

В контроле ізолированный рост 5-и видов стафилококков установлен в 36,4% случаев (n=8). Монокультуры были представлены *S. hominis* 50% (n=4), *S. haemolyticus* 12,5% (n=1), *S. epidermidis* 12,5% (n=1), *S. capitis* 12,5% (n=1). В ассоциациях доминировали коагулазонегативные стафилококки, представленные в 30,8% случаев двумя видами, 15,4% случаев – тремя, а также в ассоциациях с представителями родов *Corynebacterium*, *Micrococcus*, *Bacillus*. Средний

показатель обсемененности контрольных участков кожи составил $3,19 \pm 1,79 \lg \text{КОЕ/см}^2$ (n=20). При этом, низкая обсемененность наблюдалась в 90% (n=18) случаев, высокая – в 10% (n=2). Повышение обсемененности кожи микроорганизмами в очагах, а также снижение числа ассоциаций обеспечивающих колонизационную резистентность кожи может служить одним из факторов развития воспаления при данном заболевании.

СИНДРОМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ І ЙОГО ДЕРМАТОЛОГІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ

О.А. Білінська, Б.М. Паращук, І.О. Чаплик-Чижо

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вовчаковий антикоагулянт (ВА) був визначений при системному червоному вовчаку (СЧВ), як антитіло що інгібує активацію протромбіну в фосфоліпідзалежних тестах коагуляції без специфічного пригнічення будь-якого з факторів згортання. Висловлювання різних авторів про властивості і механізмів дії ВА суттєво відрізняється один від одного, так як існує не один, а група подібних інгібіторів згортання які представляють собою антифосфоліпідні антитіла (АФЛА). У хворих з цими або іншими антитілами проти фосфоліпідів спостерігаються рецидивуючі тромбоемболічні ускладнення, ураження головного мозку, патології вагітності, що дозволено виділити синдром

АФЛА. Дерматологічна маніфестація охоплює дистальну шкірну ішемію та обширні некрози шкіри, болючі виразки кінцівок, що погано піддаються лікуванню та ліведено. В біоптатах із вогнищ уражень характерні зміни для локалізованого внутрішньосудинного згортання крові. Для дерматолога цілеспрямований пошук ВА та інших АФЛА є необхідним у хворих на СЧВ і вовчаковоподібних синдромах, флебітах невиясненої етіології, ліведено-цереброваскулярному синдромі, а також уражень, що супроводжуються розповсюдженням тромбозом судин шкіри: злоскісному атрофічному папулозі (хворобі Кельмейєра-Дегоса), вузликовому періартеріїті.

ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ ПРИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ З ШКІРНИМИ ПРОЯВАМИ

О.А. Білінська, О.Н. Надашкевич, Б.М. Паращук, О.Б. Кузьмяк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Серйозні відхилення в метаболізмі сполучної тканини та імунологічному статусі організму складають основу уражень шкіри і внутрішніх органів при системній склеродермії (ССД). Морфологічні дослідження свідчать про те, що поряд з порушенням структури колагенових волокон є зміни і мікроциркуляторного русла, які відзначаються проліферацією ендотелію, гіпертрофією медії, склерозом судин, облітерацією просвіту. Агіопатії у хворих на ССД мають генералізований характер. Аналогічні ураження судин виявляють в шкірі, легенях, серці, нирках, печінці та інших органах. Потовщення стінок і спазм мілких судин,

особливо артеріол, зменшенню кількості функціонуючих судин в субепідермальній зоні, знаходяться навіть в неуразеній шкірі. Поряд з цим відмічається кореляції характеру судинних змін зі стадією ураження шкіри. Ураження судинної стінки, підвищена схильність до вазоконстрикцій і попадання в циркуляцію колагену ведуть до порушення реології крові (агрегація, складж, аглютинація формених елементів крові) і активації як судинно-тромбоцитарних так і коагуляційної ланок гемостазу. Після виникнення дисбалансу в системах згортання, проти згортання і фібринолізу дисемінованих внутрішньосудинних згор-