

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-

тань (ДВЗ) протікає по замкнутому само- підтримуючому циклу: гіперкоагуляція → внутрішньосудинне згортання → порушення мікро циркуляції → зміна реологічних властивостей крові → гіперкоагуляція і т.д. Таким чином, неухильне прогресування хвороби можливо обумовлене утворенням ланцюгових реакцій, при ведучому значенні ДВЗ. У 30 обстежуваних хворих на ССД нами виявлено лише підвищення кількості фібриногену, зниження спонтанного лізису, позитивна β-нафтолова проба. У частини хворих спостерігаються суттєві зміни згортаючої системи в бік гіперкоагуляції, на що вказують: зниження активності антитромбіну – III, скорочення тромбі нового часу і часу

згортання по Лі-Уайту, збільшення параметрів А, МА та скорочення T_1 аутокоагуляційного тесту, зниження кількості тромбоцитів, позитивні паракоагуляційні тести, підвищення продуктів деградації фібриногену. Такі зміни трактуються нами як прояв хронічного ДВЗ, коагулопатією споживання I ступеня, пригніченням фібринолізу. Комплексне дослідження гемостазу у хворих на ССД покращує розпізнавання мікроцеркуляторних порушень і ранніх стадій ДВЗ, що дає можливість своєчасного застосування патогенетичної терапії, сприяє позитивній динаміці симптомокомплексу уражень шкіри і попереджує розвиток тромботичних ускладнень.

ЗМІНИ ШКІРИ ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ПАТОЛОГІЇ ГЕМОСТАЗУ

О.А. Білинська, Б.М. Паращук, Л.М. Ковальська

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львівський обласний комунальний шкірно-венеричний диспансер*

В клінічній практиці при вродженій патології гемостазу переважають явища кровоточивості. Гематомний тип геморагічного синдрому спостерігається при важких спадкових порушеннях коагуляційного гемостазу – гемофілії А і В. У хворих виникають масивні, проникаючі в глибину тканин напружені і болючі крововиливи в підшкірну клітковину з розшаруванням і деструкцією клітинних елементів. Петехіально-плямистий чи синячковий тип кровоточивості характеризуються безболючими ненапруженими поверхневими крововиливами в шкіру і слизові, петехіями, екхімозами. Крововиливи виникають при незначній травматизації мікро- судин (при надавлюванні чи розтягуванні шкіри) або без ураження, тобто носять діapedезний характер. Цей тип геморагічного синдрому є клінічним маркером тромбоцито-

патій. При цілому ряду тромбоцитопатій, окрім петехіально-плямистих крововиливів, визначаються і інші зміни шкіри. Так спостерігаються порушення пігментного обміну: альбінізм при синдромі Херманського-Пудлака; диспігментація і депігментація райдужної оболонки при синдромі Чедіака-Хігасі. При змішаному типі геморагій відмічається поєднання перелічених вище варіантів. Такий тип характерний для хвороби Віллебранда, спадкової гіпопроконвертинемії (дефіцит фактору VII), дефіцит фактору XIII, хворобі Стюарта-Прауера (дефіцит фактору X). Вираженість геморагічного синдрому залежить від форми хвороби. При легких формах (невеликий дефіцит факторів) домінують петехії і екхімози, при важких – приєднуються гематоми.

БІОЕЛЕМЕНТИ ЯК МАРКЕРИ «МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ» ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕКЗЕМІ

Д.В. Бочаров, В.М. Волкославська, Н.С. Якубська, А.В. Хорунжа

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»
Запорізький державний медичний університет*

В сучасний період наукових досліджень все більша увага приділяється т. з. «метаболічному синдрому» при різноманітних захворюваннях, у тому числі – при хронічних дерматозах (псоріаз,

атопічний дерматит, червоний плоский лишай та ін.). В той же час ще недостатньо робіт, які б розкривали можливість біоелементних досліджень для діагностики цього синдрому у хворих