**Алтайский государственный медицинский университет**

**Кафедра дерматовенерологии.**

**Заведующая кафедрой:** профессор Тонков Ю.П.

**Преподаватель**: ассистент Латышева В.В.

**Куратор:** студент 423 гр. Лозовских А.А.

**История болезни**

Больной: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

**Клинический диагноз:**

 Псориаз, зимний тип, обычная форма, стационарная стадия.

Барнаул-2006

**Паспортные данные:**

Ф.И.О.: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Возраст: 19 лет.

Место жительства: город Барнаул.

Место работы: студент.

Дата поступления в больницу: 22мая 2006 года.

**Жалобы:**

На момент курации больной предъявляет жалобы на высыпания в области головы, туловища, конечностей, сопровождающиеся легким зудом.

**Аnamnesis morbid**

Пациент считает себя больным в течении 3 месяцев, когда у него впервые появились высыпания на волосистой части головы, а затем на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов. Высыпания были представлены папулами красного цвета, возвышающимися над уровнем кожи. Месяц назад пациент обратился в поликлинику к дерматологу, где ему был поставлен диагноз "псориаз". Лечился амбулаторно, применял мазь алкомез, улучшения не наблюдалось

**Аnamnesis vitae:**

Родился в семье рабочих. Рос и развивался нормально, в умственном, физическом развитии не отставал от сверстников. Имеет средне образование. На данный момент является студентом Алтайского политехнического университета. В течение жизни травм, операций не было. Из перенесённых заболеваний отмечает: ОРВИ, грипп, ангина. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузий не проводилось. Аллергических реакций на пищевые, промышленные, лекарственные аллергены не выявлено. Вредные привычки отрицает. Социально-бытовые условия удовлетворительные. Наследственный анамнез отягощен так-так болел дедушка по отцовской линии.

**Status praesens communis:**

Общее состояние больного удовлетворительное. Положение в постели активное. Сознание ясное, выражение лица обычное. Глазные симптомы, нистагма нет. Поведение обычное, телосложение правильное, конституция нормостеническая, рост 183 см, вес 73 кг.

Кожные покровы сухие, бледные. Эластичность и тургор кожи в норме. Оволосение по мужскому типу. Ногти обычной формы, без аномалий и патологических изменений. Видимые слизистые бледно розового цвета, без изъязвлений.

Подкожно жировая клетчатка развита умеренно, наибольшее отложение жира отмечается на передней брюшной стенке, отёков нет.

Доступные пальпации лимфатические узлы (подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые, над- и подключичные, локтевые ) не увеличены, безболезненны.

Степень развития мышц средняя, мышечный тонус снижен, болезненности, уплотнений не наблюдается.

**Система органов дыхания**

Частота дыхания 16 дыхательных движений в минуту, дыхание ритмичное. Носовое дыхание не затруднено. Голос не приглушен. Форма грудной клетки нормостеническая, обе половины симметричны, в акте дыхания участвуют одинаково.

При пальпации грудной клетки температура кожи на симметричных участках одинаковая. Резистентность не повышена, голосовое дрожание проводится одинаково с обеих сторон.

Перкуссия: при сравнительной перкуссии ясный легочный звук

Аускультация: над легочными полями выслушивается везикулярное дыхание. Хрипов, шумов и крепитаций нет.

**Сердечно-сосудистая система**

Осмотр: патологических пульсаций (в эпигастральной области, в яремной ямке и в области сосудов шеи) не наблюдается. В области сердца патологической пульсации, сердечного горба не выявлено. Верхушечный толчок визуально не определяется.

Пальпация: уплотнений по ходу вен и болезненности не обнаружено. Пульс сильный, симметричный, ритмичен, наполнение хорошее, не напряжен. Частота пульса 80 ударов в минуту, совпадает с ритмом сердечных сокращений. Верхушечный толчок не смещен от среднеключичной линии (определяется на 1.5 см кнутри от среднеключичной линии, в V межреберье ),симптом "кошачьего мурлыканья" отсутствует.

Перкуссия: Граница сердца определяется:

правая - по окологрудинной линии в IV межреберье справа,

верхняя - III ребро,

левая - 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, в V межреберье.

**Система органов пищеварения**

Осмотр: слизистая оболочка полости рта и глотки розовая, чистая, влажная. Миндалины не выступают из-за небных дужек, лакуны не глубокие, без отделяемого из них. Передняя брюшная стенка симметрична, участвует в акте дыхания. Видимая перистальтика кишечника, грыжевые выпячивания и расширения подкожных вен живота не определяются.

 Пальпации: напряженности и болезненности мышц нет, брюшной пресс развит умеренно, расхождение прямых мышц живота отсутствует, пупочное кольцо не увеличено, симптом флюктуации отсутствует. Симптом Щеткина - Блюмберга отрицательный. Определяется высокий тимпанический звук. Симптом Менделя отсутствует. Свободная жидкость или газ в брюшной полости не определяется. Выбухания в правом подреберье и эпигастральной области отсутствуют, расширения кожных вен и анастомозов, телеангиоэктазии отсутствуют. Нижний край печени закругленный, ровный, эластичной консистенции

Перкуссия: Верхняя граница определяется по правой окологрудинной, среднеключичной, передней подмышечной линии на уровне VI ребра. Нижний край по правой среднеключичной линии на уровне нижнего края реберной дуги, по передней серединной линии на 6 см выше пупка. Размеры печени 10 х 8 х 7 см.

При осмотре области проекции желчного пузыря на правое подреберье в фазе вдоха выпячивания и фиксации этой области не обнаружено. Желчный пузырь не прощупывается. Симптом Ортнера отрицательный. Пальпаторно селезенка в положении лежа на спине и на правом боку не определяется. Перкуторно размеры на уровне Х ребра 4 \* 6 см.

**Органы мочевыделения**

При осмотре поясничной области припухлости и отеков не обнаружено. При бимануальной пальпации в горизонтальном и вертикальном положении почки не определяются. Мочевой пузырь не пальпируется. Мочеиспускание не затруднено, безболезненно, 3 – 4 раза в сутки. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон.

**Нервная и эндокринная системы**.

Сознание больного ясное. Навязчивых идей, аффектов, особенностей поведения нет. Полностью ориентирован в пространстве и во времени, общителен, речь правильная. На внешние раздражители реагирует адекватно. Слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые функции не нарушены. Вторичные половые признаки соответствуют полу и возрасту. Язык, нос, челюсти, ушные раковины, кисти рук и стопы нормальных размеров. Гигантизма, кретинизма, гипогонадизма нет. Щитовидная железа не увеличена, узлов нет, безболезненна.

**Специальный статус больного. Анатамо-физиологические особенности кожи.**

Кожа нормальная, потоотделение не нарушено, солоотделение в норме, пигментаций кожи не наблюдается, сосудистая реакция кожи на раздражение в пределах нормы. Мышечно-волосковый рефлекс сохранен. Процесс распространенный, симметричный. Высыпания мономорфные, представлены папулами и бляшками различного размера, красного цвета. Локализация высыпаний лицо, туловище, верхние и нижние конечности, в том числе разгибательные поверхности локтевых и коленных суставов,

Первичный морфологический элемент - папула, диаметром до 0,5 см, красного цвета, округлых очертаний, четко отграничена. Папулы возвышаются над уровнем кожи, форма чечевицеподобная, поверхность гладкая, консистенция плотная

На спине, а также в области бедер и голеней имеются очаги разрешившегося псориаза, представленные кольцевидными образованиями диаметром 5-10 см, с уплощением и гипопигментацией в центре.

Результаты специальных методов исследования:

1. При диаскопии красный цвет папул исчезает.

2. При поскабливании выявляется триада псориатических феноменов(симптомы "стеаринового пятна", "терминальной пленки", "точечного кровоизлияния").

3. Тактильная, болевая и температурная чувствительность в патологических очагах сохранена.

**Предварительный диагноз**

Псориаз, зимний тип, Повод так судить дают следующие факты:

1. Наличие у больного распространенных высыпаний, в том числе в

типичных местах (разгибательная поверхность локтевых и коленных

суставов), первичным морфологическим элементом которых является

папула.

2. Наличие триады псориатических феноменов.

3. . Длительное течение заболевания с рецидивом в осенне-зимний период.

5. Наличие ободка гиперемии вокруг морфологических элементов.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.**

Псориаз необходимо дифференцировать с красным плоским лишаем, розовым лишаем, папулезным сифилидам, поскольку данные заболевания имеют сходную клиническую картину.

1. Псориаз и \_красный плоский лишай . имеют следующие общие признаки:

- первичным морфологическим элементом является папула;

- наличие шелушения;

- распространенность поражения.

Вместе с тем у больного обнаружены нехарактерные для красного

плоского лишая признаки, а именно:

- тенденция к периферическому росту папул и их слиянию с образованием крупных бляшек; преимущественная локализация не на сгибательных, а на разгибательных поверхностях крупных суставов;

- папулы имеют округлые очертания;

- патогномоничная для псориаза триада феноменов: "стеаринового пятна", "терминальной пленки", "точечного кровоизлияния". К тому же у больного отсутствуют такие характерные для красного плоского лишая признаки, как:

- интенсивный зуд;

- полигональная форма папул;

- пупообразное вдавление в центре папул;

- фиолетово-красный цвет папул;

- восковидный блеск папул;

- поражение слизистых оболочек.

2. Общим признаком для псориаза и папулезного сифилида . является папулезный характер сыпи. Однако у больного имеются следующие признаки, нехарактерные для сифилиса:

- тенденция к периферическому росту папул и их слиянию с образованием крупных бляшек;

- поверхностное расположение папул;

- выраженное шелушение;

- псориатическая триада феноменов.

Кроме того, у больного отсутствуют следующие признаки сифилиса:

- темно-красный цвет папул;

- увеличение периферических лимфатических узлов;

- положительные серореакции (RW).

3. С \_розовым лишаем . псориаз следует дифференцировать в начальной стадии заболевания, когда псориатические элементы имеют вид пятен без заметного инфильтрата. У больного же дифференциальная диагностика не представляет затруднений, поскольку элементы представлены папулами и бляшками, а не пятнами, как при розовом лишае. К тому же розовый лишай характеризуется сравнительно быстрым регрессом высыпаний. Кроме того, у больного имеются нехарактерные для розового лишая высыпания на волосистой части головы, а также псориатическая триада феноменов.

**Клинический диагноз и его обоснование**

Псориаз, зимний тип, обычная форма, стационарная стадия.

Диагноз основывается на следующих данных:

1. Наличие у больного множественных характерных папулезных высыпаний красного цвета, в том числе в типичных для псориаза местах (на разгибательных поверхностях крупных суставов).

2. Наличие патогномоничной для псориаза триады феноменов: "стеаринового пятна", "терминальной пленки", "точечного кровоизлияния".

3. Длительное течение заболевания с рецидивом осенне-зимний период.

4. Отсутствие у больного ряда признаков, характерных для атипичных клинических форм псориаза.

5. так как у больного высыпания новых элементов прекратились, а размеры имеющихся папул и бляшек не изменяются.

Пункты 1 и 2 свидетельствуют о наличии у больного псориаза. Пункт 3 говорит о зимнем типе заболевания. Из пункта 4 видно, что это обычная форма псориаза. Из пункта 5 известно что это стационарная стадия псориаза.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Псориаз - одно из самых распространенных хронических, часто рецидивирующих заболеваний кожи. Существует множество теорий происхождения псориаза, но ни одна из них не получила признания, так как почти все теории являются не этиологическими, а патогенетическими. Многие теории в настоящее время имеют лишь историческое значение (туберкулезная, сифилитическая, грибковая, микрококковая и другие паразитарные).

Современные достижения вирусологии, генетики, электронномикроскопических исследований, иммунологии, биохимии и других наук позволили значительно расширить представления об этиологии и патогенезе псориаза, но и сейчас этиология этого заболевания остается "дерматологической тайной" (Ю.К.Скрипкин). Установлена значительная роль \_генетических факторов ., на что указывает семейная концентрация больных, превышающая в несколько раз популяционную, и более высокая конкордантность монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными.

Сегрегационный анализ распределения больных в семьях свидетельствует о том, что в целом псориаз наследуется мультифакториально, с долей генетической компоненты, равной 60-70%, и средовой 30-40%. Это не исключает существование генетических факторов, определяющих иные типы наследования в отдельных родословных.

Структура наследственного предрасположения пока не расшифрована, не определено значение конкретных нарушений, выявляемых у больных псориазом. Одной из причин этого является отсутствие генетического анализа их, очень важного, ибо, исходя из мультифакториальной гипотезы, псориаз представляет собой гетерогенное заболевание, что подтверждается и различиями в разных популяциях ассоциаций псориаза с генетическими маркерами, прежде всего с антигенами тканевой совместимости (система HLA). Установлена генетическая детерминация нарушений липидного и в меньшей мере углеводного обмена у больных псориазом Высказывалось мнение о роли инфекций, прежде всего вирусной, но вирусы не обнаружены. Тем не менее, вирусная теория считается наиболее вероятной, так как ее сторонники располагают достаточно серьезными доводами: в пораженных тканях обнаруживаются элементарные тельца и тельца-включения; существуют специфические антитела; у лабораторных животных имеется восприимчивость к экспериментальному "заражению". Кроме того, ряд авторов обосновывают предположение о наличии специфического возбудителя системным характером процесса, а также некоторыми особенностями клиники: рост очагов от центра к периферии, разрешение элементов с центра; поражение костей и суставов по типу ревматоидного полиартрита; поражение волосистой части головы и ногтей; иногда острый, внезапный характер высыпаний с повышением температуры. Имеются указания о возможном значении ретровирусов, которые могут обусловить генетические изменения. Некоторыми авторами обнаружена повышенная экспрессия ряда протоонкогенов в псориатических очагах.

У больных псориазом выявлены различные эпидермо-дермальные и общие нарушения (иммунные, нейроэндокринные, обменные), однако их этиопатогенетическая значимость пока не решена. Например, обнаружены разнообразные отклонения в иммунном статусе больных: количественные и функциональные изменения иммунокомпетентных клеток, нарушение неспецифических факторов защиты, наличие бактериальной, реже микотической сенсибилизации, признаков активации комплемента , циркулирующих сывороточных иммунных комплексов . Эти и другие факты легли в основу \_инфекционно-аллерги\_ческой теории. Эта теория, в частности, базируется на общеизвестных наблюдениях возникновения псориаза после хронического тонзиллита, гриппа, ангины, пневмонии, обострения очагов фокальной инфекции или на фоне скрытого очага инфекции. Сторонники этой теории предполагают, что псориаз представляет собой проявление аллергической тканевой реакции на сложную структуру вирусов или микробных клеток стафилококков и стрептококков, либо на продукты их жизнедеятельности.

Авторы данной теории не исключают возможность того, что через ослабленный хронической инфекцией носоглоточный барьер легче проходят фильтрующийся вирус псориаза (если его существование будет окончательно доказано), стафилококки, стрептококки и их токсины, вызывающие сенсибилизацию, а затем аутосенсибилизацию организма и ослабляющие его сопротивляемость в отношении псориатического вируса. С этих позиций инфекционно-аллергическая те- ория имеет скорее патогенетическое, а не этиологическое значение.

\_Теория нарушения обмена веществ . основывается на установленной связи возникновения и течения псориаза с нарушениями обмена белков, углеводов и особенно холестерина и липидов на фоне баланса микроэлементов и электролитов, что способствует возникновению основных изменений в эпидермисе при псориазе - нарушению рогообразования и усилению эпидермопоэза. Специфические изменения в пораженной коже не происходят изолированно, а сочетаются с нарушениями метаболизма всего организма. Большое значение в патогенезе псориаза отводится нарушениям в системе циклических нуклеотидов. Имеются данные о снижении содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в очаге псориаза.

При псориазе нарушены и другие регуляторные механизмы клеточной пролиферации: повышен уровень полиаминов, содержание простагландинов, экспрессия кальмодулина , активность протеиназ, фосфолипазы А 42 0 содержание арахидоновой кислоты и ее метаболитов, однако их взаимоотношение пока не выяснено.

Значительное место в нарушении пролиферации кератиноцитов отводится фагоцитарной системе и прежде всего нейтрофилам. Экзоцитоз нейтрофильных гранулоцитов является одним из характерных гистоморфологических признаков псориаза. Он обусловлен как наличием в эпидермисе хемоаттрактантов, так и активацией самих нейтрофилов. Среди хемоаттрактантов - метаболиты арахидоновой кислоты и лейкотриены [, эпидермальный тимоцитактивирующий фактор, активированные фракции комплемента, иммунные комплексы, активация эпидермальной протеинкиназы. Об активации нейтрофилов свидетельствуют повышение фагоцитарной и хемотактической активности, выработки супероксида, обладающего способностью к повреждению тканей и хемоаттракции, изменение цитоплазматических мембран, в связи с чем увеличивается сцепление с эндотелиоцитами, облегчающее переход клеток из крови в ткани. Иммунные нарушения хотя и рассматриваются как вторичные, тем не менее играют важную роль в развитии воспаления и поддержании патологического процесса [. Им же, видимо, принадлежит и определенная роль в повреждении микроциркуляторного русла.

Большое значение в развитии воспаления имеют медиаторы, выделяемые различными клетками. Так, повышение проницаемости сосудистой стенки связано в первую очередь с гистамином и гистаминоподобными веществами, выделяемыми при дегрануляции тучных клеток, а также гидролазами, освобождающимися из нейтрофильных гранулоцитов. Активными медиаторами воспаления при псориазе являются простагландины, лейкотриены и другие производные арахидоновой

кислоты. Повышенная локальная продукция метаболитов арахидоновой кислоты может быть вызвана цитокинами, высвобождаемыми моноцитами или керати- ноцитами . Поддерживать воспаление при псориазе могут сниженная активность ингибитора эпидермальной тиолпротеиназы, нарушения в системе протеазы - антипротеазы. Возрождается интерес к \_неврогенной гипотезе развития псориаза Неврогенная концепция подчеркивает значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза. А.Г. Полотебнов считал псориаз одним из проявлений вазомоторного невроза, развивающегося на фоне функциональной слабости

нервной системы, которая нередко передается по наследству. Псориаз часто возникает после психической травмы, умственного перенапряжения, длительных отрицательных эмоций, что приводит к развитию в коже нарушений секреторно-иннервационного характера.

У ряда больных псориазом наблюдаются выраженные симптомы заболевания различных отделов центральной нервной системы. При исследованиях функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы выявлены разнообразные нарушения у большинства больных псориазом. Однако, остается неясным основной вопрос: являются ли изменения нервной системы у больных псориазом причиной болезни или ее следствием. На основании вышеизложенного можно определить псориаз как мультифакториальный дерматоз с доминирующим значением в развитии генетических факторов. Другими патогенными факторами являются изменения ферментного, липидного обмена, эндокринные дисфункции и функциональные аномалии промежуточного мозга, сдвиги аминокислотного метаболизма, нередко сочетание с очагами фокальной инфекции. На генетический аппарат клеток могут оказывать патогенное влияние фильтрующиеся вирусы, что влечет за собой нарушения контроля биохимических процессов ( \_вирусно-генетическая \_гипотеза .). Что касается больного, то из анамнеза явно прослеживается наследственная природа дерматоза. Предрасполагающими факторами являются имеющиеся у больного нарушения липидного и углеводного обмена (ожирение). Наличие в периферической крови эозинофилии является признаком сенсибилизации организма и может свидетельствовать об аллергическом характере заболевания. Возможно, на течение болезни оказывают влияние стрессовые ситуации по месту работы. Сезонный характер обострений вероятно связан с нейроэндокринными влияниями.

 ГИСТОПАТОЛОГИЯ.

При обычном псориазе гистологически выявляют значительный акантоз с удлинением и расширением книзу эпидермальных выростов и истончением надсосочковой зоны эпидермиса, гиперкератоз с очаговым или диффузным паракератозом. Над папулой роговой слой утолщен, разрыхлен, состоит преимущественно из паракератотических клеток с вытянутыми, палочкообразными ядрами. Зернистый слой в один ряд клеток или полностью отсутствует. В шиповатом слое часто нерезко выраженный отек, проявляющийся в расширениимежклеточных промежутков, экзоцитоз лимфоцитов и нейтральных гранулоцитов. Очаговые скопления последних образуют субкорнеально микроабсцессы Мунро. В базальном слое часто встречаются митозы. Сосочковый слой дермы отечен, сосуды его расширены, извитые, эндотелий набухший, по ходу сосудов скопления лимфоцитов, гистиоцитов, тучных клеток, единичные нейтрофильные гранулоциты. В сетчатом слое морфологические изменения выражены слабее, сосуды расширены, окружены инфильтратами того же состава. Три псориатических феномена зависят от следующих гистологических изменений. Феномен "стеаринового пятна" является результатом рыхлости роговых пластинок и отсутствия кератогиалинового слоя. Феномен "терминальной пленки" развивается вследствие обнажения в результате поскабливания блестящей красноватой поверхности, состоящей из ряда уплощенных клеток шиповатого слоя, феномен "точечного кровотечения" - вследствие нарушения целостности капилляров сосочков, легкодоступных в связи с наличием участков истончения мальпигиева слоя над сосочками. При электронно-микроскопическом исследовании отмечено интенсивное окрашивание ядер клеток базального слоя, свидетельствующее о повышенной пролиферативной активности клеток эпидермиса.

**Лечение**

Режим больного - общий.

Медикаментозная терапия носит патогенетический и симптоматический характер, поскольку вопрос об этиологии заболевания окончательно не решен.

Основываясь на имеющихся данных, больному следует назначить детоксикационную и десенсибилизирующую терапию, а также препараты, нормализующие жировой и углеводный обмен. Местно следует использовать противовоспалительные, кератолитические, разрешающие средства.

\_Общая терапия.

1. Гемодез (Haemodesum) - Гемодез относится к детоксикационным средствам. Механизм действия: комплексообразование, дегидратация, нормализация проницаемости сосудистой стенки, всех показателей коагулограммы, способность связывать токсины, циркулирующие в крови, и быстро выводить их через почечный барьер. Гемодез применяется в прогрессирующей стадии псориаза.

Rp. Haemodesi 400 ml

 D.t.d. N. 5.

 S.Внутривенно по 400 мл через день.

2. Андекалин (Andecalinum)

Андекалин относится к средствам, улучшающим микроциркуляцию. Механизм действия связан с образованием брадикинина и каллеидина из каллеидиногена; эти вещества вызывают расширение сосудов и усиливают кровоток, что способствует разрешению инфильтрата. Андекалин применяется при зимнем типе псориаза, в прогрессирующей стадии.

Rp. Andecalini - 0.005

 D.t.d. N.50 in tabulettis.

 S.По 1 таблетке 3 раза в день.

3. Натрия тиосульфат (Natrii thiosulfas) -

Натрия тиосульфат обладает противотоксическим, противовоспалительным и десенсибилизирующим действием. Применяется в прогрессирующей стадии псориаза.

Rp. Sol. Natrii thiosulfatis 30% - 10 ml

 D.t.d. N.5.

 S. Внутривенно по 10 мл через день.

4. Цетрин (Cetrin)

Цетрин относится к десенсибилизирующим противогистаминным средствам, проявляет седативные и снотворные свойства. Механизм действия заключается в блокаде Н 41 0-гистаминовых рецепторов.

Rp. Cetrini - 0.01

 D.t.d. N.20 in tabulettis.

 S.По 1 таблетке утром.

5. Эссенциале (Essentiale)

Эссенциале оказывает нормализующее действие на метаболизм жиров, белков и на детоксицирующую функцию печени. Содержит витамины группы В, Е, фосфолипиды, никотинамид. Применяется в прогрессирующей стадии псориаза.

Rp. Essentiale N.50 in capsulis.

 D.S.По 2 капсулы 3 раза в день.

В дальнейшем при переходе заболевания в стационарную стадию следует назначить витамины группы В и С, пирогенал, АТФ, УФО. Данная терапия направлена на стимуляцию собственного иммунитета, ускорение репаративных процессов, коррекцию тканевой регуляции. На этапе долечивания можно рекомендовать прием глицерама, бефунгина. Эти препараты нормализуют липидный обмен, сосудистый тонус; обладают противовоспалительным и антиаллергическим действием.

Для длительного приема в период ремиссии следует назначить витамины, алоэ, препараты группы адаптогенов (сапарал, элеуторококк), которые нормализуют состояние центральной нервной системы, а также системы адаптации.

\_Местная терапия.

В качестве лекарственной формы для наружной терапии следует использовать мазь, так как данная форма наилучшим образом соответствует характеру процесса: хроническое воспаление, сопровождающееся застойной гиперемией, инфильтрацией, гипер и паракератозом. Противопоказания к применению мази (наличие мокнутия) отсутствуют. Механизм действия мази заключается в усилении кровообращения за счет уменьшения теплоотдачи и согревания кожи, что способствует разрешению инфильтрата. Под слоем мази происходит накоплениевлаги, что способствует разрыхлению рогового слоя эпидермиса и более глубокому проникновению лекарственных веществ. Кроме того, мазевая основа размягчает чешуйки и способствует их удалению. В прогрессирующей стадии следует применять нераздражающие мази. В такую мазь необходимо ввести следующие активнодействующие вещества: сера. Обладает противовоспалительным и разрешающим действием. За счет расширения сосудов, усиления кровотока и оживления обменных процессов в пораженных тканях способствует разрешению инфильтрата. - салициловая кислота. Обладает кератолитическим действием. В малых концентрациях вызывает отшелушивание рогового слоя, в больших - мацерацию.

Rp.: Acidi salicylici - 2.0

 Sulfuris praecipitati - 2.0

 Lanolini ad 100.0

 M.f. unguentum.

 D.S. Наружное (2%-серносалициловая мазь).

При переходе заболевания в стационарную стадию в мазь в качестве разрешающего средства можно ввести деготь (3-5%). Однако,деготь необходимо применять осторожно, так как у больного распространенные и обширные очаги поражения, что увеличивает площадь всасывания дегтя, в связи с чем велик риск развития побочных эффектов (раздражение кожи, явления общей интоксикации, поражение почек). В стационарной стадии также можно применять псориазин, антипсориатикум. Во всех стадиях процесса показаны мази с кортикостероидами ("Локакортен", "Флуцинар", "Бетновейт"), так как они обладают противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

**Дневник**

**23 мая 06г.**

1. Пульс - 60/мин

Частота дыхания - 20/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больного. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Новых высыпаний нет, имеющиеся - без изменений. Физиологические отправления в норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и животных жиров.

- Sol. Natrii thiosulfati 30% 10 ml внутривенно.

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

**25 мая 06г.**

 1. Пульс - 72/мин

Частота дыхания - 20/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больного. Плохо спал. Общее состояние удовлетворительное. Новых высыпаний нет, имеющиеся - без изменений. Физиологические отправления в норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и животных жиров.

- Haemodesi 400 ml внутривенно.

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

**Эпикриз.**

Больной \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ поступил 22 мая. Предъявлял жалобы на высыпания в области головы, туловища, конечностей, сопровождающиеся легким зудом. Из истории заболевания известно, что считает себя больным в течении 3 месяцев, когда у него впервые появились высыпания на волосистой части головы, а затем на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов. Высыпания были представлены папулами красного цвета, возвышающимися над уровнем кожи. Месяц назад пациент обратился в поликлинику к дерматологу, где ему был поставлен диагноз "псориаз". Лечился амбулаторно, применял мазь алкомез, улучшения не наблюдалось. При объективном обследовании выявлено: кожа нормальная, потоотделение не нарушено, солоотделение в норме, пигментаций кожи не наблюдается, сосудистая реакция кожи на раздражение в пределах нормы. Мышечно-волосковый рефлекс сохранен. Процесс распространенный, симметричный. Высыпания мономорфные, представлены папулами и бляшками различного размера, красного цвета. Локализация высыпаний лицо, туловище, верхние и нижние конечности, в том числе разгибательные поверхности локтевых и коленных суставов,

Первичный морфологический элемент - папула, диаметром до 0,5 см, красного цвета, округлых очертаний, четко отграничена. Папулы возвышаются над уровнем кожи, форма чечевицеподобная, поверхность гладкая, консистенция плотная

На спине, а также в области бедер и голеней имеются очаги разрешившегося псориаза, представленные кольцевидными образованиями диаметром 5-10 см, с уплощением и гипопигментацией в центре.

Результаты специальных методов исследования:

1. При диаскопии красный цвет папул исчезает.

2. При поскабливании выявляется триада псориатических феноменов(симптомы "стеаринового пятна", "терминальной пленки", "точечного кровоизлияния").

3. Тактильная, болевая и температурная чувствительность в патологических очагах сохранена. Был поставлен предварительный диагноз: Псориаз, зимний тип, стационарная стадия.

 Проводится следующее лечение: - Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и животных жиров.

- Sol. Natrii thiosulfati 30% 10 ml внутривенно.

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

Больной продолжает получать курс леченияф.