pm 0,01^*$	$0,03 \pm 0,007$	$0,05 \pm 0,01^*$
TAV	п	$6,35 \pm 1,27$	$7,43 \pm 2,11$	$6,72 \pm 1,26$	$7,31 \pm 2,18$
	л	$6,13 \pm 1,17$	$7,09 \pm 2,47$	$6,51 \pm 1,32$	$7,29 \pm 2,26$
S/D	п	$13,79 \pm 2,54$	$31,84 \pm 4,17^*$	$13,71 \pm 3,11$	$26,73 \pm 3,76^*$
	л	$13,07 \pm 2,61$	$30,97 \pm 4,53^*$	$13,89 \pm 3,22$	$26,79 \pm 3,88^*$
RI	п	$0,92 \pm 0,14$	$0,93 \pm 0,21$	$0,92 \pm 0,14$	$0,94 \pm 0,18$
	л	$0,92 \pm 0,14$	$0,93 \pm 0,21$	$0,92 \pm 0,14$	$0,94 \pm 0,18$
PI	п	$2,59 \pm 0,51$	$5,56 \pm 2,13^*$	$2,70 \pm 1,05$	$4,12 \pm 2,45$
	л	$2,65 \pm 0,48$	$5,32 \pm 1,94^*$	$2,62 \pm 1,09$	$4,07 \pm 2,67$

\*  $p < 0,05$ - різниця вірогідна між підгрупами обстежених дітей після лікування в залежності від виду лікування

Аналізуючи швидкісні характеристики кровотоку по ПА у дітей з ПШГ до та після лікування, показано достовірну позитивну динаміку показників: Vps, що склав у дітей

першої підгрупи  $58,23 \pm 4,11$  мм/с і  $57,16 \pm 4,22$  мм/с, справа і зліва відповідно, що в 1,6 раз (60,2%) швидше, порівняно з ініціальними результатами, у дітей другої підгрупи -  $53,19 \pm 3,98$  мм/с і  $53,07 \pm 3,94$  мм/с, справа і зліва відповідно, що в 1,4 рази (38,8%) швидше, порівняно з показником до початку лікування та на 35,4% повільніше по відношенню до  $V_{ps}$  дітей першої підгрупи. ТАМХ у дітей, які отримали комбіновану терапію з поліоксидонієм склала  $15,08 \pm 2,44$  мм/с і  $14,79 \pm 2,84$  мм/с, справа і зліва відповідно, що на 15,7% більше, порівняно з показником до лікування та на 52,3% більше, порівняно з аналогічним показником дітей другої підгрупи. Показник S/D після лікування набув достовірно високих результатів: у дітей першої підгрупи в 2,3 рази (130,9%), а у дітей другої підгрупи – в 1,9 раз (95,0%) більший, порівняно з показниками до лікування. Аналізуючи результати PI, нами відмічено, що у дітей, які отримували комбіноване лікування з поліоксидонієм, було достовірне покращення даного показника, який становив  $5,56 \pm 2,13$  мм/с і  $5,32 \pm 1,94$  мм/с, справа і зліва відповідно, що в 2,1 раз (114,7%) більше, порівняно з показником до лікування, а у дітей другої підгрупи лише в 1,5 раз (52,6%) більше, порівняно з ініціальним показником та 1,4 рази менше, порівняно з аналогічним показником дітей першої підгрупи. Суттєвої різниці між показниками Ved, AT, TAV, RI нами відмічено не було.

Вищевикладені дані дають можливість відмітити, що у дітей, які отримували комбіновану терапію з поліоксидонієм, спостерігалось ефективніше покращення ремоделювання судинного ендотелію та швидкісних характеристик кровотоку.

### **Висновки**

1. Аналіз вмісту в сироватці крові дітей з пурпурою Шенлейн-Геноха біохімічних маркерів ендотеліальної дисфункції свідчить на користь вищої ефективності комбінованої базисної терапії з поліоксидонієм, перш за все, за рахунок зниження VEGF та NO на 27,2% і 32,7%, відповідно, порівняно з подібними показниками при застосуванні лише базисної стандартної терапії.

2. У пацієнтів першої підгрупи після лікування спостерігалось зниження показника ANCA, який склав  $0,21 \pm 0,03$ , що на 41,7% менше відносно показника до лікування, та в 1,7 раз менше відносно аналогічного показника дітей другої підгрупи, що можна пов'язати з впливом поліоксидонію на етіологічний чинник, що призвів до розвитку захворювання.

3. Найбільш істотним було покращення функціонального стану судинного ендотелію при застосуванні базисної терапії, поєднаної з поліоксидонієм – товщина КІМ СА і КІМ ПА зменшилась на 30,8% і 48,4% відповідно, порівняно з аналогічними показниками дітей, які отримували лише базисну терапію.

### **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. Нигиян З.В., Бабашева Г.Г. Эндотелиальная дисфункция и возможности ее медикаментозной коррекции при неалкогольной жировой болезни печени. Вестник молодого ученого. 2012; №1: 9-12.
4. Minchali R.D., Malik A.B. Transport across the endothelium: regulation of endothelial permeability. Handb. Exp. Pharmacol. 2006; Vol.176(1): 107-144.
5. Reed J.C. Mechanism of Apoptosis. Am. J. Pathol. 2000; Vol. 157: 1415-1430.
6. Панкратов О.В. Иммуномодуляторы в лечении герпетической инфекции. Охрана материнства и детства. 2011; №1(17): 80-84.
7. Серебренникова С.Н., Семинский И.Ж., Клименков И.В., Семенов Н.В. Роль азоксимера бромида в механизмах регуляции клеточных реакций в очаге микробного воспаления. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2012; №3 (85), Часть 2: 312-315.
8. Михайленко А.А., Майоров Р.В., Аникин В.В., Пинегин Б.В. Иммунокорригирующая терапия с помощью препарата полиоксидоний для сублингвального применения в повышении эффективности лечения стенокардии. Бюллетень СО РАМН. 2008; №4 (132): 49-55.
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. Nigiyan Z.V., Babasheva G.G. Endothelial dysfunction and the possibility of drug correction with nonalcoholic fatty liver disease. Bulletin of the young scientist. 2012; №1: 9-12.
4. Minchali R.D., Malik A.B. Transport across the endothelium: regulation of endothelial permeability. Handb. Exp. Pharmacol. 2006; Vol.176(1): 107-144.
5. Reed J.C. Mechanism of Apoptosis. Am. J. Pathol. 2000; Vol. 157: 1415-1430.
6. Pankratov O.V. Immunomodulators in the treatment of herpes infections. Maternal and child health. 2011; №1 (17): 80-84.

7. Serebrennikova S.N., Seminsky I.Z., Klimenko I.V., Semenov N.V. Azoximer bromide role in the mechanisms of regulation of cellular responses in the hearth of microbial inflammation. Newsletter ESSC SB RAMS. 2012; №3 (85), Part 2: 312-315.
8. Mikhaylenko A.A., Mayorov R.V., Anikin V.V., Pinegin B.V. Immunomodulating therapy with polyoxidonium for sublingual use in enhancing the effectiveness of treatment stenokadii. Bulletin SB RAMS. 2008; №4 (132): 49-55.
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. M.: Media Sphere. 2003: 31.