I. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ.

 Ф.И.О.: \_\_\_\_\_\_

 Возраст: 53 года.

 Пол: мужской.

 Национальность: украинец.

 Семейное положение: холост.

 Образование: высшее.

 Профессия и место работы: археолог.

 Домашний адрес: \_\_\_\_\_

 Дата поступления: 03.10.2006 года

 II. ЖАЛОБЫ.

 Жалобы на высыпания в области конечностей, потом туловище, сопровождающиеся легким зудом.

 III. ANAMNESIS MORBI.

 Пациент считает себя больным с 43 лет, когда у него впервые появились высыпания на ступнях ног, а затем после использования мази «Спасатель» на туловеще и на лбу. Высыпания были представлены папулами красного цвета, возвышающимися над уровнем кожи. Пациент обратился в кожно-венерологический деспансер к дерматологу, где ему был поставлен диагноз "псориаз".

 Ежегодно в осенне-зимний период бывают обострения. Единственной причиной рецидивов пациент считает сезонность. Обострение начинается с папулезных высыпаний на ступнях, затем процесс переходит на туловище, где вследствие разрастания и слияния папул образуются бляшки. Папулы и бляшки покрываются белесоватыми чешуйками. Высыпания сопровождаются небольшим зудом, иногда - чувством стягивания кожи.

 До обращения в кожно-венерологический деспансер лечения никакого не принимал, к дерматологу не обращался. В стационар поступил 03.10.2006 года

 IV. ANAMNESIS VITAE.

 Пациент родился в рабочей семье, 2-м ребенком. Рос и развивался соответственно возрасту. Экссудативный диатез, кожные заболевания в детстве, вирусный гепатит, туберкулез отрицает.

 Половую жизнь начал в 20 лет. В настоящее время не женат. Проживает в квартире с матерью. Материально-бытовые условия удовлетворительные, питание не регулярное, зависит от рода занятий. Свободное время проводит дома. Курит с 16 лет, любит выпить.

 Образование высшее. Работает по специальности, работа связана с частым изменением месторасположения, пребыванием на холоде, частыми стрессовыми ситуациями.

 В 1962году перенес черепно мозговую травму, в 1964 апендектомию.

 Кровь не переливалась, донором не был.

 Аллергических реакций у себя и родственников не отмечает.

 Наследственный анамнез: в семье подобными заболеваниями не болеют.

 V. STATUS PRAESENS.

 1. Общее состояние больного.

 Общее состояние больного удовлетворительное, самочувствие хорошее. Выражение лица осмысленное. Сознание ясное. Положение активное. Рост - 174 см. Масса - 83 кг. Телосложение по гипостеническому типу, пропорциональное. Патологических изменений головы и лица нет.

 Температура тела 36,6.

 2. 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 хорошо, распределена равномерно. Толщина кожной складки на передней поверхности живота 2 см. Консистенция упругая. Тургор мягких тканей сохранен. Пастозности и отеков нет.

 Кожные фолликулы не изменены. Отмечаются отдельные пигментные невусы. Патологических элементов нет. Волосы густые, черные, мягкие, эластичные. Оволосение по мужскому типу. Ногти желтоватой окраски, утолщенные, поперечно исчерченные, с точечными вдавлениями.

 Видимые слизистые бледно-розового цвета, чистые, влажные.

 Дермографизм розовый, скрытый период - 10 с., явный - около 1 мин., локализованный, не возвышается над уровнем кожи. Мышечно-волосковый рефлекс не вызывается. Тактильная, болевая, температурная чувствительность сохранена, гиперестезии нет.

 3. Состояние лимфатических узлов.

 При пальпации 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.

 4. Костно-мышечная система.

 Развитие мышц туловища и конечностей удовлетворительное.симметричное. 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. Припухлостей, отеков нет. Болезненности при пальпации суставов нет. Объем активных и пассивных движений в суставах сохранен.

 5. Система органов дыхания.

 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 брюшное. Грудная клетка цилиндрической 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.

 6. Сердечно-сосудистая система.

 Пульс достаточного наполнения и напряжения, синхронный, ритмичный. Частота пульса 68 ударов/мин. Артериальное давление 140/90 мм.рт.ст. Выпячивания в области сердца и крупных сосудов не наблюдается.

 Верхушечный толчок локализован в V межреберье, ширина - 2 см, не резистентный. Сердечный толчок не определяется. Надчревная пульсация не наблюдается.

 В каждой точке аускультации выслушиваются 2 тона. I тон лучше выслушивается у верхушки, II - у основания. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Акцентирования, патологических шумов, расщеплений и раздвоений тонов нет.

 7. Система пищеварения.

 Аппетит удовлетворительный. Акты жевания, глотания и прохождения пищи по пищеводу не нарушены. Отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты нет. Стул не измен. 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 2 см, 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: 10,9,8 см. Нижний край печени пальпируется на 1,5 см ниже реберной дуги, эластичный, острый, безболезненный. Поверхность ровная, гладкая.

 Желчный пузырь не пальпируется. Пузырные симптомы отрицательные.

 Селезенка не пальпируется. Перкуторно: продольный размер - 8см, поперечный - 4 см.

 8. Мочеполовые органы.

 Болей и неприятных ощущений в органах мочеотделения, пояснице, промежности, над лобком нет. Мочеиспускание не затруднено. Дизурии, ночных мочеиспусканий нет. Окраска мочи не изменена. Отеков нет.

 Болезненности при надавливании на поясницу нет. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь безболезненный.

 9. Эндокринная система.

 Щитовидная железа не пальпируется, глазные симптомы тиреотоксикоза не наблюдаются. Аномалий в телосложении и отложении жира нет.

 10. Нервная система.

 Память, сон не нарушены. Отношение к болезни адекватное. Нарушений слуха, вкуса, обоняния нет. Имеется стойкое уменьшение поля зрения левого глаза, вызванное посттравматической атрофией зрительного нерва.

 Нистагма нет. Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию соответствующая.

 Сухожильные рефлексы живые, патологических рефлексов, клонусов нет.

 Менингеальные симптомы отрицательные.

 Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена.

 VI. STATUS LOCALIS.
Процесс островоспалительный, распространенный, симметричный. Локализован на коже туловища, конечностей, лице. Представлен мономорфной сыпью: милиарными, лентикулярными папулами (первичный элемент), бляшками (размером до 10 мм в диаметре), покрытыми чешуйками (вторичный элемент) серебристо-белого цвета. Очаги поражения кожи представляют собой резко отграниченные, плоско возвышающиеся уплотнения розово-красного цвета, покрытые серебристо-белыми пластинками и чешуйками. Папулы особенно многочисленны на разгибательных поверхностях предплечий, в области локтевых, коленных суставов. В области локтевых суставов помимо мелких элементов (2-3 мм) располагаются крупные белесые бляшки с неровными краями до 1-1,5 см в диаметре, с которых при легком поскабливании отделяются довольно крупные чешуйки (2 мм). При поскабливании папул выявляются 3 диагностических феномена: 1) стеаринового пятна (чешуйки, как стеарин, легко отпадают с поверхности папул); 2) терминальной пленки (после удаления чешуек обнажается красноватая, влажная блестящая поверхность); 3) кровяной росы (на гладкой влажной красной поверхности появляется точечное кровотечение). На слизистых полости рта высыпаний не обнаружено. При осмотре кистей обнаружно множественные дефекты: мелкие (длиной 1-1,5 мм) неглубокие штрихи, углубления, точки (феномен наперстка). Болей в области суставов (и мелких, и крупных) нет, имеется зуд.

 VII. ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ДРУГИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

 1. Общий анализ крови от 03.10.2006 года

 Гемоглобин - 136 г/л

 Лейкоциты - 4,1 Г/л

 Эозинофилы - 8%

 Палочкоядерные - 2%

 Сегментоядерные - 68%

 Лимфоциты - 22%

 Моноциты - 1%

 СОЭ - 8 мм/час

 Заключение: эозинофилия, моноцитопения.

 2. Исследование крови на RW от 03,10,2006 года

 Результат отрицательный.

 3. Исследование мочи от 03,10,2006 года

 Цвет желтый прозрачный

 Реакция кислая

 Удельный вес - 1014

 Прозрачная

 Белок - отрицательно

 Сахар - отрицательно

 Эпителиальные клетки плоские – 1-3 в поле зрения

 Лейкоциты - единичные в поле зрения

 Слизь ++

 Бактерии +

 Заключение: хронический простатит.

VIII. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

 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. Тотальное поражение ногтевых пластинок по типу "наперстка".

 4. Длительное течение заболевания с ежегодными рецидивами в осенне-зимний период.

 5. Наличие ободка гиперемии вокруг морфологических элементов.

Всё это дает нам возможность установить что диагноз будет такой: распространенный псориаз, папуло-бляшечная форма, прогресирующая стадия, смешаный тип.

 IX. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

 Псориаз необходимо дифференцировать с красным плоским лишаем, сифилисом, папулёзным сифилидом, болезнью Дюринга, папулонекротическим туберкулёзом, 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;

 - пупкообразное вдавление в центре папул;

 - фиолетово-красный цвет папул;

 - восковидный блеск папул;

 - поражение слизистых оболочек.

 2. Общим признаком для псориаза и 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).

3. Папулёзный сифилид имеет ряд отличительных особенностей от псориаза:

* резко ограниченные очертания
* размер 0,3-0,5 см, не склонны к переферическому росту и слиянию
* шелушение от цнтра к периферии что обуславливает появления «воротничка» Биетта
* симптом Ядассона ( давление тупым зондом в центр узелка – возникает резкая боль)
* цвет папул вначале розовый, а позднее медно-красый или синюшно-красный

У больного присутствуют характерные для псориаза симптомы:

* плоско возвышающиеся уплотнения розово-красного цвета
* триада псориатических симптомов
* склонность к переферическому росту и слиянию
1. Болезнь Дюринга имеет такие характерные отличия от псориаза:
* наличие истинного полиморфизма (везикулы, папулы, эритематозные элементы)
* герпетиформенное расположение элементов
* наличие эозинофилии в крови и в содержимом пузырей
* проба Ядассона (повышенная чувствительность к йоду)
* отложение IgA в области базальной мембраны, выявляемым с помощью РИФ

Эти все признаки характерные для Болезни Дюринга отсутствуют у больного

1. Папулонекротический туберкулёз имеет особенности не характерные для псориаза и отсутствующие у данного больного:
* положительные туберкулиновые пробы
* характерные псевдопапулы (в центре папулы образуется псевдопапула) с казеозным некрозом бурого или красно-бурого цвета
* локализация на патогномоничных местах не характерных для псориаза
* кожные элементы оставляют штампованные рубчики

6. 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.

 7. В пользу обычной формы псориаза свидетельствуют следующие моменты:

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

 - отсутствие поражений суставов, характерных для артропатической формы;

 - отсутствие резкой гиперемии, отечности,ьинфильтрации 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.

 X. КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ.

 Клинический диагноз: распространенный псориаз, папуло-бляшечная форма, прогресирующая стадия, смешаный тип.

Этот диагноз мы основываем 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 ежегодными рецидивами в осенне-зимний период.

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

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

 XI. 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" (Ю.К.Скрипкин).

 Установлена значительная роль генетических факторов на что указывает семейная концентрация больных, превышающая в несколько раз популяционную [Балавачене Г.Р.,1969; Мордовцев В.Н.,1977; Watson W. et al.,1972], и более высокая конкордантность монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными [Brandrup F. et al.,1978].

 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% [Мордовцев В.Н., Сергеев А.С.,1977; Vogel F., Dorn H.,1964; Watson W. et al.,1972; Ananthakrishnan R. et al.,1973]. 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 [Liden S. et al.,1976; Walther H. et al.,1977; Herzog P. et al.,1985], их роли в определении типа течения псориаза. Установлена генетическая детерминация нарушений липидного и в меньшей мере углеводного обмена у больных псориазом [Алиева П.М.,1980; Рахматов А.Б.,1983].

 Высказывалось мнение о роли инфекций, прежде всего вирусной [Поздняков О.Л.,1970; Вардазарян Н.Д.,1984, и др.], 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 [Bjerke J.R. et al.,1983; Dalen A.B. et al.,1983], которые могут обусловить генетические изменения. Некоторыми авторами [Забаровский Е.Р. и др., 1986] 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 [Ляпон А.О.,1980; Рубинс А.Я. и др.,1984; Машкиллейсон А.Л. и др.,1987; Glinski W. et al.,1977, и др.], нарушение неспецифических факторов защиты [Рассказов Н.И.,1980], наличие бактериальной, реже микотической сенсибилизации [Яхницкий Г.Г., 1977; Борисенко К.К., Кошевенко Ю.Н.,1978; Левинтова Г.И., Деменкова Н.В.,1984], признаков активации комплемента [Kapp A. et al.,1985], циркулирующих сывороточных иммунных комплексов [Родин Ю.А., 1983; Braun-Falco O. et al., 1977; Guilhou J. et al., 1980]. 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 кончательно 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 [Беренбейн Б.А. и др., 1974; Фролов Е.П. и др.,1980; Voorhees J.J., Duell E.A., 1971; Aso K. et al.,1975; Voorees J.J.,1982] о снижении содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в очаге псориаза, не подтвержденные работами M.Harkoenen и соавт. (1974), K.Yoshikawa с соавт. (1975), обнаруживших нормальный и даже повышенный уровень цАМФ; о сниженной активности аденилатциклазы, участвующей в синтезе цАМФ [Hsia S.L. et al.,1972] и повышенной фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ [Iizuka H. et al.,1978], сниженной чувствительности аденилатциклазы к таким стимуляторам, как катехоламины, простагландины группы Е [Halprin K.M. et al.,1975]; о повышении содержания циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) и отсюда дисбалансе цАМФ/цГМФ [Voorees J.J. et al., 1975; Braun-Falco O.,1976; Guilhou J.J. et al.,1978]. О тесной взаимосвязи различных звеньев в системе клеточного деления свидетельствуют данные о снижении содержания кейлонов и цАМФ с одновременным нарастанием гистамина [Voorees J.J., Duell S.A., 1975].

 При псориазе нарушены и другие регуляторные механизмы клеточной пролиферации: повышен уровень полиаминов [Каграманова А.Г., Тищенко Л.Д.,1987; Voorees J.J., 1979; Proctor M.S. et al.,1979], содержание простагландинов [Lowe N.J. et al.,1977], экспрессия кальмодулина [Van de Kerkhof P.C.M., Van Erp P.E.J.,1983; Fairley J.A. et al.,1985; Mizumoto T. et al.,1985], активность протеиназ [Lazarus G.S., Fraki J.E.,1985], фосфолипазы А 42 0 [Forster S. et al.,1983], содержание арахидоновой кислоты и ее метаболитов [Hammarstorm S. et al.,1979; Ziboh V.A. et al., 1983], количество рецепторов к фактору эпидермального роста [Nanney L.B., 1986], однако их взаимоотношение пока не выяснено.

 Значительное место в нарушении пролиферации кератиноцитов отводится фагоцитарной системе и прежде всего нейтрофилам [Скрипкин Ю.К., Лезвинская Е.М.,1987; Wahba A.,1981; Langner A., Christophers E.,1983]. Экзоцитоз нейтрофильных гранулоцитов является одним из характерных гистоморфологических признаков псориаза. Он обусловлен как наличием в эпидермисе емоаттрактантов, так и активацией самих нейтрофилов. Среди хемоаттрактантов - метаболиты арахидоновой кислоты и лейкотриены [Soter N.A.,1983], эпидермальный тимоцитактивирующий фактор [Sauder D.N. et al., 1982], активированные фракции комплемента, иммунные комплексы, активация эпидермальной протеинкиназы [Lazarus G.S. et al., 1977; Jablonska St.,1985]. Об активации нейтрофилов свидетельствуют повышение фагоцитарной и хемотактической активности [Wahba A.,1978; Michaelson G.,1980; Langner A., Christophers E.,1981; Csata, 1983], выработки супероксида, обладающего способностью к повреждению тканей и хемоаттракции [Bergstressen P.R.,1985], изменение цитоплазматических мембран, в связи с чем увеличивается сцепление с эндотелиоцитами, облегчающее переход клеток из крови в ткани [Bergstressen P.R.,1985]. Иммунные нарушения хотя и рассматриваются как вторичные, тем не менее играют важную роль в развитии воспаления и поддержании патологического процесса [Вартазарян Н.Д., Аветисян О.Г.,1980; Альбанова В.И.,1985; Anderson T.F. et al.,1986]. 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 [Soter et al.,1983; Schnyder J. et al.,1986]. Повышенная локальная продукция метаболитов арахидоновой кислоты может быть вызвана цитокинами, высвобождаемыми моноцитами или кератиноцитами [Luger T.A. et al.,1983]. Поддерживать воспаление при псориазе могут сниженная активность ингибитора эпидермальной тиолпротеиназы [Ohtani O. et al.,1982], нарушения в системе протеазы - антипротеазы [Dupertret L. et .,1982].

 Возрождается интерес к неврогенной гипотезе развития псориаза [Скрипкин Ю.К. и др.,1977; Федоров С.М.,1978; Мушет Г.В.,1986; Farber E.M. et al.,1986]. Неврогенная концепция подчеркивает значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза ( Никольский П.В. 1930, 1935 )

 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 выше изложенного 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.

 XII. ЛЕЧЕНИЕ КУРИРУЕМОГО БОЛЬНОГО.

 Режим больного - общий.

 Медикаментозная терапия носит патогенетический и симптоматический характер. 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.

В прогрессирующей стадии*:* антигистаминные – супрастин

Rp.: Suprastini 0.025

 D. t. d. N. 12 in tabul.

 S. По 1 таблетке 3 раза в день

 гипосенсибилизирующие препараты - тиосульфат натрия 30%

Rp.: Sol. Natrii thiosulfatis 30% pro ingectionibus 50.0

 D. t. d. N 10

 S. По 50 мл внутривенно

 витамины - Дуоавит, седативная терапия – валериана, гемодез внутривенно капельно по 400 мл 2 раза в неделю. Наружно – 2% салициловая мазь.

Показано:
курортное лечение – сероводородные и радоновые источники (Мацеста, Цхалтубо, Кемери, Пятигорск, Кисловодск, Талги, Немиров, Краинка, Миргород и др.), солнечные ванны и морские купания.
Физиотерапевтическое лечение: ЛФК, массаж.
Диета с ограничением животных жиров и углеводов, исключение острых блюд, полное отсутствие алкоголя.

 XIII. ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ДНЕВНИК НАБЛЮДЕНИЯ).

 05.10.2006г.

 1. Пульс - 68/мин

 Частота дыхания - 20/мин

 2. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Новых высыпаний нет, имеющиеся не сливаются. Физиологические отправления в норме.

 3. Назначения.

 Диета: стол №5

 08.10.2006г.

 1. Пульс - 70/мин

 Частота дыхания - 20/мин

 2. Плохо спал. Общее состояние удовлетворительное. Новых высыпаний нет, имеющиеся начинают бледнеть. Физиологические отправления в норме.

 11.10.2006г.

 1. Пульс - 68/мин

 Частота дыхания - 20/мин

 2. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Исчез венчик гиперемии вокруг бляшек. Элементы уплощаются. Физиологические отправления в норме.

 15.1.2006г.

 1. Пульс - 70/мин

 Частота дыхания - 22/мин

 2. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Элементы уплощаются, бледнеют. Физиологические отправления в норме.

 18.10.2006г.

 1. Пульс - 68/мин

 Частота дыхания - 20/мин

 2. Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Элементы уплощаются, бледнеют, но сохраняется незначительное шелушение. Физиологические отправления в норме.

 XIV. ПРОГНОЗ И ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА.

 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, салициловую мазь местно.

 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.

 Необходима консультация больного дерматологом по месту проживания с частотой осмотров не реже 2 раз в год.

 XV. ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ.

 Для профилактики возникновения рецидивов заболевания необходимо избегать стрессовых ситуаций, придерживаться молочно-растительной диеты, ограничить потребление сливочного масла и жирного мяса. Целесообразно применять в осенне-зимний период витамины группы В и С, седативные средства. В домашних условиях можно применять хвойные, горчичные ванны. Для предупреждения рецидивов необходимо диспансерное наблюдение не реже 2 раз в год.

 XVI. ЭПИКРИЗ.

Назарчук Владимир Иванович 53 года, находится на стационарном лечении в Октябрской больнице с 03.10.2006 года по 23.10.2006 года с диагнозом: распространенный псориаз, папуло-бляшечная форма, прогресирующая стадия, смешаный тип.

Больной поступил с жалобами на высыпания, сопровождавшиеся незначительным зудом.

 При объективном обследовании на коже туловища, конечностей крупные бляшки и папулы красного цвета, возвышающиеся над уровнем кожи, слегка шелушащиеся. По краям элементов - ободок гиперемии. Получена триада псориатических феноменов. В области голеней, бедер, на спине очаги разрешившегося псориаза. Ногтевые пластинки поражены по типу "наперстка". Были проведены следующие исследования:

1. Общий анализ крови от 03.10.2006 года

 Гемоглобин - 136 г/л

 Лейкоциты - 4,1 Г/л

 Эозинофилы - 8%

 Палочкоядерные - 2%

 Сегментоядерные - 68%

 Лимфоциты - 22%

 Моноциты - 1%

 СОЭ - 8 мм/час

 Заключение: эозинофилия, моноцитопения.

 2. Исследование крови на RW от 03,10,2006 года

 Результат отрицательный.

 3. Исследование мочи от 03,10,2006 года

 Цвет желтый прозрачный

 Реакция кислая

 Удельный вес - 1014

 Прозрачная

 Белок - отрицательно

 Сахар - отрицательно

 Эпителиальные клетки плоские – 1-3 в поле зрения

 Лейкоциты - единичные в поле зрения

 Слизь ++

 Бактерии +

 Заключение: хронический простатит.

 Назначено следующее лечение: гемодез 400 мл внутривенно через день N.5, раствор натрия тиосульфата 30% 10 мл внутривенно через день N.10, местно

 - 2%-серносалициловая мазь 2 раза в день, витамины – Дуоавит, седативная терапия – валериана. Лечение переносится без осложнений.

 В результате лечения отмечено улучшение состояния: новые элементы не образуются, шелушение старых елементов уменьшилось, элементы бледнеют, уплощаются. Больной выписан в стадии улутшения.

 Рекомендовано:

 1. Придерживаться молочно-растительной диеты с ограничением углеводов и животных жиров.

 2. Избегать стрессовых ситуаций.

 3. В домашних условиях применять хвойные ванны.

 4. Наблюдение у дерматолога по месту жительства

 XVII. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Ю.К. Скрипкин, А.Л. Машкиллейсон, Г.Я. Шарапова. Кожные и венерологические болезни.
2. А.А. Студиницин Справочник дермато - венеролога
3. А.И. Черкес Пособие по фармакотерапии.