

спектрального аналізу, який проводився на спектрографі СТЕ-1 та ІСП-51. Усі 35 хворих становили основну групу, яка отримувала модифіковане лікування, та 15 пацієнтів – порівняльну, які лікувалися за традиційною схемою (з використанням топічних глюкокортикостероїдів і мікроелементів).

Модифікована терапевтична схема полягала в застосуванні пацієнтами в комплексній терапії алопеції додатково до традиційного лікування автогемотерапії за схемою, реосорбілакту по 200 мл внутрішньовенно крапельно впродовж 10 днів, дермапро по 1 капсулі двічі на добу та натубіотин по 1 таблетці (5 мг) на добу. Лікування проводилось протягом 30 днів з проведенням повторного терапевтичного курсу через місяць.

Результати та їх обговорення. Серед обстежених було 17 жінок та 18 чоловіків з вогнищевою алопецією. Характеризуючи кількісні показники, ми встановили різницю між складом мікроелементів (мкг/г) волосся хворих на вогнищеву алопецію та нормою. Статистично вірогідним ($p < 0,05$) при вогнищевій алопеції до лікування були збільшені рівень магнію до $59,4 \pm 21,01$ (у групі контролю – $6,59 \pm 2,91$); алюмінію – до $25,5 \pm 6,47$ (в групі контролю – $1,39 \pm 0,33$); кремнію – до $14,0 \pm 2,76$ (в групі контролю – $2,92 \pm 1,33$); ванадію – до $0,41 \pm 0,13$ (в групі контролю – $0,012 \pm 0,006$); марганцю – до $2,81 \pm 0,94$ (в групі контролю – $0,077 \pm 0,029$); заліза – до $16,6 \pm 7,0$ (в групі контролю – $0,774 \pm 0,168$); нікелю – до $0,61 \pm 0,14$ (в групі контролю – $0,077 \pm 0,026$); міді – до $4,37 \pm 1,3$ (в групі контролю – $0,212 \pm 0,044$); срібла – до $0,59 \pm 0,19$ (в групі контролю – $0,10 \pm 0,02$); барію – до $6,0 \pm 1,47$ (в групі контролю – $1,14 \pm 0,24$).

Після проведеного лікування в осіб порівняльної та основної груп відбулося зменшення досліджуваних показників з вірогідною ($p < 0,05$) різницею, зокрема рівень становив: магнію – відповідно $55,1 \pm 21,01$ і $21,6 \pm 5,56$, алюмінію – $19,1 \pm 7,04$ і $9,6 \pm 2,56$, кремнію – $11,2 \pm 4,04$ і $4,7 \pm 1,24$, ванадію – $0,33 \pm 0,14$ і $0,08 \pm 0,003$, марганцю – $1,76 \pm 0,14$ і $0,092 \pm 0,014$, заліза – $14,38 \pm 3,48$ і $5,45 \pm 1,34$, нікелю – $0,59 \pm 0,002$ і $0,45 \pm 0,04$, міді – $3,38 \pm 1,48$ і $2,22 \pm 0,94$, срібла – $0,48 \pm 0,08$ і $0,25 \pm 0,004$, барію – $4,98 \pm 1,42$ і $2,48 \pm 0,889$.

Висновки. Комплексна схема лікування хворих на вогнищеву алопецію зі структурними та мікроелементними змінами волосся із залученням автогемотерапії, реосорбілакту, пробіотика дермапро та натубіотину чинить нормалізуючий вплив на мікроелементний склад волосся і сприяє швидшому регресу клінічних проявів дерматозу порівняно зі стандартною терапією.

Сучасні можливості удосконалення діагностики псоріазу

О.О. Сизон, О.А. Билинська, М.О. Дашко, Т.І. Рудник
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вступ. Проблема удосконалення діагностики та лікування псоріазу обумовлена перманентним зростанням рівня захворюваності, варіабельністю клінічного перебігу, нерідким розвитком атипичних форм дерматозу, резистентних до традиційної терапії, зменшенням термінів ремісій.

У патогенезі псоріазу важливу роль відіграє ураження судин мікроциркуляторного русла, структурні та функціональні зміни якого є субстратом для втягнення в процес системи гемостазу. У хворих на псоріаз спостерігають активацію коагуляції та фібринолізу, підвищення адгезії та агрегації тромбоцитів, посилення ретрактивних властивостей крові. Зміни згортання та фібринолізу можуть прогресувати навіть до трансформації в дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ).

Мета роботи – вивчити деякі патогенетичні механізми розвитку та діагностики псоріазу, артропатичного псоріазу, їх коморбідних станів для запобігання виникненню загострень дерматозу і вдосконалення тактики його лікування.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебувало 48 хворих з поширеним псоріазом віком від 18 до 70 років, серед яких було 27 (56,25%) осіб чоловічої статі та 21 (43,75%) – жіночої. У 23 (47,91%) хворих було діагностовано артропатичний псоріаз. Встановлено, що в 15 (65,22%) хворих на артропатичний псоріаз ураження суглобів виникало через 5–15 років після дебюту шкірного псоріатичного процесу. В 11 (47,83%) випадках виявлено залежність між початком суглобових уражень і проявами псоріатичних шкірних висипань. Виявлено високий ступінь псоріатичного ураження нігтів різного характеру (82,61%) та поліартриту з ураженням дрібних суглобів кистей рук і стоп (69,57%), ФН середнього ступеня активності (60,87%) зі збереженням професійної здатності в 47,83% хворих.

У 35 (72,92%) з 48 хворих на псоріаз встановлено домінування поширеного псоріатичного шкірного процесу з типовим (83,33%), великопляшковим (39,58%) висипом, з помірним ступенем інфільтрації (60,42%), середньої тяжкості (62,50%), змішаного типу (66,67%), у стаціонарній стадії (58,33%) та часто рецидивним перебігом (47,92%).

Модифікована схема діагностики охоплювала, крім обов'язкових досліджень, вивчення показників гемостазу: час згортання за Лі–Уайтом, кількість тромбоцитів, автокоагуляційний тест на 2-й (A_1), 10-й хвилині (T_1), загальний фібриноген, активований час рекальцифікації, тромбіновий час, антитромбін (АТ-III), паракоагуляційні тести, продукти деградації фібриногену, ретракція кров'яного згустка, спонтанний фібриноліз та спонтанний лізис.

Результати та обговорення. У всіх 48 хворих з поширеним псоріазом у ході комплексного обстеження спостерігали зсув системи згортання в бік гіперкоагуляції: збільшення параметра A_1 ($47,59 \pm 2,60\%$, $p < 0,001$), зменшення T_1 ($2,37 \pm 0,15$ хв., $p < 0,001$) під час автокоагуляційного тесту, незначне підвищення рівня загального фібриногену ($4,43 \pm 0,07$ г/л, $p < 0,05$), позитивні паракоагуляційні тести, прискорення часу згортання за Лі–Уайтом ($461,4 \pm 18,8$ с, $p < 0,001$), тромбінового часу ($13,69 \pm 0,30$ с, $p < 0,001$), активованого часу рекальцифікації ($49,51 \pm 2,20$ с, $p < 0,001$). Реакції протизгортальної системи не відмічені. Помірно виражена ретракція кров'яного згустка ($88,8 \pm 6,0\%$, $p < 0,01$), зниження спонтанного фібринолізу ($12,71 \pm 1,6\%$, $p < 0,05$) і подовження спонтанного лізису ($437,2 \pm 16,7$ хв, $p < 0,001$) свідчили про тенденцію до пригнічення фібринолізу. Рівень продуктів деградації фібриногену був підвищений у 18 пацієнтів від 8 до 32 мкг/мл.

Висновки. Запропонована схема комплексного дослідження гемостазу у хворих на псоріаз свідчить про активацію коагуляційної ланки гемостазу з включенням системи фібринолізу, появою продуктів деградації фібриногену і дає можливість зробити висновки про розвиток фази гіперкоагуляції синдрому внутрішньосудинного згортання крові та необхідності динамічного спостереження за цими показниками як у період загострення, так і ремісії. Слід зауважити, що локальне внутрішньосудинне згортання може трансформуватись в дисеміноване, що і буде доповнюючим патогенетичним механізмом розвитку артропатичного псоріазу і соматичної патології.