

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА
АКАДЕМІЯ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ
ТЕРАПЕВТІВ
ІМЕНІ АКАДЕМІКА В.Х. ВАСИЛЕНКА**

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ГЕМОСТАЗУ
ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВНУТРІШНІХ
ОРГАНІВ**

**МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ
(тези доповідей, реферати статей)**

(Чернівці, 16-17 вересня 2002 року)

Чернівці - 2002

<i>Тодоріко Л.Д.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ РЕОЛОГІЇ КРОВІ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ	136
<i>Тодоріко Л.Д.</i> ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ ТА ВІДНОСНА В'ЯЗКІСТЬ ЕРИТРОЦИ-ТАРНОЇ СУСПЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ГОРМОНОЗАЛЕЖНУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ	138
<i>Тодоріко Л.Д., Коломоєць М.Ю., Коваленко С.В.</i> МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРИТРОЦИТІВ КРОВІ ТА ЇХ КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУЮЧІ ВЛАСТИ- ВОСТІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З ГЛЮКО- КОРТИКОЇДНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	140
<i>Трефаненко І.В., Троян М.Ф., Нікорич Д.В.</i> ПОЛІОРГАННІ ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ ТА ЇХ МЕДИКА- МЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ	142
<i>Трефаненко С.П.</i> АЛЕРГІЧНІ ВАСКУЛІТИ В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	144
<i>Фартушняк Л.В., Коваленко С.В.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИ- ТІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ	147
<i>Федів О.І.</i> ПОРУШЕННЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ТА ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА І ДВАНАД- ЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ	150
<i>Федорова Т.Т., Завадецька О.П.</i> ПІДВИЩЕННЯ АНТИКОАГУЛЯНТНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ЯК ФАКТОР СТАБІЛІЗАЦІЇ ГЕМОСТАЗУ	153
<i>Хворостінка В.М., Цівенко О.І.</i> ЗМІНИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ	156

АЛЕРГІЧНІ ВАСКУЛІТИ В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Трефаненко С.П.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Алергічні васкуліти шкіри – запальні, алергічного характеру ураження судинної системи дерми і гіподерми з різними клініко-морфологічними проявами. Етіологія та патогенез цих ангіодерматозів залишаються ще повністю невідомими. Утвердились погляди на васкуліти шкіри як патологію поліетіологічну, але монопатогенетичну. В останні роки все більше розповсюджується теорія імунокомплексного генезу васкулітів, яка пов'язує виникнення хвороби з пошкодженням стінки судин імунними комплексами, які осідають із крові. Роль антигена в залежності від причин васкуліту, ймовірно, виконує той чи інший мікробний агент, медикамент, власний змінений білок, антитілом є відповідний імуноглобулін. Циркуючі в крові імунні комплекси (ЦІК) осідають субендотеліально в судинних стінках і викликають їх запалення. Сприяють цьому посилене утворення ЦІК в кров'яному руслі, підвищення тиску крові, порушення в системі імунного гомеостазу. Серед етіологічних факторів, що спричиняють запалення судинної стінки, найчастіше виявляють фокальну (рідше загальну) інфекцію, обумовлену стафілококами, стрептококами, мікобактеріями туберкульозу, ентерококами, дріжджовими грибами, вірусами тощо. Серед екзогенних сенсibiliзуючих факторів при васкулітах значне місце займають ліки, в першу чергу антибіотики і сульфаніламіді. Суттєву роль можуть відігравати хронічні інтоксикації, ендокринопатії, різні обмінні порушення, повторні переохолодження, артеріальна гіпертензія,

венозний застій, аутоімунні і системні хвороби. Патогістологічна структура шкірних васкулітів доволі однотипна: набухання ендотелію судин, перисудинна інфільтрація лейкоцитарними клітинами, еритроцитарні екстравазати в тканини, сегментарний некроз судинної стінки, при виразкових і некротичних формах – тромбоз, часта проліферація ендотелію аж до повної облітерації просвіту судин.

Єдиної загальноприйнятої класифікації не існує. Більшість клініцистів користуються переважно морфологічною класифікацією шкірних алергічних васкулітів, основу якої складають клінічні зміни шкіри, а також глибина розміщення і калібр уражених судин.

Під нашим наглядом знаходились 23 хворі на розповсюджені форми алергічних васкулітів шкіри. Серед них було 18 жінок і 5 чоловіків віком від 40 до 55 років. З них у 16 були поліморфні дермальні васкуліти (геморагічний тип – 5, папуло-некротичний тип – 4, екзематоїдний тип – 3, поліморфний тип Гужеро – 3, телеангіектатичний тип васкуліту – 1 хворий), у 7 пацієнтів діагностовані глибокі дермо-гіподермальні васкуліти (вузловата форма – 5, вузлувата-виразкова форма – 2).

Ступінь активності запального процесу визначався клінічно і лабораторно (загальний стан хворого, розповсюдженість висипки, температура тіла, загальний аналіз крові, протеінограма, ревмопроби, імуноглобуліни, комплемент, ЦК, протеїнурія). При I ступені активності призначались нестероїдні протизапальні препарати, антибіотики, хіноліни, антигістамінні та антиалергічні засоби, вітаміни, при II ступені – додавались глюкокортикостероїдні препарати, цитостатики, антикоагулянти, периферичні гемокінатори, декстрини, при значних набряках – діуретики. Зовнішнє лікування залежало від

типу висипок (примочки, анілінові барвники, мазі). Всі хворі виписані з клінічним видужанням. Середній термін перебування в стаціонарі $19 \pm 3,2$ ліжко-дні, при виразкових формах - $26 \pm 4,4$ ліжко-дні. Хворі в подальшому знаходились під наглядом лікарів. При необхідності проводилась підтримуюча терапія для покращення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові (продектин, пармідин, доксіум, компламін, циннарізин), призначались адаптогени.