

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

екземою. За допомогою атомно-емісійного аналізу було досліджено волосся у 50 хворих на хронічну істинну екзему. Проведений статистичний аналіз (варіаційний, кореляційний, регресивний, одно- та багатофакторний) достовірно показав, що для діагностики т. з. «метаболічного синдрому» достатньо визначення рівнів таких біоелементів як Ca, Cr, Cu, I, K, Mg, Mn, Na, P, Se, Zn. Порушення вмісту деяких із них безпосередньо впливають і на клінічні ознаки ушкодження шкіри та її придатків у хворих екземою: при дефіциті Zn та Se спостерігається надмірне випадання волосся,

при надлишку Zn та дефіциті Se – крихкість нігтьових пластинок, при надлишку Se – ламкість нігтьових пластинок. При дефіциті K відмічається ламкість, дефіциті Zn, Mn та Se – затримка росту волосся. Таким чином, наші дослідження свідчать: по-перше, про тісний зв'язок між метаболічними порушеннями («метаболічний синдром») і функціональним станом шкіри та її придатків у хворих істинною хронічною екземою; по-друге – про важливість використання біоелементного аналізу в якості одного з біомаркерів таких взаємовідносин.

ДО ПРОБЛЕМИ АЛЕРГІЗАЦІЇ ПРИ ПОВЕРХНЕВИХ МІКОЗАХ ТА ПІОДЕРМІЇ

В.А. Бочаров, Г.В. Пугач, А.С. Блохіна, В.В. Гунькова

*Запорізький державний медичний університет
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
МСЧ ДВНЗ Української академії банківської справи НБ України*

Багато видів патогенних грибів є повноцінними антигенами (аГ), які можуть спричиняти розвиток алергічних реакцій та появу на шкірі алергидів (мікоалергидів). Мікоалергиди – це зміни шкіри, які виникають внаслідок гематогенного, лімфогенного розповсюдження грибів або їх аГ при виразній специфічній сенсibiliзації організму. Серед факторів, що провокують виникнення алергидів, розрізняють – екзогенні (тривала ходьба, перегрівання, посилене потовиділення, мацерація, хімічні подразнення) та – ендогенні (прийом антибіотиків, гормонів, приєднання бактеріальної флори). За даними більшості авторів бордюр відшарованого епідермісу при епідермофітії частіше всього спричиняється стрептококовою інфекцією – тобто, одним з ендогенних факторів виникнення алергидів. Для розповсюдження алергічної

висипки при поверхневих мікозах та піодерміях характерна певна етапність: 1-й етап – локальний характер, 2-й – віддалений характер, 3-й – розповсюджений характер, 4-й – алергізація усієї шкіри. Під нашим спостереженням знаходилось 75 хворих на поверхневі мікози (по 25 з кандидозом шкіри, епідермофітією, еритразмою), а також – 20 пацієнтів з хронічною рецидивуючою піодермією. Особливістю алергидів при поверхневих мікозах шкіри були: симетричність розташування, поліморфізм елементів (еритематозно-сквамозні, дрібнопапульозні, папуло-везикулярні, везикулярні, рідше – вузли). Для алергидів при хронічних рецидивуючих піодерміях, окрім вищезазначеного, був характерним розвиток мікробної екземи у 10 хворих навколо мацерованої шкіри в області гомілок.

ІМУНОФЛАМ В СИСТЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

В.В. Бочарова, Г.М. Бондаренко, Р.Б. Мордзінський

*Запорізький державний медичний університет
ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»*

Атопічний дерматит (АтД) – хронічне рецидивуюче алергічне захворювання з такими основними ланками патогенезу як: дисбаланс між α - та β -адренорецепторами, підвищенням числа рецепторів на опасистих клітинах, генетичний дефект на рівні Т-супресорів, особли-

востями психоемоційного стану хворих. На теперішній час існує значна кількість методів лікування АтД. В той же час, вони нерідко є малоефективними або викликають різні побічні ефекти. Це диктує необхідність розробки нових засобів терапії. В системі комплексного лікування (СТ –