

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

В.М. Дудник, Т.Г. Король

Інструментальні маркери ендотеліальної дисфункції при пурпурі Шенлейн—Геноха в дітей

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.2(62):43-46;doi10.15574/PP.2015.62.43

Мета — визначити інструментальні маркери ендотеліальної дисфункції при пурпурі Шенлейн—Геноха в дітей.**Пацієнти та методи.** Під спостереженням знаходилося 123 дитини з пурпурою Шенлейн—Геноха віком 1–18 років (середній вік становив 6,44±0,18 року). Враховуючи особливості перебігу пурпури Шенлейн—Геноха та клінічних проявів, проведено розподіл хворих залежно від форми (шкірна, шкірно-суглобова, змішана та змішана з ураженням нирок) та активності захворювання. Для визначення наявності ендотеліальної дисфункції здійснено оцінку структурних змін та функціонального стану судинного ендотелію сонних і плечових артерій за допомогою ультразвукової доплерографії на ультразвуковому сканері «Philips HDII XE» у В-режимі датчиком лінійного формату в частотному діапазоні 5–15 МГц у стані спокою.**Результати та висновки.** Встановлено, що в дітей, хворих на пурпуру Шенлейн—Геноха, достовірно частіше зустрічалася шкірна та шкірно-суглобова форма захворювання — відповідно 49 (39,8%) та 57 (46,3%), із переважанням II ступеня активності. За результатами ультразвукової доплерографії сонних та плечових артерій встановлено, що в пацієнтів, які мали максимальну активність захворювання, виявлено структурні зміни та порушення функціонального стану ендотелію у вигляді збільшення товщини комплексу інтима-медіа сонної артерії та плечової артерії, що перевищували в 1,3–1,5 разу аналогічні показники практично здорових дітей. Відмічено порушення гемодинамічних характеристик кровотоку по плечових артеріях (зменшення швидкості) в пацієнтів, що мали III ступінь активності захворювання, — максимальна систолічна (34,59±3,18 мм/с) та діастолічна (2,72±0,57 мм/с) швидкість кровотоку, систолічне співвідношення (10,15±0,82), що свідчить про залежність ендотеліальної дисфункції від активності пурпури Шенлейн—Геноха.**Ключові слова:** пурпура Шенлейн—Геноха, діти, ендотеліальна дисфункція, ультразвукова доплерографія.

Вступ

Пурпура Шенлейн—Геноха (ПШГ) належить до групи первинних системних васкулітів із важливим пошкодженням судин мікроциркуляторного русла [1, 2]. Патологічний процес виникає на фоні пошкодження судинної стінки, а саме ендотелію, якому притаманна секреторна, бар'єрна, гемостатична та вазомоторна функції [3], саме з цієї причини діагностика ендотеліальної дисфункції (ЕД) є важливою метою для визначення перспектив розвитку захворювання і терапевтичної тактики. Зміни рівня медіаторів і компонентів ендотеліоцитів відображають активацію клітин та пошкодження ендотеліального шару, тому не повною мірою можуть виступати як показники ЕД [5]. Існуючі методи дослідження стану судинного ендотелію поділяються на групи, які включають оцінку лабораторних маркерів ЕД та неінвазивні методи аналізу показників ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД) сонних (СА) і плечових артерій (ПА) за допомогою ультразвукової доплерографії. Застосування ультразвукової доплерографії СА та ПА з метою визначення змін діаметра судин і швидкості кровотоку вважається загально визнаним інструментальним методом діагностики ЕД [2], що дає змогу визначити маркери ЕД при ПШГ у дітей.

Мета роботи — визначити інструментальні маркери ЕД при ПШГ у дітей.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети обстежено 123 дитини з ПШГ віком 1–18 років (середній вік становив 6,44±0,18 року), серед яких було 59 (47,96±5,04%) хлопчиків і 64 (52,03±4,99%) дівчинки. Враховуючи особливості перебігу ПШГ і клінічних проявів, проведено розподіл пацієнтів за формою (шкірна, шкірно-суглобова, змішана та змішана з ураженням нирок) й активністю захворювання. До контрольної групи увійшло 30 практично

здорових дітей. Усім дітям з основної групи проведено клінічні та загальнолабораторні обстеження. За допомогою ультразвукової доплерографії на ультразвуковому сканері «Philips HDII XE» у В-режимі датчиком лінійного формату в частотному діапазоні 5–15 МГц у стані спокою оцінено діаметр судин, товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) СА та ПА і показник ЕЗВД ПА для визначення ступеня прояву ЕД. За даними тесту Целермаєра—Соренсена оцінено ЕЗВД [5]. Визначено товщину КІМ СА на відстані 2 см від біфуркації в діастолічну фазу, а КІМ ПА — у середній третині плеча. Оцінено швидкісні показники кровотоку: максимальну систолічну (Vps) та діастолічну (Ved) 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 нами результатів проведено в пакеті «STATISTICA 6.1».

Результати дослідження та їх обговорення

Серед обстежених дітей шкірний синдром зустрічався в усіх пацієнтів, хворих на ПШГ: слабо виражений — у 13 (10,6%), помірний — у 54 (43,9%), інтенсивний — у 56 (45,5%) дітей. Такий синдром був провідним у діагностиці захворювання. Суглобовий синдром різної інтенсивності спостерігався у 55 (44,35±4,98%) обстежених нами дітей. Встановлено, що достовірно частіше відмічалася шкірна та шкірно-суглобова форма захворювання — відповідно 49 (39,8%) та 57 (46,3%) дітей. Найрідше зустрічалася змішана форма з ураженням нирок — у 2 (3,39±1,81%) хлопчиків, у 3 (4,68±2,12%) дівчаток, а змішана форма без ураження нирок виявлялася у 16 (12,9±3,36%) дітей. І ступінь активності відмічався лише в дітей зі шкірною формою, II ступінь переважав при шкірно-суглобовій формі та спостерігався в 48 (66,67±4,76%) випадках, тоді як III ступінь виявляв

ся майже порівну при шкірно-суглобовій, змішаній та змішаній формах з ураженням нирок.

Порівнюючи діаметр СА у дітей різних вікових груп, встановлено, що найбільший діаметр СА був у дітей пубертатного віку – $7,41 \pm 0,82$ мм та $7,37 \pm 0,84$ мм відповідно справа і зліва, що на 11–14% більше порівняно з показниками практично здорових дітей. Порівнюючи товщину КІМ СА у дітей різного віку виявлено, що найбільше потовщення спостерігалось у дітей пубертатного віку, хворих на ПШГ, та становило $0,72 \pm 0,20$ мм справа та $0,71 \pm 0,21$ мм зліва, що в 1,6 рази більше порівняно з показниками дітей контрольної групи. Аналіз результатів ультразвукової доплерографії ПА показав, що діаметр ПА у дітей пубертатного віку був на 22% більшим відносно показників практично здорових дітей. Крім цього, отримані нами результати дали змогу констатувати, що товщина КІМ ПА у всіх вікових групах була більшою порівняно з показниками практично здорових дітей: 1–3 роки – на 7%, 4–7 років – на 44%, 8–12 років – на 44%, 13–18 років – на 72%. Ці зміни можуть свідчити на користь ЕД при ПШГ і характеризуватись як предиктори запального процесу і ремоделювання судинного ендотелію.

Аналіз швидкісних показників кровотоку по ПА засвідчив, що середні значення Vps, Ved та S/D були достовірно нижчими в дітей, хворих на ПШГ різних вікових груп, порівняно з показниками практично здорових дітей. Водночас, слід відмітити, що показники TAMX і TAV в групі дітей віком 4–7 років були на 10–20% нижчими порівняно з показниками практично здорових дітей 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 і зліва. Вірогідної різниці в середніх показниках RI у обстежених дітей нами не виявлено. Тоді як показник PI у дітей основної групи різного віку був удвічі нижчим за аналогічний показник у практично здорових дітей. Аналіз змін гемодинамічних характеристик кровотоку по ПА може свідчити про структурні зміни судинної стінки, збільшення її жорсткості та підвищення загального периферичного опору судин у дітей, хворих на ПШГ.

Аналіз структурних змін і функціонального стану СА і ПА та швидкісних характеристик кровотоку залежно від ступеня активності ПШГ показав, що діаметр СА був достовірно меншим у дітей з III ступенем активності, що на 8–11% було меншим порівняно із середнім діаметром практично здорових дітей та становив $5,94 \pm 0,33$ мм та $5,93 \pm 0,31$ мм відповідно справа і зліва. Відмічено, що діти, хворі на ПШГ, мали потовщення КІМ СА в 1,3–1,5 рази більше порівняно з показниками практично здорових дітей, але найбільш вираженим воно було при максимальному ступені активності та дорівнювало $0,65 \pm 0,24$ мм і $0,66 \pm 0,23$ мм відповідно справа і зліва (табл. 1).

Нами виявлено тенденцію до потовщення КІМ ПА при мінімальній активності, яка набувала високих значень при максимальній активності захворювання – на 35–45% більше порівняно з показником практично здорових дітей. Водночас, нами не відмічено прямої залежності звуження діаметра ПА від активності захворювання (табл. 2).

При аналізі швидкісних характеристик кровотоку по ПА нами відмічено достовірне сповільнення Vps, яке спостерігалось в усіх дітей, хворих на ПШГ, але більш вираже-

Таблиця 1

Показники ультразвукової доплерографії сонної артерії залежно від активності захворювання в обстежених дітей

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

Примітка: *p<0,05 – різниця вірогідна між групами обстежених дітей.

Таблиця 2

Показники ультразвукової доплерографії плечової артерії залежно від активності захворювання в обстежених дітей

Показник		I ступінь	II	III	Здорові діти
d ПА	п	$2,99 \pm 0,64$	$3,07 \pm 0,72$	$2,96 \pm 0,38$	$3,24 \pm 1,05$
	л	$2,98 \pm 0,61$	$2,98 \pm 0,75$	$2,91 \pm 0,37$	$3,19 \pm 0,96$
КІМ ПА (mm)	п	$0,44 \pm 0,26$	$0,52 \pm 0,28$	$0,55 \pm 0,26$	$0,38 \pm 0,03$
	л	$0,42 \pm 0,26$	$0,49 \pm 0,33$	$0,50 \pm 0,24$	$0,37 \pm 0,03$
Vps	п	$44,30 \pm 2,89^*$	$38,6 \pm 2,93^*$	$34,59 \pm 3,18^*$	$62,39 \pm 4,13$
	л	$41,98 \pm 2,81^*$	$37,7 \pm 2,95^*$	$34,07 \pm 3,14^*$	$58,23 \pm 4,38$
Ved	п	$2,99 \pm 0,73$	$2,94 \pm 0,94$	$2,72 \pm 0,57$	$3,32 \pm 1,73$
	л	$2,99 \pm 0,65$	$2,86 \pm 0,94$	$2,82 \pm 0,60$	$3,11 \pm 1,49$
TAMX	п	$15,74 \pm 1,65$	$13,61 \pm 1,82$	$12,21 \pm 1,83^*$	$15,79 \pm 2,90$
	л	$14,97 \pm 1,62$	$13,37 \pm 1,87$	$11,71 \pm 1,66^*$	$13,47 \pm 2,43$
AT	п	$0,03 \pm 0,008$	$0,03 \pm 0,008$	$0,03 \pm 0,008$	$0,05 \pm 0,01$
	л	$0,03 \pm 0,008$	$0,03 \pm 0,008$	$0,03 \pm 0,008$	$0,05 \pm 0,01$
TAV	п	$7,79 \pm 1,15$	$6,79 \pm 1,3$	$5,79 \pm 1,1^*$	$7,80 \pm 2,07$
	л	$7,42 \pm 1,14$	$6,69 \pm 1,3$	$5,62 \pm 0,99^*$	$6,62 \pm 1,71$
S/D	п	$15,79 \pm 2,51^*$	$15,02 \pm 3,14^*$	$13,15 \pm 2,33^*$	$33,61 \pm 4,80$
	л	$14,42 \pm 1,98^*$	$14,37 \pm 2,52^*$	$12,89 \pm 2,29^*$	$30,72 \pm 4,12$
RI	п	$0,93 \pm 0,04$	$0,92 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,20$
	л	$0,92 \pm 0,04$	$0,92 \pm 0,04$	$0,92 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,20$
PI	п	$2,61 \pm 0,34^*$	$2,68 \pm 1,04^*$	$2,61 \pm 0,33^*$	$5,70 \pm 2,02$
	л	$2,59 \pm 0,31^*$	$2,63 \pm 0,56^*$	$2,72 \pm 0,35^*$	$4,94 \pm 1,58$

Примітка: * – p<0,05 – різниця вірогідна між групами обстежених дітей.

Таблиця 3

Показники ультразвукової доплерографії сонної артерії залежно від форми захворювання в обстежених дітей

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

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця вірогідна між групами обстежених дітей.

ні порушення були при максимальній активності захворювання, що в 1,7 разу повільніше порівняно з показником Vps практично здорових дітей, та становило 34,59±3,18 мм/с і 34,07±3,14 мм/с відповідно справа і зліва. Аналіз TAMX та TAV свідчив, що у хворих із максимальною активністю дані показники були достовірно зниженими на 14–26% порівняно з показниками практично здорових дітей. Також нами встановлено достовірне зниження S/D у дітей, хворих на ПШГ: при мінімальній активності – у 2,1 разу, а при максимальній – у 2,5 разу ($p < 0,05$). Аналіз показника RI засвідчив, що в дітей, хворих на ПШГ, спостерігалось його зниження в 2,2 разу порівняно з результатами практично здорових дітей, але нами не відмічено залежності RI від активності захворювання. Виявлені нами зміни показників швидкісного кровотоку можуть свідчити про підвищення загального периферичного опору судин, яке більш характерне для максимальної активності захворювання.

Аналіз структурних змін та функціонального стану ендотелію СА залежно від форми захворювання показав, що достовірне потовщення KIM СА спостерігалось при шкірно-суглобовій формі (0,63±0,24 мм і 0,64±0,24 мм), змішаній формі (0,65±0,23 мм справа і зліва) та змішаній формі з ураженням нирок (0,61±0,21 мм і 0,64±0,24 мм) відповідно справа і зліва порівняно з показником KIM СА практично здорових дітей (0,44±0,28 мм і 0,43±0,31 мм) відповідно справа і зліва (табл. 3).

Аналізуючи структурні зміни судинного ендотелію та швидкісні характеристики кровотоку по ПА залежно від форми захворювання, нами зареєстровано потовщення KIM ПА при шкірно-суглобовій формі (0,52±0,22 мм і

0,48±0,23 мм), змішаній формі (0,55±0,20 мм і 0,52±0,22 мм) та змішаній формі з ураженням нирок (0,52±0,21 мм і 0,46±0,18 мм) відповідно справа і зліва, що на 36,8% більше відносно показників практично здорових дітей.

Швидкісні характеристики кровотоку по ПА (табл. 4) дали змогу судити про підвищення загального периферичного опору судини, але суттєво не відрізнялись залежно від форми захворювання.

Однак слід зазначити, що при змішаній формі з ураженням нирок спостерігались виражені зміни: Vps – 30,29±1,62 мм/с і 31,59±2,01 мм/с, TAMX – 11,09±0,96 (в 1,4–2 разу менше порівняно з показниками дітей контрольної групи), AT – 0,03±0,008, TAV – 5,54±0,67 (в 1,4–1,7 разу менше відповідно), S/D – 10,15±0,82 і 11,16±0,79 (в 2,7–3,3 разу менше відповідно), RI – 2,46±0,49 і 2,59±0,47 відповідно справа і зліва (в 1,9–2,3 разу менше відповідно).

Висновки

Інструментальними маркерами ендотеліальної дисфункції у дітей, хворих на ПШГ, є діаметр СА і ПА та товщина KIM СА і KIM ПА, котрі залежать від віку пацієнтів та активності захворювання. У дітей пубертатного віку товщина KIM СА і ПА на 57–72% більша за аналогічні показники в дітей інших вікових груп та практично здорових, що може свідчити про наявність запального процесу і ремоделювання судинного русла.

При зростанні активності ПШГ спостерігається потовщення KIM СА та ПА (в 1,3–1,5 разу) порівняно з показниками практично здорових дітей, що свідчить про

Таблиця 4

Показники ультразвукової доплерографії плечової артерії залежно від форми захворювання в 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
KIM 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
TAMX	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
AT	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
TAV	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

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця вірогідна між групами обстежених дітей.

вплив активності захворювання на структурний стан судинного ендотелію.

Існує залежність не лише структурних змін судинного ендотелію, але й гемодинамічних характеристик кровото-

ку від активності захворювання, а саме, сповільнення кровотоку Vps (в 1,7 разу), S/D (в 1,2–2,5 разу), що може свідчити про вплив активності ПШГ на жорсткість і загальний периферичний опір судин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бережний В.В. Педіатрія: національний підручник / В.В. Бережний. — Київ, 2013. — С. 906—910.
2. Визначення ендотеліальної дисфункції судин у хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією та гепаторенальним синдромом II типу / Є.С. Сірчак, Х.В. Футько, В.І. Русин, Е.І. Архій // Світ медицини та біології. — 2010. — № 2. — С. 155.
3. Признаки гиперкоагуляции и акимвации фибринолиза у больных у больных гранулематозом Вегенера и пурпурой Шенлейн—Геноха / Л.А. Стрижаков, Е.П. Чегаева, О.Г. Кривошеев [и др.] // Клиническая медицина. — 2012. — № 5. — С. 43—45.
4. Третьякова О.С. Пурпура Шенлейн—Геноха у детей: клинико-диагностические подходы / О.С. Третьякова // Дитячий лікар. — 2011. — № 5. — С. 8—15.
5. Minchali R.D. Transport across the endothelium: regulation of endothelial permeability / R.D. Minchali, A.B. Malik // Handb. Exp. Pharmacol. — 2006. — Vol. 176 (1). — P. 107—144.
6. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis / D. Celermajer, K. Sorensen, V. Gooch [et al.] // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P. 1111—1115.

Инструментальные маркеры эндотелиальной дисфункции при пурпуре Шенлейн—Геноха у детей

В.М. Дудник, Т.Г. Король

Винницкий национальный медицинский университет имени М.И. Пирогова, г. Винница, Украина

Цель — определить инструментальные маркеры эндотелиальной дисфункции при пурпуре Шенлейн—Геноха у детей.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 123 ребенка с пурпурой Шенлейн—Геноха в возрасте 1–18 лет (средний возраст составлял 6,44±0,18 года). Учитывая особенности течения пурпуры Шенлейн—Геноха и клинических проявлений, проведено распределение больных в зависимости от формы (кожная, кожно-суставная, смешанная и смешанная с поражением почек) и активности заболевания. Для определения наличия эндотелиальной дисфункции проведена оценка структурных изменений и функционального состояния сосудистого эндотелия сонных и плечевых артерий с помощью ультразвуковой доплерографии на ультразвуковом сканере «Philips HDII XE» в В-режиме датчиком линейного формата в частотном диапазоне 5–15 МГц в состоянии покоя.

Результаты и выводы. Установлено, что у детей с пурпурой Шенлейн—Геноха достоверно чаще встречается кожная и кожно-суставная форма заболевания — соответственно 49 (39,8%) и 57 (46,3%) детей, с преобладанием II степени активности. По результатам ультразвуковой доплерографии сонных и плечевых артерий установлено, что у пациентов, которые имели максимальную активность заболевания, выявлены структурные изменения и нарушения функционального состояния эндотелия — толщина комплекса интима-медиа сонной и плечевой артерий в 1,3–1,5 раза больше аналогичных показателей практически здоровых детей. Отмечены нарушения гемодинамических характеристик кровотока по плечевым артериям (уменьшение скорости) у пациентов с III степенью активности заболевания — максимальная систолическая (34,59±3,18 мм/с) и диастолическая (2,72±0,57 мм/с) скорость кровотока, систолическое соотношение (10,15±0,82), что свидетельствует о зависимости эндотелиальной дисфункции от активности пурпуры Шенлейн—Геноха.

Ключевые слова: пурпура Шенлейн—Геноха, дети, эндотелиальная дисфункция, ультразвуковая доплерография.

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.2(62):43-46;doi10.15574/PP.2015.62.43

Instrumental markers of endothelial dysfunction in Schonlein—Henoch purpura in children

V.M. Dudnyk, T.G. Korol

Vinnitsia National Medical University, Vinnitsia, Ukraine

Purpose — to determine the instrumental markers of endothelial dysfunction in Schonlein—Genoch purpura in children.

Patients and methods. 123 children with Schonlein—Henoch purpura aged 1 to 18 years (mean age 6.44±0.18 years) were under the supervision. Given the current feature SHP and clinical manifestations organized distribution of patients depending on the form (skin, skin-articular, mixed and blended with renal disease) and disease activity. To determine the presence of endothelial dysfunction, an assessment of structural changes and functional state of the vascular endothelium of the carotid artery and brachial using Doppler ultrasound scanner in «Philips HDII XE» in B-mode sensor linear format in the frequency range from 5 to 15 MHz at rest.

Results and conclusions. Found that in children with SHP was significantly more common skin and skin — articular form of the disease — 49 (39.8%) and 57 (46.3%) children, respectively, with a predominance of II degree of activity. As a result of Doppler ultrasound of the carotid artery and brachial we found that patients who had maximum activity of the disease, and found structural changes of the functional state of the endothelium — the IM thickness CA and BA 1.3–1.5 times more than in healthy children. Reported violations hemodynamic characteristics of blood flow in the brachial artery (deceleration) patients had grade III disease activity — Vps (34.59±3.18 mm/s), Ved (2.72±0.57 mm/s), S/D (10.15±0.82), indicating a dependence on the activity of endothelial dysfunction Schonlein—Henoch purpura.

Key words: Schonlein—Henoch purpura, children, endothelial dysfunction, Doppler ultrasound.

Сведения об авторах:

Дудник Вероника Михайловна — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии №2 Винницкого НМУ им. М.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова М.І, 46; e-mail: dudnykv@mail.ru.

Король Татьяна Григорьевна — ассистент каф. педиатрии №2 Винницкого НМУ им. М.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова М.І, 46; e-mail: tanya.korol.75@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 11.04.2015 г.