МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Заведующий кафедрой: доцент Э.Д.Головинов

Преподаватель: д.м.н. К.П.Венедиктова

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Суханова А.Г., 37 лет.

Диагноз: Псориаз, зимний тип, обычная форма, прогрессирующая

стадия.

Куратор: Студент 8 группы III курса общеврачебного факультета

Башлачев А.А.

Время курации: 18 - 25/III 1997 г.

Дата сдачи истории болезни: 8/IV 1997 г.

ИВАНОВО - 1997

.

- 2 -

I. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ.

Ф.И.О.: x

Возраст: 37 лет.

Пол: мужской.

Национальность: русский.

Семейное положение: женат.

Образование: среднее техническое.

Профессия и место работы: фирма "Кумир", администратор бара.

Домашний адрес: г. Иваново

Дата поступления: 17 марта 1997 г.

II. ЖАЛОБЫ.

Жалобы на высыпания в области туловища, конечностей, сопровож-

дающиеся легким зудом.

III. ANAMNESIS MORBI.

Пациент считает себя больным с 17 лет, когда у него впервые по-

явились высыпания на волосистой части головы, а затем на разги-

бательных поверхностях локтевых и коленных суставов. Высыпания

были представлены папулами красного цвета, возвышающимися над

уровнем кожи. Пациент обратился в поликлинику к дерматологу,

где ему был поставлен диагноз "псориаз".

Ежегодно в осенне-зимний период бывают обострения. Единственной

причиной рецидивов пациент считает сезонность. Обострение начи-

нается с папулезных высыпаний на волосистой части головы, затем

процесс переходит на разгибательные поверхности локтевых и ко-

ленных суставов и на туловище, где вследствие разрастания и

слияния папул образуются бляшки. Папулы и бляшки покрываются

белесоватыми чешуйками. Высыпания сопровождаются небольшим зу-

дом, иногда - чувством стягивания кожи.

Пациент 4 раза лечился в ивановском ОКВД, последний раз -

26/III - 30/IV 1996 г. Получал гемодез, тиосульфат натрия, эс-

сенциале, алоэ, АТФ; местно - 2% салициловую мазь с "Бетновей-

том". Лечение перенес без осложнений, выписан со значительным

улучшением. Со слов пациента, наилучший эффект оказывает эссен-

циале. После лечения период ремиссии длится около 5 месяцев.

Санаторно-курортное лечение в Крыму (ежегодно, кроме последних

2-3 лет) ощутимых результатов не приносило. Последнее обостре-

ние возникло в конце сентября 1996 г. Пациент ничем не лечился,

к дерматологу не обращался. В стационар ОКВД поступил 17/III

1997г.

- 3 -

IV. ANAMNESIS VITAE.

Пациент родился в рабочей семье, 1-м ребенком. Рос и развивался

соответственно возрасту. Экссудативный диатез, кожные заболева-

ния в детстве, вирусный гепатит, туберкулез отрицает.

Половую жизнь начал в 14 лет. В настоящее время женат, имеет

ребенка 15 лет.

Проживает в благоустроенной квартире. Материально-бытовые усло-

вия удовлетворительные, питание регулярное. Свободное время

проводит на приусадебном участке или отдыхает дома. Курит дав-

но, выпивает.

Образование среднее техническое. Работает не по специальности,

работа связана с ночными дежурствами, пребыванием на холоде,

стрессовыми ситуациями.

В 14 лет перенес сотрясение головного мозга средней тяжести.

Кровь не переливалась, донором был.

Аллергических реакций у себя и родственников не отмечает.

Наследственный анамнез: отец и его брат страдают псориазом.

V. STATUS PRAESENS.

1. Общее состояние больного.

Общее состояние больного удовлетворительное, самочувствие хоро-

шее. Выражение лица осмысленное. Сознание ясное. Положение ак-

тивное. Рост - 174 см. Масса - 93 кг. Индекс Брока - 145% -

ожирение II степени. Телосложение по гиперстеническому типу,

пропорциональное. Патологических изменений головы и лица нет.

Температура тела 36,6.

2. Общие свойства кожи.

Видимо здоровые участки кожного покрова розовой окраски, чис-

тые, умеренно влажные и эластичные, рисунок не усилен, кровена-

полнение достаточное. Кожа теплая.

Подкожно-жировая клетчатка развита хорошо, распределена равно-

мерно. Толщина кожной складки на передней поверхности живота 3

см. Консистенция упругая. Тургор мягких тканей сохранен. Пас-

тозности и отеков нет.

Кожные фолликулы не изменены. Отмечаются отдельные пигментные

невусы. Патологических элементов нет. На левом запястье - ис-

кусственная татуировка.

Волосы густые, черные, мягкие, эластичные. Оволосение по мужс-

кому типу. Ногти желтоватой окраски, утолщенные, поперечно ис-

черченные, 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. Мышеч-

но-волосковый рефлекс не вызывается. Тактильная, болевая, тем-

пературная чувствительность сохранена, гиперестезии нет.

.

- 4 -

3. Состояние лимфатических узлов.

Видимого увеличения затылочных, заушных, подчелюстных, подборо-

дочных, задних и передних шейных, над- и подключичных, тора-

кальных, подмышечных, локтевых, паховых и подколенных лимфати-

ческих узлов нет. Передние шейные, подмышечные и паховые узлы

при пальпации безболезненные, эластичные, подвижные, размеры -

до 1 см. Остальные группы узлов не пальпируются.

4. Костно-мышечная система.

Развитие мышц туловища и конечностей хорошее. Одноименные груп-

пы 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, телосло-

жение правильное. Болезненность при пальпации грудины, трубча-

тых 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., ды-

хание брюшное. Грудная клетка цилиндрической формы, симметрич-

ная.

При пальпации грудная клетка эластичная, безболезненная; голо-

совое 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 везикуляр-

ное дыхание; бронхофония ясно не выслушивается; побочных дыха-

тельных шумов не обнаружено.

6. Сердечно-сосудистая система.

Пульс достаточного наполнения и напряжения, синхронный, ритмич-

ный. Частота пульса 60 ударов/мин. Артериальное давление 130/95

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 ритмич-

ные, приглушенные. Акцентирования, патологических шумов, рас-

щеплений и раздвоений тонов нет.

7. Система пищеварения.

Аппетит удовлетворительный. Акты жевания, глотания и прохожде-

ния пищи по пищеводу не нарушены. Отрыжки, изжоги, тошноты,

рвоты нет. Стул не изменен.

- 5 -

Зев, миндалины, глотка без изменений. Форма живота округлая.

Перистальтика не нарушена. Живот участвует в акте дыхания. Ас-

цита нет.

При перкуссии передней брюшной стенки выслушивается тимпаничес-

кий звук, в области печени и селезенки - бедренный звук. При

поверхностной ориентировочной пальпации - живот мягкий, спокой-

ный, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицатель-

ные. Напряжения мышц передней брюшной стенки не выявлено. Диас-

таза прямых мышц живота нет. Пупочное кольцо не расширено. По-

верхностные 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; консис-

тенция эластичная; неурчащая.

- поперечная ободочная кишка - пальпируется в виде цилиндра ди-

аметром 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; поверх-

ность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащие.

- большая кривизна желудка - пальпируется в виде валика на 3 см

выше пупка, безболезненная; поверхность ровная, гладкая; кон-

систенция эластичная; ощущение соскальзывания с порожка.

Размеры печени по Курлову: 10, 9, 8 см. Нижний край печени

пальпируется на 0,5 см ниже реберной дуги, эластичный, острый,

безболезненный. Поверхность ровная, гладкая.

Желчный пузырь не пальпируется. Пузырные симптомы отрицатель-

ные.

Селезенка не пальпируется. Перкуторно: продольный размер - 8

см, 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 паль-

пируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Мочевой пузырь безболезненный.

9. Эндокринная система.

Щитовидная железа не пальпируется, глазные симптомы тиреотокси-

коза не наблюдаются.

Аномалий в телосложении и отложении жира нет.

10. Нервная система.

Память, сон не нарушены. Отношение к болезни адекватное. Нару-

шений слуха, вкуса, обоняния нет. Имеется стойкое уменьшение

поля зрения левого глаза, вызванное посттравматической атрофией

зрительного нерва.

- 6 -

Нистагма нет. Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию со-

ответствующая.

Сухожильные рефлексы живые, патологических рефлексов, клонусов

нет.

Менингеальные симптомы отрицательные.

Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена.

VI. STATUS LOCALIS.

Процесс распространенный, симметричный. Высыпания мономорфные,

представлены папулами и бляшками различного размера, красного

цвета. В основании элементов - хроническая воспалительная ин-

фильтрация. Локализация высыпаний - волосистая часть головы,

туловище, верхние и нижние конечности, в том числе разгибатель-

ные поверхности локтевых и коленных суставов, область генита-

лий.

Первичный морфологический элемент - папула, диаметром до 0,5

см, красного цвета, округлых очертаний, четко отграничена. Па-

пулы возвышаются над уровнем кожи, форма чечевицеподобная, по-

верхность гладкая, консистенция плотная. Имеется тенденция к

периферическому росту и слиянию с образованием бляшек на спине,

животе, верхних и нижних конечностях, на разгибательных поверх-

ностях локтевых и коленных суставов.

Бляшки размерами до 10 см и более, красного цвета, плоские,

возвышаются над уровнем кожи. Очертания неправильные, крупно-

фестончатые, по краям ободок гиперемии. Кожный рисунок усилен.

Бляшки покрыты белесыми чешуйками. Чешуйки необильные, мелко-

пластинчатые, удаляются легко, безболезненно.

На спине, а также в области бедер и голеней имеются очаги раз-

решившегося псориаза, представленные кольцевидными образования-

ми диаметром 5-10 см, с уплощением и гипопигментацией в центре.

Ногтевые пластинки кистей рук деформированные, утолщенные, жел-

товатой окраски. Отмечается поперечная исчерченность, точечные

вдавления (симптом "наперстка"). Свободный край легко ломается.

Результаты специальных методов исследования:

1. При диаскопии красный цвет папул исчезает.

2. При поскабливании выявляется триада псориатических феноменов

(симптомы "стеаринового пятна", "терминальной пленки", "точеч-

ного кровоизлияния").

3. Тактильная, болевая и температурная чувствительность в пато-

логических очагах сохранена.

.

- 7 -

VII. ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ДРУГИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

1. Общий анализ крови от 18/III 97г.

Гемоглобин - 140 г/л

Лейкоциты - 4,1 Г/л

Эозинофилы - 8%

Палочкоядерные - 2%

Сегментоядерные - 68%

Лимфоциты - 22%

Моноциты - 1%

СОЭ - 4 мм/час

Заключение: эозинофилия, моноцитопения.

2. Исследование крови на RW от 18/III 97г.

Результат отрицательный.

3. Исследование мочи от 18/III 97г.

Цвет соломенно-желтый

Реакция кислая

Удельный вес - 1016

Прозрачная

Белок - отрицательно

Сахар - отрицательно

Эпителиальные клетки плоские - 2-4 в поле зрения

Лейкоциты - единичные в поле зрения

Слизь ++

Бактерии +

Заключение: без патологии.

VIII. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Распространенный псориаз, зимний тип, прогрессирующая стадия.

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. 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.

.

- 8 -

IX. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Псориаз необходимо дифференцировать с красным плоским лишаем,

розовым лишаем, папулезным сифилидом, поскольку данные заболе-

вания имеют сходную клиническую картину.

1. Псориаз и  \_красный плоский лишай . имеют следующие общие приз-

наки:

- 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 обра-

зованием крупных бляшек;

- преимущественная локализация не на сгибательных, а на разги-

бательных 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  \_папулезного сифилида . является

папулезный характер сыпи. Однако у больного имеются следующие

признаки, нехарактерные для сифилиса:

- тенденция к периферическому росту папул и их слиянию с обра-

зованием 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 началь-

ной 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 не-

характерные для розового лишая высыпания на волосистой части

головы, а также псориатическая триада феноменов.

- 9 -

4. У больного имеются следующие признаки, характерные для прог-

рессирующей стадии псориаза:

- наличие периферического венчика гиперемии вокруг элементов

(венчик роста);

- наличие псориатической триады;

- тенденция к периферическому росту папул и их слиянию с обра-

зованием крупных бляшек.

5. В пользу обычной формы псориаза свидетельствуют следующие

моменты:

- отсутствие на поверхности папул пластинчатых чешуе-корок, ха-

рактерных для экссудативной формы;

- отсутствие поражений суставов, характерных для артропатичес-

кой формы;

- отсутствие резкой гиперемии, отечности, инфильтрации и лихе-

низации кожных покровов в сочетании с ухудшением общего само-

чувствия, характерных для псориатической эритродермии;

- отсутствие поражений области ладоней и подошв, отсутствие

пустул, характерных для пустулезной формы.

X. КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ.

Клинический диагноз:

Псориаз, зимний тип, обычная форма, прогрессирующая стадия.

Диагноз основывается на следующих данных:

1. Наличие у больного множественных характерных папулезных вы-

сыпаний красного цвета, в том числе в типичных для псориаза

местах (на разгибательных поверхностях крупных суставов).

2. Наличие патогномоничной для псориаза триады феноменов: "сте-

аринового пятна", "терминальной пленки", "точечного кровоизлия-

ния".

3. Длительное течение заболевания с ежегодными рецидивами в

осенне-зимний период.

4. Отсутствие у больного ряда признаков, характерных для ати-

пичных клинических форм псориаза.

5. Тенденция к периферическому росту и слиянию первичных эле-

ментов, наличие ободка гиперемии.

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. Пункт 5, а также пункт 2 гово-

рят о прогрессирующей стадии заболевания.

XI. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ (с элементами УИРС).

Псориаз - одно из самых распространенных хронических, часто ре-

цидивирующих заболеваний кожи. Существует множество теорий про-

исхождения псориаза, но ни одна из них не получила признания,

так как почти все теории являются не этиологическими, а патоге-

нетическими. Многие теории в настоящее время имеют лишь истори-

ческое значение (туберкулезная, сифилитическая, грибковая, мик-

рококковая и другие паразитарные).

- 10 -

Современные достижения вирусологии, генетики, электронно-мик-

роскопических 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 несколь-

ко раз популяционную [Балавачене Г.Р.,1969; Мордовцев

В.Н.,1977; Watson W. et al.,1972], и более высокая конкордант-

ность монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными [Brand-

rup F. et al.,1978].

Сегрегационный анализ распределения больных в семьях свидетель-

ствует о том, что в целом псориаз наследуется мультифакториаль-

но, 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, определя-

ющих иные типы наследования в отдельных родословных.

Структура наследственного предрасположения пока не расшифрова-

на, не определено значение конкретных нарушений, выявляемых у

больных псориазом. Одной из причин этого является отсутствие

генетического анализа их, очень важного, ибо, исходя из мульти-

факториальной гипотезы, псориаз представляет собой гетерогенное

заболевание, что подтверждается и различиями в разных популяци-

ях ассоциаций псориаза с генетическими маркерами, прежде всего

с антигенами тканевой совместимости (система HLA). Имеются дан-

ные о возможной патогенетической значимости таких систем гене-

тических 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 генети-

ческая детерминация нарушений липидного и в меньшей мере угле-

водного 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 серьез-

ными доводами: в пораженных тканях обнаруживаются элементарные

тельца и тельца-включения; существуют специфические антитела; у

лабораторных животных имеется восприимчивость к эксперименталь-

ному "заражению". Кроме того, ряд авторов обосновывают предпо-

ложение о наличии специфического возбудителя системным характе-

ром 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, вне-

запный 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.

.

- 11 -

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 не-

специфических 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., Де-

менкова Н.В.,1984], признаков активации комплемента [Kapp A. et

al.,1985], циркулирующих сывороточных иммунных комплексов [Ро-

дин Ю.А., 1983; Braun-Falco O. et al., 1977; Guilhou J. et al.,

1980]. Эти и другие факты легли в основу  \_инфекционно-аллерги-

 \_ческой теории . (Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я.). Эта теория, в

частности, базируется на общеизвестных наблюдениях возникнове-

ния 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 ткане-

вой реакции на сложную структуру вирусов или микробных клеток

стафилококков и стрептококков, либо на продукты их жизнедея-

тельности.

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 псори-

атического вируса. С этих позиций инфекционно-аллергическая те-

ория имеет скорее патогенетическое, а не этиологическое значе-

ние.

 \_Теория нарушения обмена веществ . основывается на установленной

связи возникновения и течения псориаза с нарушениями обмена

белков, углеводов и особенно холестерина и липидов на фоне ба-

ланса микроэлементов и электролитов, что способствует возникно-

вению основных изменений в эпидермисе при псориазе - нарушению

рогообразования и усилению эпидермопоэза. Специфические измене-

ния 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 содер-

жания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в очаге псориаза,

не подтвержденные работами M.Harkoenen и соавт. (1974), K.Yos-

hikawa с соавт. (1975), обнаруживших нормальный и даже повышен-

ный 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 стимулято-

рам, как катехоламины, простагландины группы Е [Halprin K.M. et

al.,1975]; о повышении содержания циклического гуанозинмонофос-

фата (цГМФ) и отсюда дисбалансе цАМФ/цГМФ [Voorees J.J. et al.,

- 12 -

1975; Braun-Falco O.,1976; Guilhou J.J. et al.,1978]. О тесной

взаимосвязи различных звеньев в системе клеточного деления сви-

детельствуют данные о снижении содержания кейлонов и цАМФ с од-

новременным нарастанием гистамина [Voorees J.J., Duell S.A.,

1975].

При псориазе нарушены и другие регуляторные механизмы клеточной

пролиферации: повышен уровень полиаминов [Каграманова А.Г., Ти-

щенко 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; Fair-

ley J.A. et al.,1985; Mizumoto T. et al.,1985], активность про-

теиназ [Lazarus G.S., Fraki J.E.,1985], фосфолипазы А 42 0 [Forster

S. et al.,1983], содержание арахидоновой кислоты и ее метаболи-

тов [Hammarstorm S. et al.,1979; Ziboh V.A. et al.,1983], коли-

чество рецепторов к фактору эпидермального роста [Nanney L.B.,

1986], однако их взаимоотношение пока не выяснено.

Значительное место в нарушении пролиферации кератиноцитов отво-

дится фагоцитарной системе и прежде всего нейтрофилам [Скрипкин

Ю.К., Лезвинская Е.М.,1987; Wahba A.,1981; Langner A., Chris-

tophers E.,1983]. Экзоцитоз нейтрофильных гранулоцитов является

одним из характерных гистоморфологических признаков псориаза.

Он обусловлен как наличием в эпидермисе хемоаттрактантов, так и

активацией самих нейтрофилов. Среди хемоаттрактантов - метабо-

литы арахидоновой кислоты и лейкотриены [Soter N.A.,1983], эпи-

дермальный 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 свидетель-

ствуют повышение фагоцитарной и хемотактической активности

[Wahba A.,1978; Michaelson G.,1980; Langner A., Christophers

E.,1981; Csata, 1983], выработки супероксида, обладающего спо-

собностью 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 на-

рушения хотя и рассматриваются как вторичные, тем не менее иг-

рают важную роль в развитии воспаления и поддержании патологи-

ческого процесса [Вартазарян Н.Д., Аветисян О.Г.,1980; Альбано-

ва В.И.,1985; Anderson T.F. et al.,1986]. Им же, видимо, при-

надлежит и определенная роль в повреждении микроциркуляторного

русла.

Большое значение в развитии воспаления имеют медиаторы, выделя-

емые различными клетками. Так, повышение проницаемости сосудис-

той стенки связано в первую очередь с гистамином и гистаминопо-

добными веществами, выделяемыми при дегрануляции тучных клеток,

а также гидролазами, освобождающимися из нейтрофильных грануло-

цитов. Активными медиаторами воспаления при псориазе являются

простагландины, лейкотриены и другие производные арахидоновой

кислоты [Soter et al.,1983; Schnyder J. et al.,1986]. Повышен-

ная локальная продукция метаболитов арахидоновой кислоты может

быть вызвана цитокинами, высвобождаемыми моноцитами или керати-

ноцитами [Luger T.A. et al.,1983]. Поддерживать воспаление при

псориазе могут сниженная активность ингибитора эпидермальной

тиолпротеиназы [Ohtani O. et al.,1982], нарушения в системе

- 13 -

протеазы - антипротеазы [Dupertret L. et al.,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.

А.Г. Полотебнов считал псориаз одним из проявлений вазомоторно-

го невроза, развивающегося на фоне функциональной слабости

нервной системы, которая нередко передается по наследству. Псо-

риаз часто возникает после психической травмы, умственного пе-

ренапряжения, длительных отрицательных эмоций, что приводит к

развитию в коже нарушений секреторно-иннервационного характера.

У ряда больных псориазом наблюдаются выраженные симптомы забо-

левания различных отделов центральной нервной системы. При исс-

ледованиях 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 при-

чиной болезни или ее следствием.

На основании вышеизложенного можно определить псориаз как муль-

тифакториальный дерматоз с доминирующим значением в развитии

генетических факторов. Другими патогенными факторами являются

изменения ферментного, липидного обмена, эндокринные дисфункции

и функциональные аномалии промежуточного мозга, сдвиги амино-

кислотного метаболизма, нередко сочетание с очагами фокальной

инфекции. На генетический аппарат клеток могут оказывать пато-

генное влияние фильтрующиеся вирусы, что влечет за собой нару-

шения контроля биохимических процессов ( \_вирусно-генетическая

 \_гипотеза .).

Что касается больного, то из анамнеза явно прослеживается нас-

ледственная природа дерматоза. Предрасполагающими факторами яв-

ляются имеющиеся у больного нарушения липидного и углеводного

обмена (ожирение). Наличие в периферической крови эозинофилии

является признаком сенсибилизации организма и может свидетель-

ствовать об аллергическом характере заболевания. Возможно, на

течение болезни оказывают влияние стрессовые ситуации по месту

работы. Сезонный характер обострений вероятно связан с ней-

ро-эндокринными влияниями.

XII. ГИСТОПАТОЛОГИЯ.

При обычном псориазе гистологически выявляют значительный акан-

тоз с удлинением и расширением книзу эпидермальных выростов и

истончением надсосочковой зоны эпидермиса, гиперкератоз с оча-

говым или диффузным паракератозом. Над папулой роговой слой

утолщен, разрыхлен, состоит преимущественно из паракератотичес-

ких клеток с вытянутыми, палочкообразными ядрами. Зернистый

слой в один ряд клеток или полностью отсутствует. В шиповатом

слое часто нерезко выраженный отек, проявляющийся в расширении

межклеточных промежутков, экзоцитоз лимфоцитов и нейтральных

гранулоцитов. Очаговые скопления последних образуют субкорне-

ально микроабсцессы Мунро. В базальном слое часто встречаются

- 14 -

митозы. Сосочковый слой дермы отечен, сосуды его расширены, из-

витые, эндотелий набухший, по ходу сосудов скопления лимфоци-

тов, гистиоцитов, тучных клеток, единичные нейтрофильные грану-

лоциты. В сетчатом слое морфологические изменения выражены сла-

бее, сосуды расширены, окружены инфильтратами того же состава.

Три псориатических феномена зависят от следующих гистологичес-

ких изменений. Феномен "стеаринового пятна" является результа-

том рыхлости роговых пластинок и отсутствия кератогиалинового

слоя. Феномен "терминальной пленки" развивается вследствие об-

нажения в результате поскабливания блестящей красноватой по-

верхности, состоящей из ряда уплощенных клеток шиповатого слоя,

феномен "точечного кровотечения" - вследствие нарушения целост-

ности капилляров сосочков, легкодоступных в связи с наличием

участков истончения мальпигиева слоя над сосочками.

При электронно-микроскопическом исследовании отмечено интенсив-

ное окрашивание ядер клеток базального слоя, свидетельствующее

о повышенной пролиферативной активности клеток эпидермиса.

XIII. ЛЕЧЕНИЕ КУРИРУЕМОГО БОЛЬНОГО.

Режим больного - общий.

Медикаментозная терапия носит патогенетический и симптоматичес-

кий характер, поскольку вопрос об этиологии заболевания оконча-

тельно не решен.

Основываясь на имеющихся данных, больному следует назначить де-

токсикационную и десенсибилизирующую терапию, а также препара-

ты, нормализующие жировой и углеводный обмен.

Местно следует использовать противовоспалительные, кератолити-

ческие, разрешающие средства.

 \_Общая терапия.

1. Гемодез (Haemodesum) - назначение от 17/III 97.

Гемодез относится к детоксикационным средствам. Механизм дейс-

твия: комплексообразование, дегидратация, нормализация проница-

емости сосудистой стенки, всех показателей коагулограммы, спо-

собность связывать токсины, циркулирующие в крови, и быстро вы-

водить их через почечный барьер. Гемодез применяется в прогрес-

сирующей стадии псориаза.

Rp. Haemodesi 400 ml

D.t.d. N. 5.

S.Внутривенно по 400 мл через день.

2. Андекалин (Andecalinum) - назначение от 17/III 97.

Андекалин относится к средствам, улучшающим микроциркуляцию.

Механизм действия связан с образованием брадикинина и каллеиди-

на из каллеидиногена; эти вещества вызывают расширение сосудов

и усиливают кровоток, что способствует разрешению инфильтрата.

Андекалин применяется при зимнем типе псориаза, в прогрессирую-

щей стадии.

.

- 15 -

Rp. Andecalini - 0.005

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

S.По 1 таблетке 3 раза в день.

3. Натрия тиосульфат (Natrii thiosulfas) -

назначение от 18/III 97.

Натрия тиосульфат обладает противотоксическим, противовоспали-

тельным и десенсибилизирующим действием. Применяется в прогрес-

сирующей стадии псориаза.

Rp. Sol. Natrii thiosulfatis 30% - 10 ml

D.t.d. N.5.

S. Внутривенно по 10 мл через день.

4. Цетрин (Cetrin) - назначение от 18/III 97.

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) - назначение от 20/III 97.

Эссенциале оказывает нормализующее действие на метаболизм жи-

ров, белков и на детоксицирующую функцию печени. Содержит вита-

мины группы В, Е, фосфолипиды, никотинамид. Применяется в прог-

рессирующей 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 иммуните-

та, ускорение репаративных процессов, коррекцию тканевой регу-

ляции.

На этапе долечивания можно рекомендовать прием глицерама, бе-

фунгина. Эти препараты нормализуют липидный обмен, сосудистый

тонус; обладают противовоспалительным и антиаллергическим дейс-

твием.

Для длительного приема в период ремиссии следует назначить ви-

тамины, алоэ, препараты группы адаптогенов (сапарал, элеуторо-

кокк), которые нормализуют состояние центральной нервной систе-

мы, а также системы адаптации.

 \_Местная терапия.

В качестве лекарственной формы для наружной терапии следует ис-

пользовать мазь, так как данная форма наилучшим образом соот-

ветствует характеру процесса: хроническое воспаление, сопровож-

дающееся застойной гиперемией, инфильтрацией, гипер- и параке-

ратозом. Противопоказания к применению мази (наличие мокнутия)

отсутствуют.

- 16 -

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 то-

го, мазевая основа размягчает чешуйки и способствует их удале-

нию.

В прогрессирующей стадии следует применять нераздражающие мази.

В такую мазь необходимо ввести следующие активнодействующие ве-

щества:

- сера.

Обладает противовоспалительным и разрешающим действием. За счет

расширения сосудов, усиления кровотока и оживления обменных

процессов в пораженных тканях способствует разрешению инфиль-

трата.

- салициловая кислота.

Обладает кератолитическим действием. В малых концентрациях вы-

зывает 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 качест-

ве разрешающего средства можно ввести деготь (3-5%). Однако,

деготь необходимо применять осторожно, так как у больного расп-

ространенные и обширные очаги поражения, что увеличивает пло-

щадь всасывания дегтя, в связи с чем велик риск развития побоч-

ных эффектов (раздражение кожи, явления общей интоксикации, по-

ражение почек).

В стационарной стадии также можно применять псориазин, антипсо-

риатикум.

Во всех стадиях процесса показаны мази с кортикостероидами

("Локакортен", "Флуцинар", "Бетновейт"), так как они обладают

противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

XIV. ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ДНЕВНИК НАБЛЮДЕНИЯ).

19/III 97г.

1. Пульс - 60/мин

Частота дыхания - 20/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больно-

го.

Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Новых высыпаний

нет, имеющиеся - без изменений. Физиологические отправления в

норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и живот-

ных жиров.

- Sol. Natrii thiosulfati 30% 10 ml внутривенно.

- 17 -

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

20/III 97г.

1. Пульс - 72/мин

Частота дыхания - 20/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больно-

го.

Плохо спал. Общее состояние удовлетворительное. Новых высыпаний

нет, имеющиеся - без изменений. Физиологические отправления в

норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и живот-

ных жиров.

- Haemodesi 400 ml внутривенно.

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

21/III 97г.

1. Пульс - 68/мин

Частота дыхания - 20/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больно-

го.

Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Исчез венчик ги-

перемии вокруг бляшек. Элементы уплощаются. Физиологические

отправления в норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и живот-

ных жиров.

- Sol. Natrii thiosulfati 30% 10 ml внутривенно.

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- Essentiale по 2 капсулы 3 раза.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

24/III 97г.

1. Пульс - 76/мин

Частота дыхания - 24/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больно-

го.

Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Элементы уплоща-

ются, бледнеют. Физиологические отправления в норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и живот-

ных жиров.

- Haemodesi 400 ml внутривенно.

- 18 -

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- Essentiale по 2 капсулы 3 раза.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

25/III 97г.

1. Пульс - 72/мин

Частота дыхания - 20/мин

2. Повторный опрос и повторное клиническое обследование больно-

го.

Жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Элементы уплоща-

ются, бледнеют, но сохраняется незначительное шелушение. Физио-

логические отправления в норме.

3. Назначения.

- Диета: молочно-растительная с ограничением углеводов и живот-

ных жиров.

- Sol. Natrii thiosulfati 30% 10 ml внутривенно.

- Andecalini по 1 таблетке 3 раза.

- Cetrini по 1 таблетке утром.

- Essentiale по 2 таблетки 3 раза.

- 2%-серносалициловая мазь на очаги 2 раза.

XV. ПРОГНОЗ И ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА.

Прогноз для жизни и трудоспособности благоприятный. Для предуп-

реждения рецидивов следует избегать конфликтных ситуаций, нерв-

но-психических перенапряжений. Целесообразно применять седатив-

ные препараты, витамины группы В и С в осенне-зимний период, в

стационарной стадии - псориазин, "Бетновейт" местно.

Больному необходимо придерживаться молочно-растительной диеты с

ограничением углеводов и животных жиров. Недопустимо употребле-

ние 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, Кисло-

водске.

XVI. ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Для профилактики возникновения рецидивов заболевания необходимо

избегать стрессовых ситуаций, придерживаться молочно-раститель-

ной 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 рециди-

вов необходимо диспансерное наблюдение не реже 2 раз в год.

Рекомендовано санаторно-курортное лечение в Пятигорске, Кисло-

водске.

- 19 -

XVII. ЭПИКРИЗ.

x, 37 лет, находится на стационарном

лечении в ивановском ОКВД с 17 марта 1997 года по поводу расп-

ространенного псориаза, прогрессирующей стадии.

Больной поступил с жалобами на высыпания, сопровождавшиеся нез-

начительным зудом.

При объективном обследовании на коже туловища, конечностей и

волосистой части головы обнаружены крупные бляшки и папулы

красного цвета, возвышающиеся над уровнем кожи, слегка шелуша-

щиеся. 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: общий анализ крови (зак-

лючение: эозинофилия, моноцитопения), общий анализ мочи (заклю-

чение: без патологии), анализ крови на RW (результат отрица-

тельный).

Назначено следующее лечение: гемодез 400 мл внутривенно через

день N.5, раствор натрия тиосульфата 30% 10 мл внутривенно че-

рез день N.5, андекалин по 1 таблетке 3 раза в день, цетрин по

1 таблетке утром, эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день, местно

- 2%-серносалициловая мазь 2 раза в день. Лечение переносится

без осложнений.

В результате лечения отмечено улучшение состояния: новые эле-

менты не образуются, шелушение старых элементов уменьшилось,

элементы бледнеют, уплощаются.

Рекомендовано:

1. Придерживаться молочно-растительной диеты с ограничением уг-

леводов и животных жиров.

2. Избегать стрессовых ситуаций.

3. В домашних условиях применять хвойные и горчичные ванны.

4. Местно применять псориазин, "Бетновейт".

5. Регулярное диспансерное наблюдение.

6. Санаторно-курортное лечение в Пятигорске, Кисловодске.

.

- 20 -

XVIII. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

\* Владимиров В.В., Зудин Б.И. Кожные и венерические болезни.

Атлас.- М.:Медицина, 1980,- 288с.

\* Головинов Э.Д., Переверзев Ю.М. Учебная история болезни в

клинике кожных и венерических болезней.: Методические разра-

ботки для студентов, интернов, субординаторов и клинических

ординаторов.- Иваново, 1992,- 32 с.

\* Головинов Э.Д., Тумаркин М.Б.- Лечение и профилактика псориа-

за: Методическое письмо для дерматовенерологов.- Иваново,

1992,- 20 с.

\* Григорьев П.С. Учебник кожных болезней.- Медгиз, 1933,- 518 с.

\* Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для

врачей /Под ред. Б.А.Беренбейна, А.А.Студницына.- М.:Медици-

на, 1989,- 672 с.

\* Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей в 4-х

т.- Т.2 /Под ред. Ю.К.Скрипкина.- М.:Медицина, 1995,- 544 с.

\* Курбат Н.М., Станкевич П.Б. Рецептурный справочник врача.-

Минск: Вышэйшая школа, 1996,- 495 с.

\* Лекарственные средства. Справочник /под ред. М.А.Клюева.- М.:

Агентство Книжный Дом Локус, Гомель: Агентство "РИД", 1995,-

704 с.

\* Машковский М.Д. Лекарственные средства. Изд. 8-е, перераб. и

дополн.- М.: Медицина, 1977, т. I, II.

\* Мордовцев В.Н., Мушет Т.Н., Альбанова В.И. Псориаз (патоге-

нез, клиника, лечение).- Кишинев: Штиинца, 1991.- 184 с.

\* Переверзев Ю.М. Гистопатолотия кожи и морфологические элемен-

ты кожной сыпи.: Учебно-методическое пособие для самостоя-

тельной подготовки студентов к практическим занятиям.- Ивано-

во, 1988.- 40 с.

\* Практикум по дерматовенерологии: Учебное пособие /Л.Д.Тищен-

ко, Г.К.Гагаев, А.В.Метельский, О.В.Алита.- М.: Издадельство

УДН, 1990,- 125 с.

\* Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни.- М.:Медици-

на,1980,- 552 с.

\* Тумаркин Б.М. и др. Основы наружной терапии в дерматовенеро-

логии /Б.М.Тумаркин, К.П.Венедиктова, Ю.М.Переверзев, Э.Д.Го-

ловинов.- Иваново, 1982,- 38 с.

XIX. ДАТА Подпись куратора

31 марта 1997 года.