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.