

## ЧИ ЗАВЖДИ СУДИННІ УРАЖЕННЯ У ДІТЕЙ Є ВАСКУЛІТОМ?

О. А. Ошлянська<sup>\*1,2,A,B,C,D,E,F</sup>, Т. Г. Надточій<sup>2,A,B,D,E</sup>, К. А. Яць<sup>2,B,C,D</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

<sup>2</sup>Державна установа «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О. М. Лук'янової НАМН України», Київ, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

**Резюме.** Судинні аномалії у дітей часто викликають діагностичні труднощі у лікарів всіх спеціальностей, так як шкірний синдром об'єднує дуже велику кількість уражень шкіри, притаманних багатьом інфекційним, ревматологічним чи хірургічним патологіям. У даній статті наведено особливості уражень шкіри при деяких ревматологічних захворюваннях та судинних аномаліях, також описано клінічний випадок нетипової клінічної картини судинної мальформації, що призвело до діагностичних труднощів та відтермінування адекватної терапії.

**Ключові слова:** діти, геморагічний висип, судинні мальформації.

В педіатричній практиці одним з найскладніших питань залишається диференційний діагноз екзантем. Так, існує безліч причин для розвитку геморагічного висипу та схожих на нього зовні шкірних уражень. Геморагічний висип являє собою зміни кольору та структури шкіри за рахунок виходу еритроцитів з судин. Екстравазати малих розмірів зазвичай називають петехіями, великих — екхімозами [4, 10]. Такий висип або викликаний діapedезом еритроцитів через незапалені стінки судин при зниженні числа чи порушенні функції тромбоцитів, або обумовлений змінами в системі гемостазу при змінах стінок судин незапального генезу (цинга, амілоїдоз) [4, 10]. Відзначений в таких ситуаціях висип є петехіальним, він виглядає як червоні або синюшні дрібні (до 3-5 мм в діаметрі) точкові плямки, які не зникають при натискуванні. Дозволяє відрізнити його причину визначення вмісту, агрегаційної здатності тромбоцитів в периферичній крові, проведення спеціального біохімічного та коагулологічного дослідження. Елементи висипу, не обумовлені запаленням судинної стінки, не вище поверхні шкіри та не пальпуються (рис. 1).

На відміну від петехій, пурпура викликана запальними змінами судинної стінки, ділянки з її фібриноїдним некрозом та периваскулярною лейкоцитарною інфільтрацією відчуються при пальпації у вигляді ущільнення або бугристості тканини. Пальпована пурпура зазвичай є проявом васкуліту і виглядає як велика, піднята над поверхню шкіри геморагічна папула або бляшка неправильної форми, червоного, синього або фіолетового кольору (залежно від часу від появи цього елемента), розміром до кількох см (рис. 2).

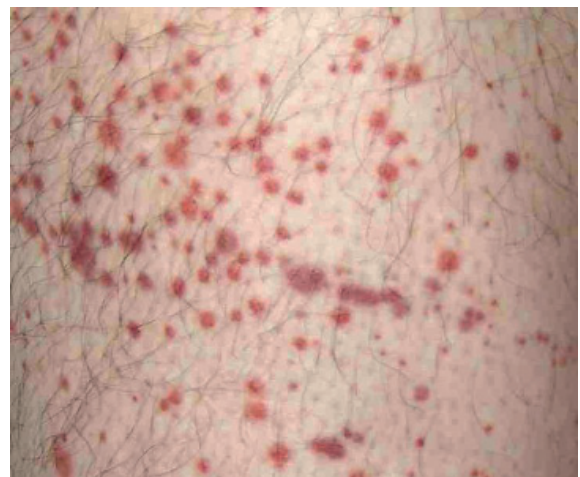


Рис. 1. Петехіальний висип (власні спостереження).

При більшій активності запального процесу такі елементи висипу можуть зливатися, перетворюватися на ділянки некрозу або геморагічні болісні бульбашки, здатні розриватися з утворенням ерозій та виразок. Найбільш поширеним в дитинстві захворюванням із групи системних васкулітів є імуноглобулін А-асоційований васкуліт (геморагічний васкуліт, хвороба Шенлейна-Геноха). Він зустрічається у дітей після гострих інфекцій, профілактичних щеплень, переохолодження, при медикаментозній непереносимості. Пурпура при імуноглобулін-А-асоційованому васкуліті максимально виражена на гомілках, розповсюджується догори, висип симетричний, характерним є феномен його ортостатичного посилення та цвітіння, зазвичай спостерігається хвилеподібний перебіг підсипань з одночасним спостереженням висипу різного кольору на шкірі, можуть водночас відзначатися ураження суг-



**Рис. 2. Пурпура у дитини з імуноглобулін-А-асоційованим васкулітом (власні спостереження).**

лобів, нирок та абдомінальний больовий синдром [11]. Синдром геморагічного васкуліту може бути частиною симптомокомплексу інших системних васкулітів, спостерігатися в дебюті системного червоного вовчака, бути одним з перших проявів деяких автозапальних захворювань (сімейна середземноморська лихоманка), шкірного лейкоцитокластичного васкуліту, тощо [4, 10]. Саме тому обов'язковим при виявленні синдрому геморагічного васкуліту є проведення повного клініко-інструментального обстеження та скринінгових досліджень, які дозволяють виключити зазначені системні хвороби сполучної тканини, а в випадках рецидивного перебігу додатково рекомендують генетичні дослідження (перш за все, мутації в гені MEFV) [1].

За відсутності уражень внутрішніх органів та суглобів у дитини з геморагічним висипом може бути розглянута геморагічна форма шкірного васкуліту в якості диференційного діагнозу (рис. 3). Дозволяє уточнити його наявність проведення біопсії шкіри, при патоморфологічному дослідженні буде спостерігатися картина лейкоцитокластичного васкуліту [6].

Розвиток гострого геморагічного висипу потребує обов'язкового виключення ДВЗ-синдрому (рис. 4), який може бути проявом сепсису чи важких вірусних генералізованих інфекцій (геморагічні лихоманки). Для цього проводяться бактеріологічні та вірусологічні дослідження біологічних рідин або відповідні серологічні дослідження з урахуванням епідеміологічного анамнезу.

Розташовані на підшвах і долонях геморагічні елементи можуть бути важливим симптомом інфекційного



**Рис. 3. Геморагічна форма шкірного ангіїту (власні спостереження).**



**Рис. 4. Тромбогеморагічні елементи при ДВЗ-синдромі (власні спостереження).**

ендокардиту (рис. 5) та потребують негайного проведення УЗД серця для його виключення [1].

На відміну від геморагічного синдрому на шкірі запального походження, численні морфологічні незапальні зміни структури судин відрізняються стійкістю, відсутністю зворотного розвитку.

Судинні аномалії (судинні пухлини та судинні мальформації) являють собою широкий спектр нозологій від простих «судинних плям» до небезпечних для життя станів, які спостерігаються здебільшого у дітей молодшого віку і належать до однієї із найчисленніших патологій [7, 9].



**Рис. 5. Геморагічний висип при інфекційному ендокардиті (власні спостереження).**

Пухлини від судинних мальформацій відрізняються наявністю гіперпроліферативного процесу на рівні клітин, характерного для будь-якого неопластичного процесу, тоді як мальформації це аномалії розвитку, які збільшуються пропорційно з ростом дитини [3, 5].

Хоча судинні аномалії є відносно поширеними, їх правильна діагностика та лікування залишаються проблемними питаннями, що подекуди постає джерелом розпачу для пацієнтів, їх батьків та лікарів. Вроджені або набуті аномалії кровоносних судин можуть складатись з артерій, вен, капілярів, лімфатичних судин та їх комбінацій. Міжнародне товариство з вивчення судинних аномалій (ISSVA 2018) деталізує їх розподіл на велику кількість категорій. За оновленою класифікацією ISSVA 2014 р. до судинних пухлин віднесені доброякісні; локально агресивні або відмежовані та злоякісні пухлини [3]. Найпоширенішими з судинних пухлин шкіри залишаються інфантильні гемангіоми (їх розповсюдженість сягає 4 випадків на 100 дітей) [5]. До судинних мальформацій включені як прості (капілярні, лімфатичні, венозні, артеріовенозні, артеріовенозна фістула), так і комбіновані мальформації (капілярно-венозні, капілярно-лімфатичні, лімфо-венозні, капілярно-лімфо-венозні, капілярно-артеріо-венозні, капілярно-лімфо-артеріо-венозні). При цьому окремо виділяють судинні мальформації з магістральних судин та судинні мальформації, асоційовані з іншими аномаліями [3].

Судинні мальформації, на відміну від пухлин, є різновидом вроджених судинних дисплазій. Термін «капілярні мальформації» запропоновано з метою чіткого диференціювання судинних мальформацій від судинних пухлин, які раніше мали загальну назву «капілярна гемангіома» [3]. Капілярні мальформації виявляють відносно рідко (0,3 % дитячого населення). Дві третини усіх вроджених судинних мальформацій тією чи іншою мірою є змішаними, до складу яких можуть входити артеріальні, капілярні, венозні, а також лімфатичні елементи [3]. Друге місце за поширеністю посідають венозні мальформації, а частота лімфатичних мальформацій становить від 1 на 6-16 тис. живих новонароджених [3, 5]. Венозні мальформації є результатом «помилки» ембріогенезу, частіше вони перебігають безсимптомно. Хоча зміни судин є вродженими, вони можуть стати помітними лише через декілька років. Збільшуючись під час статевого дозрівання та стрибків росту, венозні мальформації саме в цей час можуть клінічно проявлятися болям, тромбозом, функціональними порушеннями у відповідній ділянці тіла та косметичними проблемами [8, 12].

До венозних мальформацій за ISSVA, 2014 р. відносяться звичайні, спадкові, шкірно-слизові, синдром невису у формі блакитної гумової кульки (blue rubber bleb nevus syndrome, Bean syndrome), гломувенозні мальформації та внутрішньочерепні кавернозні

мальформації. Вони відрізняються за морфологією. Для спадкових венозних та шкірно-слизових мальформацій характерне витончення судинної стінки за рахунок дефекту гладком'язових волокон. При гломувенозних мальформаціях під час гістологічного дослідження в стінках вен знаходять осередки круглих «гломуслих» клітин гладком'язового походження. Внутрішньочерепні кавернозні мальформації є вузликowymi сплетіннями з тонкостінних вен, між якими відсутня нормально сформована тканина [5].

Венозні мальформації спостерігаються у будь-яких органах та тканинах. Судинні елементи м'які, можуть бути чутливі чи болючі, збільшуються при фізичному навантаженні. На шкірі венозні мальформації можуть нагадувати геморагічний висип і виглядають як дрібні чи середнього розміру плямисто-папульозні чи папуло-пустульозні елементи, від темно-червоного до фіолетового кольору, що виступають над поверхнею шкіри та не зникають під час натискання.

Висип несиметричний, може буди помітним зовні на шкірі або візуалізуватися тільки під час виконання інструментальних досліджень, якщо змінені судини знаходяться між фасціями м'язів кінцівок чи інтрацеребрально. В таких ситуаціях, збільшення їх об'єму під час фізичних навантажень, супроводжується болям чи/та свербіжем, хоча ознаки запалення або проявів алергії відсутні.

Диференційний діагноз судинних мальформацій проводять з судинними пухлинами, ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою, геморагічним васкулітом, системним червоним вовчаком, антифосфоліпідним синдромом [5, 8, 12].

Єдиної системи терапевтичних заходів при венозних мальформаціях поки не існує. Поширеними методами лікування є ендovasкулярні методи терапії (емболотерапія, склеротерапія, ендovasкулярна балонна дилатація та стентування, термальна абляція, лазерне лікування, тощо), які можуть поєднуватися з хірургічною корекцією. Ендovasкулярні методи спрямовані тільки на полегшення симптомів, зменшення розмірів ураження, тому часто є необхідність в повторних маніпуляціях [2]. В консервативне лікування у пацієнтів з великими венозними мальформаціями, які супроводжуються коагуляційними порушеннями, включають антикоагулянтні засоби [3, 5]. Прогноз при венозних мальформаціях остаточно невизначений, адже вони не мають тенденції до спонтанного регресу, зазвичай характерним є прогресуюче погіршення клінічних симптомів.

Пропонуємо вашій увазі розглянути особливості перебігу шкірних змін у наступному клінічному випадку.

Дівчинка Н., 16 років. З анамнезу життя відомо, що дитина від III вагітності, III термінових пологів. Ранній анамнез не відомий. Сімейний анамнез обтяжений:

матір та бабуся дівчинки померли у ранньому віці від інсульту. Щеплена згідно з Національним календарем вакцинопрофілактики повністю. Алергічну патологію заперечує. Відомо, що у 4 роки дитина перенесла отруєння дурманом (*Datura stramonium* L.), лікування проводилося за місцем мешкання. У віці 10-ти років оперована з приводу пупкової грижі, післяопераційний період без особливостей. Хворіла декілька разів на гострі респіраторні інфекції. Дитина вважає себе хворою з 6 років, коли вперше на її шкірі родичі побачили наявність одиничних елементів висипу на кисті та передпліччі, які були тоді розцінені як геморагічні. Появу висипу сама дівчина пов'язує з попереднім отруєнням. Родичі зверталися з дівчинкою до педіатра, дерматолога, хірурга за місцем проживання. Шкірний синдром вказані фахівці розцінювали або як гемангіоматоз, або як васкуліт, проте лікування не призначалося. У 10 років консультована кардіоревматологом, який рекомендував консультацію судинного хірурга, на яку родичі з дитиною не звернулися. Протягом наступних років зміни шкіри значно поширилися, розповсюдились з кисті та передпліччя на плече, область лопатки, підпахвову ділянку та передню поверхню грудної клітки. У 12 років дитина була консультована гематологом, хірургом, генетиком, розглядався діагноз синдрому Луї-Бар, знову була рекомендована консультація судинного хірурга. У 16 років після огляду хірурга дитина повторно скерована до дитячого ревматолога для виключення геморагічного васкуліту. Звернулася на консультацію самостійно, без супроводу опікунів.

На момент звернення до дитячого ревматолога дівчина надавала скарги на висип на шкірі всієї правої кінцівки та грудної клітки, періодичні кровотечі з елементів висипу, біль та свербіж. Госпіталізована для дообстеження у відділення для дітей старшого віку Державної установи «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О. М. Лук'янової НАМН України».

На момент госпіталізації загальний стан дитини середньої важкості. Свідомість ясна, сон порушений за рахунок болю та свербіжу. Апетит збережений, настрої пригнічений, самостійно приймає седативні препарати без чіткого дотримання інструкції. На шкірі правої верхньої кінцівки та правій половині грудної клітки наявні множинні м'яко-еластичні елементи червоно-фіолетового кольору від 1 до 5-6 мм в діаметрі, які пальпуються та незначно підвищуються над поверхнею шкіри, деякі кровоточать, наявні кірочки (рис. 6). Видимі слизові чисті. Лімфовузли без особливостей. Перкуторний звук над легеньми ясний легеневиий. Аускультативно над легеньми дихання везикулярне, без патологічних шумів. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості в межах вікових значень. Тони серця звучні, ритм правильний. Живіт м'який, безболісний, доступний глибокій пальпації. Випорожнення та сечовипускання не порушені.

При обстеженні в загальному аналізі крові число лейкоцитів —  $7,02 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобіну — 134 г/л, еритроцитів —  $4,42 \times 10^{12}/\text{л}$ , тромбоцитів —  $274 \times 10^9/\text{л}$ , рівень ШОЕ — 12 мм/год, лейкоцитарна формула без особливостей. В біохімічному аналізі крові, загальному аналізі сечі та калу відхилень не відмічено.

Для виключення набутих причин порушень згортання крові проведені наступні дослідження: вміст компонентів комплементу С3 в сироватці крові — 1,42 г/л, С4 — 0,27 г/л; визначені антифосфоліпідні антитіла в крові: вовчаковий антикоагулянт скринінговий тест — 58,7 сек (референтні значення 31-44 сек); підтверджуючий тест — 35,6 сек. (референтні значення 30-38 сек); LA-AUTO — 1,65 (1,5-2,0 — помірно виражений ризик тромбоемболії); антитіла класу імуноглобулінів G до кардіоліпідів (<2 ОД/мл) та до  $\beta$ -2-глікопротеїну I (<2 ОД/мл) були негативні. Описані зміни розцінені як вторинний феномен.

Коагулограма не відображала порушень гемокоагуляції. Протромбіновий час дорівнював 10,6 сек; активність протромбіну за Квіком — 98,7 %; міжнародне нормалізоване співвідношення — 1,03, фібриноген — 4,02 г/л; фібрин — 18 мг, АЧТЧ — 31,0 сек, тривалість згортання крові — початок 4 хв, кінець 4 хв 50 сек.

Зазначені результати та відсутність тромбозів інших локалізацій, односторонність та локальність висипу, відсутність його на нижніх кінцівках дозволяли виключити порушення гемостазу як причину ураження шкіри у дитини.

Вміст імуноглобуліну А в сироватці крові дорівнював 1,61 г/л, імуноглобуліну М — 1,46 г/л, імуноглобуліну

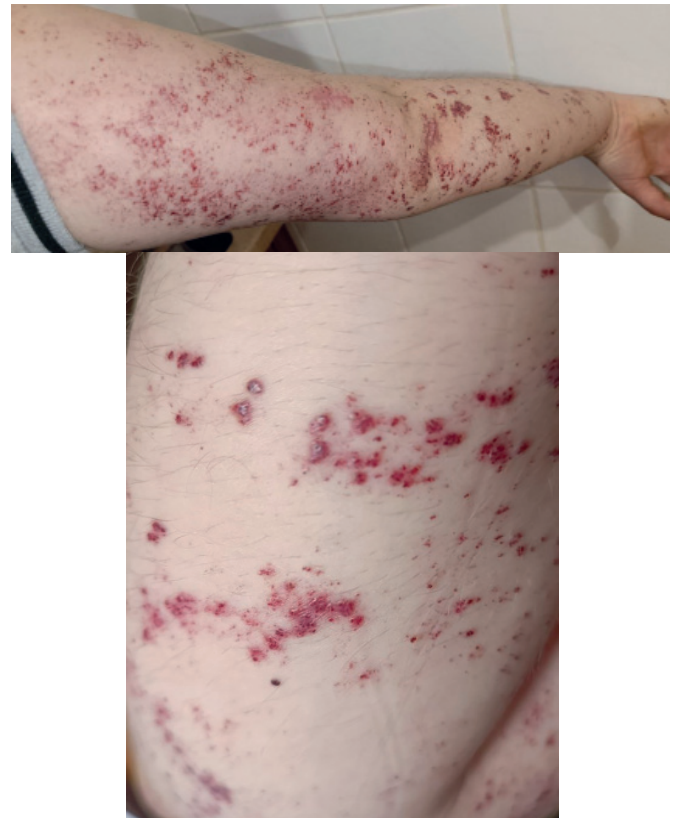


Рис. 6. Зміни на шкірі дитини Н. (судинна мальформація).

G — 11,64 г/л. Оцінка субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові також не виявила будь-яких патологічних змін. Кількість циркулюючих в крові імунних комплексів була такою: великих — 10 ODU (референтні значення до 20 ODU), середніх — 80 ODU (референтні значення 60–90 ODU) та дрібних — 167 ODU (при референтних значеннях 130–160 ODU), що суттєво не відрізнялося від норми. Отримані дані не дозволяли запідозрити у дитини наявність первинної імуноопосередкованої патології.

При виконанні ЕКГ, УЗД серця та органів черевної порожнини патологічних відхилень не було. ЕКГ: ритм синусовий, прискорений, ЧСС — 93 уд/хв, нормальне положення електричної вісі серця — 65 град. УЗД серця: відходження магістральних судин не порушено, праві відділи серця не збільшені, фракція викиду лівого шлуночка — 62 %, функція міокарду не порушена. УЗД органів черевної порожнини: печінка дещо збільшена в розмірах, контури рівні, чіткі, ехогенність паренхіми не змінена. Жовчний міхур видовженої форми, стінка не ущільнена, не потовщена, вміст анехогенний з незначним вмістом дрібнодисперсної зависі. Підшлункова залоза візуалізується повністю, ехогенність тканини звичайна, структура однорідна. Селезінка в розмірах не збільшена, структура її без особливостей. Нирки розташовані типово, овальної форми, контури рівні, чіткі, в розмірах не збільшені, ехогенність паренхіми звичайна.

Ультразвукове дуплексне дослідження вен верхніх кінцівок дало наступні результати: підключична, пахвова, плечова, ліктьова та променева вени прохідні. Також прохідні головна вена та медіальна підшкірна вена. Підшкірна венозна мережа не розширена, артеріо-венозних шунтів не виявлено. Параметри артеріального та венозного кровообігу не змінені.

Оскільки виявлений незначний ризик тромбоутворення, то для остаточного виключення системних хвороб сполучної тканини проведено біопсію уражених ділянок шкіри, при гістологічному дослідженні яких виявлені вогнищеві мальформації венозної (переважно) та артеріальної судинної системи, яка розповсюджена у поверхневих та глибоких структурах. В просторі судин мали місце поодинокі еритроцити з наявністю «вакуольних» включень, а при імуногістохімічному дослідженні CD68 (маркер клітин макрофагального походження) виразно експресовані в стінках судин, експресія маркерів природних кілерів знижена, в дермі є поодинокі лімфоцити.

На підставі одержаних даних зроблено висновок, що у дитини має місце мальформація венозної системи дерми. Дитина консультована судинним хірургом, який виявлені зміни розцінив як ангиоматоз правої верхньої кінцівки.

Від геморагічного васкуліту клінічна картина у дитини відрізнялась тим, що зміни шкіри локалізувалися асиметрично, виступали над поверхнею шкіри, елементи збільшувалися під час фізичного навантаження за рахунок наповнення кров'ю з відчуттям болю та з кровоте-

чею, не виявлені прояви інших синдромів (ураження суглобів, нирок, шлунково-кишкового тракту, тощо), гістологічні риси також не виявили притаманної для геморагічного васкуліту гранулоцитарної інфільтрації стінок артерій та вен [1].

Таким чином, не зважаючи на наявні зміни в деяких скринінгових лабораторних тестах, достатню кількість критеріїв та підстав для встановлення діагнозу системного васкуліту, системного червоного вовчака та антифосфоліпідного синдрому у дитини не було.

Враховуючи психоемоційний стан дитини, їй були рекомендовані консультації психолога та психіатра, які діагностували в неї тривожно-депресивний розлад, синдром залежності від седативних речовин який, ймовірно, пов'язаний з переживаннями пацієнтки щодо косметичного дефекту її зовнішності та наявним постійним больовим синдромом.

На підставі вищенаведених даних дитині встановлено наступний клінічний діагноз: судинна мальформація, венозна форма. Для подальшого лікування пацієнтка скерована до профільного відділення НДСЛ «ОХМАТДИТ», але лікування не проводилось в зв'язку з відсутністю технічних можливостей. Через 3 місяці дитина в супроводі опікуна, звернулась в центр «Vogtomolets clinic», де їй було виконано процедуру лазерної терапії судинним лазером VBeam Perfecta на рідинному барвнику родаміну з довжиною хвилі 595 нм (Candela, USA) з частково позитивним ефектом (рис. 7).



Рис. 7. Локальні зменшення проявів на шкірі у дитини Н. з судинною мальформацією після лазеротерапії.

Описаний у цій публікації клінічний випадок судинної мальформації, клінічні прояви якої відмічені тільки в 6-ти-річному віці, елементи висипу нагадували геморагічні висипи. Пізня діагностика суттєво погіршила можливості лікування та подальший прогноз його ефективності.

Зазначене обумовило розвиток психо-емоційних та соціальних проблем у підлітка внаслідок стійких косметичних порушень, які обумовлені прогресуванням мальформації. Дитина потребує подальшого мультидисциплінарного спостереження.

## ARE VASCULAR LESIONS IN CHILDREN ALWAYS VASCULITIS?

O. A. Oshlianska<sup>1,2</sup>, T. G. Nadtochiy<sup>2</sup>, K. A. Yats<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>State institution "O. Lukyanova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

**Abstract.** Vascular abnormalities in children often cause diagnostic difficulties for doctors of all specialties, as the skin syndrome unites a very large number of skin lesions inherent in many infectious, rheumatological or surgical pathologies. This article describes the features of skin lesions in some rheumatological diseases and vascular anomalies, as well as a clinical case of an atypical clinical picture of a vascular malformation, which led to diagnostic difficulties and the postponement of adequate therapy.

**Key words:** children, hemorrhagic rash, vascular malformations.

## ВСЕГДА ЛИ СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ ВАСКУЛИТОМ?

O. A. Oshlianska<sup>1,2</sup>, T. G. Nadtochiy<sup>2</sup>, K. A. Yats<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный университет здравоохранения Украины имени П. Л. Шупика, Киев, Украина

<sup>2</sup>Государственное учреждение «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е. М. Лукьяновой НАМН Украины», Киев, Украина

**Резюме.** Сосудистые аномалии у детей часто вызывают диагностические трудности у врачей всех специальностей, так как кожный синдром объединяет очень большое количество поражений кожи, присущих многим инфекционным, ревматологическим или хирургическим патологиям. В данной статье приведены особенности поражений кожи при некоторых ревматологических заболеваниях и сосудистых аномалиях, а также описан клинический случай нетипичной клинической картины сосудистой мальформации, что привело к диагностическим трудностям и отсрочке адекватной терапии.

**Ключевые слова:** дети, геморагическая сыпь, сосудистые мальформации.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Антипкін ЮГ, Охотнікова ОМ, Ошлянська ОА, Омельченко ЛІ. Проблемні питання дитячої ревматології. Київ: «Логос». 2019;200-214.
2. Бензар ІМ. Венозні мальформації в дітей: проблемні питання діагностики та лікування. Здоров'я дитини. 2017;12(8):943-951. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.12.8.2017.119253>.
3. Кравченко ВВ, Прутула ВП, Ліщишина ОМ, Бензар ІМ. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги: «Судинні аномалії у дітей». 2016. Режим доступу: <https://www.dec.gov.ua/mtd/sudynni-anomaliyi-u-ditej/> (дата звернення 01.08.2023).
4. Ошлянська ОА, Охотнікова ОМ. Шкірний синдром у практиці дитячого ревматолога. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2018;2(107):54-66.
5. Прутула ВП, Ліщишина ОМ, Бензар ІМ, Біхар ВЄ. Судинні аномалії у дітей. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. 2016;8-18. Режим доступу: <https://www.dec.gov.ua/mtd/sudynni-anomaliyi-u-ditej/> (дата звернення 01.08.2023).
6. Проценко ГО, Качур ВВ. Ізольований шкірний васкуліт: проблема на межі спеціальностей. Український ревматологічний журнал. 2016;65(3):59-65.
7. Устїнов ОВ. Громадське обговорення клінічних протоколів: судинні аномалії у дітей. Український медичний часопис. 2016. Режим доступу: <https://www.umj.com.ua/article/94627/gromadske-obgovorennya-klinichnix-protokoliv-sudinni-anomaliyi-u-ditej> (дата звернення 01.08.2023).
8. Gibson CR, Barnacle AM. Vascular anomalies: special considerations in children. CVIR Endovasc. 2020;3(1):60. doi: [10.1186/s42155-020-00153-y](https://doi.org/10.1186/s42155-020-00153-y).
9. Dompmartin A, Vikkula M, Boon LM. Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. Phlebology. 2010;25(5):224-35. doi: [10.1258/pleb.2009.009041](https://doi.org/10.1258/pleb.2009.009041).
10. McGrath A, Barrett MJ. Petchiae. Our Lady's Children's Hospital, Crumlin. 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482331/> (last accessed 01.08.2023).

### REFERENCES

1. Antypkin YuH, Okhotnikova OM, Oshlianska OA, Omelchenko LI. Problemni pytannia dityachoi revmatologii (Problematic issues of pediatric rheumatology). Kyiv: «Lohos». 2019;200-214.
2. Benzar IM. Venozni malformatsii v ditei: problemni pytannia diahnostryky ta likuvannya (Venous malformations in children: problematic issues of diagnosis and treatment). Zdorovia dytyny. 2017;12(8):943-951. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.12.8.2017.119253>.
3. Kravchenko VV, Prytula VP, Lishchshyna OM, Benzar IM. Unifikovanyi klinichnyi protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy: «Sudynni anomalii u ditei» (Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care: «Vascular anomalies in children»). 2016. Available from: <https://www.dec.gov.ua/mtd/sudynni-anomaliyi-u-ditej/> (last accessed 01.08.2023).
4. Oshlianska OA, Okhotnikova OM. Skin syndrome in the practice of children's rheumatologists. Klinichna imunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia. 2018;2(107):54-66.
5. Prytula VP, Lishchshyna OM, Benzar IM, Blikhar VE. Sudynni anomalii u ditei. Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh (Vascular abnormalities in children. Adapted evidence-based clinical practice). 2016;8-18. Available from: <https://www.dec.gov.ua/mtd/sudynni-anomaliyi-u-ditej/> (last accessed 01.08.2023).
6. Protsenko HO, Kachur VV. Isolated cutaneous vasculitis: problems at the border of specialties. Ukrainyskyi revmatolohichnyi zhurnal. 2016;65(3):59-65.
7. Ustinov OV. Hromadske obhovorennya klinichnykh protokoliv: sudynni anomalii u ditei (Public discussion of clinical protocols: vascular anomalies in children). Ukrainyskyi medychnyi chasopys. 2016. Available from: <https://www.umj.com.ua/article/94627/gromadske-obgovorennya-klinichnix-protokoliv-sudynni-anomaliyi-u-ditej> (last accessed 01.08.2023).
8. Gibson CR, Barnacle AM. Vascular anomalies: special considerations in children. CVIR Endovasc. 2020;3(1):60. doi: [10.1186/s42155-020-00153-y](https://doi.org/10.1186/s42155-020-00153-y).

11. Oni L, Sampath S. Childhood IgA Vasculitis (Henoch Schonlein Purpura)-Advances and Knowledge Gaps. *Front Pediatr.* 2019;7:257. doi: 10.3389/fped.2019.00257.
12. Richter GT, Friedman AB. Hemangiomas and vascular malformations: current theory and management. *Int J Pediatr.* 2012;2012:645678. doi: 10.1155/2012/645678.
9. Domp Martin A, Vikkula M, Boon LM. Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. *Phlebology.* 2010;25(5):224-35. doi: 10.1258/phleb.2009.009041.
10. McGrath A, Barrett MJ. Petechiae. Our Lady's Children's Hospital, Crumlin. 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482331/> (last accessed 01.08.2023).
11. Oni L, Sampath S. Childhood IgA Vasculitis (Henoch Schonlein Purpura)-Advances and Knowledge Gaps. *Front Pediatr.* 2019;7:257. doi: 10.3389/fped.2019.00257.
12. Richter GT, Friedman AB. Hemangiomas and vascular malformations: current theory and management. *Int J Pediatr.* 2012;2012:645678. doi: 10.1155/2012/645678.

**Цитування:** Ошлянська ОА, Надточій ТГ, Яць КА. Чи завжди судинні ураження у дітей є васкулітом? Астма та алергія. 2023;3:74–80. doi: 10.31655/2307-3373-2023-3-74-80.

**Cited:** Oshlianska OA, Nadtochiy TG, Yats KA. Are vascular lesions in children always vasculitis? Asthma and allergy (Ukraine). 2023;3:74–80. doi: 10.31655/2307-3373-2023-3-74-80. Ukrainian.

#### Відомості про авторів

##### О. А. Ошлянська\*

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О. М. Лук'янової НАМН України»,  
керівник НППЦ дитячої ревматології та транзитивного супровіду дітей та підлітків з ревматичними хворобами,  
д-р мед. наук, професор  
вул. П. Майбороди, 8, м. Київ, 04050, Україна,  
ORCID iD <https://orcid.org/0000-0002-9782-9709>

##### Т. Г. Надточій

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О. М. Лук'янової НАМН України»,  
Зав. відділенням для дітей старшого віку,  
Канд. мед. наук,  
вул. П. Майбороди, 8, м. Київ, 04050, Україна

##### К. А. Яць

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О. М. Лук'янової НАМН України»,  
Лікар педіатр педіатричного відділення для дітей старшого віку,  
вул. П. Майбороди, 8, м. Київ, 04050, Україна,  
ORCID iD <https://orcid.org/0009-0002-2642-7339>

#### Information about authors

##### O. A. Oshlyanska

State Institution "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine",  
Head of the National Center for Pediatric Rheumatology and Transitive Support of Children and Adolescents with Rheumatic Diseases,  
Doctor of Medical Sciences (Ph.D), professor  
street Platona Mayborody, 8, Kyiv, 04050, Ukraine

##### T. G. Nadtochiy

State Institution "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine",  
Head of department for older children  
Candidate of Medical Sciences (PhD),  
street Platona Mayborody, 8, Kyiv, 04050, Ukraine

##### K. A. Yats

State Institution "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine",  
Doctor of the pediatric department for older children,  
street Platona Mayborody, 8, Kyiv, 04050, Ukraine

Надійшла до редакції / Received: 22.05.2023 р.

Прийнято до друку / Accepted: 12.06.2023 р.