**1. Общие сведения о больном**

**Паспортная часть**

Ф.И.О.:\_\_\_\_\_\_\_\_

Возраст: 21 год

Пол: мужской

Национальность: русский

Образование: неполное высшее

Профессия и место работы: студент ВЗФИ

Домашний адрес:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Дата поступления: 4 сентября 2006 г.

Курация: 7 сентября 2006 г.

**Жалобы**

Жалобы на высыпания розово-красного цвета в области туловища, конечностей, сопровождающиеся легким зудом, шелушением.

**Anamnesis morbi**

Пациент считает себя больным с 2005 года, когда обнаружил на правом локте эритематозное зудящее пятно, которому он не придал особого значения. Месяц назад это пятно увеличилось в размерах, начало обильно шелушиться. Вслед за ним стали появляться новые элементы сыпи на верхних и нижних конечностях, на груди, животе и спине. Пациент обратился за помощью к дерматологу. Был поставлен диагноз «Вульгарный псориаз». Название препаратов, выписанных для лечения, больной не помнит.

Обострение началось с папулезных высыпаний на разгибательной поверхности правого локтевого сустава, а затем стала появляться в отдельных местах. Вследствие разрастания и слияния папул образовались бляшки розово-красного цвета. Папулы и бляшки покрылись белесоватыми чешуйками. Высыпания сопровождаются небольшим зудом, иногда чувством стягивания кожи.

С августа 2006г. пациента стали беспокоить зуд и шелушение на разгибательной поверхности локтей. Затем появлялись новые сильно зудящие высыпания в виде папул размером от 3 мм и более в области спины, груди, живота, на верхних и нижних конечностях. В АККВД был поставлен диагноз «Вульгарный псориаз». Назначено лечение: «Супрастин», гемодез, местно – серно-салициловую мазь, тиосульфат натрия. Сейчас проходит курс лечения.

Вне стационара пациент ничем не лечился. В стационар АККВД поступил 4/IX г.

**Anamnesis vitae**

Больной\_\_\_\_\_\_\_родился 20 ноября 1984 году в г. Барнаул, в семье состоящей из 4 человек: отец - менеджер, мать – повар и младшая сестра. Был первым ребенком в семье. В детстве рос и развивался нормально.

В 2001 г. был гайморит, проводили прокол гайморовых пазух и чистку.

Кровь не переливалась, донором не был. Аллергических реакций у себя не отмечает. В наследственном анамнезе имеющегося у себя заболевания не отмечает. Профессиональные вредности отсутствуют. Материально-бытовые условия хорошие, живет с родителями. Питание регулярное, 3 раза в сутки. Вредные привычки: курение (одной пачки сигарет хватает на 1,5 суток). Эпидемиологический анамнез: туберкулез, гепатиты В и С, тифы, малярию, заболевания, передающиеся половым путем, отрицает. С ВИЧ-инфицированными контакта не имел. За последние 2 года за пределы Алтайского края не выезжал.

**2. Status praesens**

**Общее состояние больного:**

Общее состояние больного удовлетворительное, самочувствие хорошее. Выражение лица осмысленное, сознание ясное, положение активное. Рост 173 см, вес 68 кг. Телосложение по нормостеническому типу, пропорциональное. Патологических изменений головы и лица нет. Температура тела 36,8о.

**Общие свойства кожи:**

Видимо здоровые участки кожного покрова розовой окраски, чистые, умеренно влажные и эластичные, рисунок не усилен, кровенаполнение достаточное. Кожа теплая. Подкожно-жировая клетчатка развита нормально, распределена равномерно. Тургор мягких тканей сохранен. Пастозности и отеков нет. Ногти розовой окраски, не утолщенные, Видимые слизистые бледно-розового цвета, чистые, влажные. Дермографизм розовый, не возвышается над уровнем кожи. Мышечно-волосковый рефлекс не вызывается. Тактильная, болевая, температурная чувствительность сохранена, гиперестезии нет.

**Состояние лимфатических узлов:**

Видимого увеличения затылочных, заушных, подчелюстных, подбородочных, задних и передних шейных, над- и подключичных, торакальных, подмышечных, локтевых, паховых и подколенных лимфатических узлов нет. Передние шейные, подмышечные и паховые узлы при пальпации безболезненные, эластичные, подвижные, размеры - до 1 см. Остальные группы узлов не пальпируются.

**Костно-мышечная система:**

Развитие мышц туловища и конечностей хорошее. Одноименные группы мышц развиты симметрично. Атрофии и гипертрофии мышц нет. Тонус сгибателей и разгибателей конечностей сохранен. Парезов и параличей нет. Мышечная сила выраженная, болезненность при пальпации отсутствует. Костный скелет пропорциональный, симметрично развитый, телосложение правильное. Болезненность при пальпации грудины, трубчатых костей, позвоночника отсутствует. Конфигурация суставов не изменена. Отмечается припухлость и легкая болезненность при пальпации коленных суставов. Объем активных и пассивных движений в суставах сохранен.

**Система органов дыхания:**

Динамический осмотр.

Форма носа не изменена, гортань не деформирована. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Охриплости голоса и афонии нет. Дыхание ритмичное, частота дыхательных движений - 20/мин., дыхание грудное. Брюшной пресс в акте дыхания учавствует.

**Статический осмотр**

Грудная клетка правильной формы, симметричная. При пальпации грудная клетка эластичная, безболезненная; голосовое дрожание слабое, в симметричные участки легких проводится одинаково. При сравнительной перкуссии над симметричными участками легких выслушивается ясный легочный звук. При аускультации в симметричных точках выслушивается везикулярное дыхание; бронхофония ясно не выслушивается; побочных дыхательных шумов не обнаружено.

При топографической перкуссии: высота стояния верхушек справа 3 см, слева 4 см; ширина полей Кренига справа 6 см, слева 6 см.

Нижние границы легких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Линии | Справа | Слева |
| Парастернальная | 5-е межреберье | Не определяется |
| Среднеключичная | 6-е межреберье | Не определяется |
| Передняя подмышечная | 7-е межреберье | 7-е межреберье |
| Средняя подмышечная | 8-е межреберье | 8-е межреберье |
| Задняя подмышечная | 9-е межреберье | 9-е межреберье |
| Лопаточная | 10-е межреберье | 10-е межреберье |
| Околопозвоночная | Остистый отросток 11-го грудного позвонка |

Подвижность легочного края:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Линии | Справа | Слева |
| Среднеключичная | 5 см | --- |
| Средняя подмышечная | 6 см | 6 см |
| Лопаточная | 5 см | 5 см |

**Сердечно-сосудистая система:**

Артериальное давление 120/70мм.рт.ст. Надчревная пульсация не наблюдается. В каждой точке аускультации выслушиваются 2 тона. При осмотре и пальпации по ходу периферических сосудов патологических изменений не обнаружено. Пульс 60/мин. Пульс ритмичен (pulsus regularis), твердый (pulsus durus), полный (pulsus plenus), большой (pulsus magnus), равномерный (pulsus aequalis), дефицита нет. Пульс Квинке отрицательный.

При осмотре области сердца патологии и атипичной пульсации не обнаружено. Пальпаторно гипералгии над областью сердца не выявлено. Верхушечный толчок прощупывается в 5-м межреберье по левой среднеключичной линии, ширина 2 см. Сердечный толчок не определяется.

Границы относительной тупости сердца:

|  |  |
| --- | --- |
| Правая | 4-е межреберье у правого края грудины |
| Левая | 5-е межреберье по левой среднеключичной линии |
| Верхняя | 3-е межреберье по левому краю грудины |

Границы абсолютной тупости сердца:

|  |  |
| --- | --- |
| Правая | 4-е межреберье по левому краю грудины |
| Левая | 5-е межреберье на 1 см кнутри от среднеключичной линии |
| Верхняя | 4-е межреберье у левого края грудины |

Конфигурация сердца аортальная. Ширина сосудистого пучка не выходит за края грудины.

Аускультативно: ритм правильный, усиление II тона над аортой (во 2-м межреберье справа по окологрудинной линии, 3-е межреберье слева (точка Боткина-Эрба)). Патологических шумов, расщеплений и раздвоений тонов нет.

**Система пищеварения:**

Аппетит удовлетворительный. Акты жевания, глотания и прохождения пищи по пищеводу не нарушены. Отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты нет. Стул не изменен. Зев, миндалины, глотка без изменений. Форма живота округлая. Перистальтика не нарушена. Живот участвует в акте дыхания. Асцита нет. При перкуссии передней брюшной стенки выслушивается тимпанический звук, в области печени и селезенки - бедренный звук. При поверхностной ориентировочной пальпации - живот мягкий, спокойный, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Напряжения мышц передней брюшной стенки не выявлено. Диастаза прямых мышц живота нет. Пупочное кольцо не расширено. Поверхностные опухоли и грыжи не пальпируются.

Результаты глубокой скользящей пальпации:

- сигмовидная кишка - пальпируется в виде цилиндра диаметром 2см, безболезненная, смещаемая; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащая.

- слепая кишка - пальпируется в виде тяжа диаметром 2,5 см, безболезненная, смещаемая; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащая. - поперечная ободочная кишка - пальпируется в виде цилиндра диаметром 3 см, безболезненная, смещаемая; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; урчащая.

- восходящая и нисходящая ободочные кишки - пальпируются в виде цилиндра диаметром 2,5 см, безболезненные, смещаемые; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащие.

- большая кривизна желудка - пальпируется в виде валика на 3 см выше пупка, безболезненная; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; ощущение соскальзывания с порожка.

Размеры печени по Курлову: 9, 8, 7 см. Нижний край печени пальпируется на уровне реберной дуги, эластичный, острый, безболезненный.

Желчный пузырь не пальпируется. Пузырные симптомы отрицательные. Селезенка не пальпируется. Перкуторно: продольный размер – 8 см, поперечный - 4 см.

**Мочеполовые органы:**

Болей и неприятных ощущений в органах мочеотделения, пояснице, промежности, над лобком нет. Мочеиспускание не затруднено, безболезненное, регулярное, 3-4 раза в день. Дизурии, ночных мочеиспусканий нет. Окраска мочи не изменена. Отеков нет. Болезненности при надавливании на поясницу нет. Почки не пальпируются в 5-ти положениях: стоя, лежа, на правом боку, на левом боку, в коленно-локтевом положении. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь безболезненный.

**Эндокринная система:**

Щитовидная железа пальпируется в виде узлов плотноватой консистенции небольших размеров, глазные симптомы тиреотоксикоза не наблюдаются. Аномалий в телосложении и отложении жира нет.

**Нервная система:**

Память, сон не нарушены. Отношение к болезни адекватное. Нарушений слуха, зрения, вкуса, обоняния нет. Нистагма нет. Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию соответствующая. Сухожильные рефлексы живые, патологических рефлексов нет. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена.

**Status localis**

Процесс распространенный, симметричный. Высыпания мономорфные, представлены папулами и бляшками различного размера, розово-красного цвета. Локализация высыпаний - волосистая часть головы, туловище, верхние и нижние конечности, в том числе разгибательные поверхности локтевых и коленных суставов. Первичный морфологический элемент - папула, розово-красного цвета, овальных очертаний, четко отграничена ,расположена на разгибательной поверхности правого локтя. Папулы возвышаются над уровнем кожи, поверхность гладкая, консистенция плотная. Имеется тенденция к периферическому росту и слиянию с образованием бляшек на верхних и нижних конечностях, на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов. Бляшки размерами до 10 см и более, розово-красного цвета, плоские, возвышаются над уровнем кожи. Очертания неправильные, крупнофестончатые, по краям - ободок гиперемии. Кожный рисунок усилен. Бляшки покрыты белесыми чешуйками. Чешуйки обильные, мелкопластинчатые, удаляются легко, безболезненно. Ногти не изменены.

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.

**3. Предварительный диагноз**

Распространенный псориаз, зимний тип, прогрессирующая стадия.

Повод так судить дают следующие факты:

* Наличие у больной распространенных высыпаний, в том числе в типичных местах (разгибательная поверхность локтевых и коленных суставов), первичным морфологическим элементом которых является папула.
* Наличие триады псориатических феноменов.
* Наличие ободка гиперемии вокруг морфологических элементов.

**Дифференциальный диагноз**

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

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;

- пупкообразное вдавление в центре папул;

- фиолетово-красный цвет папул;

- восковидный блеск папул;

- поражение слизистых оболочек.

Общим признаком для псориаза и папулезного сифилиса является папулезный характер сыпи. Однако у больного имеются следующие признаки, не характерные 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).

С розовым лишаем псориаз следует дифференцировать в начальной стадии заболевания, когда псориатические элементы имеют вид пятен без заметного инфильтрата. У больного 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 не характерные для розового лишая высыпания на волосистой части головы, а также псориатическая триада феноменов.

У больного имеются следующие признаки, характерные для прогрессирующей стадии псориаза:

- наличие периферического венчика гиперемии вокруг элементов (венчик роста);

- наличие псориатической триады;

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

В пользу простой формы псориаза свидетельствуют следующие моменты:

- отсутствие на поверхности папул пластинчатых чешуе-корок, характерных для экссудативной формы;

- наличие поражений суставов, характерных для артропатической формы;

- отсутствие резкой гиперемии, отечности, инфильтрации и лихенизации кожных покровов в сочетании с ухудшением общего самочувствия, характерных для псориатической эритродермии;

- отсутствие поражений области ладоней и подошв, отсутствие пустул, характерных для пустулезной формы.

**Окончательный диагноз и его обоснование**

Окончательный диагноз: Псориаз, зимний тип, вульгарная форма, прогрессирующая стадия.

Диагноз основывается на следующих данных:

1. Наличие у больного множественных характерных папулезных высыпаний розово-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.

4.Тенденция к периферическому росту и слиянию первичных элементов, наличие ободка гиперемии.

Пункты 1 и 2 свидетельствуют о наличии у больного псориаза. Пункт 3 говорит о зимнем типе заболевания. Пункт 4, а также пункт 2 говорят о прогрессирующей стадии заболевания.

**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, электронно-микроскопических исследований, иммунологии, биохимии и других наук позволили значительно расширить представления об этиологии и патогенезе псориаза, но и сейчас этиология этого заболевания остается "дерматологической тайной". 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). Имеются данные о возможной патогенетической значимости таких систем генетических маркеров, как Lewis, MN, Ss, Duffy, Hp, их роли в определении типа течения псориаза. 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 с 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, нейро-эндокринные, 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-аллергической теории (Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я.). 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 теория 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, о сниженной активности аденилатциклазы, участвующей в синтезе цАМФ и повышенной - фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ, сниженной чувствительности аденилатциклазы к таким стимуляторам, как катехоламины, простагландины группы Е; о повышении содержания циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) и отсюда дисбалансе цАМФ/цГМФ. О тесной взаимосвязи различных звеньев в системе клеточного деления свидетельствуют данные о снижении содержания кейлонов и цАМФ с одновременным нарастанием гистамина. При псориазе нарушены и другие регуляторные механизмы клеточной пролиферации: повышен уровень полиаминов, содержание простагландинов, экспрессия кальмодулина, активность протеиназ, фосфолипазы, содержание арахидоновой кислоты и ее метаболитов, количество рецепторов к фактору эпидермального роста, 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 кератиноцитами. 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 мультитифакториальный 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, возможно, на возникновение болезни оказали влияние стрессовые ситуации, умственное перенапряжение. Сезонный характер обострения, вероятно, связан с нейро-эндокринными влияниями. А также не исключена наследственная предрасположенность.

**4. Течение заболевания (дневник наблюдения)**

07/IX 2006 г.

Пульс - 60/мин

Частота дыхания - 20/мин

АД 120/70мм.рт.ст.

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

Назначения:

* Allоcholi по 1 таблетке 3 раза в день.
* Haemodesi 400 ml внутривенно.
* Suprastini по 1 таблетке 3 раза.
* A/E VIT(витамины)
* 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

ПУВА-терапия(кварцевое облучение)

Sol.Aloae 1%-2ml в\м

08/IX 2006 г.

Пульс - 61/мин

Частота дыхания - 20/мин

АД 120/70мм.рт.ст.

Повторный опрос и повторное клиническое обследование больного. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Исчез венчик гиперемии вокруг бляшек. Элементы уплощаются. Физиологические отправления в норме.

Назначения:

* Natrii thiosulfatis 30%-10ml
* Allacholi по 1 таблетке 3 раза в день.
* Haemodezi 400 ml в\в
* Suprastini по 1 таб. 3 раза в день.
* А/E VIT
* 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

ПУВА-терапия Sol.Aloae 1%-2ml в\м

09/IX 2006 г.

Пульс - 60/мин

Частота дыхания - 20/мин

АД 120/70мм.рт.ст.

Повторный опрос и повторное клиническое обследование больного. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Элементы уплощаются, бледнеют, но сохраняется незначительное шелушение. Физиологические отправления в норме.

Назначения:

* Sol.Natrii thiosulfati 30%-10ml
* Sol.Aloae
* Allacholi по 1 таблетке 3 раза.
* Haemodezi 400 ml в\в.
* Suprastini по 1 таблетке 3 раза в день.
* 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

ПУВА-терапия

**5.** **Лечение курируемого больного с обоснованием**

Режим больного - общий.

Медикаментозная терапия носит патогенетический и симптоматический характер, поскольку вопрос об этиологии заболевания окончательно не решен. Основываясь на имеющихся данных, больной следует назначить детоксикационную и десенсибилизирующую терапию, а также препараты, нормализующие жировой и углеводный обмен. Местно следует использовать противовоспалительные, кератолитические, разрешающие средства.

**Общая терапия**

Гемодез (Haemodesum) - назначение от 07/IX 2006 г.

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. №5.

S.: Внутривенно по 400 мл через день

Натрия тиосульфат (Natrii thiosulfas) - назначение от 08/IX 2006 г.

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

Rp.: Sol. Natrii thiosulfatis 30% - 10 ml

D.t.d. №5.

S.: Внутривенно по 10 мл через 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 накопление влаги, 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.

Rp:Tab.Allocholi 0,21

D.S. По 1 таблетке 3 раза в день.

Действие аллохола обусловлено усилением секреторной функции печени, а так же секреторной и двигательной функцию ЖКТ. Уменьшению процессов гниения и брожения.

Rp:Tab.Suprastini 0,025

D.S.По 1 таб. 3 раза в день.

Антигистаминный препарат.Применяют при аллергических дерматитах.

**Прогноз и профилактика заболевания**

Прогноз для жизни и трудоспособности благоприятный. Для предупреждения рецидивов следует избегать конфликтных ситуаций, нервно-психических перенапряжений. Целесообразно применять седативные препараты, витамины группы В и С в осенне-зимний период, в стационарной стадии – «Псориазин», "Бетновейт" местно. В домашних условиях можно применять хвойные, горчичные ванны. Больному необходимо придерживаться молочно-растительной диеты с ограничением углеводов и животных жиров. Недопустимо употребление алкогольных напитков. В летний период рекомендуется носить легкую открытую одежду, чаще быть на открытом воздухе, солнце. Необходимо поставить больного на диспансерный учет с частотой осмотров не реже 2 раз в год. Рекомендовано санаторно-курортное лечение в Пятигорске, Кисловодске.

**Эпикриз**

Больной\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_, 21 год, находится на стационарном лечении в АККВД с 4 сентября 2006 года по поводу распространенного псориаза, прогрессирующей стадии.

Больной поступил с жалобами на высыпания, сопровождавшиеся незначительным зудом. При объективном обследовании на коже туловища, конечностей и волосистой части головы обнаружены крупные бляшки и папулы розово-красного цвета, возвышающиеся над уровнем кожи, слегка шелушащиеся. По краям элементов - ободок гиперемии. Получена триада псориатических феноменов.

Назначено следующее лечение: гемодез 400 мл внутривенно через день, раствор натрия тиосульфата 30% 10 мл внутривенно через день.супрастин по 1 таблетке 3 раза в день, аллохол по 1 таблетке 3 раза в день, витамины А\Е вит., местно - 2%-серносалициловая мазь 2 раза в день, ПУВА-терапия. Лечение переносится без осложнений.

В результате лечения отмечено улучшение состояния: новые элементы не образуются, шелушение старых элементов уменьшилось, элементы бледнеют, уплощаются.

Рекомендовано:

* Избегать стрессовых ситуаций.
* В домашних условиях применять хвойные и горчичные ванны.
* Местно применять «Псориазин», "Бетновейт".
* Регулярное диспансерное наблюдение.
* Санаторно-курортное лечение в Пятигорске, Кисловодске.