



МАТЕРИАЛЫ

**XI РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
ДЕРМАТО-ВЕНЕРОЛОГОВ ЭСТОНСКОЙ ССР**

ТАРТУ 1969

Министерство Здравоохранения Эстонской ССР

Тартуский государственный университет

Эстонское республиканское общество

дермато-венерологов

МАТЕРИАЛЫ XI РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

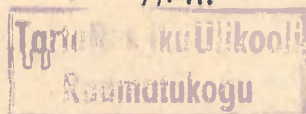
ДЕРМАТО-ВЕНЕРОЛОГОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

Посвящается 50-летию
кафедры дермато-венерологии
Тартуского гос. университета

Тарту 1969

Редакционная коллегия: проф. Х.Вахтер (ответственный редактор), доц. Л.Нурманд, Р.Ууэтоа, В.Богданова.

KUSTUTA



1275

К 50-летию кафедры дерматологии и венерологии ТГУ
и 25-летию Тартуского кожвендиспансера

Х.Т.Вахтер, Л.П.Нурманд и В.М.Богданова
(Тарту)

Еще в начале нашего столетия дерматовенерология в Тарту не была самостоятельной дисциплиной и только в 1904 году работавший в гор.Тарту доктор медицины Александр Карлович Пальдрок обратился к медицинскому факультету Тартуского университета с просьбой предоставить ему *venia legendi* по кожным и венерическим болезням.

Осенью этого же года А.К.Пальдрок прочел свою вступительную лекцию в качестве приват-доцента на тему "О возникновении сифилиса в Европе". За отсутствием собственного помещения лекции читались факультативно в аудитории терапевтической поликлиники по улице Кликкооли, 40.

В 1911 году открылась кожно-венерологическая амбулатория в помещении прежней детской клиники на Комсомольской /прежде Ботанической/ улице 31, где проводилась учебная и лечебная работа с участием волонтеров.

4 ноября 1911 года А.Пальдрок устроил выставку изготовленных собственноручно 40 кожных муляжей. В 1912 году была основана научная библиотека кожной поликлиники.

15 мая 1915 года А.К.Пальдрок был избран доцентом по дермато-венерологии.

23 августа 1917 года доцент А.К.Пальдрок был избран экстраординарным, а 29 января 1918 г. ординарным профессором по дермато-венерологии. 7 сентября 1919 г. была учреждена самостоятельная кафедра дермато-венерологии, заведующим которой был назначен профессор А.К.Пальдрок. Кафедре и кожной поликлинике предоставили помещение в доме по улице Якоби, 2 /ныне ул.В.Кингиссепа, 12/.

В январе 1922 г. к кафедре прикрепили в качестве

учебной базы лепрозорий Муули /на 15 коек/. В сентябре 1923 года при военном лазарете в Тарту было открыто кожное отделение на 50 коек /для гражданских лиц/, медицинское руководство которым было поручено профессору Пальдрок. В течение года значительно пополнилась библиотека кафедры, в основном благодаря написанным профессором А.Пальдрок учебникам по дермато-венерологии.

В деятельности А.К.Пальдрока следует отметить ряд прогрессивных черт. Он первым организовал преподавание дермато-венерологии при Тартуском университете, им же основана кожная поликлиника, в течение целого ряда лет занимался подготовкой кадров дермато-венерологов. Активно занимался научно-исследовательской работой, организовал научные исследования на своей кафедре, выступал с научно-популярными лекциями и статьями среди широких масс населения.

Профессор А.К.Пальдрок неоднократно принимал участие в международных съездах по вопросам борьбы с лепрой /в Москве, Женеве, Будапеште, Стокгольме, Упсала, в Каире/, на которых выступал с докладами и пропагандировал свой оригинальный метод лечения проказы. В связи с этим он неоднократно избирался почетным членом научных обществ: в 1927 году в Париже и Академии наук в Галле, в 1928 г. — обществом врачей в Стокгольме и в 1935 г. дерматологическим обществом Венгрии.

В 1932 г. проф. А.Пальдрок был избран почетным доктором университета Упсала и в 1938 году — почетным членом Академии наук Эстонии.

Проф. А.К.Пальдрок поддерживал также тесные связи с советскими дерматологами. В 1926 году он посетил Москву, а в Тарту на нашу кафедру приезжал из Ленинграда профессор Владимиров.

1 февраля 1941 г. проф. Пальдрок вышел на пенсию.

Во время немецкой оккупации чтение лекций по дерматологии было поручено доценту П.Ханзену, а по венерологии — доценту Г.Корнелю. В конце оккупационного времени эти преподаватели переселились в Швецию.

В переходное время была разорена библиотека, растас-

каны учебные пособия. После восстановления Советской власти в Эстонии кафедру пришлось заново восстанавливать и реорганизовывать. Это было поручено доктору медицины /доценту/ П.Пармаксону, возглавлявшему кафедру с 23 ноября 1944 г. до декабря 1946 г.

Будучи крупным ученым и хорошим педагогом, П.Пармаксон построил научно-педагогическую работу кафедры на советской основе. Эту работу продолжала ученица проф.Пальдрока доцент Л.П.Нурманд, которая заведовала кафедрой с февраля 1947 г. до сентября 1966 г., когда на эту должность по конкурсу был избран доктор медицинских наук Х.Т.Вахтер.

Научная работа кафедры в течение целого ряда лет была связана с вопросами диагностики, клиники, лечения и эпидемиологии лепры.

Работы проф.А.Пальдрока посвящены преимущественно проблемам специфического лечения проказы. В 1925 г. А.Пальдрок представил оригинальный метод лечения лепры углекислым снегом и препаратами золота. Полученные им эффективные результаты лечения этим методом вызвали большой интерес среди лепрологов, в связи с чем кафедру и лепрозорий Муули посещали лепрологи и научные работники многих стран. Изучением лепры занимались также ученики А.Пальдрока: Г.Корнель, А.Пооман, П.Пармаксон и Л.Нурманд.

Докторская диссертация П.Пармаксона "Патологогистологическая реакция кожи при лепре и ее практическая оценка", которую он защитил в 1943 году, рассматривает реактивность организма больного на возбудителя лепры на основании патолого-гистологических исследований.

Эта работа получила положительную оценку со стороны выдающихся лепрологов. П.Пармаксон уделил большое внимание эпидемиологии лепры в Эстонии. В результате своих исследований он составил точную карту очагов лепры на территории Эстонии и подробную картотеку на больных лепрой по месту их рождения. Это имеет большое практическое значение в борьбе с лепрой в Эстонии.

Вопросу проказы посвящена также докторская диссертация

ция Г. Корнеля /1929 г./ на тему "Сравнительные биохимические и серологические исследования лепры".

Кроме вышеупомянутых работ докторские диссертации защитили Р. Ханзен /1924 г./ на тему: "Опытное изучение вируса герпеса", А. Пооман /1937 г./ - "Псориаз и кишечные паразиты", Х. Пальдрок /1944 г./ - "Грибковые заболевания кожи и их распространение среди детей начальных школ" и Х. Вахтер /1964 г./ - "О реакции кожи на продукты перегонки сланцев. /Клиническо-экспериментальное исследование/", в котором рассматривается воздействие на кожу продуктов перегонки сланцев в Эстонской ССР. Результаты этих исследований были представлены на VIII международном конгрессе в Москве /1962 г./ и на I Всесоюзной конференции дермато-венерологов в Ленинграде /1965 г./.

Л. Нурманд занималась, кроме лепры, преимущественно изучением роли функциональных расстройств щитовидной железы и внутренних органов в этиопатогенезе некоторых дерматозов. Работы эти доказывают необходимость всестороннего обследования и комплексного лечения кожных больных.

На кафедре выполнялись работы по следующей тематике: 1/ Дерматомикозы и прочие, более распространенные заболевания; 2/ Вопросы патогенеза ранней диагностики, терапии и профилактики профессиональных заболеваний кожи.

На тему венерологии выполнены две кандидатские диссертации: 1/"Заболееваемость венерическими болезнями и борьба с ними в Эстонской ССР"/Л. П. Нурманд, 1949 г./ и 2/"Клинические наблюдения при исследовании спинномозговой жидкости сифилитиков в связи с профилактикой нейросифилиса"/Х. Т. Вахтер, 1952 г./. Главным направлением научно-исследовательских работ является изучение этиологии, патогенеза, профилактики и лечения более распространенных дерматозов, в том числе профзаболеваний.

Выделенные суммы использованы для приобретения аппаратуры /электроэнцефалограф, электростимулятор, электрометры, электротермометр и др./.

За последние два года исследовались химические продукты пе-

регонки сланцев и дана гистологическая и гистохимическая характеристика действия их на кожу в эксперименте. Исследовался углеводный обмен кожных больных, причем установлено, что содержание редуцирующих веществ /сахара/ в диализате кожи является более чувствительным показателем, чем определение сахара в крови больных и поэтому заслуживает применения в практике.

Получены новые данные о состоянии катахоламинов крови у больных дерматомикозами. Дана характеристика изменения функционального состояния кожи во время лечения гризеофульвином.

Члены кафедры выступали с лекциями в Народном университете здравоохранения, в Доме культуры и по радио.

На ротапринте ТГУ напечатаны для студентов и врачей-практиков учебные пособия /4 издания/:

"Руководство к практическим занятиям по кожным болезням" — Вахтер Х.Т.

"Руководство к практическим занятиям по венерическим болезням" — Нурманд Л.П.

При кафедре работает студенческий научный кружок /с 1950 г./, в котором, начиная с IУ курса, ведется подготовка будущих дермато-венерологов. Студенты принимают участие в научной работе кафедры и в практической работе Тартуского кожвендиспансера.

На UI курсе проводится первоначальная специализация в субординатуре по дерматовенерологии. Специализация продолжается и после окончания университета на базах Республиканского и Тартуского кожвендиспансеров.

Таким путем подготовлено большинство наших дерматовенерологов, и медицинская сеть Эстонской ССР ежегодно пополняется, согласно требованию Министерства, 2-3 специалистами.

Ежегодно при кафедре дерматовенерологии проводится двухдневный семинар с целью повышения квалификации врачей-практиков по актуальным вопросам дерматовенерологии /гонорея, сифилис, чесотка и др./. В этих семинарах принимает

участие большинство дерматологов Эстонии.

Два раза в год кафедра проводит двухдневный семинар для участковых врачей по этим же вопросам с демонстрацией больных и лабораторными занятиями. Члены кафедры выступают с докладами на семинарах, организуемых для гинекологов, педиатров и эпидемиологов.

Кафедрой внедрен в практику ряд методов исследования и лечения /функциональные кожные пробы, люминесцентный анализ, гистологические исследования, аэроионотерапия и др./. Кафедра дермато-венерологии ТГУ работает в тесном контакте со своей учебной базой – Тартуским кожнодиспансером, которому в этом году исполняется 25 лет.

17 октября 1944 года приказом по Министерству здравоохранения Эстонии был создан кожно-венерологический диспансер в городе Тарту.

Организаторами работы диспансера и венбольницы в 1944 году были М.Сагритс и А.Ленснер, а потом заведывали И.Имелик, Ю.Функ, Е.Добрушкес и В.Богданова.

Работа диспансера строилась и проводится теперь на содружестве и взаимопомощи с кафедрой дермато-венерологии ТГУ, с медицинскими учреждениями общей медицинской сети /акушерами-гинекологами, педиатрами, терапевтами, урологами, невропатологами, участковыми врачами и пр./.

Организация работы диспансера по борьбе с заразными кожными и венерическими заболеваниями, по диспансеризации больных с хроническими кожными заболеваниями, по борьбе с профессиональными болезнями кожи, по организации консультативно-методической помощи дермато-венерологам соседних районов и медицинскими работникам общей медицинской сети строится на основании плана диспансера, согласованного с общим комплексным планом Республиканского диспансера.

Заболеваемость сифилисом снизилась против 1946 г. на 88% к 1968 г. Свежие формы сифилиса не наблюдались вообще в 1955, 1958–59 гг., в 1962, а 50–70 % больных сифилисом, зарегистрированных в последние 15 лет, выявлены благодаря проведению профилактической вассерманизации в соматических кли-

1
никах, женской консультации, в смотровом пункте и других медицинских учреждениях г. Тарту. Серологическая лаборатория в этом отношении проводит колоссальную работу, проводя исследования РВ не только сыворотки крови, но и сухих капель, направленных из районов и сельских врачебных участков Южной Эстонии.

Заболееваемость гонореей снизилась против 1946 г. на 59,7% к 1968 г. Наиболее низкие показатели заболеваемости гонореей были в период с 1956 г. по 1963 год. Дермато-венерологи диспансера проводят широкую пропаганду среди населения г. Тарту и района по профилактике венерических заболеваний, а также по вопросам полового воспитания подростков и молодежи. Заболеваемость трихомикозами наиболее высокой была в 1948 году, к 1968 г. снизилась на 92,2 %.

За 25 лет врачами диспансера проведена большая профилактическая работа среди населения г. Тарту и района. Ежегодно два раза в году дерматологи проводили профилактические осмотры детей в школах и в организованных детских коллективах, благодаря которым выявлялись заболевания трихофитией среди детей от 0,15 до 0,05 %, в последнее пятилетие грибковые заболевания среди детей организованных коллективов не выявляются. Заболеваемость фавусом у нас является sporadicческой редкостью. По структуре кожной заболеваемости среди населения г. Тарту эпидермофития стоит на первом месте, затем дерматиты. Дерматологи диспансера провели большую профилактическую работу среди рабочих и служащих промышленных предприятий и бань по борьбе с этим микозом.

Диспансер имеет стационарное отделение на 60 коек и с 1967 г. является клиникой кафедры дермато-венерологии ТТУ. Вышеизложенные данные дают возможность судить, как строится работа диспансера, как меняются основные направления по борьбе с заразными кожными и венерическими заболеваниями и какое большое внимание уделяется больным с хроническими кожными заболеваниями.

За эти 26 лет выросла квалификация и омолодился состав врачей и медсестер диспансера. 9 врачей прошли усовершенствование на базах ГИДУВа г. Ленинграда и ЦИУ г. Москвы за по-

следние 8 лет, 3 врача специализировались на базе диспансера.

Диспансер и кафедры за этот период времени подготовили 30 дермато-венерологов.

Все дермато-венерологи диспансера и кафедры являются членами Научного общества, принимают активное участие в научно-исследовательской работе, о своих наблюдениях и выводах делают доклады на заседаниях общества или республиканских конференциях.

Результаты борьбы с заразными и венерическими заболеваниями

Результаты борьбы с венерическими и заразными заболеваниями в Эст.ССР и дальнейшие задачи

Р.А.Ууетоа

(Таллин)

Борьба с венерическими заболеваниями в гор.Каунасе Литовской ССР

В.Г. Мартусевичене, Д.Д. Пашене

(Каунас)

О некоторых показателях оценки деятельности дермато-венерологических и акушерско-гинекологических учреждений по борьбе с венерическими заболеваниями

Э.Черепович

(Рига)

Предварительные итоги совместной работы дермато-венерологических учреждений с органами Министерства внутренних дел в борьбе с венерическими болезнями в Татарской АССР

А.В.Максимова, Т.С.Шарлыкова, И.Л.Хургин

(Казань)

**Анализ и характеристика заболеваемости сифилисом
в г. Каунас в 1968 г.**

Б.Ю.Сидаравичюс, С.Л.Рагайшис, В.И.Шабринскас, В.Г.Марту-севичене, И.М.Валатка, Я.Б.Сидериене, Д.И.Зданавичюте

(Каунас)

Пояснения к рисункам

К статье Л. Кукка и др.

Рис. 1,2,3,4. Гистологический срез очага чесотки. Наблюдается гипер- и паракератоз, очаговый гранулез, отек клеток эпидермиса. В собственно коже видны отдельные очаги воспаления.

К статье Х. Вахтера.

Рис.5. Гистологический срез уха кролика после воздействия динитрохлорбензолом.

Рис.6. Срез уха кролика после воздействия кротонным маслом.

Рис.7. Срез уха кролика после воздействия мощим средством Синтон К-12.

Рис.8. Срез уха кролика после воздействия мощим средством сульфонол.

Рис.9,10,11,12. Выявление кислой фосфатазы по Гомори после воздействия динитрохлорбензолом (рис.9), кротонным маслом (рис.10), мощим средством Синтон К-12 (рис.11), мощим средством сульфонол.

К статье Э. Эльберга и др.

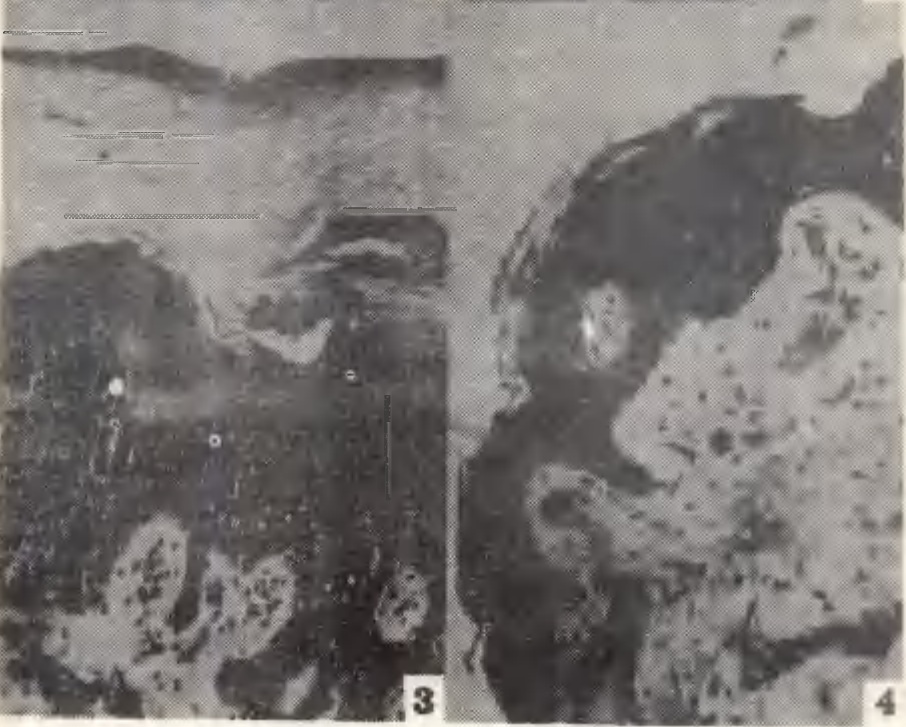
Рис.13,14. Из клеточных элементов в прогрессивной стадии псориаза встречаются элементы крови.

Рис.15,16. Из клеточных элементов в регрессивной стадии псориаза чаще всего встречаются клеточные элементы эпидермиса при незначительном наличии кровяных элементов. (Материал получали путем контакта со скарифицированным очагом заболевания).



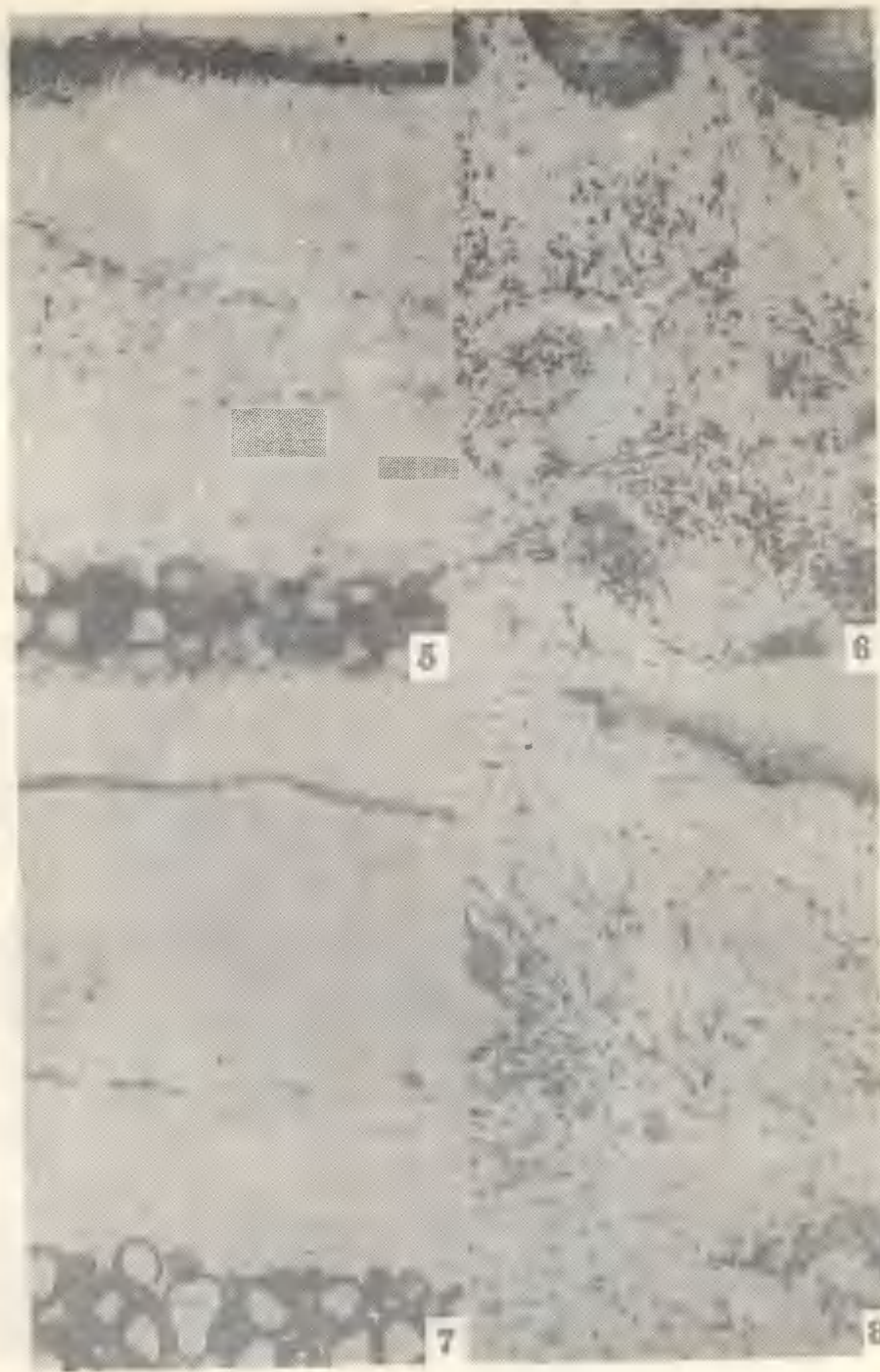
1

2



3

4

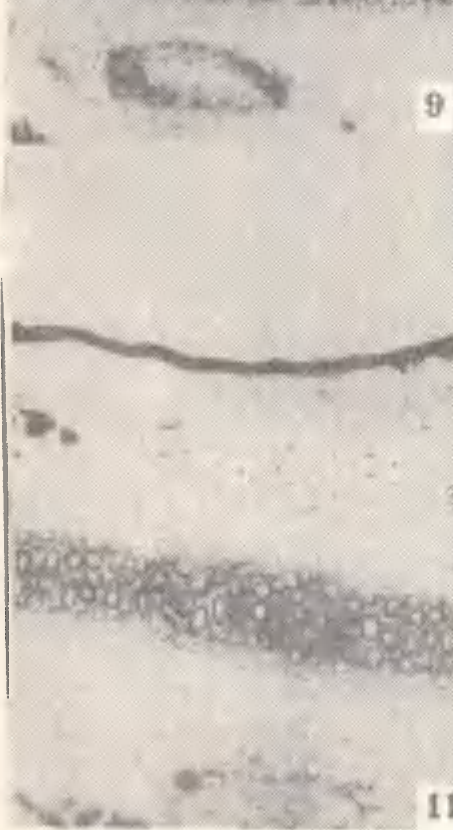




9



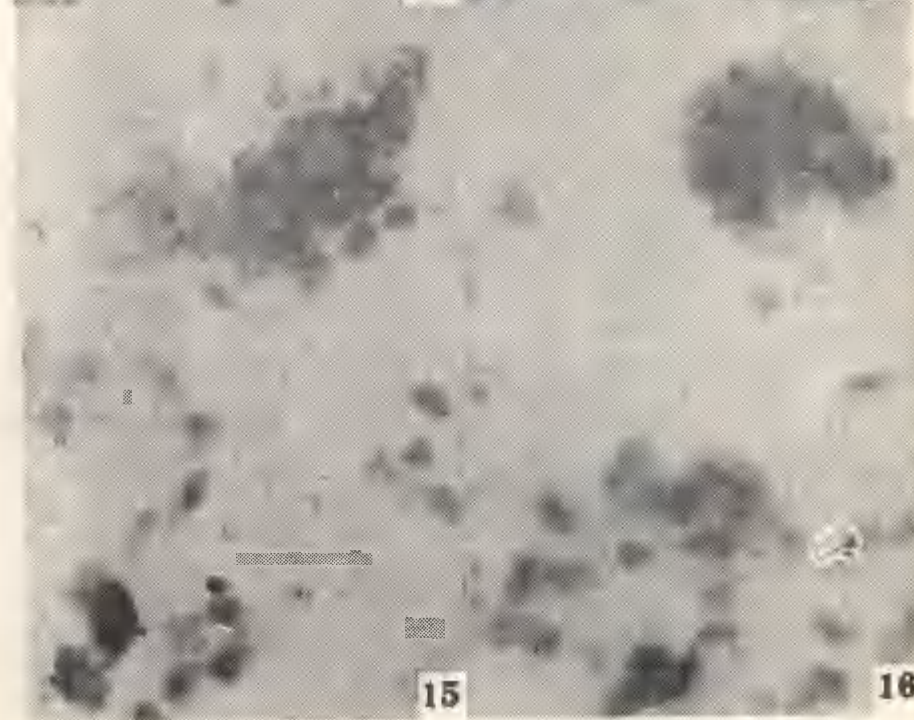
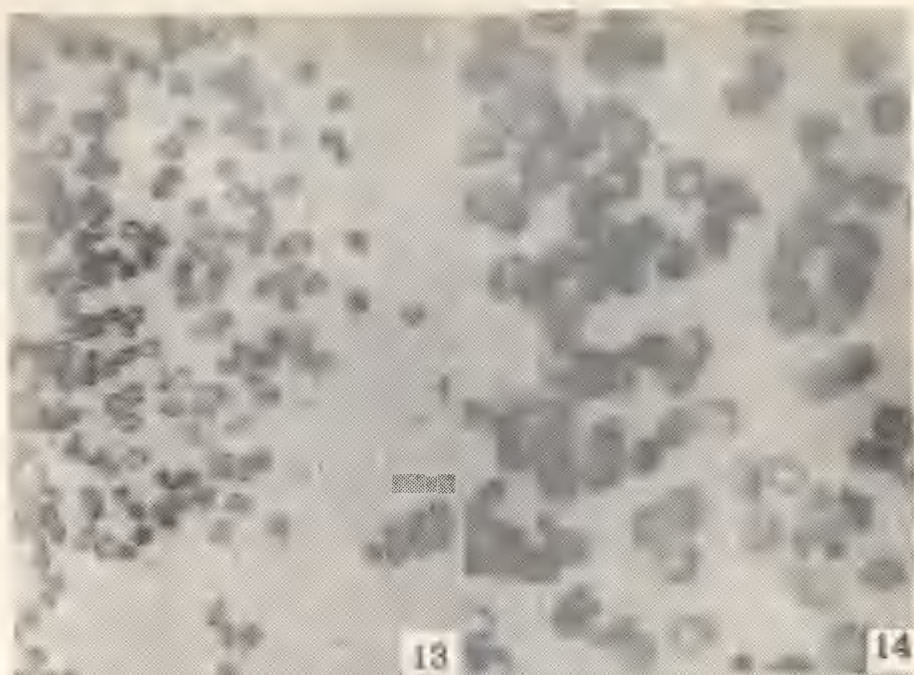
10



11



12



О серодиагностике сифилиса

П.Отт

(Тарту)

В серодиагностику сифилиса в течение последних десятилетий введено несколько вспомогательных и специфических реакций, которые находят применение в больших лабораториях. Из них важными являются:

1/ тест Нельсона или РИТ, 2/ РИФ – реакция флуоресцирующих антител, 3/ реакция Вассермана со спирохетными антигенами, 4/ реакция Кольмера, которая происходит при низкой температуре, как один из методов холодного соединения.

В начале введения реакции Нельсона считали ее 100% специфической, в дальнейшем же снизили этот процент до 90, в зависимости от взгляда отдельных авторов, занимавшихся этим вопросом.

Во всем мире проведено много сравнительных исследований для выяснения значения ценности отдельных серореакций. В результате этих исследований были сделаны общие выводы, и были выявлены некоторые расхождения. В общем итоге пришли к заключению, что имеется ряд больных с поздними формами сифилиса – нейросифилис, висцеральный сифилис, у которых стандартные серореакции и тест Нельсона отрицательны, ликвор без патологии. Диагноз в этих случаях ставится на основании анамнестических и клинических данных. Позднее диагноз подтверждается результатом лечения больных.

В общем, реакция Нельсона становится положительной позднее, чем реакция Вассермана. Иммунизирующие факторы в крови появляются позднее, чем антитела, реагирующие в обыкновенной реакции связывания комплемента.

Поэтому реакция Нельсона в первичной стадии сифилиса не имеет решающего значения.

Во вторичной стадии сифилиса реакция Нельсона 100% положительна, обыкновенная же реакция Вассермана может быть

в I-2% — отрицательной, но становится положительной сразу после начала лечения.

В третичной стадии сифилиса чувствительность реакции Нельсона считается равной с реакцией Вассермана, по данным разных авторов положительные ответы колеблются от 50 до 92%. При врожденном сифилисе реакция Нельсона более чувствительна, чем реакция Вассермана.

Хидырев пишет, что противоречивы так же взгляды на значение результатов теста Нельсона при решении вопроса излечимости сифилиса. Часть зарубежных и наших авторов считают, что при полноценном лечении отрицательный тест Нельсона является доказательством излечения сифилиса, часть же авторов сомневается в этом.

По мнению Керали и сотрудников при отрицательном тесте Нельсона не надо исследовать ликвор.

Фукс и его сотрудники считают, что данные исследования крови и ликвора не всегда совпадают 100%.

По его мнению критерием лечения являются не только классические систематические серореакции, но также и тест Нельсона в крови и ликворе.

Очень высокую специфичность приписывают РИФ /серологической иммунофлуоресцентной реакции/, при которой образуется комплекс антиген — антитело.

Дьяченко пишет, что согласно мнению различных авторов тест Нельсона и РИФ совпадают в среднем в 90% случаев.

При первичном сифилисе положительная РИФ возникает раньше, чем тест Нельсона /РИТ/.

При раннем сифилисе вообще РИФ дает наиболее положительные ответы и они удерживаются дольше, чем другие реакции. Чем раньше начинается квалифицированное специфическое лечение, тем ранее РИФ переходит в отрицательную.

Чувствительным методом является реакция с холодным компонентом. По мнению Стояновой все методы с холодным компонентом чувствительнее, чем термостатные: а/ с трепонемным антигеном — 13%, б/ с кардиолипновым антигеном — 3,4%, в/ Кольмер — 27,7% по сравнению с обыкновенным Вассерманом,

проведенным в термостате.

Реакция холодного комплемента с кардиолипиновым антигеном дает ложно-положительные ответы в 2,2%.

Чувствительность кардиолипинового антигена с холодным комплементом при всех формах сифилиса возрастает на 4,4%.

Если в термостате кардиолипин – антиген дает 60%, то с холодным комплементом 64,4%.

При поздних формах сифилиса чувствительность холодной реакции с кардиолипином 81,2%, по Нельсону – 98,3%.

С обычным термостатным методом дает кардиолипин-антиген 63,6%, чувствительность кардиолипин-антигеном с холодным комплементом на 17,6% выше.

В работе лаборатории Тартуского вендиспансера главное место занимает серологическая часть, составляя приблизительно 70% всего объема работы.

При необходимости мы посылаем сыворотки крови в серологическую лабораторию Рижского горвендиспансера, пользуясь их помощью уже в течение многих лет, с 1964 года.

До марта 1969 года нами послано в Ригу 173 сывороток для РИТ, из них дали положительный ответ 24,2%.

В серологическую лабораторию нашего диспансера поступают крови из лечебно-профилактических учреждений города и районов Южной Эстонии /контингент смотрового пункта, станции переливания крови, женской консультации, диспансеров, соматических клиник и др./ . За 1968 год нами поставлены стандартные серореакции с 54.748 сыворотками, проведено 415 исследований ликвора и 92 теста Нельсона. Положительные серореакции оказались у 181 человека, что дает 0,33%. Из этого числа больные сифилисом составляли 20,9%, в том числе у 4,4% сифилис был установлен впервые в жизни.

Остальные 143 больных, давшие однократно положительные серореакции, были взяты диспансером под наблюдение для повторной вассерманизации.

У больных с положительным тестом Нельсона стандартные серореакции, поставленные в нашей лаборатории, были стойко

положительные, но у I больного реакция Вассермана и осадочные были отрицательные, а у 2-х больных была положительной только реакция с кардиолипидным антигеном.

Такое положение обязывает серологов и венерологов серьезнее относиться к положительным реакциям с кардиолипидным антигеном и повторно контролировать больных, имеющих положительные ответы с кардиолипидом.

ВЫВОДЫ

Для успешной борьбы с сифилисом необходимо:

1. Брать на диспансерный контроль больных, давших однократно положительные серологические реакции, на срок не менее 6-ти месяцев.
2. В связи с тем, что тест Нельсона /РИТ/ является одной из наиболее чувствительных реакций на сифилис, просить Минздрав ЭССР и Респ.кожвендиспансер организовать постановку теста Нельсона в Эстонии.
3. Продолжать изучение значения теста Нельсона /РИТ/ при окончании лечения больных сифилисом и перед снятием с учета.

Отдаленные результаты лечения больных
сифилисом в кожвенерологическом диспансере
города Тарту

В.М.Богданова

(Тарту)

В течение последних 15 лет арсенал антилэтических средств обогатился и схемы лечения сифилиса заметно изменились. Если основным средством лечения сифилиса еще в 1954 году был новарсенол, то в схемах 1963 года он полностью исключен и заменен антибиотиками /пенициллин, эдмоновоциллин, бициллин, феноксиметилпенициллин/.

В данной работе поставлена задача изучить по мате-

риалам кожно-венерологического диспансера г. Тарту:

- 1/ как проводилось выявление больных сифилисом,
- 2/ какое лечение получили больные сифилисом, как долго лечились, как реагировали на лечение,
- 3/ динамику серологических реакций под влиянием лечения,
- 4/ результаты исследования ликвора и реакции иммобилизации трепонем,
- 5/ отдаленные результаты лечения.

Для этой цели проведен анализ историй болезни 60 больных, в том числе 46 женщин, лечившихся по схеме 1954 года, и 25 больных, в том числе 6 женщин, лечившихся по схеме 1963 года.

Возрастной состав больных.

Таблица № I

| Возраст больных | Группа б-ых, лечившихся по схеме 1954 г. | Группа б-ых, лечившихся по схеме 1963 г. |
|--------------------|--|--|
| Дети до 14 лет | 5 | - |
| От 15 до 18 лет | 1 | - |
| От 19 до 25 лет | 8 | 6 |
| От 26 до 35 лет | 15 | 5 |
| От 36 до 45 лет | 11 | 7 |
| От 46 до 55 лет | 13 | 2 |
| От 56 лет и старше | 7 | 5 |
| Итого | 60 | 25 |

Диагноз сифилиса установлен при самостоятельном обращении за медицинской помощью к венерологу у 16 человек, при обследовании как источник - у 7, как контакт - у 6, при профилактической вассерманизации - у 63 человек. Были взяты на учет с готовым диагнозом сифилиса из других венучреждений - 3 человека.

Обследование 60 больных первой группы и 25 больных второй группы дало возможность установить следующий диагноз сифилиса /табл. 2/:

Таблица № 2

| Диагноз | Группа, лечивш. | Группа, лечивш. |
|---------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| | по схеме 1954 года | по схеме 1963 года |
| Сифилис I серонегативный | 1 | 2 |
| Сифилис I серопозитивный | - | 2 |
| Сифилис I скрытый | 1 | - |
| Сифилис II свежий | 4 | 4 |
| Сифилис II рецидивный | 2 | 5 |
| Сифилис скрытый | 19 | 5 |
| Сифилис висцеральный | 8 | 2 |
| Сифилис III активный | 2 | - |
| Нервные формы сифилиса | 15 | 5 |
| Сифилис врожденный активный | 1 | - |
| Сифилис врожденный скрытый поздний | 7 | - |
| Итого | 60 | 25 |

Преобладание скрытых форм сифилиса у больных, лечившихся по схемам 1954 года, является результатом трудности лечения сифилиса в буржуазной Эстонии и отголосками войны 1941-45 года.

В группе больных, лечившихся по схеме 1963 года, преобладают активные формы сифилиса среди мужчин. Общим для обеих групп является то, что более половины больных сифилисом выявлены благодаря профилактической вассерманизации больных в клиниках г. Тарту.

Обе группы больных при отсутствии у них активных проявлений сифилиса обследованы у специалистов: окулиста, невропатолога и терапевта с рентгеноскопией грудной клетки.

При наличии активных проявлений сифилиса, когда у больного были найдены спир-четы с очагов и реакция Вассермана была положительна, только перед окончанием курса лечения больные были обследованы другими специалистами. 60 больных получили хроническое перемежающееся лечение по схемам 1954 года солями висмута /биомоверол, бийохинол/, ртути и новарсенолом. Лишь в случаях непереносимости новарсенола или стойкой серорезистентности больным назначалось лечение

антибиотиками. Этой группе больных оделано всего 488 курсов, в среднем по 8 курсов на одного больного. Больной получал эти курсы за 2,6 - 3 года. Были больные, которым сделано по 9-14 курсов. Перерывы в лечении между курсами достигали у некоторых больных до 4-6 месяцев и более.

25 больных, лечившихся по схемам 1963 года, получили 122,5 курсов, в среднем по 5 курсов на одного больного. Больной получал в среднем по 4-5 курсов в год.

Посещаемость больных этой группы лучше, срок лечения сокращен вдвое.

Динамика реакций Вассермана /РВ/.

Таблица № 3.

| Изменение РВ в период лечения | Группа, лечив. по сх.1954 г. | Группа, лечив. по сх.1963 г. |
|---|------------------------------|------------------------------|
| Негативизация РВ после | | |
| 1 курса | 9 | 18 |
| 2 курса | 3 | - |
| 3 курса | 3 | - |
| 4 курса | 5 | 1 |
| 5 курса | 3 | - |
| 6 курса | 3 | - |
| 7 курса | 3 | - |
| 8 курса | 4 | - |
| 9 курса | 3 | - |
| 10 - 14 курсов | 3 | - |
| РВ колебалась от - к + или оставалась резко положительной | 16 | 4 |
| Не было отметок об РВ в период лечения | 5 | 2 |
| Итого | 60 | 25 |

Отсутствие отметки о РВ зависело от вынуждения больных или смерти.

Осложнения, наблюдаемые врачами при лечении больных сифилисом, были следующие: дерматит - 3 случая в первой

группе, I - во второй; нефропатия - 5 случаев в первой группе, I - во второй; кандидоз - I случай в первой группе.

Наступило ухудшение состояния сердечно-сосудистой системы у 3 больных первой группы, 2 больных из второй группы умерли, не получив активного специфического лечения в период обследования и лечения препаратами йода. У 2-х больных из первой группы появилась болезнь Боткина в период лечения сифилиса.

Больные обеих групп в перерывах между курсами получали препараты йода /сайдидин или иодистый калий 3% раствор/.

При определенной серорезистентности РВ больным проводилась иммунотерапия: аутогемотерапия, лактотерапия, пиропенициллинолтерапия. Больные прогрессивным параличом получали маляриотерапию. В качестве неспецифической терапии применялся кварц, оксигенотерапия, витаминотерапия, пиригенол и экстракт алоэ.

Сделано таких циклов лечения больным первой группы - 38, второй группы - 6, в среднем на одного больного I, 9 - 2 цикла. Неспецифическая терапия назначалась больным первой группы только после 5-6 - 7 и более курсов, во второй группе после 3 - 4 курса.

Исследование спинномозговой жидкости проводилось больным в зависимости от показаний и согласия больного.

Таблица № 4

| Когда сделано исследование ликвора | Группа б-ых, лечившихся по схеме 1954 г. | | Группа б-ых, лечившихся по схеме 1963 г. | |
|------------------------------------|--|---------------|--|---------------|
| | Кол-во б-ых | Виявл. патол. | Кол-во б-ых | Виявл. патол. |
| До лечения сифилиса | 25 | 10 | 4 | 3 |
| В период лечения сифилиса | 12 | 4 | - | - |
| Перед снятием с учета | 10 | - | 2 | - |
| Итого | 47 | 14 | 6 | 3 |

Срок контроля за больными, получившими лечение по схеме 1954 г., в среднем равен 4,9 лет, за больными, получившими лечение по схеме 1963 г., контроль будет продолжаться в течение 5 лет.

За период контроля у больных первой гр. I, имеющих серорезистентность, РВ негативизировалась в течение первых 2 лет у 67 человек, у 3 - осталась положительной.

Некоторым больным была сделана реакция иммобилизации трепонем. Результат таков: после окончания лечения у I больного 7% положительная РИТ, у 2-х 100% положительная, перед снятием с учета у I-го больного РИТ отрицательная, у 2-х - 88% положительная.

Исход лечения и контроля.

Таблица № 5

| Исход лечения и контроля | Группа, лечив. по сх. 1954 г. | Группа, лечив. по сх. 1963 г. |
|---|-------------------------------|-------------------------------|
| Сняты с учета здоровыми | 35 | I |
| Ограниченно трудоспособны | 4 | - |
| Переданы под контроль терапевту | 4 | - |
| Переданы под контроль психиатрам | 3 | - |
| Выбыли в неизвестном направлении | I | I |
| Умерли | 5 | 2 |
| Переданы на контроль в другие вендиспансеры | 8 | - |
| Состоят на контроле диспансера | - | II |
| Продолжают лечение | - | IO |
| Итого | 60 | 25 |

Причиной смерти больных первой группы были заболевания сердечно-сосудистой системы /4 человека в возрасте после 60 лет/ и универсальный кандидоз /I человек/. 2 человека второй группы умерли при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности в период обследования на сифилис у терапевтов, оба в пожилом возрасте.

Результат лечения и контроля больных, лечившихся по схеме 1954 года, можно считать удовлетворительным: более 50% больных стали здоровыми, трудоспособными, многие трудятся по настоящее время. Серорецидивы среди этой группы больных не наблюдались, хотя у 16 человек была серорезистентность. О результатах лечения второй группы можно будет судить через 1-3 года, когда многие из них закончат контроль и будут сняты с учета. Уже теперь известно, что РВ из 25 у 18 негативизировалась после первого курса, все они в возрасте 55 лет, кроме 3 человек, трудоспособны, работают.

Выводы

1. Лечение больных сифилисом по схемам 1954 и 1963 годов препаратами мышьяка и солями тяжелых металлов, а также антибиотиками и солями висмута дали удовлетворительные результаты.
Клинические и серологические рецидивы у наших больных не наблюдались, но были серорезистентные случаи /16 из первой группы и 4 - из второй/.
2. Сроки лечения больных сифилисом по схемам 1963 года сокращены почти вдвое, что отразилось на посещаемости больных, лучшей переносимости лечения, негативизации РВ в более ранние сроки.
3. До сих пор профилактическая вассерманизация больных в соматических больницах, особенно в терапевтических и неврологических отделениях, играет ведущую роль в выявлении больных скрытыми формами сифилиса.
4. Учитывая наличие серорезистентных форм сифилиса, особенно при неведомом скрытом, висцеральных и нервных формах сифилиса, необходимо проводить неспецифическую терапию, начиная со 2 - 3 курсов, даже при отрицательной реакции Вассермана.
5. Следует рекомендовать в будущем изучать динамику реакции иммобилизации трепонем у больных, закончивших лечение сифилиса и подлежащих контролю.

Некоторые особенности эпидемиологии и клиники женской гонореи

А.Аамер

(Тарту)

Согласно литературным данным заражение женщины гонореей происходит в основном от мужчин, болеющих хронической гонореей, ввиду того, что при острой форме гонореи мужчина избегает половых сношений.

Заражению содействует еще то, что гонорея часто протекает с самого начала вяло и торпидно, оставаясь незамеченной самим больным. Распространению заболевания содействуют также латентные формы гонореи с отсутствием клинических симптомов, а часто и самих гонококков. Эти больные часто являются источниками заболевания.

Различается первичная и вторичная латентность. Под первичной латентной гонореей подразумеваются случаи заболевания, когда в анамнезе отсутствуют признаки этого заболевания в прошлом и в данный момент отсутствуют также и гонококки или же их находят с большим трудом, но заражение партнера все же происходит.

Вторичная латентная гонорея встречается чаще и возникает как результат заболевания гонореей, после которой в организме сохраняются инкапсулированные инфильтраты в железах уретры и шейки матки.

В этих очагах гонококки находятся в сравнительно анаэробных условиях. В результате различных причин, таких как слишком частые половые сношения, роды — инкапсулированные очаги инфекции могут вскрыться, и гонококки, попав на поверхность слизистых, быстро размножаются и вызывают клинические явления, напоминающие острую гонорею.

Вендиспансер гор.Тарту в последнее время все больше занимается проблемой эпидемиологии гонореи. Для этого был максимально использован врачом метод индивидуальной беседы

с больным с целью выявления источника заболевания и контактов.

Практика показывает, что наиболее полезен эпидемиологический анамнез, собранный во время первого визита. Нами применялся как устный, так и письменный метод. При письменном методе больному, после обычного гинекологического анамнеза, объясняют необходимость и обязанность точно указать контакт заражения и контакты. Затем больному предоставляют **возможность** спокойно подумать и записать все требуемые врачом данные /фамилии, имена всех партнеров, их возраст, место жительства и место работы, когда состоялись половые сношения в течение последних 2 - 6 месяцев/. При устном методе эти же данные сообщаются врачу устно. Несколько половых контактов указывают обыкновенно женщины с непостоянным местом работы, которые по годовому отчету Тартуского вендиспансера за 1968 год, составляли 9% из всех болевших гонореей женщин. По причинам обращения в вендиспансер больные распределялись следующим образом:

- | | |
|--|---------|
| 1. Вызваны, как источники заражения | - 40,3% |
| 2. Контакты больных гонореей | - 19,3% |
| 3. Выявлены при профилактических осмотрах | - 23,7% |
| 4. Направлены из роддома или женской консультации с уже установленной гонореей | - 8,7% |
| 5. Сами обратились к врачу | - 7% |
| | больных |

По возрасту больные делятся следующим образом: 15-17 лет - 7%; 18-20 л. - 15,9%; 21-30 л. - 41,3%; 31-40 л. - 19,3%; 41-50 л. - 10,5%; 51-60 л. - 3,5%; 61-70 л. - 2,5%.

По семейному положению было незамужних - 44,7%, замужних - 33,3%, состоящих в свободном браке - 5,2%, разведенных - 10,6% и вдов - 6,2% больных гонореей.

По клиническим формам было зарегистрировано 30,7% свежей и 69,7% хронической гонореи.

Как сопутствующее заболевание у 39,4% больных был выявлен трихомониаз /на 20% меньше, чем в предыдущие годы, в связи с применением трихопола/.

У больных гонореей женщин было установлено: аднекситов - 4,3%, переметритов - 1,7%, эндометритов - 4,3%, цервизитов - 23%, уретритов - 4,3%, проктитов - 12,2% /из них 0,87% при острой и 11,3% при хронической гонорее /.

Субъективные жалобы на проктит отсутствовали, за исключением одной больной, у которой в области заднего прохода были экзематозные явления. При ректоскопии проктита в большинстве случаев в области ампуллы и серинктера находили гиперемию слизистых и расширение сосудов. У одной больной слизистая серинктера кровоточила, гонококки у этой больной были обнаружены уже при первом исследовании промывочной жидкости ректума.

В другом случае гонококки нашли только в 4-ой клизме, ректоскопически слизистая ампуллы покрасневшая с четко выраженным рисунком кровеносных сосудов; в области сфинктера покраснение, отек и отдельные кровоточащие трещины, на основании чего был поставлен диагноз хронического проктита.

Лечение гонорейного проктита проводилось на основании инструкции, утвержденной в 1962 г., и ее дополнений, изданных в 1967/68 гг. Местно применялся 3% раствор протаргола в виде инстилляции в ректум, всего 10-12 процедур. В качестве комбинированного лечения предварительно применяли иммунотерапию и чаще всего синтомицин. Без местного лечения гонорейный проктит не излечивался, доказательством чего служит то, что после комбинированного общего лечения гонококки в уретре и шейке матки больше не обнаруживались, но в прямой кишке, однако, были еще найдены.

Выводы

- 1/ Источниками гонорей часто являются женщины, работающие нерегулярно и страдающие хронической гонореей.
- 2/ Для выявления половых контактов лучшим методом является личная беседа врача с больной.
- 3/ Изданные в 1962 г. схемы лечения и дополнения к ним /1967-68 гг./ вполне эффективны для лечения женской гонорей.

4/ Ввиду того, что гонорейный протит встречается сравнительно часто, необходимо исследовать в этом направлении всех женщин с явлениями воспаления урогенитального тракта.

Об организационных мероприятиях по борьбе
с гонореей в Таллине

Э.Рыйгас и Р.Уузтоа
(Таллин)

Республиканский кожно-венерологический диспансер в городе Таллине уже в течение продолжительного времени обращает особое внимание на возможно более подробное и обстоятельное выявление случаев гонореи с использованием передовых методов.

Первым таким мероприятием следует назвать диагностику гонореи методом посева, применяемому уже с 1952 года, для которой пользуются питательной средой, предложенной Оганесяном и успешно испытанной в Центральном кожно-венерологическом институте. Следует обратить внимание на тот факт, что нет данных о применении до 1952 г. культуральной диагностики гонореи ни в одном другом практическом учреждении лечебной сети Советского Союза.

Диагностика гонореи методом посева прочно вошла в ежедневную практику диспансера. На это указывает уже число посевов, которое с каждым годом возрастает. Так, например, в течение 1960 г. было сделано около 8.000, в 1963 г. уже свыше 25.000 посевов, а в 1964 г. это число превысило 33.000. При этом в течение первых 10 лет — до конца 1962 года — было сделано около 60.000, а до настоящего времени свыше 250.000 посевов.

Хотя настоящий анализ непосредственно не касается вопросов трихомоноза, все же следует кратко охарактеризовать еще один довольно важный и объемистый аспект в работе Республиканского кожно-венерологического диспансера. Начиная

с 1960 года диспансер (первый как в Эстонской ССР, так и в Советском Союзе) начал диагностировать с помощью метода посева и трихомоназ урогенитального тракта, применяя рекомендованную Тerasом питательную среду ТВ-1 и опираясь на опыт, полученный также в Таллине в секторе микробиологии и протозоологии Института экспериментальной и клинической медицины Академии Наук ЭССР при пробной диспансеризации больных трихомоназом урогенитального тракта. Следует отметить, что культуральная диагностика трихомоноза также быстро вошла в практику. Если в первый год применения метода было сделано только около 500, то уже в течение 1964 года — свыше 15.000, а к настоящему времени далеко более 60.000 посевов.

Однако представленные данные отражают не только победное шествие передовых диагностических методов, но и чрезвычайное увеличение объема работы, дальнейшее форсирование которого выше уровня 1964 года было уже не под силу диспансеру. В связи с этим, учитывая штаты учреждения, особенно лаборатории, а также объем рабочих помещений и материальные ресурсы, руководство диспансера было вынуждено сделать некоторые ограничения в числе производимых посевов. Поэтому ежегодное число посевов в 1965–1968 гг. держится около 25.000 — 30.000 для культурального исследования гонококков и 5.000 — 6.000 для *Trichomonas vaginalis*.

Освещая в настоящей работе только вопросы борьбы с гонореей, мы хотели бы перед тем, как приступить к анализу результатов, полученных с помощью метода посева, обратить внимание еще на некоторые организационные мероприятия, которые проводили в Республиканском кожно-венерологическом диспансере для выявления больных гонореей уже на базе культуральной диагностики.

Прежде всего следует отметить предложение, сделанное в 1960 году Таллинским женским консультациям, о направлении в диспансер для бактериологического исследования на гонококки женщины с гинекологическими воспалительными процессами. Во-вторых, на аналогичных основах с 1961 года был

организован прием с Таллинского врачебного смотрового пункта, и в-третьих, с 1962 года осмотр женщин, направленных из здравпунктов предприятий.

При проведенных всех этих мероприятий исходили из эпидемиологических наблюдений, согласно которым наиболее опасными распространителями гонореи являются женщины, страдающие хронической формой заболевания, которые из-за мало-или асимптомного течения воспаления сами не подозревают у себя венерического заболевания и потому не обращаются к венерологу, но продолжают половые сношения. Применяя выше-названные формы совместной работы с другими лечебными учреждениями, были созданы основы для профилактического осмотра в отношении гонореи сравнительно больших женских контингентов с помощью одного из наиболее эффективных диагностических методов — метода посева. Одновременно исходили из того, что через больных, выявленных при подобном профилактическом обследовании, можно выявить и направить на лечение также и источники их заболевания и контакты, т.е. мужчин, больных гонореей.

Уже первый обстоятельный анализ, охвативший данные до конца 1962 года, показал, что все проведенные мероприятия полностью себя оправдали. Так, диагностика хронической формы гонореи с помощью метода посева дала очень хорошие результаты, особенно у женщин. Обработка данных, собранных за 1958—1962 гг., показала, что 66,7% случаев хронической гонореи женщин были выявлены только благодаря культуральной диагностике. По данным 1968 года метод посева дал еще лучшие результаты — хроническую гонорею у женщин диагностировали в 84% случаев только с помощью бактериологического исследования.

Хотя такой высокий процент действительно необычен, но он совершенно закономерен. Следует особо отметить то обстоятельство, что из случаев женской гонореи, выявленных с помощью бактериологической диагностики, каждый год известный контингент приходился на счет выше-названных профилактических осмотров, т.е. направленных в диспансер на бактериоло-

гическое исследование из Таллинских женских консультаций, врачебного смотрового пункта и здравпунктов предприятий. Вначале эта часть была не особенно значительной, ограничиваясь еще в 1963 и 1964 гг. примерно 1% от общего числа взятых на учет в диспансере больных гонореей женщин, но уже в 1965 году соответствующий процент поднялся довольно резко - до 22,5%.

То, что сравнительно много - свыше 1/5 от общего числа случаев женской гонорей в 1965 году было впервые выявлено путем профилактических осмотров, на первый взгляд быть может кажется даже курьезным. Ведь именно с 1965 года начали лимитировать число посевов, из-за чего с 33.000 посевов прошлого года оно снизилось до 25.500. Кроме того, особенно интересен еще тот факт, что из женских консультаций, врачебного смотрового пункта и здравпунктов предприятий в 1964 году было направлено на бактериологическое исследование всего 18.000 женщин, а в 1965 году почти вполнину меньше - 10.450.

Из вышеприведенных данных видно, что ограничение возможности применения метода посева не ухудшило, а наоборот, даже улучшило положение с выявлением случаев гонорей. Это подтверждает также то обстоятельство, что в последующие годы - с 1966 по 1968 - еще более возросла роль профилактических осмотров в выявлении случаев заболевания гонореей у женщин. Беря вновь за основу общее число больных гонореей женщин, взятых на учет в диспансере, больные, выявленные при профилактических обследованиях, составляли от общего числа в 1966 г. 26 %, в 1967 г. - 28 % и в 1968 г. уже 31%. При этом число направлений на культуральное исследование оставалось по-прежнему для этих учреждений лимитированным, упав в 1968 году значительно ниже, чем в предыдущие годы - примерно до 8.200. Таким образом, представленные строгие отношения чисел показывают, что при направлении стали, очевидно, лучше селективировать больных. К сожалению, не везде одинаково.

Сравнивая контингенты, направленные, во-первых, из

женских консультаций, во-вторых, из врачебного смотрового пункта и, в-третьих, из здравпунктов предприятий, выяснилось, что частота выявления случаев гонореи в этих группах довольно различна. Самой низкой она была во врачебном смотровом пункте и только чуть выше у направленных из женских консультаций, тогда как подозрения на гонорею у пациентов здравпунктов предприятий были в последние годы в 2-3 раза более оправданы, чем у пациентов женских консультаций. Однако, нет никаких оснований полагать, что причиной подобного распределения случаев гонореи была концентрация женщин, болеющих воспалением урогенитального тракта, в том числе гонореей, в первую очередь в здравпунктах предприятий. Несомненно, такие больные в первую очередь обращаются в женскую консультацию. Следовательно, для лучших результатов работы здравпунктов предприятий необходима более тщательная селекция случаев, подозрительных на гонорею.

Во всяком случае, стиль работы всех учреждений, направляющих на профилактические бактериологические исследования, заслуживает более подробного анализа, а их дальнейшая работа коррекции в нужном направлении. Несомненно, Республиканский кожно-венерологический диспансер, который ценой огромного рабочего напряжения дает возможность другим лечебным учреждениям бактериологически выявлять случаи гонореи, имеет полное право требовать наиболее рационального применения этого эпидемиологически очень важного (по нашим данным единственного в Советском Союзе) мероприятия.

Вероятно, не требуется особо подчеркивать, что ни одно, даже самое тщательно запланированное и проведенное эпидемиологическое мероприятие не может гарантировать достаточного успеха, если его применяют изолированно, только на какой-то ограниченной территории. Для достижения более стабильных результатов необходимо, чтобы культуральная диагностика гонореи внедрялась еще более широко, чем до этого, и стала бы неотъемлемой частью повседневной работы большинства венерологических лечебных учреждений. Одновре-

менно следует организовать по примеру Республиканского кожно-венерологического диспансера и в других местах такие же профилактические осмотры — для возможно более широкого охвата бактериологическими исследованиями в первую очередь пациентов с воспалениями урогенитального тракта, посещающих другие лечебные учреждения.

Все вышеперечисленные мероприятия, конечной целью которых является сокращение распространения гонорей, естественно, должен организовывать и направлять местный венеролог. Он должен также постоянно изучать работу учреждений, направляющих на обследование, и на основе полученных результатов давать необходимые указания.

Лечение трихомоноза мочеполовой сферы фуразолидоном

В.И. Сатинов
(Тарту)

Фуразолидон /синоним: трихофуран /, синтезированный С.А. Гиллером и Р.Ю. Калнбергом /Рига / в 1953 году, принадлежит к числу нитрофурановых препаратов: фурацилин, фуразо-нал, фуразолин, фурадонин, фурагил. Последние, благодаря работам А.Ф. Блюгера, широко применяются в различных клиниках.

В сообщениях, опубликованных в Советском Союзе и за рубежом, приводятся данные, свидетельствующие о высокой активности фуразолидона не только в отношении ряда грамположительных и грамотрицательных бактерий, но и в отношении вла-галищных трихомонад /З.В. Оша /.

По внешнему виду фуразолидон напоминает фурацилин и другие препараты нитрофуранового ряда. Он представляет собой кристаллический порошок, плохо растворимый в воде / 1:20.000 /, слегка горьковатого вкуса.

Как антитрихомонадное средство фуразолидон изучался Schwarz /1956/, З.В. Оша /1962 / и др. У 300 человек /пер-

вая группа/ фуразолидон применялся местно и в виде приснопок, у 100 человек /вторая группа / - местно и пер ос. Наиболее приемлемой оказалась вторая методика, пользуясь которой удалось добиться выздоровления после одного курса лечения 96% больных /З.В.Оша /.

Фуразолидон давался внутрь по 0,1 3 раза в день в течение 6-7 дней, а местно применялась смесь /6-7 г /, состоящая из 0,25 фуразолидона и 100,0 молочного сахара, в течение 12-14 дней.

А.Н.Глутвина добилаь выздоровления 55% больных трихомонозом женщин. Фуразолидон им давался по 0,1 3 раза в день в течение 3 дней.

Некоторые авторы считают, что трихомоноз у большинства больных проявляется в виде смешанного протозойно-бактериального заболевания /И.М.Порудоминский, Б.А.Техаров, М.У.Мирсагатов, Holtorff и др./

В 289 ОВГ, исследовав микрофлору уретрального экссудата у 340 больных трихомонадным уретритом, установили, что трихомоноз у мужчин протекает по типу смешанного протозойно-бактериального заболевания /74% больных / и по типу чисто протозойной инфекции /26% больных /.

В развитии смешанного протозойно-бактериального процесса могут участвовать как микробы, обитающие в здоровой уретре мужчин, но приобретающие при известных условиях патогенные свойства, так и микробы, проникающие одновременно с влагалищными трихомонадами извне.

Наиболее часто выявляют страфилококки, стрептококки, грампозитивные и грамотригательные диплококки.

Исследования многих авторов подтверждают, что противотрихомонадные средства не оказывают никакого воздействия на бактериальную микрофлору. Таким образом, протистоцидные средства, применяемые в лечении урогенитального трихомоноза, не воздействуют на бактериальную микрофлору; она остается и способна поддерживать воспалительный процесс в уретре.

Посттрихомонадные воспалительные процессы выявлены при лечении 28-30% мужчин больных трихомонозом /В.И.Жуков;

И.М.Порудоминский с соавторами, 1966 г. /.

Для окончательного излечения урогенитального трихомоноза у больных со смешанной протозойно-бактериальной инфекцией и предупреждения развития посттрихомонадных воспалительных заболеваний в его лечении следует применять лекарственные средства, воздействующие не только на трихомонады, но и на бактериальную микрофлору /антибиотики /.

Мы пользовались следующей методикой. Фуразолидон 0,1 х 3 раза в день в течение 5 дней. Затем 5 дней антибиотика в /мышечно /пенициллин, 3.000.000, стрептомицин 5.000.000/, сульфамиды /норсульфазол/ внутрь 25,0 / по 1,0 х 5 раз в день /. Затем после стихания острых воспалительных явлений повторялся 5- дневный цикл приема фуразолидона. Средний койко-день при этом заболевании составляет 18,5 дней. Во всем процессе лечения производилось ежедневное промывание уретры раствором марганца возрастающей концентрации / 1:0000 - 1:6000 / с последующей инстилляцией уретры 10% осарсоловой взвесью, содержащей борную кислоту, акрихин, тетрациклин, левомицитин.

Под нашим наблюдением находилось 29 больных урогенитальным трихомонозом, давность заболеваний которых варьировалась от 2 недель до 3 лет. Во всех случаях диагноз подтвержден лабораторно в выделениях из уретры, моче, секрете простаты. У 3 больных отмечен простатит, у 2 - эпидидимит.

Больным с осложненными формами трихомоноза применяли обычные методы патогенетической терапии / аутогемотерапия, лактоотерапия, физиотерапевтические методы местного воздействия и др./.

Из 29 больных у 21 / 72,4% / при контрольных осмотрах в течение 1,5-2 месяцев не было обнаружено ни субъективных, ни объективных признаков заболевания. Лабораторные исследования у них были хорошими; у 8 больных /27,6% /, в основном у тех, которые поздно обратились за помощью, были осложнения в виде простатита и эпидидимита; у больных, нарушающих установленный режим, отмечены посттрихомонадные

уретриты. А у 2 больных /6,9 / отмечены рецидивы, которые при повторном комплексном специфическом и неспецифическом лечении были ликвидированы.

Таким образом, наши наблюдения показали, что комплексное лечение мужчин, больных трихомонозом, с применением общепринятых протистоцидных /осарсол / и бактерицидных средств /антибиотики / является в достаточной степени эффективным и что от этих средств не следует отказываться даже при наличии таких препаратов, как метронидазол.

Об эпидемиологии и клинических особенностях
чесотки

Л.Кукк, Х.Нурманд, Э.Элберг

(Тарту)

За последние годы наблюдается учащение заболеваемости чесоткой в разных группах населения. Если до сих пор рассматривали чесотку как болезнь, связанную в первую очередь с социально-бытовыми условиями и санитарной культурой населения, то в настоящее время описывается чесотка и в сравнительно хороших санитарно-гигиенических условиях. В связи с этим является необходимым изучать эпидемиологические факторы распространения чесотки и особенности ее клинического течения.

Обзор о контингентах больных чесоткой за 1967 и 1968 годы по данным Тартуского городского кожно-венерологического диспансера приведен в таблице I.

Таблица I

| Группа населения I | 1967 г. | | 1968 г. | |
|-------------------------------|------------|-----------|------------|-----------|
| | город % | село % | город % | село % |
| Рабочие | 28,0 | 18,6 | 22,0 | 17,3 |
| Служащие | 9,6 | 5,8 | 15,3 | 5,9 |
| Работники сельского хоз-ва | 0,6 | 9,9 | 0,2 | 12,3 |
| Студенты | 12,5 | 1,8 | 9,8 | 1,0 |

| Группа населения | 1967 г. | | 1968 г. | |
|------------------------------------|------------|-----------|------------|-----------|
| | город % | село % | город % | село % |
| Ученики средн.школ и техникумов | 14,6 | 16,9 | 23,0 | 13,7 |
| Школьники | 13,3 | 24,7 | 12,4 | 30,3 |
| Детские коллект. | 9,2 | 2,4 | 7,6 | 1,5 |
| Дети | 5,5 | 8,5 | 2,5 | 10,3 |
| Домашние | 6,7 | 11,4 | 7,2 | 7,7 |
| Итого | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |
| Из этого детей | 28,0 | 35,6 | 22,5 | 42,1 |

Внимание заслуживает сравнительно большой процент заболеваемости среди школьников /особенно сельских/, а также и в других организованных коллективах. Наблюдается также тенденция увеличения заболеваемости чесоткой школьников на селе и детей, неорганизованных в коллективы.

В настоящее время ряд авторов /Смелов, Никитина и др./ указывают на клинические особенности заболеваемости чесоткой - наряду с кардинальными симптомами чесотки - вечерний зуд кожи, типичная локализация очагов, наличие ходов, одновременное заболевание нескольких членов семьи или коллектива, описываются также abortивные формы с минимальными клиническими явлениями, отсутствие типичной локализованности очагов, не четко выраженные ходы, отсутствие зуда.

Из больных чесоткой, госпитализированных в стационаре Тартуского городского кожно-венерологического диспансера, в трети случаев наблюдалась нетипичная сыпь. Сравнительно часто сыпь на руках отсутствовала. Эти больные были в сравнительно хорошем санитарно-гигиеническом состоянии.

Отсутствие чесоточной сыпи на руках объясняется по литературным данным соприкосновением больных с моющими и дезинфицирующими средствами на работе или в быту.

Особенные затруднения наблюдались при диагнозе чесотки у детей. Мы наблюдали чесоточную сыпь на всем теле - даже на ладонях, стопах, лице и спине. Узелчатая или пузыристая сыпь у детей часто заменялась уртикариальной / в

особенности у эксудативных детей/. Чесоточные ходы были у детей лучше выражены, чем у взрослых, сравнительно часто наблюдалось komplицирование пиодермическим процессом.

Проведенные наблюдения доказывают, что атипичная чесотка встречается достаточно часто, поэтому, для подтверждения диагноза, кроме анамнестических данных и клинического обследования, приходилось проводить дополнительные исследования.

В литературе имеются разные данные о подтверждении диагноза микроскопическим исследованием. Э.Элберг, совместно со студентами медфака ТГУ Сомелар и Лаул, провел микроскопическое исследование материала, взятого из чесоточного очага, а также гистологическое изучение персистирующих папуль. Проведенные исследования показали, что микроскопически не всегда удается обнаружить чесоточного клеща. Чаще встречались отдельные элементы клещей или ходов — члены или фрагменты конечностей клеща, отдельные яйца, личинки или экскременты. Подобные же элементы удалось обнаружить и в гистологических препаратах персистирующих папуль.

В последнее время мы применяли смазывание чесоточной сыпи флюорохромами с последующим люминесцентным макроанализом.

Самым эффективным оказалось применение водного раствора флюоресцин-натрия в концентрации 1 : 1000, который давал на месте чесоточного хода интенсивную желтую флюоресценцию.

Применение описанных вспомогательных методов делает возможным уточнение точного диагноза чесотки и применение индивидуализированного противочесоточного лечения.

Параллельно с антипаразитным лечением мы начали применять антигистаминные препараты при наличии уртикарной чесоточной сыпи и у больных с экзематизированными очагами.

В литературе пока нет общей точки зрения насчет профилактического лечения /Попхристов, Арутюнов, Картамышев, Штейн и др./. Большое значение профилактического лечения при ликвидации чесотки подтверждается данными Тарту после-

военного периода, когда в качестве профилактического лечения применялся метод Демьяновича. В последнее время мы снова начали применять профилактическое лечение, так как имеется возможность носительства паразита не заболевшим, но контактировавшим с чесоткой человеком.

Особенно необходимым считаем профилактическое лечение лиц с недостаточной санитарной культурой.

О борьбе с лепрой в Эст.ССР

А.Сарв

(Кууда)

Лепра в Советском Союзе не часто встречается, по сравнению с прежними годами, но ее очаговость все же ставит перед органами здравоохранения сложные задачи в борьбе с этой инфекцией. Столетиями длящаяся борьба с лепрой была мало эффективной, ограничиваясь в основном изоляцией больных. Более или менее успешное лечение проводилось всего в течение последних десятилетий. Улучшение материального благосостояния трудящихся, специальные постановления правительства, обеспечивающие материально как самих больных лепрой, так и их семьи, — все это содействовало уменьшению числа больных проказой.

За последние 8 лет в Советской Эстонии зарегистрированы отдельные случаи лепры. Большинство из них находятся в районе Кингиссепя, Килинги-Нымме, Абья, Мыйзакула. В нашей республике достигнуты также значительные успехи в области борьбы с лепрой. Важнейшими из них можно считать применение новых эффективных противолепрозных средств с начала 50-ых годов и проведение в лепрозории Кууда семинаров с целью распространения необходимых знаний по вопросу лепры. Начиная с 1955 года в этих семинарах участвовали 2166 студентов медфака Тартуского государственного университета, 1354 ученика средних медицинских школ, 204 дерматолога /среди них участники четырех дерматологических республиканских конференций /, 142 врача общей медицинской сети, 228

средних медработников из районов. Таким образом всего 4094 медицинских работников.

По данным П. Пармакса в Эстонии было с 1860 г. зарегистрировано 1768 больных лепрой. Среднее число новых больных лепрой, выявляемых ежегодно, держится около 3-х человек. Большинство больных женщины. Например, с 1951 года зарегистрировано 40 женщин и 18 мужчин. Из клинических форм преобладает туберкулезная. Большинство из них прибыли на лечение в начальной стадии заболевания, что сокращает период стационарного лечения до I - I¹/₂ лет. Дальнейшее лечение продолжается амбулаторно по месту жительства больных и длится 5-10 лет.

В нашем лепрозории на стационарном лечении состоят в данный момент 40 % общего числа больных лепрой. Их можно распределить на 2 группы: 1/ больные с активными клиническими симптомами и с бактериологически положительными препаратами и 2/ больные с вызванной лепрой инвалидностью I группы /слепые, с трофическими язвами, деформациями и мутиляциями рук и ног/.

К сожалению встречаются еще случаи, когда лепру своевременно не диагностируют. Считаю необходимым, чтобы дерматологи через каждые два года посещали лепрозорий, чтобы познакомиться с симптоматологией лепры.

Современный метод лечения лепры в лепрозории состоит в применении сульфониламидных препаратов / DDS, сульфетрон, солусульфон, сульфатин/, препаратов группы уреа / I906 /, препаратов меркартановой группы /этизуль/. Давно уже не применяется гаульмогровое масло, ввиду его плохой переносимости и малой эффективности. Углекислый снег применяется как неспецифическое средство для достижения некоторого косметического эффекта. Специфическое лечение проводится соответственно индивидуальным различиям больных одновременно 2-3 препаратами. Этим стараются предотвратить развитие резистентных форм возбудителя лепры. Строгими и, по нашему мнению, необоснованными схемами и инструкциями являются назначенные сроки лечения /6 - 8 месяцев/. Перерывы между курсами

сами 1,5-2 месяца или между отдельными циклами, длящимися 4-5 недель, - 2 недели перерыва, время вполне достаточное, чтобы лепрозная палочка привыкла к противолепрозным препаратам. Этот эффект подтверждает практически наблюдения многих лепрологов. Как известно, специфическое лечение организма, пораженного бациллой Коха, длится годами без перерыва.

В целях профилактики применяется превентивное лечение лепрозных контактов. Длительная инкубация, отсутствие подопытных животных и подходящей питательной среды значительно затрудняют научные работы по лепре, в особенности в области ее патогенеза и эпидемиологии.

У нас имеются все возможности для успешной борьбы с лепрой и для ее ликвидации в ближайшие годы. Результат зависит, главным образом, от качества нашей совместной работы.

Некоторые вопросы патогенеза больных хронической трихофитией

И.П.Гайлявичюс
(Каунас)

В нашей стране достигнуты выдающиеся успехи в борьбе с поверхностной трихофитией. И все же в проблеме хронической трихофитии взрослых до сих пор остается много неясных и недостаточно изученных вопросов патогенеза и лечения.

Установлено, что в патогенезе хронической трихофитии большую роль играют нарушения со стороны нервной системы. При изучении нами сосудистых реакций кожи /у 58 больных / на гистамин /1:100/ на спине по методике А.В.Логинава данные в пределах нормы, а на предплечьях сосудистые реакции кожи оказались инертными, медленно появляющимися и развивающимися, долго не угасающими /данные статистически достоверны /, что указывает на нарушения периферических кожных сосудистых реакций и совпадает с данными А.М.Ариевича, О.П.Вихревой, П.П.Смирнова, Е.Л.Казанович и др. При измерении

температуры кожи электротермометром /на пальцах рук, в области колен и на стопах / мы могли отметить у 32,7% больных **асимметрию** температур конечностей /у 19 из 58 больных/. При изучении пробы охлаждения оказалось, что после одномоментного охлаждения в области медиальных сторон коленного сустава температура кожи через 12 минут не достигала исходного уровня на 2,2 - 3,8°C у 26 из 58 больных /44,8 %/ хронической трихофитией. У всех контрольных здоровых лиц мы не отмечали температурной **асимметрии**, а после охлаждения температура восстанавливалась полностью или же достигала бывшего уровня не больше, чем на 2°C. Оказалось, что у 71% больных выявлена повышенная чувствительность к холоду. Особенно чувствительны к холоду конечности /стопы, кисти, кожа области колен и голеней /. Выраженный и средний акроцианоз на конечностях отмечен нами у 76% больных. Поражение ногтей началось после травмы у 8% больных. Эти нарушения имеют значение при появлении очагов и влияют на течение патологического процесса. Открытые части тела под воздействием холода при наличии нейрососудистых нарушений способствуют появлению акроцианоза и его усилению, что, по-видимому, способствует хроническому течению заболевания.

Реакция связывания комплемента РСК оказалась положительной у 38% больных, однако только у 18% больных РСК была резко положительной или положительной /наши данные близки данным В.Я.Некачалова/, а внутрикожные реакции, показывающие степень сенсибилизации организма, положительные на неразведенный трихофитин выявлены у 31% больных, а на 10% трихофитин - только у 6% больных.

У 84% больных хронической трихофитией установлено снижение резистентности капилляров методом Нестерова, а проницаемость капилляров методом радиоактивных изотопов /Р₃₂ / по Ойвину /из тканей в кровь / оказалась повышенной и имеет значение в патогенезе хронической трихофитии, так как капилляры, тесно соприкасаясь с окружающими тканями, активно участвуют в обмене веществ, трофических и иммунологических процессах. Проницаемость эритроцитарных мембран к радио-

активному R_{32} /по методике И.И.Иванова со сотруд./ и S_{51} /по методике Д.З.Цфасмана/ оказалась нарушенной /пониженной/ у больных хронической трихофитией /данные статистически достоверные $p < 0.1\%$ /. На основании состояния проницаемости и резистентности капилляров кожи мы в некоторой доле можем судить о состоянии ретикулоэндотелиальной системы и должны учитывать это при лечении больных. В патогенезе нарушения проницаемости принимают участие гистамин и серотонин. При изучении гистаминопектичного индекса /ГПИ/ по методике, предложенной Г.В.Гуренидзе, оказалось, что у 2/3 больных хронической трихофитией сывотка крови практически не связывает гистамина и ГПИ колеблется в пределах от 0 до 10%, а у 5 человек ГПИ оказался сниженным /средние величины составляют 18,6% при норме 30-40% /. Исследование содержания серотонина в мкг/мл в цельной крови и в плазме крови /по методике С. Dalglish/. показало, что количество серотонина является повышенным /данные статистически достоверны/ у больных хронической трихофитией, а также у больных эпидермофитией стоп и аллергическими дерматозами и острой экземой. Повышенное содержание серотонина в плазме крови объясняется понижением альбуминов и альфа₂-глобулинов. Многолетняя сенсбилизация организма трихофитином, особенно при наличии избытка антигена, по-видимому, вызывает нарушение функций определенных тканей и клеток, вследствие чего освобождается гистамин и серотонин, что является одной из причин увеличенной проницаемости капилляров и трофических расстройств тканей.

У больного хронической трихофитией обнаружено увеличенное количество гамма-глобулинов, однако это не проявляется в образовании большого количества антител ведущего к самоизлечению, как бывает при нагноительной трихофитии. Необходимо отметить, что нами наблюдались случаи самопроизвольного выздоровления хронической трихофитии ногтей, хотя это явление сравнительно редкое. Пораженный волосяной покров головы самопроизвольно выздоравливает, по-видимому, чаще. Оказывается, что повышенное содержание гамма-глобулина не

всегда является показателем образования антител, оно может быть также и результатом других изменений в синтезе белков.

Нами исследовались также микроэлементы в плазме крови больных хронической трихофитией /32 чел. / спектрофотометрическим методом в модификации А.Тимакина. Оказалось, что содержание железа, меди, цинка и никеля у них выше по сравнению с контрольными лицами /данные статистически достоверны /. Эти нарушения обмена микроэлементов могут вести к изменениям сорбционной активности форменных элементов и также способствовать повышению клеточной проницаемости. По данным В.В.Добромыслова некоторые микроэлементы стимулируют действие на рост возбудителей грибковых процессов кожи и ногтей. Аналогичные результаты были получены А.П. Елиновым при изучении влияния микроэлементов на рост грибов рода *Candida*. Необходимо продолжать эти исследования, но уже сегодня можно указать на целесообразность назначения больших доз витамина А, как антагониста меди, а учитывая способность меди инактивировать аскорбиновую кислоту назначать большие дозы этого витамина.

Нами представленные данные о патогенезе хронической трихофитии должны учитываться при лечении больных хронической трихофитией, особенно при поражениях ногтевых пластинок, гладкой кожи, ладоней и подошв. Повышение реактивности организма пирогенолом, витаминами, особенно витамином А и аскорбиновой кислотой, очень полезны при лечении таких больных. Для усиления резистентности капилляров применялся рутин или витамин Р, для улучшения кровоснабжения дистальных частей конечностей – никотиновая кислота и др. медикаменты. При достаточно длительном лечении гризеофульвином и при тщательном наружном лечении, учитывая индивидуально патогенетические моменты, можно добиться более благоприятных результатов лечения.

О функциональных нарушениях кожи у больных дерматомикозами

Х. Сильм

(Тарту)

В настоящее время одной из актуальных проблем в дерматологии являются вопросы эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики дерматомикозов, в особенности эпидермомикозов. Причиной этого является то, что дерматомикозы сравнительно часто встречаются /Д.М.Арьевич, П.Н.Кашкин, Н.М.Туранов, П.Попхристов, Л.Н.Машкилейсон, М.М.Желтков и др. авторы /. Мало исследованы вопросы диагностики и функциональных нарушений кожи у больных дерматомикозами, в особенности в связи с применением новых фунгистатических и фунгицидных препаратов.

Нами исследовались нарушения функционального состояния кожи у больных дерматомикозами, у части которых применяли для лечения новый антибиотик гризеофульвин.

Необходимые исследования проводились в учебной базе кафедры дерматовенерологии ТГУ, при Тартуском городском кожновенерологическом стационаре. Обследовались 56 больных дерматомикозами, из них 30 лечившихся гризеофульвином. К контрольной группе принадлежали 29 практически здоровых студентов.

Для сравнения функционального состояния кожи нами были исследованы еще 37 человек, кожные заболевания которых нужно было дифференцировать от дерматомикозов. Возраст больных был в пределе от 1 г. 9 мес. до 21 года. Исследовано было 99 женщин и 23 мужчины. Состав групп по полу был следующий: 1/ Основная группа /дерматомикозы/ - 48 женщ. и 8 мужч. 2/ Больные с другими дерматозами - 29 женщ. и 8 мужч. 3/ Контрольная группа - 22 женщ. и 7 мужч.

Больные основной группы болели дерматомикозами острой, подострой и хронической формы. Из 28 больных эпидермофитией 9 болели менее 4-х месяцев, у 19 эпидермофития длилась уже продолжительное время: у 3 больных - 1 год, у 6 -

- более 10 лет / из них у двоих - более 20 лет /. Больных трихофитией было 19, у четырех из них была хроническая форма /один болел трихофитией более 20 лет, у других заболевание длилось соответственно 4, 7 и 10 лет /. Два больных были с диагнозом - фавус, два - с ограниченным онихомикозом и пять - микотической экземой.

У вышеприведенных больных исследовали функциональное состояние кожи по определенной схеме 2-3 раза за время их пребывания в стационаре /в начале, во время и после окончания лечения /.

При помощи дермографа исследовался латентный период, окраска и интенсивность дерматографизма. Полученные данные сравнивали с контрольной группой /латентный период в среднем 5,6, окраска - красная, интенсивность - средняя /.

Электропроводимость кожи определялась электрометрически по методу Возенталя. У контрольной группы установленная норма была в среднем 19,6 М/А.

Температуру кожи измеряли при помощи универсального электрометра ВТУ-М /892-58 /. У контрольной группы средняя температура кожи на дорзальной поверхности кисти руки была 22,5°C.

Для хроноксиметрических измерений пользовались импульс-электрон-стимулятором - ОI /модель 1956 г./

В контрольной группе получены нормальные величины: реобазис 8,36V ; хронаксия - 0,24^{мм} /сек.

Параллельно с динамикой функционального состояния кожи изучались также изменения клинической картины заболевания в связи с проведенным лечением. Из 30 больных, лечившихся гризеофульвином за время пребывания в стационаре, выздоровели 14 человек. Из II группы /26 больных / - 6 человек. Состояние остальных больных улучшилось.

Вылеченными считались больные, у которых за время лечения исчезли кожные явления, повторные микроскопические исследования давали отрицательные результаты и функциональные показатели кожи нормализовались. Улучшением считалось, если клинические явления исчезли только частично, при этом

микроскопические препараты были негативны, а показатели функционального состояния кожи показывали слабую тенденцию к нормализации. У больных дерматомикозами, как правило, наблюдался красный дерматографизм, причем проведенное лечение на окраску дерматографизма никакого влияния не оказывало. Однако при оценке его интенсивности выяснилось, что у больных дерматомикозами интенсивность была увеличена, особенно при микотической экземе. В группе больных, лечившихся гризеофульвином, интенсивность дерматографизма значительно снижалась, приближаясь к норме.

Что касается латентного периода, то у больных той группы, в которой применялся гризеофульвин, он значительно быстро нормализовался, чем у других больных. В большинстве случаев дерматомикоза у больных наблюдалось повышение кожной температуры. Под влиянием лечения температура приближалась к норме. Лечение гризеофульвином это снижение не ускоряло.

Заметное влияние на динамику электропроводимости кожи оказало лечение гризеофульвином. В течение лечения этим препаратом электропроводимость обыкновенно нормализовалась в среднем с 50,3 М/А до 31,8 М/А, а в отдельных случаях значительно больше.

Во второй группе грибковых больных тенденция к нормализации была значительно слабее, а иногда электропроводимость даже увеличивалась. Причиной этого была рентгеноэпиляция и аллергический дерматит в качестве сопутствующего заболевания.

Сензорная хронаксия кожи у больных, лечившихся гризеофульвином, показывала статистически достоверную тенденцию к укорачиванию. В параллельной группе больных сензорная хронаксия по сравнению с контрольной группой во время лечения удлинялась. Известную роль здесь играет рентгеноэпиляция, которая в свою очередь влияет на показатели функционального состояния кожи. При сравнительном анализе отдельных случаев выяснилось, что лечение гризеофульвином особого влияния на нормализацию ускоренной сензорной хронаксии не оказывает.

Однако, рассматривая реобазу, выясняется, что гризеофульвин значительно способствует нормализации показателей функционального состояния кожи.

В ы в о д ы

1. Проведенные исследования функционального состояния кожи показывают, что при дерматомикозах, в том числе и эпидермомикозах, наблюдаются обширные изменения функционального состояния кожи.
2. Особенно характерны эти изменения в области латентного периода и интенсивности дерматографизма, а также электропроводимости кожи.
3. Под влиянием лечения показатели функционального состояния кожи приближались к величинам, установленным в контрольной группе, причем нормализация наступала быстрее в группе больных, лечившихся гризеофульвином.

Эти наблюдения вызывают необходимость дальнейшего изучения функционального состояния кожи больных дерматомикозами в период лечения.

Об изменениях активности холинэстеразы и динамике адреналина в сыворотке крови больных дерматомикозами

Х. Сильм
(Тарту)

В патогенезе многих дерматозов существенную роль играют функциональные нарушения нервной системы, в особенности нарушения вегетативной нервной системы. В последнее время все чаще в литературе встречаются данные относительно исследования активности холинэстеразы и количества адреналина в коже и сыворотке крови больных экземой, невродермитом, токсикодермией и хронической уртикарией. В развитии экзематозного процесса имеют большое значение различные инфекционные факторы, в том числе и кожные грибки, вызывающие микро-

тические заболевания. По данным И.Ф.Королева активность холинэстеразы у больных с распространенными экзематозными явлениями, меньше у больных с ограниченной экземой, токсидермией и хронической крапивницей. Р.В.Петрова, изучив активность адреналина, ацетилхолина и холинэстеразы в крови больных экземой и невродермитом, нашла, что количество адреналина и ацетилхолина, а также активность холинэстеразы зависят от стадии заболевания. В острой стадии количество адреналина в сыворотке крови снижается, повышается активность холинэстеразы. И.В.Щуцкий установил при хронической экземе снижение активности холинэргических и рост адренэргических процессов; при острой экземе - наоборот. И.Тодоров определил содержание холинэстеразы в сыворотке крови детей в среднем 60 мол/мл; у взрослых этот показатель ниже.

Целью данной работы было исследование изменения активности холинэстеразы и динамики адреналина в сыворотке крови больных дерматомикозами.

На базе кафедры дерматовенерологии и кафедры биохимии ТГУ было исследовано 68 больных. 6I из них болели дерматомикозами /32 случая эпидермомикоза, 2I случай поверхностной трихофитии /. 7 человек были практически здоровы.

Содержание в крови адреналина измерялось флуориметрическим методом, который основывается на фиксации специальной флуоресценции, присущей катехоламинам, при помощи флуориметра /А.Климан и др. /.

Активность холинэстеразы определялась по методу Хестрина, модифицированному Л.М.Муравьевой.

Полученные нами результаты исследования представлены на рисунках I и 2.

Рисунок № I отражает динамику активности холинэстеразы в сыворотке крови больных дерматомикозами; данные о количестве адреналина у этих же больных отмечены на рисунке № 2, причем на абсциссах указаны диагнозы больных /эпидермофития - I, эпидермофития с аллергиями - 2; бластомикоз - 3, трихофития - 4 и фавус - 5 /. На ординатах мы находим

данные об активности холинэстеразы в крови, отмеченные в мол/мл., и о количестве адреналина, отраженные кривой по ходу лечения. Из рисунка № I следует, что у больных дерматомикозами активность холинэстеразы, по сравнению с контрольной группой, возрасла. Особенно это заметно в тех случаях, в которых к эпидермофитии присоединились аллергические явления. Сравнительно мало увеличилась активность холинэстеразы у больных бластомикозом. У больных трихофитией активность, наоборот, снизилась. Исключением является больной фавусом, у которого в начале лечения активность холинэстеразы была очень высокой, в тоже время, по сравнению с другими исследованиями, количество адреналина значительно ниже. Из наших исследований видно, что количество адреналина в крови больных дерматомикозами, в особенности больных эпидермофитией, изменяется во время лечения очень мало. Количество адреналина в сыворотке крови трихофитией снижается. В результате лечения количество адреналина и активность холинэстеразы приближаются к норме.

Основываясь на результатах наших исследований можно сказать, что активность холинэстеразы у больных трихофитией сравнительно низкая. Таким образом в их сыворотке крови содержание ацетилхолина повышено и следовательно преобладают нарушения парасимпатической нервной системы.

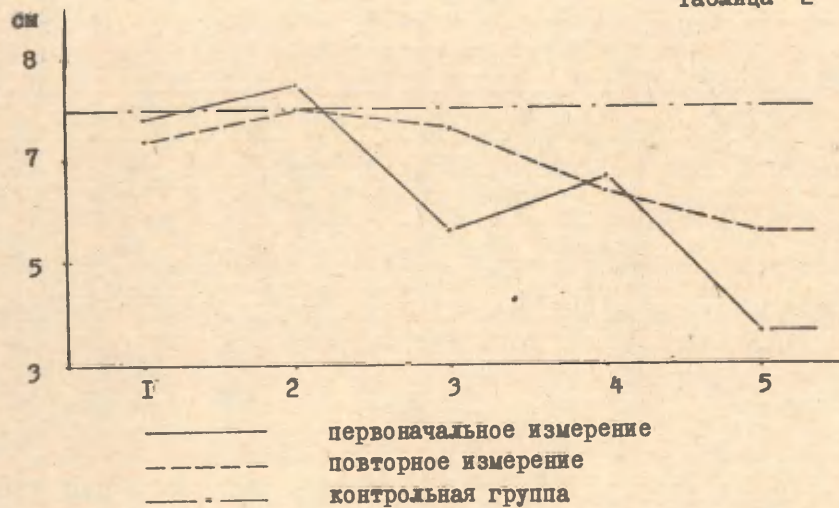
У больных эпидермофитией средние арифметические цифры содержания адреналина и активности холинэстеразы в крови особых колебаний не отражают. В отдельных случаях колебания отмечаются у больных с аллергическими явлениями. И в этих случаях преобладают нарушения парасимпатической нервной системы. Под влиянием лечения активность холинэстеразы падает и приближается к данным контрольной группы.

Из наших исследований выясняется, что изменения активности холинэстеразы и динамика адреналина зависят от клинической формы заболевания. В подробном изучении нуждается роль этих изменений в патогенезе и выборе лечения этих дерматозов. При этом надо учитывать, что активность ферментов сыворотки крови подвержена известным колебаниям даже у практически здоровых людей.

Таблица I



Таблица 2



Опыт лечения больных руброфитией и эпидермо-
фитией стоп пирогедалом и гризеофульвином

П.П.Гайлявичус, А.Ю.Мачикенене

(Каунас)

Целесообразность использования лихорадочной реакции для лечения хронических патологических процессов основывается на общепринятом взгляде на лихорадку как на своеобразную защитную реакцию организма в ответ на ряд раздражителей, действующих на человеческий организм /А.А.Студницин/. В микологии в качестве неспецифической иммунотерапии при лечении больных хроническими дерматомикозами применялись плацентарный экстракт, аутогемотерапия, инъекции молока /О.Т.Вихрева/, инъекции необензинола /Р.М.Забараускас/, впрыскивание 2% эмульсии серы /Л.М.Фандеев, П.П.Гайлявичус/ и др.

Г.Г.Рубинчик, О.В.Горохова и др. указывают, что пирогены стимулируют выработку специфических антител и увеличение их титра на различные антигены. Повышается и фагоцитарная активность полиморфноядерных лейкоцитов крови и макрофагов ретикуло-эндотелиальной системы /Ф.Х.Кучерявый и Т.Б.Ильина/. Клинические данные показывают, что пирогены являются достаточно эффективным дополнительным средством для лечения ряда аллергических заболеваний.

Мы применили пирогенный препарат - пирогедал для лечения больных руброфитией и эпидермофитией стоп в сочетании с антибиотиком гризеофульвином и витаминами. Проводилось тщательное наружное лечение. Пирогедал вводился больным внутримышечно, начиная от 25 - 50 МПД и постепенно повышая дозу по 25 - 50 МПД до 300 - 500 МПД, с 3-4 дневным интервалом. После введения пирогедала измерялась температура в течение 10 - 12 часов, а через 20-24 часа исследовались лейкоциты.

Под нашим наблюдением находилось 162 больных:
100 больных руброфитией и 62 больных эпидермофитией стоп.

Среди больных руброфитией было 32 мужчины и 68 женщин. Возраст больных: от 16 до 20 лет - 19 чел., от 21 до 30 лет - 47, от 31 до 40 лет - 15 чел., от 41 до 50 лет - 10 человек и только 4 больных были старше 50 лет. 80 человек были жители города и 20 человек сельских местностей. 34 больных лечились в амбулаторных условиях. Поражение стоп было у 87 больных, поражение ногтей на ногах у 77 больных, а ногтей на руках у 40 больных, поражение кожи кистей или ладоней у 39 больных, кожи голеней или крупных складок у 16 больных. У большинства больных процесс имел распространенный характер, особенно множественными оказались пораженные ногтевые пластинки ног. По 4-6 инъекций пирогенала получили 33 больных, по 7-8 инъекции - 20 больных, а 12 больных - 9-10 инъекции. Только 7 больных получили 2-3 вливания пирогенала. Из осложнения мы можем указать следующее: кровотечение из носа /1 больной/, гематурия /1 больной/, обострение хронического тромбоза /1 больной/. Лечение пирогеналом больные переносили хорошо. Худшая переносимость пирогенала отмечена у больных старше 50-летнего возраста. Температура повышалась незначительно - до 37,2 - 37,5°C, реже до 38-38,5°C, однако через 20 - 24 часа наблюдался лейкоцитоз до 9000 - 10000 и больше, отмечен положительный эффект и на сопутствующие заболевания /гноешеские угри, псориаз и др./. Антибиотик гризеофульвин-форте назначался всем больным по общепринятой методике. Кроме того, при повышенной сухости кожи назначался витамин "А" /16 больных/, аскорбиновая кислота /33 больные/, а при пониженной резистентности капилляров - рутин или витамин"Р" /11 больных/ и др.

Раньше 18 человек лечились другими методами, но у них возник рецидив заболевания. У 13 больных рецидив заболевания возник через 0,5 - 1 год после лечения: у 11 больных части ногтевых пластинок ног и межпальцевых промежутков ног, у одной больной на ногтях рук из-за сопутствующей кандидозной инфекции и у другой больной - в области ладоней /не менялась отслойка по методу А.М.Ариевича/.

Среди больных эпидермофитией стоп /62 больных/, лечив-

шихся пирогедалом, было 37 мужчин и 25 женщин. У 28 больных, кроме поражения межпальцевых промежутков и подошвы, оказались пораженными и ногтевые пластинки, а у 27 больных была интертригинозная или дизгидроитическая эпидермофития стоп с аллергическими проявлениями—эпидермофтидами или экзематизацией и только у 7 больных была обычная сквамозная или интертригинозные формы поражения. Амбулаторно лечились II жители города. Лечение больные переносили хорошо. Большинство больных получили от 4 до 10 вливаний пирогедала и только нескольким больным из-за плохой переносимости лечение пирогедалом было прервано /обострение аллергического процесса — у 2 больных головные боли, общая слабость, понижение кровяного давления; у 2 больных обострение шизофрении, бывшей ремиссии у одной больной/.

В дальнейшем при ярких аллергических проявлениях мико-за стоп лечение начиналось введением хлористого кальция /15 человек/, аскорбиновой кислоты /26 человек/, рутина /14 человек/, димедрола /10 человек/ и др. и в дальнейшем подключались вливания пирогедала. Гризеофульвин форте назначался больным, имевшим поражение ногтевых пластинок /24 больных/.

Результаты лечения больных эпидермофитией стоп пока проверены у 42 больных: полное излечение отмечено у 12 человек, значительное улучшение у 30 человек. Рецидив заболевания в межпальцевых промежутках возник у 2 больных. Комплексное лечение пирогедалом, хлористым кальцием, витаминами, гризеофульвином форте и тщательными наружными средствами сокращает пребывание больных в стационаре и дает более стойкие результаты лечения.

О синдромах кожных и системных заболеваний

Некоторые синдромы в дерматологии

(А.И.Картамышев)

Об изменениях кожи при некоторых заболеваниях

Л.А.Штейнлухт

(Ленинград)

К настоящему времени накопилось достаточное количество общезвестных данных о взаимном влиянии различных органов и систем друг на друга. Отчетливо показано значение взаимной регуляции органов и систем для нормальной функции организма.

В работах основоположников отечественной дерматологии /А.Г.Полотебнев, А.И.Поспелов, Т.П.Павлов, П.В.Никольский, О.Н.Подвысоцкая и др./, а также в исследованиях некоторых зарубежных дерматологов приведено очень много данных о тесной связи между кожей и внутренними органами как в норме, так и при патологии. Однако даже квалифицированные дерматологи нередко испытывают некоторые затруднения при оценке различных изменений на коже при заболеваниях внутренних органов.

При некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта изменения на коже часто являются ведущим признаком, помогающим правильно диагностировать или заподозрить патологию внутренних органов. Так, примерно у 2/3 взрослых, страдающих *Akanthosis nigricans*, последнее является патогномичным признаком рака, особенно рака желудка или кишечника. У 20-30% взрослых, страдающих дерматомиозитом, выявляется рак желудочно-кишечного тракта. У детей, страдающих этим заболеванием, рак не обнаруживается. У больных гангренозной пиодермией часто обнаруживается язвенный колит.

При ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта отмечается своеобразная корреляция с поражениями кожи. К числу

таких дерматозов можно отнести синдром *Reutz-Jørgensen-Torraine* /типичные изменения на коже и слизистых в сочетании с полипом желудка или кишечника/, эластическую псевдоксантому /синдром *Grönblad-Strandberg* /, при которой наряду с типичными изменениями кожи и органов зрения нередко выявляются кровотечения внутренних органов. В эту группу может быть также включена системная склеродермия, при которой часто устанавливаются патологические изменения в пищеводе, желудке и кишечнике /системный висцеральный склероз/.

При некоторых дерматозах /пузырчатка, полидиспластические формы врожденного эпидермолиза, *Mucosis fungoides* и др./ в пищеводе, желудке или кишечнике возникают изменения, аналогичные изменениям на коже.

В докладе все сказанное будет иллюстрировано собственными наблюдениями над больными.

В патогенезе многих дерматозов /хроническая крапивница, некоторые формы чесотки, розацеа и др./ отчетливо выступают различные патологические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта.

В докладе будет приведен ряд данных о связи некоторых дерматозов с заболеваниями печени /некоторые формы ксантоматоза, поздняя кожная порфирия, эритема ладоней, гинекомастия, упорный зуд, локализованное выпадение волос и др./.

Связь между изменениями на коже и патологией поджелудочной железы часто устанавливается при липоидном некробиозе, инфекционном интертриго, рецидивирующем фурункулезе, некоторых формах кандидоза, эруптивном ксантоматозе, зуде в области половых органов и др./.

Относительно мало изучена связь между заболеваниями легких и дерматозами. Между тем, узловатая эритема у детей нередко указывает на наличие туберкулезного бронхоаденита. Различные микозы легких нередко сочетаются с кожными изменениями. Часто отчетливо выступают изменения в легких при системной склеродермии, саркоидозе, болезни Капоши. Различные как бы неспецифические изменения, в том числе и герпетиформный дерматоз, возникают иногда при лимфогрануломатозе легких.

Связь между заболеваниями сердца и различными изменениями на коже иллюстрируется наблюдениями больных коллагенозами /системная красная волчанка, дерматомиозит, системная склеродермия/, псевдоксантомой, васкулитами, ангиокератом Фабри, некоторыми формами аннулярной эритемы, гипертоническими язвами голени и др.

Таким образом, хорошее знание морфологии играет огромную, а нередко и решающую роль при диагностике в дерматологической клинике. Однако эти знания не должны быть использованы только для описания так называемых "интересных случаев". Только тесная связь дерматологии с общей медициной, детальное обследование внутренних органов, нервной системы и других систем организма обеспечит правильное теоретическое обобщение полученных данных и окажется практически полезным для больных различными дерматозами.

Системные поражения при разных формах красной волчанки

И.И.Лелис

(Вильнюс)

Для выяснения частоты и степени системных поражений при разных формах красной волчанки было обследовано 523 больных, в том числе дискоидной формой 377 /мужчин 115, женщин 262/, диссеминированной - 50 /м. 13, ж. 37 /, центробежной эритемой - 27 /м. 3, ж. 24/ и системной - 69 /м. 11, ж. 58/. Соотношение мужчин и женщин, болеющих дискоидной формой, равно 1:2,3; промежуточными формами /диссеминированной красной волчанкой и центробежной эритемой/- как 1:3,8 и системной формой - как 1:5,3. 58% больных заболели красной волчанкой в возрасте от 20 до 40 лет.

Частота поражения органов и систем у больных системной красной волчанкой и центробежной эритемой показана на таблице I.

Таблица I

Частота поражений органов и систем у больных системной красной волчанкой и центробежной эритемой

| П о р а ж е н и я | Системная к.в./69 б-х/ | Центробеж- ная эритема /27 б-х/ |
|---|---------------------------|---------------------------------------|
| Явления катаболизма /т ⁰ , общая слабость и т.п./. | 69 /100%/ | 21 /78% / |
| Артралгии, артриты | 67 /97% / | 16 /59% / |
| Поражения кожи в т.ч. типичная "бабочка" | 61 /88% / 51 /74% / | 27 /100% / 27 /100% / |
| синюшные пятнышки на фалагнах и коленях | 27 /39%/ | 12 /44%/ |
| Поражения сердца | 58 /84%/ | 6 /22%/ |
| Поражения дыхательной сист. /бронхопневм., плеврит и др./ | 36 /52%/ | - |
| Выраж. явления желудочно-кишечн. тракта /резкие боли, рвота и др./ | 26 /38%/ | - |
| Увелич. печени | 27 /39%/ | - |
| " селезенки | 21 /30%/ | - |
| Поражения почек | 51 /74%/ | 11 /41%/ |
| " нервн. системы | 69 /100%/ | 20 /74%/ |
| в т.ч. тяжелые /психоз, кон- вульсии, гемиплегия, гемипарез/ | 17 /25%/ | - |
| Поражения глазного дна | у 7 из 30/23%/ | - |
| Феномен Рейно | 12 /17%/ | 3 /11%/ |
| Гематологические изменения | 69 /100%/ | 21 /78%/ |
| в т.ч. анемия | 48 /69%/ | 8 /30%/ |
| лейкопения | 45 /65%/ | 7 /26%/ |
| тромбоцитопения | II из 55 /20%/ | - |
| РЭ выше 15 мм в I ч. | 69 /100%/ | 20 /74%/ |
| " " 50 " " " | 30 /43%/ | - |
| Гиперглобулинемия | 48 /69%/ | 11 /41%/ |
| Положит. ЛФ фактор 47 из 55 | /85%/ | 2 /7%/ |

Обращается внимание на то, что у больных центробежной эритемой, помимо высыпания на коже, довольно часто бывает поражение разных органов и систем. Эти поражения похожи на таковые при системной форме, разница только в том, что у больных системной формой, особенно острого и подострого течения, эти поражения бывает чаще и являются более выраженными. Так, например, повышение температуры у больных центробежной эритемой бывает нерегулярно и обычно не выше $37,2-37,4^{\circ}\text{C}$ / а при системной, в остром периоде - $38-40^{\circ}\text{C}$ /, изменения в моче ограничивается обычно незначительной альбуминурией и т.д.

При систематическом обследовании и наблюдении за 50 больными диссеминированной и 377 - дисконной формой заболевания выявились аналогичные поражения, только они наблюдались относительно редко /особенно при дисконной форме/ и были слабо выраженными. Так, например, нерезко выраженные явления катаболизма /субфебрильная, часто повторяющаяся температура, быстрая утомляемость и т.п./ отмечались у 38% больных диссеминированной и у 9% больных дисконной формой волчанки, артралгии или артриты - соответственно у 50% и 8% больных, постоянно следы белка в моче - у 32% и у 4%, анемия - у 42% и у 12%, лейкопения - у 32% и у 9%, ускоренная РОЭ у 78% и 20% больных и т.п. Кроме того у 8% больных диссеминированной красной волчанкой отмечался феномен Рейно, у 40% - гиперглобулинемия, у 2% - положительный ЛЕ феномен.

Клиническая картина у некоторых больных диссеминированной формой и, особенно, центробежной эритемой совершенно приближается к клинической картине системной красной волчанки. Границы между этими формами заболевания, подобно как и между дисконной и диссеминированной формами, бывает иногда совершенно стерты. Под действием провоцирующих факторов /инсоляция, отморожение, обострение фокальной инфекции, медикаментозные реакции и т.д./ дисконная красная волчанка может обостриться и перейти в диссеминированную, а эта в дальнейшем - в системную красную волчанку /см. схему/. Такую трансформацию мы наблюдали у 2 женщин. Кроме



КЛАССИФИКАЦИЯ И ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗНЫХ ФОРМ
 КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

того у 4 больных системная красная волчанка развилась непосредственно из диссеминированной и у 10 — из центростремительной эритемы. Таким образом у 16 больных /23,2%/ системная красная волчанка развилась из "дерматологических" форм заболевания.

Время этой трансформации колебалось у разных больных от I месяца до 17 лет /обычно 2-5 лет/. У большинства больных переход одной формы заболевания в другую совершается очень постепенно и мало заметно.

В ы в о д ы:

1. У больных различными формами красной волчанки обнаруживаются по существу аналогичные поражения со стороны суставов, внутренних органов и крови. Разница только в частоте и степени выраженности этих поражений. Наиболее близко к системной форме стоит центростремительная эритема.

2. Вид кожных высыпаний у больных красной волчанкой часто, но не всегда, характеризует степень системности заболевания. Для установления правильного диагноза, терапии и прогноза у больных любой формой красной волчанки, помимо характера кожных высыпаний, необходимо учитывать наличие или отсутствие: а/ общих явлений катаболизма, б/ поражения суставов, внутренних органов, нервной системы и в/ гематологических показателей.

3. Переход одной формы красной волчанки в другую обычно совершается постепенно и установить точно время развития более серьезной формы часто не удастся. Больные любыми формами красной волчанки должны находиться под диспансерным наблюдением.

Аллергические васкулиты кожи по наблюдениям
стационара Лит. респ. кожно-венерологического
диспансера

Л.И.Басман, В.А.Лелене и С.И.Мишкините
(Вильнюс)

Изучением аллергических васкулитов мы занимаемся

в течение последних 6 лет. Под нашим наблюдением был 51 стационарный больной. Как отмечено большинством авторов, а также и нами, аллергическими васкулитами преимущественно болеет женщины. Среди наших больных было 49 женщин. Излюбленной локализацией аллергических васкулитов являются голени. У наших больных наряду с наличием высыпаний другой локализации голени были поражены во всех случаях. Так как патогенез аллергических васкулитов до сих пор не вполне ясен, то в целях возможности пролить некоторый свет на разрешение этого вопроса нами помимо клинических наблюдений был проведен ряд клинических и биохимических лабораторных исследований.

У половины больных изучена патоморфологическая картина биопсированных участков поражений.

Большинство больных проконсультировано терапевтом, невропатологом, отоларингологом и фтизиатром (последним, главным образом больные узловатыми васкулитами).

Ввиду возможности патогенетической связи с нагрузкой на нижние конечности мы обратили внимание на условия выполняемой больными работы.

Основа большинства классификаций аллергических васкулитов связана с калибром пораженных суставов. Часть больных, находившихся под нашим наблюдением, были носителями поражений, связанных с изменениями сосудов среднего и мелкого калибра, расположенными в поверхностных слоях дермы, а у части больных в подкожной клетчатке и глубоких слоях дермы. На этом основании, а также на основании клинических особенностей мы отнесли наших больных к двум группам: 1 - больные, страдающие поверхностными васкулитами; 2 - больные, страдающие глубокими васкулитами - (гиподермитами). 1. Поверхностные васкулиты. Мы наблюдали следующие формы: геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха) - 3 больных; узелковый периартерит - 1 больная; аллергический артериолит (васкулит) Руитера - 3 больных; ангиит сверхчувствительности - 1 больная. Итого 8 больных.

Клиническая картина наблюдаемых нами форм поверхност-

них васкулитов существенно отличается друг от друга, однако им присущ ряд общих особенностей.

1) В подавляющем большинстве случаев болят женщины. Из наблюдаемых нами 8 больных — было 6 женщин.

2) Для этих заболеваний характерны ремиссии, сменяющиеся рецидивами. Из 5 больных, бывших под нашим наблюдением более или менее продолжительное время (2-3 года), у 1 был один рецидив, у 2 — два, и у 2 больных частые рецидивы с короткими ремиссиями.

3) У 4 больных заболевание возникло непосредственно после гриппа, у 3 — перед заболеванием отмечались боли в суставах, у 1 больной — психическая травма.

4) В анамнезе больных отмечены заболевания, которые могли служить причиной развития сенсibilизации сосудов: хронический тонзиллит — у 6; хронический аппендицит — у 3; холецистит — у 1 и заражение крови у 1 больной.

5) У 5 больных заболевание протекало с субфебрильной температурой.

6) 6 из 8 больных выполняли работу преимущественно стоя, 3 из них работали в холодном помещении.

7) Гематологические изменения незначительные и, кроме ускоренного РОЭ от 14 до 44 мм. в 1 ч. у 6 и лейкоцитоза от 9000 до 10700 у 3 больных, отклонений от нормы не обнаружено. Гиперглобулемия 22,85 — 1 и 22,71 у 1 больной.

8) Изменения со стороны мочи наблюдались у одного больного геморрагическим васкулитом, ликвидировавшиеся одновременно с выздоровлением.

9) Патоморфологическая картина кожи, изученная у 5 больных, была аналогичной и отличалась лишь степенью поражения сосудов и воспалительной реакции. Обнаруженные изменения характерны для аллергических и гиперергических процессов.

П. Глубокие васкулиты (гиподермиты) представляют собой узловатые поражения подкожной клетчатки и дермы, связанные с патологией сосудов мелкого и среднего калибра. Группа гиподермитов богата клиническими вариантами. Мы полагаем, что для удовлетворения практических запросов дерматологов ра-

ционально выделить следующие формы:

1. Острая форма узловатой эритемы; 2. Подострая форма узловатой эритемы; 3. Нодулярные; 4. Индуративная эритема.

Под нашим наблюдением было 6 больных острой формой узловатой эритемы. Мы не останавливаемся на описании этой формы, т.к. она до подробностей знакома дерматологам.

В группе подострой формы узловатой эритемы было 21 и в группе нодулярных васкулитов - 16 больных.

При разработке нашего материала мы убедились в совпадении патогенетических условий, течения, данных лабораторных исследований и поэтому соответствующие данные обеих групп (37 больных) мы анализируем вместе. 1. Среди наших больных были исключительно женщины. 2. Возраст - 19 лет - 4; от 20 до 25 лет - 4; от 26 до 29 лет - 9; от 30 до 39 лет - 15; от 40 до 50 - 5 больных. Таким образом женщин молодого возраста до 25 лет было 8, а в более взрослом и пожилом было подавляющее число - 29 больных. 3. Время возникновения заболевания или рецидивов наблюдалось весной 42, осенью 10, летом 4 и зимой 2 раза. 4. Течение глубоких васкулитов характеризуется ремиссиями, сменяющимися обострениями и рецидивами. Среди наших больных, состоящих под наблюдением от 1 до 5 лет - у 14 было по 1, у 3 по два, у 3 по 3 рецидива и у 2 больных заболевание протекало почти без ремиссий.

5. У 4 больных заболевание возникло непосредственно после гриппа, у 3 - после ангины, у 1 после аппендэктомии и у 1 - состояние ухудшилось после родов.

6. В анамнезе отмечены заболевания, которые могли служить причиной сенсibilизации сосудистой стенки: ангина у 27, аппендицит у 9, холецистит - у 2 и желтуха у 3 больных.

7. У 8 больных из 16 отмечена слабо положительная реакция Пирке и у 1 - 4+. Однако ни у одной больной при тщательном обследовании и консультации фтизиатра данных на наличие туберкулезной инфекции не обнаружено.

8. Изучая возможную связь с профессионаей, отметим, что 28 из 37 больных проводили свою работу на ногах.

9. Ускорение РОЭ от 14 до 40 мм. в 1 ч. отмечено у 23 больных. Лейкоцитоз от 9000 до 15000 — у 10 больных.

10. Субфебрилитет до 37⁰,7 отмечаем у 13 больных.

Данные биопсии изучены у 16 больных. Они характеризовались поражением в подкожной клетчатке и в дерме сосудов мелкого и среднего, иногда и более крупного калибра. Изменения, за незначительными вариантами, были схожи друг с другом во всех изученных нами случаях, относились ли они к группе подострой узловой эритемы или к группе узловатых васкулитов.

В ы в о д ы

1. Патогенической основой аллергических васкулитов кожи является поражение сосудов.
2. Обнаруженные патоморфологические изменения сосудов характерны для гиперергических и аллергических процессов.
3. В анамнезе больных выявлен ряд заболеваний, могущих создать очаги хронической сенсibilизации.
4. Течение васкулитов характеризуется периодами ремиссий и рецидивов.
5. У больных аллергическими васкулитами гематологических сдвигов не отмечается.
6. При тщательном обследовании больных, в том числе и больных индуративной эритемой, ни у одной больной наличие туберкулезной инфекции не было обнаружено. Этиологическим фактором можно полагать служит стрептококковая инфекция.
7. При изучении патоморфологических изменений глубоких гиподермитов мы не обнаружили классических туберкулоидных структур. В большинстве узлов имелось наличие гигантских клеток инородных тел.

Поориаз, экзема и профессиональные заболевания

кожи

Регенерация эпидермиса в дерматологии

А.С. Чубарова

(Ленинград)

Процесс регенерации эпителия – проблема большой биологической значимости, которая приобретает в настоящее время особое значение в свете новых данных о процессе кератинизации и десквамации. П.В.Никольский считал, что роговой слой эпидермиса является надежной защитой организма от внешних влияний, и рассматривал физиологическое шелушение как секреторный процесс, для которого необходима леятельность покровного эпителия.

Последние 20 лет, благодаря электронномикроскопической технике и химическому структурному анализу, биология обогатилась многими новыми открытиями, на основании которых А.Клигман подтвердил предположение П.В.Никольского. Он высказал мнение, что кератинизация есть синтез фибринозного белка кожным эпителием.

Имеющиеся методы определения быстроты рогообразования и десквамации /гистологические, связанные с введением в организм меченных изотопами веществ, и другие/ трудны в исполнении, кропотливы и большинство из них могут быть использованы только в эксперименте.

П.В.Кожевников /1940/ предложил метод изучения процесса регенерации, основанный на наблюдении за отторжением окрашенного рогового слоя эпителия. Метод разработан /Л.И. Васильева/ и апробирован /Л.И.Васильева, А.С.Чубарова/. Получены данные о скорости отторжения рогового слоя эпителия у здоровых людей в различных возрастных группах и на различных участках кожного покрова. Выделено 5 типов отшелушивания.

Изучение быстроты отшелушивания рогового слоя эпителия нами проведено более чем у 150 больных при различных по морфологии, этиологии и патогенезу заболеваниях, а также при различных стадиях их развития/ экзема, псориаз, атрофирующая эритема, склеродермия и др./.

Полученные данные показали, что ускорение рогообразования и отшелушивания характерно для заболеваний, возникающих на фоне общей перестройки организма больного/ аллергии, токсикозе, нарушении обменных процессов, острых инфекциях и других/. Замедление процесса отшелушивания рогового слоя эпителия определяется при хронических инфекционных процессах/ хронической пиодермии, трихофитии, хромомикозе и других/. Регенерация и отшелушивание значительно нарушаются при воздействии на организм больного медикаментозной терапии /пенициллин и другие/.

Разработанный метод изучения быстроты отшелушивания рогового слоя эпителия обладает высокой чувствительностью, прост в исполнении и безопасен. Он может служить целям широкого изучения проблемы регенерации эпителия в клинической дерматологии. Пользуясь им можно получить сведения о регенерации эпителия в зависимости от климата, сезона, профессии, различных видов терапевтических вмешательств, а также влиять на этот вид защитной реакции организма человека.

Некоторые вопросы классификации псориазической болезни

Федоровская Р.Ф., Добротина Н.А.

(Горький)

Проникновение биохимии в дерматологию и другие методы диагностики дали за последние годы широкий поток информации о нарушениях различных органов и систем при псориазе. Это ставит вопрос о переходе от преимущественно морфологической классификации к функционально-диагностической оценке псориазической болезни.

Многолетние наблюдения большого числа больных псориазом, подвергнувшихся комплексному клиничко-лабораторному обследованию, позволяют разделить больных с этой болезнью на несколько групп:

I. *Psoriasis torpida gravis*

В эту группу относятся больные с псориатической эритродермией, артропатическим и пустулезным псориазом. Эта форма псориаза наблюдается, по нашим данным, в 4%, чаще у больных зрелого возраста при длительном существовании болезни. Клинически характеризуется распространенностью, остротой процесса, часто эксудативными проявлениями, пустулизацией, поражением, как правило, ладоней, подошв, ногтей, зудом, прогрессирующим, несмотря на периодические ремиссии, течением заболевания, торпидностью к терапии. У больных этой группы четко выражена системность поражения с вовлечением, кроме кожи, костно-суставного аппарата, лимфатических узлов, нервноэндокринной системы, паренхиматозных органов, в частности наблюдаются заболевания почек в виде амилоидного нефроза при артропатическом псориазе и нефрита при эритродермии. Отмечаются значительные изменения реактивности организма, обменных процессов.

II. *Psoriasis vulgaris saepe refractaria subgravis*

Часто рецидивирующая форма обычного чешуйчатого лишая, при которой межприступные периоды, как правило, короче I года. Характеризуется значительными нарушениями гомеостаза, нервно-эндокринно-обменными сдвигами, висцеропатиями, близкими к тем, которые наблюдаются при тяжелом торпидном псориазе.

Нередко у таких больных рентгенологически выявляются скрытые формы артропатии, имеется распространенный и универсальный с поражением ладоней, подошв, ногтей, нередко инфильтративный торпидный псориаз, сопровождающийся зудом.

К этой группе мы относим больных преимущественно зрелого и пожилого возраста, реже взрослых с большой давностью псориаза, как бы обладающих продромальной симптоматикой

psoriasis torpida grajis.

III. *Psoriasis vulgaris refractaria moderata*

Умеренно рецидивирующая форма псориаза, при которой межприступные периоды больше одного года. В эту группу включаются больные псориазом с менее выраженными нарушениями гомеостаза с преобладающим поражением какого-либо органа или системы /например, преимущественное поражение гипофизарно-надпочечниковой системы или почек, или печени, или нарушений липоидного обмена и т.д./ . Среди больных этой группы преобладают взрослые с давностью заболевания свыше 3-5 лет, чаще с распространенным процессом в прогрессирующей или стационарной стадии.

IV. *Psoriasis vulgaris raro refractaria*

Редко рецидивирующая /ремиссии в течение 3-5-10 и более лет/ и abortивная формы псориаза, характеризующиеся наиболее легким компенсированным течением болезни. Сюда включаются больные, у которых обычными методами исследования не удалось выявить внутренней патологии, либо нервно-эндокринно-обменные нарушения были скоропроходящими, исчезающими при регрессировании кожных проявлений.

Эта форма заболевания чаще наблюдается у больных юношеского и взрослого возраста с небольшой давностью заболевания с ограниченным или распространенным псориазом, реже в прогрессирующей стадии. Эта форма более благоприятна в отношении терапии.

Учитывая индивидуальные особенности каждого больного псориазом, по-видимому, не всегда возможно констатировать у больного все признаки, характеризующие ту или иную из вышеуказанных форм псориазической болезни, и в таких случаях следует классифицировать псориаз по превалированию признаков.

Диспансерное наблюдение за больными позволяет полагать, что возможен переход одной формы псориаза в другую. В

частности настораживает возможность перехода *psoriasis vulgaris* *saepe refractaria subgravis* *psoriasis torpida gravis*.

Особое значение приобретает при псориазе оценка степени активности псориазической болезни, которая не всегда определяется такими градациями, как прогрессивная, стационарная стадии болезни и тяжесть течения псориаза.

Помимо клинической оценки большое значение следует придавать параclinical характеристике остроты и активности болезни и, прежде всего, показателям, отражающим степень участия соединительной ткани в воспалительных процессах.

В данной работе сделана попытка оценить активность процесса, главным образом, по колебаниям нейраминовой кислоты, гаптоглобина, гексоз, С-реактивного белка /СРБ / и протеинограмм, оставляя, конечно, решающее слово за оценкой клинических особенностей процесса.

В стадии обострения заболевания при псориазе были статистически достоверно повышены нейраминовая кислота, гаптоглобин и гексозы, а также альфа и гамма-глобулиновые фракции, реже РОЭ и количество лейкоцитов.

Однако степень активности псориазической болезни была различной: при I степени активности, приближающейся к норме, нейраминовая кислота и гаптоглобин существенно не отличались от физиологических колебаний $M \pm I \frac{2}{3}$. В эту группу входили больные со стационарной и частично с прогрессивной стадиями заболевания. Больные с псориазом I степени активности, по нашим данным, составляли около половины обследованных. II степень активности /по различным показателям у $I/5 - I/3$ всех госпитализированных больных/ характеризуется значительным "выбросом" мукополисахаридов, гликопротеидов в кровь /нейраминовая кислота, гаптоглобин, гексозы/, параллельным нарастанием альфа-глобулиновых фракций и понижением С

Наивысшая - III степень активности процесса характеризовалась резкой реакцией гликопротеидов нейраминовой кислоты и гаптоглобина, иногда в 3 раза и более раз, что мы не на-

блюдали ни при какой другой дерматологической патологии. В последнюю группу входили, как правило, больные с *psoriasis torpida gravis* и подобные значительные нарушения гомеостаза по-видимому следует объяснить тяжестью и системностью поражения.

Следует заметить, что у единичных больных отягощение псориаза значительным нарушением печеночного барьера может привести к снижению гликопротеидов в крови, что ведет к завуалированию остроты и активности процесса, т.е. функционально-диагностическая оценка псориазической болезни должна быть комплексной.

Подход к классификации псориаза с учетом целостности организма, взаимосвязи степени выраженности внутренней патологии и кожных проявлений, активности и течения процесса может предоставить не только теоретический, но и практический интерес для тактики врача при назначении комплексного патогенетического лечения и профилактики рецидивов.

Отсюда понятно, что такой метод лечения как кортикостероидная терапия, может быть рекомендован для назначения больным с *psoriasis torpida gravis* и *ps. vulgaris saepe refractaria subgravis* II и III степени активности процесса. При рецидивирующем псориазе I-II-III степени активности показано также лечение средствами, регулирующими функциональное состояние печени, липотропными, десенсибилизирующими и некоторыми другими. При I стадии активности процесса возможно применение средств, направленных на повышение реактивности организма /например, пирогенал/.

В заключение следует заметить, что предлагаемый нами вариант классификации псориазической болезни носит дискуссионный характер, которым мы хотим привлечь внимание дерматологов к функционально-диагностической оценке этого заболевания на основании современных методов исследования с учетом целостности организма.

Содержание меди и марганца в сыворотке крови больных псориазом

П.Я. Якобсон

(Рига)

В природе, в частности в жизни человека и животных, микроэлементы играют значительную роль, входя в состав биохимических структур их организма. Изучение микроэлементов возникло в конце 19 века прежде всего в агрохимии и животноводстве.

В медицине исследования обмена микроэлементов в организме человека начаты значительно позднее, а в дерматологии — только в последнее десятилетие, вот почему роль их в патологии кожи недостаточно изучена.

Возросший интерес дерматологов к изучению микроэлементов обуславливается важной биологической ролью их в нормальных физиологических функциях человеческого и животного организмов.

Мы поставили перед собой задачу выявить динамические сдвиги в концентрации меди и марганца в сыворотке больных псориазом при поступлении их на стационарное лечение и при выписке. Содержание меди и марганца мы решили изучить в первую очередь как наиболее распространенное в природе, а заболевание псориазом мы взяли как часто встречающееся в практике врача.

МЕДЬ. Содержание меди в тканевых депо организма, главным образом в печени, красном костном мозгу и в селезенке в форме мелкодиссоциирующих соединений с белками, и переход ее в кровь регулируется центральной нервной системой и гормонами ряда желез, в том числе щитовидной и половыми. В процессах кроветворения медь участвует в синтезе гемоглобина и других железопорфиринов. Как составная часть ряда оксидаз, она играет роль в процессах тканевого дыха-

вия. Медь также способствует образованию меланина, но-видимому, воздействуя как катализатор на дона-оксидазу. Она усиливает и процесс кератинизации волос и шерсти, выполняя роль катализатора в окислении сульфгидрильных групп в дисульфидные (Г.А.Бабенко, А.И.Венчиков, А.И.Войнар, А.О.Войнар).

Количество меди увеличивается в крови при инфекционных заболеваниях и интоксикациях, что позволяет считать медь действенным веществом, подобно антителам. Белковосвязанная медь играет роль в процессах иммунитета (А.И.Войнар, А.Б.Константинов).

МАРГАНЕЦ принимает активное участие в процессах обмена углеводов и белков, влияет на окислительные ферменты, окислительные реакции, синтез витаминов. Он также способствует осуществлению гормонального эффекта в организме и обладает липотропным эффектом (А.И.Войнар, О.В.Николаев).

Мы изучали содержание меди и марганца в сыворотке крови 42 больных псориазом. В диагнозом универсальный чешуйчатый лишай в прогрессивной стадии поступило на лечение 32 больных, а 10 — в стационарной стадии. Среди 32 больных с прогрессивной стадией 7 имели экссудативный псориаз.

МЕТОДИКА. Для определения количественного содержания меди и марганца в сыворотке крови больных псориазом применялся нейтроноактивационный метод радиохимического выделения меди и марганца, проводимый после их облучения реакторными нейтронами. Статистически обработанные результаты исследования приводятся в таблице средних значений и средних квадратических отклонений в содержании марганца и меди в сыворотке крови больных псориазом до и после стационарного лечения их; доверительные границы при доверительной вероятности 0,9 (90%).

ИССЛЕДОВАНИЯ количественного содержания марганца в сыворотке крови больных псориазом при поступлении в стационар показали, что среднее значение его у здоровых $0,21 \pm 0,1$ (мкг/г) и превышает среднее значение его у здоровых

Таблица I

| Время исследований | Среднее арифметическое | | | | Среднее квадратическое отклонение | | | |
|-----------------------------|------------------------|------------------|-----------------------|------------------|-----------------------------------|------------------|-----------------------|------------------|
| | Медь | | Марганец | | Медь | | Марганец | |
| | Номинальн. назначение | Доверит. граница | Номинальн. назначение | Доверит. граница | Номинальн. назначение | Доверит. граница | Номинальн. назначение | Доверит. граница |
| При поступлении в стационар | 1,9 | $\pm 0,20$ | 0,21 | $\pm 0,1$ | 0,62 | 0,9 | 0,33 | 0,42 |
| При выписке из стационара | 1,54 | $\pm 0,36$ | 0,11 | $\pm 0,05$ | 0,87 | 1,4 | 0,11 | 0,14 |

(0,07 - - 0,3 /мкг/г) приблизительно в 3 раза. При этом у 17 (65,3%) из 26 больных псориазом содержание марганца было намного выше (от 0,11 мкг/г до 0,96 мкг/г) верхней границы возможных значений среднего содержания марганца у здоровых (0,10 мкг/г) и лишь у 4 (15,4%) - содержание марганца было ниже нормы (от 0,02 мкг/г до 0,05 мкг/г).

Повышенное содержание марганца выявлено преимущественно у больных в прогрессивной стадии псориаза.

Что касается содержания марганца в сыворотке крови больных псориазом при выписке их из стационара, то оно характеризовалось существенным снижением, так как средний уровень после лечения (0,11 - 0,05 /мкг/г), полученный с достоверностью 90%, практически не отличался от среднего содержания марганца у здоровых (0,07 - 0,03 /мкг/г/).

При рассмотрении данных оказалось, что из 32 больных у 17 (53,1%) содержание марганца было выше (от 0,12 мкг/г до 0,46 мкг/г) верхней границы среднего содержания его у здоровых, у 7 (21,9%) оно находилось в пределах нормы, а у 8 (25%) - даже ниже (от 0,02 мкг/г до 0,05 мкг/г).

Следовательно, в сыворотке крови больных псориазом после проведенного лечения выявлены динамические сдвиги в содержании марганца в сторону нормализации.

ИССЛЕДОВАНИЕ концентрации МЕДИ в сыворотке крови тех же больных псориазом при их поступлении на стационарное лечение выявили, что средний уровень меди/1,9 - 0,20 мкг/г/ превышает показатель среднего содержания меди у здоровых, равный $1,33 \pm 0,07$ /мкг/г/. При этом у 25 (80,6%) из 31 больного псориазом содержание меди было выше нормы (от 1,42 мкг/г до 3,83 мкг/г), у 2 (6,5%) больных находилось в пределах нормы (от 1,35 мкг/г до 1,39 мкг/г), а у 4 (12,9%) - ниже (от 0,96 мкг/г до 1,25 мкг/г).

Что касается содержания меди в сыворотке крови больных псориазом при выписке из стационара, то оно показало незначительное снижение концентрации меди в сыворотке, так как средний уровень $1,54 \pm 0,36$ мкг/г/ содержания меди у выписанных больных превышал среднее содержание меди у здо-

ровных ($1,33 \pm 0,07$ /мкг/г/).

Исследования показали, что из 32 больных у 19 (59,3%) содержание меди было значительно выше (от 1,55 мкг/г до 4,30 мкг/г) верхней границы среднего содержания его у здоровых ($1,33 \pm 0,07$ /мкг/г/) у 2 (6,2%) оно находилось в пределах нормы, а у 11 (34,4%) - даже ниже (от 0,66 мкг/г до 1,11 мкг/г/).

Полученные данные наших исследований позволяют сделать следующие выводы.

В ы в о д ы

1. Содержание марганца в сыворотке крови больных псориазом при поступлении их на лечение было повышено у 65,3% по сравнению с нормой, у 19,2% - в пределах нормы, а у 15,4% - ниже нормы. При выписке из стационара содержание марганца было выше нормы у 53,1% больных, у 21,9% - в пределах нормы, а у 25% - даже ниже.

2. Содержание меди в сыворотке крови больных псориазом при поступлении на лечение у 80,6% было выше нормы, у 6,5% - находилось в пределах нормы, а у 12,9% - ниже нормы. При выписке из стационара содержание меди было значительно выше нормы у 59,3% больных, у 6,5% - в пределах нормы, а у 34,4% - даже ниже.

3. Статистически обработанные результаты исследований марганца показывают, что содержание его в сыворотке крови больных, при выписке их из стационара, характеризовалось существенным снижением концентрации марганца, приближаясь к норме ($0,07 \pm 0,03$ /мкг/г/). Характерно, что среднее квадратическое отклонение от среднего арифметического по содержанию марганца очень невелико, что указывает на стабильность в содержании марганца у больных. Все это, возможно, является хорошим прогностическим показателем в динамике терапии больных псориазом.

4. Согласно статистически обработанным результатам исследований меди следует: 1/ Содержание меди в сыворотке крови у многих больных перед выпиской их из стационара не приближалось к норме, а, наоборот, удалялось от нее. 2/ Колебания концентрации меди сравнительно велики. Это можно заключить и из показателей таблицы средних квадратических отклонений, из которых видно, что возможный диапазон содержания меди в сыворотке крови достаточно большой. Все это, возможно, указывает на необходимость применения у больных псориазом более разнообразных лечебных средств.

5. Различие количественного содержания марганца и меди в сыворотке крови больных псориазом и здоровых показывает, что оно определяется патологическим состоянием организма больного и может служить критерием успешности проводимой терапии.

6. Данные, приведенные в п.п. 1 и 2 выводов, говорят о необходимости дифференцированного подхода к исследованию результатов лечения, а может быть и самих методов лечения. Это значит, что необходимо увеличить число исследуемых микроэлементов для установления корреляционной зависимости между концентрацией их в сыворотке крови больных псориазом и здоровых, а также увязать нарушения обмена изучаемых нами микроэлементов с наличием субъективных ощущений больных, с полом и возрастом их, длительностью заболевания и рецидива, клиническими проявлениями болезни, применяемыми методиками лечения и т.д.

7. Выявленные нарушения обмена микроэлементов в организме больного позволяют в дальнейшем обоснованно применять те или иные биотики в качестве терапевтических средств.

О состоянии углеводного обмена в крови и коже больных псориазом

Л.П. Нурманд
(Тарту)

Wohlgenuth и Nakamur считают, что кожа играет важную роль в углеводном обмене наравне с печенью и поджелудочной железой.

Первым начал определять сахар в коже в 1917 году Palmer, установив, что в коже животных сахар имеется в количестве 20 mg%. Urbach и Fante нашли в коже собак и крыс 50 ± 120 сахара.

В коже здорового человека Urbach определил в среднем 40 - 60 mg% сахара, С.Я.Капланский - в 1931 году - 50 - 75 mg% .

Karosi в 1884 году утверждал, что количество сахара в коже соответствует сахару в крови больного. Однако Votrat и Hetezui /1927/, а также Капланский /1931/ считают, что содержание сахара в коже не зависит от его количества в крови. При диете, богатой углеводами, количество сахара в коже увеличивается значительно медленнее, чем в крови, достигая максимального уровня только через час после приема сахара; падение сахарной кривой происходит также медленнее, чем в крови, и достигает исходного уровня через 3-4 часа, а иногда даже позже, тогда как в крови уже через 2 часа.

По данным Urbach в коже меняется в зависимости от диеты не только процент сахара, но и характер кривой, это показывает, что кожа является таким же депо сахара, как и мышцы.

H.Weitgasser и M.Klima нашли в 1956 году в коже плохо поддающихся лечению кожных больных повышенное содержание сахара, причем сахар в крови этих больных был в норме. Такой "кожный диабет", по мнению этих авторов, требует, кроме инсулина, еще и сокращения углеводов в пище и является в большинстве случаев признаком преддиабета.

Также же наблюдения мы находим в статье М. Розентуля /1965/, который у 10 из 15 детей, больных нейродермитом, выявил гиперглюкодермию при нормальном содержании сахара в крови. Нарушение углеводного обмена, по мнению автора, повышает чувствительность больного к углеводам и требует их ограничения.

В.Н. Добронравов, исследуя углеводный обмен у больных экземой и псориазом, нашел, что почти у 55 % этих больных содержание сахара в коже было значительно выше нормы, объясняя это тем, что редуцирующие вещества, в которых относится и сахар, задерживаются в коже локально и длительно.

Мы поставили себе целью исследовать углеводный обмен в крови и диализате кожи больных псориазом, лечившихся в стационаре Тартуского кожнодиспансера в 1965-1968 годы.

Определение сахара в крови проводилось по методу Staub-Traugott, с двукратной нагрузкой глюкозой. Накануне применялась пища бедная углеводами, исследование проводилось через каждые полчаса, содержание сахара определялось по методу Хагедорн-Иенсена. Норма, установленная у контрольной группы, была 70-120 мг%.

В диализате кожи сахар определялся по методу А.В. Логинова. По литературным данным сахар определяли в диализате кожи Б.Оттенштейн /1932/, В.Шульце /1940/ и С.С.Панкова /1941/. Для получения диализата применялись две одинаковые стеклянные воронки диаметром 35 мм, которые прикрывали каждая 9,62 см² кожи. Воронки прикреплялись резиновой лентой к предварительно очищенной коже внутренней поверхности обеих предплечий и в каждую воронку наливалось по 2,5 мл дистиллированной воды. Опыт ставился на 30 минут, т.к. по мнению Оттенштейн к этому времени диффузия заканчивается. Содержимое обеих воронок соединялось /всего 5 мл диализата/ и в нем определялся сахар. Диализат брался при комнатной температуре, утром натощак и всегда на здоровом участке предплечья, считаясь с данными Оттенштейн, которая на различных участках кожи получала различные данные, объясняя это различием кровоснабжения. Автор определил на предплечье практически здоровых людей в среднем 50-70 мг % сахара на

5 см² поверхности кожи. Нами найдено - 59,0 + 1,42.

Углеводный обмен был исследован у 126 больных псориазом /из них 47 мужчин и 79 женщин/ в возрасте от 6-80 лет, с давностью заболевания от 2-20 лет и больше.

Все клинические анализы проводились в лаборатории кожстационара, содержание сахара определялось автором настоящей работы. Функциональные пробы печени были у всех больных в норме, фракционированное исследование желудочного сока выявило у 23 больных пониженную кислотность. РОЗ было повышено у 28 больных, часто с легкой эозинофилией /в прогрессивной стадии псориаза /. Из сопутствующих заболеваний у 7 больных была гипертоническая болезнь, у 18 - грибковые заболевания /в основном эпидермофития/, у одного больного - оперированный рак простаты.

Ранее установленный диабет был всего у 8 больных.

Контрольную группу составляли 25 практически здоровых людей /13 женщин и 12 мужчин/.

Содержание сахара было определено у всех 126 больных псориазом, параллельно был исследован на сахар диализат кожи у 95 этих же больных.

Результаты исследования отражены в нижеследующей таблице.

Таблица I.

Содержание сахара у больных псориазом

| Стадия псориаза | Число больных | Исследована кровь | | Исследован диализат | |
|-----------------|---------------|-------------------|------------------|---------------------|------------------|
| | | всего | из них патология | всего | из них патология |
| Прогрессивная | 70 | 70 | 33 | 58 | 41 |
| Стационарная | 31 | 31 | 7 | 22 | 15 |
| Регрессивная | 25 | 25 | 3 | 15 | 7 |
| Всего: | 126 | 126 | 43 | 95 | 63 |

Из этой таблицы видно, что патология углеводного обмена особенно часто наблюдалась в прогрессивной стадии псориаза,

причем у части больных обнаружено повышенное содержание сахара в коже даже при нормальной гликемической кривой. Сравнивая полученные данные по отдельным стадиям заболевания, отмечаем, что наиболее высокое содержание сахара в крови, а в особенности в диализате кожи встречается в прогрессивной стадии псориаза. В стационарной стадии количество сахара начинает уменьшаться, а в регрессивной — у большинства больных приближается к норме.

Эти данные совпадают с результатами гистохимических исследований кожи, полученными Е.В.Фроленко у больных псориазом. Автором установлено в 1965 году, что количество гликогена в коже при прогрессивной стадии псориаза патологически нарастает, затем начинает уменьшаться и в регрессивной стадии гликоген обнаруживается в коже всего в виде отдельных островков.

В среднем нами установлено содержание сахара в диализате кожи у больных с нормальной гликемической кривой $65,9 \pm 3,4$, а с патологией крови — $95,9 + 7,9$.

В ы в о д ы .

1. У большей части исследованных нами больных псориазом обнаружались нарушения углеводного обмена, причем чем острее стадия заболевания, тем выше был процент сахара.
2. При исследовании диализата кожи повышенное содержание сахара отмечалось чаще /у 2/3 больных /, чем при исследовании крови /патология выявлена только у 1/3 больных/. Выявленные нарушения углеводного обмена требуют назначения больным бедной углеводами диеты, а иногда и инсулина.

О значении функционального изменения кожи у
больных экземой и псориазом

А.Б.Клиник
(Выру)

В последнее время в дерматологии все больше внимания уделяется изучению функционального состояния кожи, чтобы получить данные о реактивном состоянии кожи у больных.

/А.В.Логинов - 1945 г., В.И.Чолак - 1949 г., В.Д.Тур - 1951 г., В.Т.Бржеский 1954 г., К.Козэлш - 1954 г., И.Шмидт - 1954 г. и др./

Для оценки функционального состояния кожи наряду с другими исследованиями употребляются и электрометрические исследования /И.Тарханов - 1889 г., С.К.Розенталь-1937 г., К.Маслов - 1940 г., А.Маченина - 1952 г., А.Степанов-1953г., Х.Регельсбергер - 1954 г., Э.Бюкинг - 1956 г. и многие др./

Различаются специфические и неспецифические реакции кожи. Специфические реакции кожи возникают при помощи специфических возбудителей. При помощи их реакции можно узнать иммунобиологическую реактивность организма.

Другой вид реакции возникает в коже при помощи неспецифического возбудителя. Прямой и косвенный дермографизм возникает в ответ на механический раздражитель, реакция гистамина в ответ на химический раздражитель, электросопротивление кожи в ответ на напряжение.

Нами была поставлена задача проследить электрометрические показатели кожи и результаты изменений фармакодинамических тестов при экземе и псориазе в начале лечения и во время лечения.

При исследовании электрометрических показателей кожи пользовались:

1. Для определения электросопротивления кожи /ЭСК/ - оригинальным методом, используя приспособление собственной конструкции.

2. Для определения электропроводности /ЭК/ -- методом С.К.Розенталя.
3. Для определения сопротивления кожи - реодерматометром /РДМ/.

Кроме этого использовались фармакодинамические тесты:

1. Тест гистамина /ГТ/
2. Тест адреналина /АТ/

После этого следили за рефлекторной гиперимией или внешним дермографизмом.

Для пользования оригинальным методом электросопротивления кожи /ЭСК/ назначали лечение справа 6-ю электродными парами и слева 2-мя электродными парами в латеральной области кожи плеча. Полученные показатели складывались и находилось арифметическое среднее. ЭСК определяли еще по кончикам пальцев правой и левой руки и по предплечью. При оригинальном методе использовали напряжение постоянного тока в 0,5 вольт с силой тока от 4-11 микроампер.

Электропроводность кожи /ЭКП/ определяли модифицированным методом С.К.Розенталя, для этого катод присоединяли к предплечью правой руки, а анод - к предплечью левой. Полученные результаты складывали и находили арифметическое среднее. Напряжение тока при этом методе было 7 вольт. При помощи реодерматометра /РДМ/ определяли электросопротивление кожи, присоединяя к предплечьям ток переменного напряжения.

Фармакодинамические тесты проводились на модифицированном аппарате А.Логинава.

Контрольная группа состояла из 134 здоровых людей. В контрольной группе электросопротивление кожи колебалось между 7,9 мегаом до 12,4 мегаом, в зависимости от возрастной группы, составляя в среднем 10,9 мегаом. Электросопротивление кожи на кончиках пальцев колебалось от 0,14 до 0,86 мегаом. Электропроводность кожи колебалась в зависимости от возрастной группы от 6,6 миллиампер до 16,9 миллиампер. Электросопротивление кожи по реодерматометру колебалось в зависимости от возрастной группы от 5,05 мегаом до 8,65 мегаом. Площадь гиперемии была в среднем 12,5 см².

площадь волдыря 0,8 см². Площадь адреналитической гиперемии 5,9 см², площадь волдыря 0,73 см². В ходе работы изучали электрометрические показатели кожи и изменение площади фармакодинамических тестов до лечения и во время лечения у 77 больных экземой и 86 псориазом. Промежуток изучения колебался от 10 до 14 дней. Острая экзема вместе с аллергическим дерматитом встречалась у 17 больных. У всех этих больных до лечения уменьшалось ЭСК и увеличивалась ЭПК по сравнению с данными контрольной группы. Прогрессирующий псориаз встречался у 21 больного, у которых также уменьшались электрометрические показатели по сравнению с данными контрольной группы.

Из 50 стационарных больных псориазом в 18 случаях было увеличено ЭСК по сравнению с контрольной группой. У больных регрессирующим псориазом /15 случаев/ показатели ЭСК приближались к данным контрольной группы, но у 5 больных показатели ЭСК были уменьшены. Как видим из таблицы I, показатели суммы ЭСК увеличивались во время лечения, что показывает, что реактивность организма увеличилась, особенно его вегетативная часть. У больных экземой до лечения средний показатель ЭСК был 8,13 м Ω /у контрольной группы средний, 10,94 м Ω /, во время лечения поднялся до 8,9 м Ω . У больных псориазом до лечения средний показатель ЭСК был 7,81 м Ω , во время лечения поднялся до 9,36 м Ω . ЭСК в кончиках пальцев электродными парами /IX / до и во время лечения особых отклонений не дало, но нужно заметить то, что по сравнению с показателями контрольной группы ЭСК /0,46 м Ω / при экземе средний показатель ЭСК выше /0,52 м /, а при псориазе — 0,57 м Ω . Увеличение ЭСК было видимо связано с тем, что у больных экземой и псориазом кожа ладоней и функция сальных и потовых желез были нарушены, также у некоторых больных встречался на коже пальцев гиперкератоз. Средний показатель ЭСК предплечий был ниже по сравнению с показателями контрольной группы. Мы не могли отметить особенной асимметрии у больных экземой и псориазом до и во время лечения в области кожи предплечий, где ЭСК определя-

ли X-подвижными электродами. Асимметрию могли сравнивать на коже левого и правого плеча у 14 больных экземой и у 17 больных псориазом.

Средний показатель ЭПК у больных экземой /14,42 мА/ и больных псориазом /11,74 мА/ до лечения больше по сравнению со средним показателем контрольной группы /11,8 мА/. Увеличение среднего показателя ЭПК у больных экземой и псориазом находится в прямой зависимости от закона Ома, так как ЭСК и ЭПК между собой обратнопропорциональные величины. У больных, изучаемых нами, средние показатели ЭСК были меньшими, а средние показатели ЭПК большими по сравнению с данными контрольной группы.

У больных экземой во время лечения средняя ЭПК уменьшалась, а у больных псориазом увеличивалась по сравнению со средними показателями в начале лечения. Увеличение ЭПК во время лечения у больных псориазом было связано с тем, что часть больных псориазом не переносила напряжения в 7 вольт. Средние показатели РДМ у больных экземой и псориазом были до лечения меньше, чем средние показатели контрольной группы.

Значения РДМ в начале лечения не соответствуют действительности. Значения РДМ в начале лечения должны бы увеличиваться, но они, наоборот, уменьшаются. Например, у больных экземой до лечения средние показатели РДМ были 4,92 мΩ, во время лечения 4,7 мΩ. Следовательно, при помощи РДМ, где пользуются переменным током для определения электросопротивления кожи, невозможно определить функциональные изменения кожи в динамике патологического процесса.

Оценка средней величины рефлекторной гиперемии, гиперемической площади и площади волдыря не имеет важного значения у больных экземой и псориазом до и во время лечения, так как во время этих болезней средние показатели приближаются к средним показателям контрольной группы.

Большого внимания требует исследование средней величины теста гистамина и адреналина у больных экземой и псориазом.

У больных экземой и псориазом до лечения встречались

асимметрия на коже левой и правой стороны спины в отношении средней величины гиперемической площади теста гистамина /экзема Д-13,32 см², - П,11 см², псориаз Д-13,58 см², - П,35 см². Асимметрия гиперемической площади теста гистамина во время лечения уменьшается. У больных экземой и псориазом до и во время лечения нам не удалось отметить значительных изменений гиперемической площади в тесте гистамина и адреналина. Средняя величина волдыря теста гистамина уменьшалась до и во время лечения у больных экземой и псориазом, а средняя величина волдыря теста адреналина увеличивалась по сравнению с данными контрольной группы. Кроме этого следили за изменениями ЭСК при помощи оригинального метода в очаге болезни экземы и псориаза. Данное исследование показало, что при острой экземе ЭСК было меньше в очаге болезни и перифокально увеличивалось, а при псориазе в очаге болезни ЭСК было больше и перифокально уменьшалось.

Таблица I

Электрометрические показатели кожи

| | Число случаев | ЭСК | ЭПК | РДМ |
|--------------------|---------------|--------------|----------------|--------------|
| Экзема | 77 | 8,13 8,92 | 14,42 12,0 | 4,92 4,75 |
| Псориаз | 86 | 7,81 9,36 | 11,84 14,22 | 5,13 5,5 |
| Контрольная группа | 134 | 10,94 | 11,80 | 6,5 |

До лечения

Во время лечения

Для лечения больных экземой и псориазом использовали дезинфицирующие и местные лекарства, если имели уменьшенное ЭСК по сравнению с контрольной группой.

Если ЭСК приближалось к данным контрольной группы, использовали только местные лекарства. При увеличении ЭСК давали больным стимулирующее лекарство. /Экстр. "Алое", арсен, фибс, витамины и т.д./

В ы в о д ы

1. У больных экземой и псориазом в начале болезни уменьшалось электросопротивление кожи, электропроводность увеличивалась по сравнению с данными контрольной группы. Кожные электрометрические показатели зависят от активности процесса кожи.
2. Под влиянием дезензибилирующего лечения электрометрические показатели кожи приближаются к данным контрольной группы, но при помощи реодерматометра невозможно узнать динамику патологического процесса кожи.
3. Тест гистамина и адреналина на гиперемической площади у больных экземой и псориазом был больше по сравнению с контрольной группой.

О значении цитодиагностики больных псориазом

Э.Элберг, Х.Аадер и Х.Кюнг

(Тарту)

В последние годы много внимания уделяется цитодиагностике в дерматологии. Цитологические методы исследования применяются для определения буллезных дерматозов /пузырчатка и др./, экссудативной эритемы, инфекционных кожных заболеваний /эпидермофития, стрептодермия/, бластоматозных изменений и других дерматозов.

В доступной нам литературе данные о применении цитодиагностики отсутствуют.

Нами применялась цитодиагностика у 47 кожных больных, лечившихся в стационаре Тартуского кожвендиспансера, из них 31 больных псориазом. Материал получали путем контакта со скарифицированным очагом заболеваний. Полученные препараты фиксировались смесью Никифорова и жидкостью Согпоу и окрашивались по Гимза-Романовскому или акридинооранжем 1:1000 при pH 6,0. Препараты рассматривались при дневном свете и /окрашенные акридинооранжем/ под люминесцентным микроскопом.

Исследования показали, что в препаратах, взятых после скарификации очага псориаза, наблюдаются цитологические изменения. Из клеточных элементов в прогрессивной и стационарной стадии псориаза чаще всего встречаются элементы крови, а в регрессивной стадии — клеточные элементы эпидермиса при незначительном наличии кровяных элементов.

При окраске по Гимза-Романовскому были обнаружены изменения цвета и формы эритроцитов /овалоциты, гипо- и олигохромия/, а также изменения клеток эпидермиса /увеличение клеточных ядер, различная окраска протоплазмы и пр./, что указывает на нарушение обмена веществ в очагах псориаза. На это указывают также изменения, обнаруженные в препаратах, окрашенных акридинооранжем.

Проведенные исследования показали, что применение цитодиагностики у больных псориазом позволяет определять активность кожного процесса, стадию заболевания и назначать больным индивидуализированное лечение.

Необходимо шире применять цитодиагностику и в дальнейшем детально изучать характер и степень нарушения обмена веществ в очагах псориаза, а также диагностическое и прогностическое значение этих изменений.

К вопросу лечения тримекаином зудящих дерматозов

Р.С. Маркович
(Тарту)

Изучение фармакологического действия отечественного препарата тримекаин начато в 1956 году Н.Т.Прянишниковой и результаты обобщены в монографии "Тримекаин, фармакология и клиническое применение", изданной в 1967 году. О применении препарата в дерматологии имеется незначительное количество сообщений /Р.С.Маркович, 1963, 1964; П.Е. Маслов и М.А.Розентул, 1963; А.А.Студницин и П.Е.Маслов, 1966 и др./

Мы применяли тримекаин с 1962 по 1969 год. В данной работе обобщаются результаты применения тримекаина у 267 больных /мужчин 104, женщин 163/. Большинство больных было старше 40 лет, с длительностью заболевания от 2 до 40 лет. Подавляющее большинство /239/ пациентов болели экземой /экзематойдом/ и невродермитом. Применяли тримекаин в виде инфльтрационных и перинеуральных блокад у 136 пациентов, парантерально у 58 и мазевое лечение получали 73 больных. Перед блокадным лечением вводили всем больным внутривожно 0,2 мл 0,5% раствора тримекаина. Только у одного 14-летнего мальчика с невродермитом наблюдали слабо положительную реакцию. В данном случае от блокады отказались, но его успешно лечили 0,5% тримекаиновой микстурой. 102 больных лечили внутриочаговой инфльтративной блокадой тримекаина /0,5% раствор 10-40 мл/ один раз в 7-10 дней. Курс лечения состоял из 2-5 блокад. В этой группе больных наблюдали исчезновение зуда в блокированном очаге обычно после первой блокады, у отдельных больных полное успокоение зуда наступало после второй блокады. На второй-четвертый день наблюдали значительное уменьшение морфологических изменений в очаге, после 10-15 дней 75-95% площади очага имело нормальный вид. Результат лечения, конечно, зависел от первоначальной клинической картины в очаге. У большинства больных /93/ в очаге наблюдали только шелушение после двухнедельного лечения. Полную нормализацию кожи наблюдали после 3-5 блокад. У 22 больных пришлось провести 2 курса блокадного лечения, 10 пациентов получили по три курса. У больных с экзематозными процессами наблюдали полное исчезновение очага в 75 % случаев. При невродермите видели нормализацию кожи очага только в 33% случаев. При повторных курсах блокадного лечения удавалось получить до 98% положительных результатов. Рецидивы в очаге и вне его наблюдали у 15 % больных при трех- и пятилетнем наблюдении. Рецидивы были у больных со стойкими функциональными изменениями кожи при хорошем, на глаз, результате лечения.

Перинеуральные блокады делали 34 больным с более распространенным процессом. Точка для блокады избиралась

в зависимости от локализации процесса, обычно в одну точку вводили 10–20 мл 0,5% раствора тримекаина. Курс состоял из 3–5 блокад. В результате перинеуральных /паравертебральных/ блокад наблюдали значительное уменьшение зуда и уменьшение морфологических изменений в очагах поражения. Улучшение наступало медленнее, чем при инфильтрационной блокаде, успех выявлялся после третьей – пятой блокады. Положительный результат наблюдали у 29, у 4 было незначительное улучшение, безрезультатным было лечение I больного с красным плоским лишаем.

У 58 больных с распространенными зудящими дерматозами применяли 0,5% раствор тримекаина энтерально по I столовой ложке 2–4 раза в день до еды в течение 2–3 недель. Детям, в зависимости от возраста, давали по I чайной или десертной ложке 2–3 раза в день. Все больные отмечали значительное успокоение зуда после одно-двухдневного приема препарата. Полное исчезновение зуда больные отмечали после 5–7 дневного приема раствора. У 2/3 больных наблюдали также значительное улучшение кожи после 7–10 дневного приема тримекаина.

Мазевое лечение тримекаином применяли у 73 пациентов /с экземой 69, красным лишаем 4 /. 2–5 % мазь /на основе борной кислоты 0,6 безводного ланолина, персикового масла и дистиллированной воды по 15,0 / применяли у 61 человека. 12 пациентов применяли 2 % тримекаин на основе 0,5 % преднизолоновой мази. Указанные больные применяли ранее чистую преднизолоновую мазь без достаточного эффекта, добавление тримекаина давало сразу же выраженное улучшение, особенно быстро уменьшался зуд. Мазь наносили повторно 2–4 раза в день, эффект был значительно лучше при применении компрессионного метода.

Нам опыт применения новокаина, бенкаина и тримекаина позволяет нам сделать вывод о высокой эффективности при всех указанных способах лечения.

Вопросы диагностики и лечения некоторых кожных опухолей

Г. Силлард
(Тарту)

Задачей данной работы является выяснение вопросов диагностики и лечения больных с кожными опухолями, направленных в ВКК и в физиотерапевтический кабинет Тартуского кожендиспансера.

В течение 1968 года в физиотерапевтический кабинет было направлено 1214 человек, которым были назначены процедуры для лечения различных кожных опухолей. Из них было: 141 больной с сосудистыми опухолями, 26 - с папилломами, 6 - с базалиомами, 5 - со сплоченной грандулемой, 7 - с ператоакантомой, 10 - с кератомой, 828 - с вульгарными бородавками и 12 - с остроконечными кондиломами. Кроме вышеупомянутых больных в физиотерапевтическом кабинете лечились еще больные с различными дерматозами.

Из больных с сосудистыми опухолями $\frac{2}{3}$ составляли дети. Из всех случаев опухолевых заболеваний $\frac{2}{3}$ - были женщины.

Анализ всех случаев показывает, что при диагностике не дифференцируются точно клинические формы гемангиом. Под диагнозом папиллома ставят себорричную кератому, фиброму или филоформную бородавку.

Вообще врачи диспансера очень осторожно подходят к постановке диагноза кожных опухолей и назначению их лечения.

Был I случай меланокарцинома, который лечили с диагнозом пигментной грандулемы и в конце концов направили на криотерапию.

В сомнительных случаях злокачественных опухолей, когда врач не может разобраться в диагнозе, больного направляют на ВКК для утверждения диагноза и назначения лечения. Большинство этих больных с базалиомой, кератоакантомой, ретикулезом кожи и такими формами гемангиом, для которых трудно

выбрать лечение.

Часть этих больных направляется дальше к онкологу на консультацию и лечение /в особенности случаи с малигнизацией/.

Из доброкачественных кожных опухолей чаще встречаются гемангиомы, диагностика которых не представляет затруднений, но диагноз не дифференцируется, что представляет трудности в назначении лечения.

Гемангиомы встречаются в виде 3-х клинических форм:

- 1/ Naevus flammeus /пожарный невус/
- 2/ Naevus vasculosis /форма малины/
- 3/ Angioma cavernosum

При лечении сосудистых родимых пятен мы исходили из следующих принципов: 1/ наблюдение за невусом в течение определенного периода,

2/ считается возможным спонтанное исчезновение невуса /форма малины/,

3/ гемангиома с диаметром 1-2 см остается сначала без лечения,

4/ при больших, склонных к быстрому росту, очагах, особенно в области лица, можно направить на лучевое облучение маленькими дозами от 300 до 500 г.

5/ не рекомендуется применять криотерапию, если опухоль расположена на лице, т.к. может остаться косметически неприятный рубец. В особенности этот метод не рекомендуется при подкожном расположении опухоли.

Электрокоагуляция применяется при очень поверхностных очагах заболевания.

Самую злокачественную из кожных карцином Carcinoma spinocellulare пришлось дифференцировать от:

- 1/ Псевдоэпителиоматозной гиперплазии.
- 2/ Кератоакантомы.

Псевдоэпителиоматозная гиперплазия может возникнуть при различных грануломатозных процессах: бластомикозе и бромодерме; также на краях хронических язв. Дифференцировать можно при помощи патогистологии.

Кератоакантомы встречались на коже в виде круглых опухолей, размерами в 0,5 - 1:5 см, с гладкой поверхностью и кратерообразным вдавлением в центре, заполненным кератозной пробкой.

Практика показывает, что при кератоакантомах не следует применять радикальное лечение, т.к. наблюдаются случаи спонтанного излечения.

О реакции кожи на сланце-химические продукты

Проф. Х.Т. Вахтер

(Тарту)

В Советском Союзе в течение последних 25 лет развивается сланцевая промышленность и расширяется использование сланцевых продуктов. Эта отрасль промышленности широко развита в северо-западных районах СССР, особенно в Советской Эстонии.

Результаты клинических и экспериментальных исследований, проведенных нами, показали, что длительный и повторный контакт кожи со сланцевыми продуктами, содержащими высокомолекулярные ароматические углеводороды, является причиной воспалительных, деструктивных и дистрофически пролиферативных изменений кожи.

Изменения кожи /в том числе его микросимптоматика/, возникающие от действия продуктов перегонки сланца, наблюдались у 6,7% рабочих. Наиболее часто отмечались дерматит и фолликулит /3,8%/ и экзема /0,7%/. Меланодерматиты отмечались у 0,4% всех исследованных. Бластоматозные изменения кожи /папилломы и кожный рог/ имелись у единичных рабочих с длительным трудовым стажем /15 и свыше лет/ - 1,9% всех обследованных.

В настоящее время сланцевая промышленность стоит на новом этапе. Продукты перегонки сланца стали применять для изготовления разных химических средств.

Нами ведется изучение вредного действия на кожу некоторых новых продуктов сланцевой химии, изготавливаемых в ла-

бораторных условиях. Экспериментальная часть работы проводилась на 62 кроликах. Гистологически и гистохимически изучался биопсированный материал после однократного и повторного воздействия на кожу подопытных животных мощим средством сульфанола и синтон К₁₂ (дубитель), синтетическими смолами ДФК-1А и ДФК-8, а также дубителем СПС через 24 часа, спустя месяц и более после их воздействия. Из продуктов перегонки сланца применялась смола камерных печей. В качестве контроля для получения сравнительных данных проводились еще опыты и 3% динитрохлорбензолом как сенсибилизатором, и кротоновым маслом как обычным раздражителем.

Уже при однократном воздействии сланце-химическими продуктами на кожу наблюдались, в виде первичной реакции кожи, некробиотические изменения эпидермиса /хроматолиз ядра клеток и вакуольная дистрофия/, в собственно коже признаки острого воспаления /лейкоцитарная инфильтрация, расширение поверхностных кровеносных сосудов и др./. За первичной реакцией кожи следует гиперрегенеративные изменения переходного характера - увеличение ядра клеток и образование новых волосяных фолликул, что приводит к утолщению эпидермиса.

Повторные воздействия сланцехимическими продуктами на ухо кролика закономерно вызвали диффузную и очаговую гиперплазию эпидермиса. Сравнительно сильнее были деструктивные изменения при применении мощного средства сульфанола, причем эпидермис был утолщен на 3-4 слоя, наблюдались перинуклеарное набухание, неровная окраска соединительной ткани и воспалительная реакция - инфильтраты из фибробластов и гистиоцитов. Привлекала внимание умеренная гиперплазия сальных желез и волосяных фолликул и значительные изменения кровеносных сосудов /численное их увеличение, расширение, утолщение эндотелия и периваскулярные инфильтраты, в которых преобладали гистициты и фибробласты/.

Сравнительно слабее оказались воспалительные и деструктивные изменения, вызванные смолами -ДФК-1А и ДФК-8, и совершенно отсутствовали после применения

синтон-К₁₂. Как общая закономерность было выяснено, что повреждения кожи, вызванные продуктами сланцевой химии, были значительно слабее выражены, чем изменения, вызванные продуктами перегонки сланца. Ни в одном случае продукты сланцевой химии не были бластомогенными. При сравнении изменений кожи, вызванных продуктами сланцевой химии, с изменениями, вызванными 2-4 динитрохлорбензолом и кротоновым маслом, выяснилось, что гистологические изменения кожи от применения сульфанола и ДФК-8 близко совпадали с изменениями кожи, возникшими от применения динитрохлорбензола. Поэтому эти средства можно отнести к веществам, способным вызвать аллергический дерматит.

Гистохимические исследования по методу Brachet и Feulgen показали, что продукты сланцевой химии вызывают в коже одновременно увеличение рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот. Отмечалось увеличение пиронифильности, в первую очередь в клетках базального слоя эпидермиса, в инфильтратах дермы, в эндотелии кровеносных сосудов, что указывает на увеличенный синтез белков, в особенности у подопытных животных, подвергнутых воздействию смолы из камерных печей и сульфанола. На нарушение белкового обмена указывает также результаты определения сульфгидрильных и дисульфидных групп.

При применении продуктов сланцевой химии отмечалось увеличение в гиперплазированных волосяных фолликулах и субэпителиальной соединительной ткани, в особенности у подопытных животных, подвергнутых воздействию сульфанола и синтона К₁₂.

Из ферментативных изменений наблюдалось увеличение активности кислых фосфатаз в эпидермисе и в очагах воспалительных инфильтратов в коже животных, смазанных сульфанолом. Увеличение количества кислой фосфатазы было также установлено в стенках кровеносных сосудов, что указывает на повышение обмена веществ в данном участке. Слабо были выражены гистохимические изменения у подопытных животных, подвергнутых воздействию ДФК-1А и ДФК-8.

Из вышеприведенных наблюдений выяснилось, что продукты сланцевой химии вызывают в коже воспалительные и деструктивные изменения различной степени и интенсивности. Моющее средство сульфол вызвало изменения, сходные с таковыми от динитрохлорбензола.

Приведенные результаты экспериментальных исследований являются частью комплексного изучения вредного действия на кожу продуктов сланцевой химии. В настоящее время нами проводится исследование функционального состояния кожи у рабочих новых цехов сланцеперерабатывающего Комбината имени В.И.Ленина в городе Кохтла-Ярве, где приступили к изготовлению сланце-химических продуктов для промышленности.

Сенсибилизация организма и профдерматозы от сланцевых смол

Н.А.Шамардин и Л.Х.Херинг

(Таллин, Тарту)

Сланцевые смолы /камерная, генераторная и туннельная/ являются сложными комплексами различных органических соединений. Химический состав их до настоящего времени точно не выяснен. Сланцевые смолы употребляются в качестве жидкого топлива и химического сырья; из них получают фенолы, фенол-формальдегидную смолу, лаки, дубители, флотореагенты и др.

Результаты экспериментальных работ П.А.Боговского /1960/, Х.Т.Вахтера /1965/, Г.М.Горталума /1965/ показывают, что сланцевые смолы и их продукты обладают местным раздражающим действием, вызывая воспалительную реакцию, а также бластомогенные изменения на коже подопытных животных.

Нами установлено, что при длительном контакте со сланцевыми смолами у рабочих сланцеперерабатывающего комбината возникают дерматиты, масляные фолликулиты, гипер-

кератозы, папилломы и бородавки /Х.Т.Вахтер, 1965, Н.А. Шардин, 1964/. Хотя сланцевая промышленность Эстонской ССР занимает ведущее место в народном хозяйстве республики, сенсибилизирующее действие сланцевых смол пока мало изучено.

Для выяснения сенсибилизирующего действия сланцевых смол анализировали 42 случая профессиональных дерматозов, обусловленных воздействием сланцевых смол. Кроме того под нашим наблюдением было 99 практически здоровых рабочих, контактирующих при работе с вышеназванными смолами. Среди обследованных было 25 мужчин и 116 женщин в возрасте 17-61 года. Сроки контакта со смолами колебались от 2 недель до 30 лет. Кроме сланцевых смол некоторые рабочие контактировали и с другими сланцевыми продуктами - фенолами, фенол-формальдегидной смолой и крепителем, а иногда даже с химическими веществами несланцевого происхождения /кислоты, щелочи/.

Из профессиональных дерматозов у 8 была диагностирована хроническая экзема, у 18 аллергический дерматит, у 11 дерматит и у 5 фолликулит. Ограниченный фолликулит и масляные комедоны встречались на разгибательной поверхности рук и на предплечьях, реже на других частях тела. Эти наблюдения совпадают и с данными Х.Т.Вахтера /1965/. Дерматит локализовался на открытых местах кожи /кисти предплечья и лицо/ и наблюдался обычно в виде легкой формы его /на кистях сухость кожи, шелушение с трещинками/. У части больных - в виде более обширной эритематозной, папулезной или везикулезной формы /на руках или на лице/. У 8 больных заболевание имело экзематозное течение.

Для выяснения специфической повышенной чувствительности больным и практически здоровым рабочим были поставлены кожные тесты /капельным методом/ со сланцевыми смолами, фенол - формальдегидной смолой и формалином. Оценка результатов проб производилась через 24 часа. Стойкая гиперемия кожи или везикулы на месте теста рассматривались как положительная реакция. Кроме того определялся:

1/ гистаминопексический индекс по методу Rosenthal и Табор. Гистаминопексический индекс здорового человека равняется 30-40 % /.

2/ Серотонинопексический индекс по методу Udenfriend и соавторов. Этот индекс в норме равняется 20-36% /н.я. Семонovich и соавторы, 1966/.

3/ Количество эозинофильных лейкоцитов в крови /норма до 4 % эозинофилов в формуле/.

Накожные тесты со сланцевыми смолами оказались положительными у 26 из 42 больных профессиональными дерматозами и у 25 из 99 практически здоровых рабочих, контактирующих со сланцевыми смолами. У одного обследуемого на кожный тест вызвал рецидив экземы. В контрольной группе /10 человек/, в которой на основании данных анамнеза и объективного исследования не обнаружено аллергических заболеваний и которая не имела контакта с продуктами термической переработки горючих сланцев, кожные тесты со сланцевыми смолами были отрицательные.

Гистаминопексический и серотонинопексический индекс у контактирующих со сланцевой смолой, а особенно у больных профессиональными дерматозами, часто понижен /средний гистаминопексический индекс при профессиональных дерматозах 12,6 %, а у практически здоровых рабочих - 19,6 %; средний серотонинопексический индекс при профессиональных дерматозах 9,9 %, а у практически здоровых рабочих 13,9 %/.

Повышенная эозинофилия отмечена у 13 из 40 больных профессиональными дерматозами и у 13 из 80 практически здоровых рабочих.

Результаты наших обследований показали, что сланцевые смолы, попадающие непосредственно на кожу, вызывают у рабочих сенсibilизацию организма и аллергические дерматозы. Это подтверждают положительные кожные тесты со сланцевой смолой, уменьшение гистаминопексии и серотонинопексии, повышение количества эозинофилов крови не только при профессиональных дерматозах, а у практически здоровых рабочих, контактирующих со смолами. Сенсibilизирующее действие слан-

цевых смол на организм рабочих отмечают в своей работе И.П.Марицуу и Н.А.Шамардин /1967/. Положительные накожные или ингаляционные тесты с продуктами термической переработки горючего сланца /смолы, зола и др./ наблюдались у 22 из 55 обследованных больных хроническим астматическим бронхитом.

В возникновении аллергических дерматозов от сланцевых смол, помимо сенсibilизации, играют определенную роль предрасполагающие факторы /повреждение и раздражение кожи под действием химических и механических раздражителей, микробов и грибков, общее предрасположение к аллергическим заболеваниям/.

В целях профилактики аллергических профессиональных дерматозов мы предложили провести следующие мероприятия:

1. проводить своевременную и качественную стирку спецодежды;
2. для очистки кожи рекомендуется использование пасты В.А.Рахманова;
3. после мытья рук рабочим следует дома пользоваться жирным питательным кремом;
4. провести витаминизацию рабочих /витамин С 100 мг и В₁ 2 мг в день/;
5. введение гистаглобина /6 мл 10 % раствора плацентарного гамма-глобулина, 1 мл 0,001 %-ного раствора гистамина и 93 мл стерильного физиологического раствора/. Препарат вводят /если нет противопоказаний/ каждый год или через год курсами до 4-х подкожных инъекций /2 мл на 1 введение/ с интервалами 7 дней. Применение препарата является показанным особенно при таких случаях, когда у рабочих уже имеются единичные признаки аллергии;
6. повысить качество предварительных медосмотров при приеме на работу с продуктами термической переработки горючих сланцев.

Об изменениях сопротивляемости кожи электрическому току у рабочих установки синтеза химического озона сланцеперерабатывающего Комбината им. В.И. Ленина "Кохтла-Ярве"

М. Маяс
(Кохтла-Ярве)

В возникновении профессиональных кожных заболеваний играет большую роль сенсбилизация организма различными химическими продуктами. В связи с ростом химической промышленности учащается соприкосновение рабочих с различными новыми химическими соединениями, действие которых на организм еще не достаточно изучено.

Одним из показателей реактивности организма является изучение функционального состояния кожи, которое имеет большое значение при оценке различных патологических процессов. Одним из неспецифических показателей реактивности кожи является измерение сопротивляемости кожи электрическому току /ЭСК/. В литературе еще мало встречается данных об изменении ЭСК у рабочих, соприкасающихся с продуктами горького сланца /Х.Вахтер, 1965/.

Нашей целью было изучить ЭСК у рабочих синтетической установки химического цеха сланцеперерабатывающего Комбината имени В.И.Ленина "Кохтла-Ярве".

Синтетическая установка химического цеха "Кохтла-Ярве" начала работать в 1962 г. Здесь изготавлиются карбамидный клей МФ и М-19-62, фурфуроловый клей ФМ-3 и ФМ-4, а также на сланцефеноловой основе клеи ДФК-4, С-180 и СФМ-2. В процессе работы рабочие, а главное - операторы, соприкасаются с формалином, карбамидом, фурфулом, синтетическими фенолами, сланцевыми фенолами, 25 % аммиачной водой, концентрированной перекисью водорода и с клеями, изготавливаемыми из этих продуктов.

В отделении работают 130 рабочих, из которых 109 /83,8%/ человек были нами повторно обследованы. Из них опе-

раторов 98 /89,9%/, кладовщиков и других - II /10,1%/.
Обследовано было 44 мужчин /40,4%/ и 65 женщин /59,6%/.
По возрасту они распределялись следующим образом: наибольшей была группа 31-40 л. - 23,9%, 41-50 лет - 21,1%; молодежь 20 лет - 19,3%, 21-25 лет - 17,4%.

По стажу работы группы были такие: до 6 лет - 24,8%, 1-2 лет - 20,2%; 2-3 лет - 17,4%, 7 мес. - 1 года - 16,5%.

По общему стажу в комбинате рабочие этого отделения делятся на: стаж до 3 лет - 51,3%, 4-2 лет - 23,9%; 16-25 лет - 13,7%.

Одновременно с измерением ЭСК рабочие были обследованы на кожные заболевания, которые выявили у 22 /20,2%/, из них 6 случаев эпидермофитии, 5 - фолликулитов, 6 - дерматитов, 2 - экземы, 1 - уртикария, 1 - опоясывающий лишай и 1 - розовый лишай.

Всем рабочим с кожными заболеваниями поставили на кожные тесты капельным методом и провели их оценку следующими веществами: сланцевые фенолы, фурфуроловый клей ФМ-3, карбамид, карбамидовый клей МФ, формалин и в качестве контроля применяли дистиллированную воду. В трех случаях был получен положительный тест с карбамидовым клеем МФ: у 2-х операторов с экземой, которых перевели на другую работу, и у одного оператора с дерматитом, которого временно освободили от работы.

Измерения ЭСК проводились при помощи аппарата А.Клинка. Пользовались парой электродов 5 /6,25²/. Измеряли симметрично на сгибательных и разгибательных поверхностях предплечий 2 раза в год /летом и зимой/ непосредственно у места работы, через 4 часа после начала работы /см. табл. I/.

Контрольную группу составляли рабочие, которые не соприкасались с вышеупомянутыми продуктами /продавцы, работники детсадов и др./ У контрольной группы измерения показывали, что ЭСК на сгибательной поверхности предплечья не менее 2,9 мегаомов и на разгибательной поверхности предплечья не менее 3,6 мегаомов. Выяснилось, что показатели у операторов

ров ЭСК как на сгибательной, так и на разгибательной поверхности предплечья меньше, чем у рабочих, которые меньше соприкасаются с химическими продуктами /кладовщики и др./

В связи со стажем работы /см.табл.2/ в этом отделении ЭСК уменьшается, причем самые низкие показатели были найдены у рабочих, стаж которых был 5-7 лет. Значительно снижается ЭСК как на сгибательной, так и разгибательной поверхности предплечья после 2-х летнего стажа в этом отделении.

В связи с общим стажем работы на комбинате ЭСК выше у рабочих со стажем менее 3 лет и ниже после 16-25 летней работы. При этом ЭСК после 4-7 летнего стажа значительно ниже, чем у рабочих в контрольной группе.

У рабочих моложе 20 лет ЭСК самый высокий, ниже у 41-50 летних, причем ЭСК снижается ниже нормы уже в возрасте 31-40 лет и старше.

ЭСК выше зимой и ниже летом как у мужчин, так и у женщин.

ЭСК более высокое по разгибательной поверхности предплечья, как зимой так и летом, причем у мужчин оно выше.

В ы в о д ы

- 1/ Исследование функционального состояния кожи при помощи ЭСК дает нам ценные сведения о функциональных нарушениях вегетативной нервной системы у рабочих сланцеобрабатывающего комбината.
- 2/ Соприкосновение в процессе работы с вышеперечисленными химическими соединениями может вызвать функциональные нарушения вегетативной системы и развить неспецифическую сенсбилизацию организма.
- 3/ Нарушения функционального состояния кожи возникают после 2-3 летнего контакта с упомянутыми химическими соединениями.

Таблица I

Зависимость ЭСК от профессии рабочего

| ЭСК на сгиб.поверхн. предплечья (в мегаомах) | Число обследо- ванных | | |
|--|-----------------------------|-----------|------------|
| до 0,2 | 5 | 5 | - |
| 0,2I - 0,5 | 8 | 7 | I |
| 0,5I - I,0 | I2 | II | I |
| I, I - 3,0 | 42 | 4I | I |
| 3, I - 5,0 | 3I | 26 | 5 |
| выше 5, I | II | 8 | 3 |
| всего | I09 | 98(83,9%) | II(I0, I%) |
| среднее | | 2,6 | 2,9 |

Таблица 2

Зависимость ЭСК от стажа работы

| ЭСК (в мега- омах на сгиб. поверхн. предплечья) | Число рабочих | Стаж работы | | | | | |
|--|------------------|-------------|-----------|-----------|-----------|---------|-----------|
| | | до 6 м. | 7 м-1 г. | 1-2 л. | 2-3 л. | 3-5 л. | 5-7 л. |
| до 0,2 | 5 | - | - | - | 2 | - | 3 |
| 0,2I - 0,5 | 8 | - | - | - | 4 | I | 3 |
| 0,5I - 1,0 | 12 | I | - | 3 | 5 | I | 2 |
| 1,1 - 3,0 | 42 | 7 | 6 | 9 | 8 | 4 | 8 |
| 3,1 - 5,0 | 31 | 12 | 9 | 9 | - | I | - |
| выше | II | 7 | 3 | I | - | - | - |
| всего | 109 | 27(24,8%) | 18(16,5%) | 22(20,2%) | 13(17,4%) | 7(6,4%) | 16(14,7%) |
| среднее | | 3,9 МА | 4 МОМ | 2,9 МОМ | 1,3 МОМ | 1,0 МОМ | 0,98 МОМ |

Об изменении функционального состояния симпатико-адреналиновой системы у больных профессиональными дерматозами

Н.А.Шамардин и Я.Я.Карусоо

(Таллин)

При различных, особенно аллергических заболеваниях, нередко отмечаются нарушения функции нейро-эндокринного аппарата /Д.Е.Альперн, 1964; К.Х.Кырге, 1963; Э.Райка, 1966; А.А.Гаджиев и И.Я.Усватова, 1966 и др./. Данные об изменениях гуморальной регуляции при заболеваниях кожи весьма немногочисленны. Л.Г.Кротова и Г.М.Новиков /1968/ на основании небольшого по наблюдениям материала указывали на склонность к повышению содержания II-оксикортикостероидов в плазме крови при экземе. И.В.Щуцкий /1967/ определял катехоламины в моче у 80 больных экземой и выявил нарушения обмена катехоламинов.

Нас заинтересовал вопрос об изменении функции симпатико-адреналиновой системы у больных профессиональными заболеваниями кожи химической этиологии. С этой целью изучали содержание II-оксикортикостероидов /у 66 больных/ и симпатических катехоламинов в плазме крови /у 99 больных/.

Содержание этих веществ определяли флуорометрическим методом.

Метод определения II-оксикортикостероидов /П.Попенс и др., 1962/ основан на свойстве II-оксикортикостероидов в растворе серной кислоты и алкоголя при возбуждении 450-470 мкм флуоресцировать с максимумом поглощения 540-550 мкм. Для анализа брали 1 мл плазмы гепаринизированной крови. Оксикортикостероиды экстрагировали очищенным хлороформом /5 мл/, после промывания 0,1 раствором гидроксида натрия хлороформ доводили до сухого остатка, который растворили в 4 мл флуорогенного реактива /серная кислота 70% и очищенный алкоголь 30 %/. Измерение интенсивности флуоресценции

проводили флуорометром, изготовленным экспериментальной мастерской Тартуского государственного университета, при возбуждении 460 мкм и поглощении максимумом 540 мкм. Содержание II-оксикортикостероидов определяли на основании стандартной кривой, составленной по гидрокортизону. За нормальную величину в возрасте от 25 до 50 лет принимали содержание II-оксикортикостероидов в плазме крови от 2,0 до 9,0 мкг%, в среднем $5,1 \pm 0,49$ мкг% /по данным 10 здоровых лиц/, а в возрасте от 16 до 20 лет - от 0,6 до 9,0 мкг%, в среднем $4,3 \pm 0,3$ мкг% /н.Я.Карусоо и А.Я.Соосаар, 1968/.

Метод определения катехоламинов, описанный Г.Лэманом и Н.Михаэлисом и модифицированный А.Г.Клийманом и В.А.Резбенем, позволяет определить катехоламины, связанные белками плазмы крови, и выделить две фракции. Метод обоснован на свойстве катехоламинов в щелочной среде превращаться во флуоресцирующие продукты. В качестве щелока использовали 10 %-ный раствор гидроксида натрия; выделение второй фракции проводили окислением перекисью водорода. Измерение интенсивности флуоресценции проводили при возбуждении с максимумом 405 мкм и при поглощении с максимумом 540 мкм.

Количественное содержание первой фракции катехоламинов вычисляли на основании стандартной кривой адреналина, а содержание второй фракции - по кривой норадреналина. За нормальную величину считали содержание катехоламинов в плазме крови для первой фракции от 0,6 до 1,49 мкг/мл, а для второй фракции - от 9,5 до 13,5 мкг/мл.

Параллельно определили количество эозинофильных лейкоцитов. Норма - до 4 % эозинофилов в формуле.

Достоверность полученных результатов оценивали методом вариационной статистики /по формуле Стьюдента - теста/.

В нашу работу включены наблюдения над 100 больными, из которых 24 страдали экземой, 35 - аллергическим дерматитом, 40 - дерматитом и один - крапивницей.

возраст больных составлял от 18 лет до 67 лет. Среди них женщин было больше, чем мужчин /соответственно 78 и 11/.

Стаж работы в контакте с химическими веществами / различными полимерами, скипидаром, антибиотиками, хромом, солями никеля, кислотами и др./ колебался у обследуемых от 2 месяцев до 34 лет.

В результате исследований выяснилось, что содержание катехоламинов в плазме крови при профессиональных дерматозах в 30% случаев повышено /содержание первой фракции повышено в 35,4% случаев, содержание второй фракции - в 24,2% случаев/.

Этот факт можно интерпретировать как возбуждение симпатико-адреналиновой системы под действием химических раздражающих веществ. Средние показатели первой и второй фракций в группе аллергических профессиональных дерматитов /1,51 / 12,8/ почти одинаковы.

Содержание II-оксикортикостероидов при профессиональных дерматозах в 35% случаев ниже и в 12% случаев выше нормы. Среднее содержание II-оксикортикостероидов в группе аллергических дерматозов 3,5 и при дерматитах - 6,3 мкг%. Разница статистически доказуема.

Таким образом, при профессиональных дерматозах отмечается как понижение, так и повышение содержания II-оксикортикостероидов в плазме крови. При аллергических дерматозах отмечалось резко выраженное понижение, а при дерматитах некоторая склонность к повышению содержания оксикортикостероидов в крови. Последнее может быть интерпретировано как первая стадия защитно-приспособительных реакций, так называемый синдром напряжения /Х.Селье/.

Повышение количества эозинофилов в гемограмме /5-15 %/ имелось у 16 /16 %/ из 100 больных /у 11 из 60 аллергических профессиональных дерматозов и у 5 из 40 дерматитов/. Среднее количество эозинофилов в гемограмме при аллергических дерматозах и дерматитах соответственно 2,9 и 2,7 %.

Полученные данные свидетельствуют, что при профессиональных дерматозах /особенно дерматитах/ количество эозинофилов увеличивается незначительно. Этот факт нахо-

дится в соответствии с другими данными литературы /К.Х. Кырге, 1963; П.К.Вулатова и соавторы, 1968/, которые утверждают, что при аллергических реакциях в крови не всегда наблюдается повышение количества эозинофилов. Эозинофилы могут находиться в "шоковых" органах или ускорение созревания эозинофилов в некоторых случаях сопровождается задержкой выхода зрелых эозинофилов в периферическую кровь.

В заключение следует отметить, что у больных профессиональными дерматозами химической этиологии изменение функционального состояния симпатико-адреналовой системы зависит от формы данного заболевания — понижается или повышается содержание II-оксикортикостероидов в плазме крови. Изменения катехоламинов в плазме крови в меньшей степени связаны с клинической картиной профессиональных дерматозов и количественное их определение представляет меньшую ценность в диагностике аллергических профессиональных дерматозов. Количественное определение эозинофилов имеет диагностическое значение при выявлении аллергии только в комплексе с другими показателями.

Научные и научно-популярные работы кафедры
дерматологии и венерологии ТГУ

Э.Эльберг
(Тарту)

Библиографический список составлен с целью ознакомления с работами преподавателей кафедры дермато-венерологии ТГУ: книгами, брошюрами и статьями с 1896 по 1969 годы.

Наряду с научными работами в список включены и научно-популярные статьи, из рукописей - диссертационные работы. При составлении списка большинство материала проверено de visu.

Использованы материалы, находящиеся на кафедре, и "Эстонская медицинская библиография 1918-1934 г." (на эст. языке) Х.Норманна, а также дипломная работа "Библиография медицинской литературы на эстонском языке за 1935-1937 годы" (на эст. языке) - С.Сюгис, дипломная работа Э.Ланг: "Медицинская литература на эстонском языке за годы 1940-1959" (на эстонском языке) и "Библиографический указатель работ отечественных авторов по лепре (до 1957 г. включительно)" Н.А.Торсуева, 1959. Работы распределены по алфавиту в хронологическом порядке. Повторные издания книг объединены под одним номером.

Работы напечатанные латинским и русским шрифтом представлены в общем порядке.

В списке зарегистрированы 305 работ, из них 286 книг, брошюр, статей из медицинских журналов и 11 работ из других журналов, 8 диссертаций.

- Hansen P. - Katselised uurimised ohatise viiruse üle. Doktoridissertatsioon. Käsikiri. Tartu, 1923.
- Hansen P. - Katselised uurimised ohatise viiruse üle. Eesti Arst, 1924, 3, 5/6, 132-134.

- Hansen P. - Süüfilise ravimine eksperimentaalse malaa-riaga. Eesti Arst, 1925, 4, 198.
- Hansen P. - Sanokrüsiiniga ravitud nahatuberkuloosi (Boeck'i markoidi) juht. Eesti Arst, 1925, 4, 377.
- Hansen P. - Über die Sanokrysinbehandlung der Hauttuberkulose. Dermatologische Wochenschrift, 1926, Bd. 82, 2, 46-50.
- Hansen P., Valdes A. - Nahatuberkuloosi ja kartsinoomi differentsiaalsest diagnoosist. Eesti Arst, 1926, 5, 30.
- Hansen P. - Naha tuberkuloosi ravimisest kemoterapöitiliste vahenditega, eriti sanokrüsiiniga. Eesti Arst, 1926, 7, 248-252.
- Hansen P. - Über die Ätiologie und Behandlung des Ekzems. Dermatologische Wochenschrift, 1927, Bd. 84, 18, 611-615.
- Hansen P. - Naha kui iseseisva elundi funktsioonist ja selle suhteist teiste elundeiga. Eesti Arst, 1927, 7, 278-281.
- Hansen P. - Pasteuri-jaama 10 a. tegevuse kokkuvõte. Eesti Arst, 1929, 11, 393-402.
- Hansen P. - Suguhaiguste vastu võitlemisest. Ravi ja profülaktika. Haigekassade osa suguhaiguste vastu võitlemisel. Töö ja Tervis, 1932, 8, 89, 112.
- Hansen P. - Suguhaiguste vastu võitlemisest. Ravi ja profülaktika. Haigekassade osa suguhaiguste vastu võitlemisel. Tallinn, 1932.
- Hansen P. - Kuidas hoiduda suguhaigustest? Tervis, 1932, 23, 129.
- Hansen P. - Nahahaigustest koolilastel. Kokkuvõte E. Tervishoiu Muuseumis peetud raadioloengust. Tervis,

- 1936, 1, 13-16 ja Tervis, 1936, 2, 19-23.
- Hansen P. - Gonorröa ravist kemoterapeutiliste vahendeiga, eriti uliron'iga. Eesti Arst, 1938, 11, 872-881.
- Hansen P. - Varase süüfilise ravist. Eesti Arst, 1939, 2, 117-125.
- Hansen P. - Gonorröa kemoterapiast albucid'iga. Eesti Arst, 1940, 11, 913-925.
- Hansen P. - Kas toimivad kolesteriini sisaldavad ravi- ja kosmeetilised vahendid ateroskleroosi tekitavalt? Eesti Arst, 1944, 2, 63-70.
- Kornel G. - Dermatoskoopia tähtsusest dermatoloogias. Eesti Arst, 1924, 3, 5/6, 112-116.
- Kornel G. - Mycosis fungoides. Eesti Arst, 1925, 4, 59.
- Kornel G. - Hans Anton Rängel . Eesti Arst, 1927, 6, 263.
- Kornel G. - Vergleichende biochemische und serologische Untersuchungen auf dem Gebiete der Lepra. Tartu, 1929.
- Kornel G. - Kaasasündinud soomustöbi (ichthyosis congenita tarda s. serpentina). Eesti Arst, 1929, 8, 34.
- Kornel G. - Võrdlevaid biokeemilisi ja seroloogilisi uurimusi lepra alalt. Doktoridissertatsioon. Käsikiri, Tartu, 1929.
- Kornel G. - Võrdlevaid biokeemilisi ja seroloogilisi uurimusi lepra alalt. Eesti Arst, 1930, 9, 3, 102-107.
- Kornel G. - Lepra varasest, aborttiivsest ja latentsest kujust ja seroloogilisest diagnoosimisest. Eesti Arst, 1931, 5, 278-298.

- Kornel G. - Professor Aleksander Paldrock. Eesti Arst, 1931, 10, 350.
- Kornel G. - Komplementid sidumise võrdlevaid kaitseid leepira, tuberkuloosi ja luuese haigete seerumiga. Eesti Arst, 1932, 11, 145.
- Kornel G. - Vergleichende Komplementbindungsversuche mit Seren von Leprösen, Tuberkulösen und Luetikern. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1933, Bd. 78, 207-216.
- Kornel G. - Võrdlevad komplementid sidumiskatsed leproossete, tuberkuloossete ja lueetikute seerumiga. Eesti Arst, 1933, 12, 514.
- Kornel G. ja Kask, M. - Naha tervishoid ja iludusvead. Juuste ravi. Trt. "Loodus", 1935, 208.
- Kornel G. - Üldkülmumine. Tervis, 1935, 12, 180-182.
- Kornel G. - Üksikute kehaosade ägedast ja kroonilisest külmumisest. Tervis, 1936, 9, 129-131.
- Kornel G. Põletused ja nende ravi. Tervis, 1937, 7, 145-148.
- Kornel G. - Lubiraig (psoriasis). Tervis, 1937, 1, 14-16.
- Kornel G. - Võitlus nahahaiguste vastu. Rahva Tervishoid, 1941, 6, 174-179.
- Kornel G. - Tripperi ravist sulfaniilamiididega. Eesti Arst, 1943, 22, 9, 433-450
- Naumov-Golubova L. - Sind Insekten als Lepraverbreiter zu betrachten? Dermatologische Wochenschrift, 1928, Bd. 86, 15, 497-502.
- Naumov L. - Papulonekrootilise tuberkuliidi juht. Eesti Arst, 1931, 5, 20-23.

Naumov, L., Lents L. - Ülevaade 10 aasta jooksul dermatoloogia polikliinikus diagnoositud haigustest. Eesti Arst, 1931, 7, 434-436.

Naumov L. - Histologische Veränderungen in Lepromen nach Einwirkung von Kohlensäureschnee. Eesti Arst, 1932, 11, Lisa 147.

Naumov L. - Professor Paldrock pedagoogina ja õefina. Eesti Arst, 1932, 11, 587.

Naumov L. - Lupus erythematoses'e arseen-vismutravist. Eesti Arst, 1934, 12, 882-884.

Naumov L. - 25 aastat salvarsanravi. Eesti Arst, 1936, 1, 47-54.

Nurmand L. - Loepra nakkus ja putukad. Eesti Arst, 1936, 10, 758-762.

Nurmand L. - Gonorröa. Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja. 1946.

Nurmand L. - Suguhaiguste esinemine ja nende vastu võitlemine Eesti NSV-s. Med. teaduste kandidaadi dissertatsioon. Käsikiri. 1949.

Нурманд Л.П., Вахтер Х.Т., Кальяс Л.А. Сравнительное исследование вредного действия сланцевых масел Кохтла-Ярве на организм подопытных животных. Тезисы докладов научной конференции ученого совета Министерства здравоохранения Эстонской ССР, Института экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР и Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Минздрава ЭССР, 24-25 XII, 1954, Таллин, стр. 39.

Нурманд Л.П., Вахтер Х.Т., Кальяс Л.А. Сравнительное исследование вредного действия сланцевых масел Кохтла-Ярве на организм животных (Морфологическое исследование). Здравоохранение Советской

Эстонии. Сборник 3. Таллин, 1955, 213-222.

Нурманд Л.П. О лечении некоторых вирусных дерматозов хлорэтилом и риванолом.

Тезисы докладов совещания врачей дермато-венерологов Белорусской, Латвийской, Литовской и Эстонской ССР 28-30 мая 1957 года. Рига, 1957, 31-32.

Нурманд Л.П. О лечении herpes simplex хлорэтилом.

Вестник дерматологии и венерологии, 1957, 2, 46-47.

Nurmand L. - Herpes simplex'i ravist etüülkloriidiga.

Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1957, vihik 45, 183-186.

Nurmand L. ja Balod A. - Kliinilisi tähelepanekuid preparaadi ASD toime kohta mõningate nahahaiguste ravimisel.

Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised. Vihik 57. Arstiteaduslikke töid, 1958, Tartu, 275-286.

Nurmand L. ja Nurmand H. - Viirusdermatooside ravimisest klooretüüli ja rivanooliga.

Nõukogude Eesti Tervishoid, 1958, Lisa, 94-97.

Нурманд Л.П. - Лепра в Эстонии. Ученые записки Института по изучению лепры, 1960, 2(7), 49-52.

Nurmand L. - Trihhomonaasi etiopatogeneesist, kliinikust, ravist ja profülaktikast.

Tartu Riiklik Ülikool, 1960.

Nurmand L. - Türeotoksikoosi osatähtsusest mõningate

dermatooside etiopatogeneesis. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1961, vihik 103. Arstiteaduslikke töid III, 225-235.

Nurmand L. - Suguhaigustevastasest võitlusest Eesti

NSV-s. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1961, vihik 112. Arstiteaduslikke töid IV, 217-220.

- Nurmand L. - Suguhaiguste praktikum. Tartu Riiklik Ülikool, 1961.
- Nurmand L. - Suguhaiguste praktikum. Teine trükk. TRÜ nakkushaiguste ja dermatoloogiate kateeder, 1962.
- Nurmand L. - Suguhaiguste praktikum (kolmas parandatud ja täiendatud trükk. Tartu Riiklik Ülikool, 1966.
- Nurmand L. - Suguhaiguste praktikum (neljas, täiendatud trükk). Tartu Riiklik Ülikool, 1969.
- Нурмань Л.П.- Об электрометрических изменениях кожи у больных тиреотоксикозом. Вестник дерматологии и венерологии, 1961, 9, 38-42.
- Нурмань Л.П.- Об изменениях терморегуляционного рефлекса у больных тиреотоксикозом. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1962, 5, 75-78.
- Nurmand L. - Jalgadel esinevatest naha seenhaigustest. Sotsialistlik Põllumajandus, 1962, 4, 190-191.
- Nurmand L. - Jalgadel esinevad seenhaigused ja nende vältimine. Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja, Tartu, 1962.
- Nurmand L. - Nahahäiretest türeotoksikoosi puhul. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1963, vihik 134, Arstiteaduslikke töid V, 280-284.
- Nurmand L. - Trihhomonoos. Tartu Riiklik Ülikool, 1965.
- Нурмань Л.П. - Секреторная функция желудка у больных хроническими дерматозами. Вестник дерматологии и венерологии, 1965, 7, 26-30.
- Нурмань Л.П. - Расстройства печени при некоторых хронических дерматозах. Вестник дерматологии и венерологии, 1965, 6, 16-19.
- Paldrok A. - Über die Beeinflussung der Gefäße überlebender Organe warmblütiger Tiere durch pharmakologische Agentien. Preisschrift in den Ar-

beiten des Pharmakologischen Institut zu
Dorpat. Stuttgart, 1896.

Paldrok A. - Zur entwicklungsgeschichte der Dickdarm-
brüche, in Besondern der Brüche des Blinddarma
und des aufsteigenden Dickdarmes. Doctordisser-
tation. Jurjew, 1898.

Paldrok A. - Ein Fall multipler Gelenkaffectionen bei
chronischer Gonorrhoe mit Ung. hydrarg. cin.
behandelt. St. Petersburger medicinische
Wochenschrift 1900, 26, 251-254.

Paldrok A. - Über Jodipin. St. Peterburger medicinische
Wochenschrift, 1901, 45, 491-493.

Paldrok A. - Ueber Jodipin. Журнал дерматологии и сифи-
лидологии, 1901, 3.

Paldrok Al. - Der Gonokokkus und seine Nährböden. Pro-
tok. d. 16. livl. Aerztetages zu Jurjew (Dor-
pat), 1904.

Пальдрок А.К. - Сравнительное значение микроскопиче-
ского и бактериологического исследования при
диагнозе перелоя. Русский журнал кожных и ве-
нерологических болезней, 1908, 15, 161-163.

Paldrock A. - Demonstration selbsthergestellter Mou-
lagen von Hautkrankheiten. St. Peterburger
medizinische Wochenschrift, 1910, 13, 193-
194.

Paldrock A. - Lichen hypertrophicus. St. Peterburger
medizinische Wochenschrift, 1910, 48, 673-
675.

Пальдрок А.К. Случай pityriasis rubrae, излеченный
карболовою кислотю. Труды и протоколы засе-
даний Медицинского общества имени Н.Н.Пиро-
гова при императорском Дрьевском университе-

- те (Г.І с 1908 - 1909), 1910, I, 33-44.
- Пальдрок А.К. Изготовление муляжей. Труды и протоколы заседаний Медицинского общества им.Н.И.Пирогова при Юрьевском университете. Г.2 (1909 - 1910), 1911, с 153-157.
- Пальдрок А.К. Прибор для растворения Salvarsan'a. Труды и протоколы заседаний Медицинского общества им.Н.И.Пирогова при Юрьевском университете г.3 (1910-II), 1912, с 79-82.
- Пальдрок А.К. Первая экскурсия студентов медиков Юрьевского университета в Германию. Ученые записки императорского Юрьевского университета, 1912, 3, I-II.
- Paldrock A. - Sollen Leprakranke mit Salvarsan behandelt werden? St.Peterburger medizinische Wochenschrift, 1912, 9, 135-141.
- Пальдрок А.К. Исследование пищи якутов на проказные палочки. Протоколы Общества естествоиспытателей при императорском Юрьевском университете, 1912, Т.21, I, 2, 69-80. Юрьев, 1913.
- Пальдрок А.К. Простой способ определения палочек проказы в исследуемой коже. Русский журнал кожных и венерических болезней, 1913, № 2, II4.
- Пальдрок А.К. Клещи, прусаки и тараканы - распространители возбудителя проказы. Протоколы Общества

естествоиспытателей при имп. Юрьевском университете. 1913, Т. 22, 1, 2, 86-96. Юрьев, 1914.

Пальдрок А.К. О возбудителе проказы. Русский врач, 1914, 12, 439.

Пальдрок А.К. Простой способ определения палочек проказы в исследуемой коже. Труды и протоколы Медицинского общества им. Н.И. Пирогова при Юрьевском университете. Ч. 5 (1912-13), 1914, 1-6.

Paldrock A. - Wanzen und Schaben als Verbreiter des Lepraerregers. Dermatologisches Centralblatt, 1914, 17, 3, 66-71.

Пальдрок А.К. Кожные болезни. Юрьев, 1917.

Paldrock A. - Pemphigus pruriginosus mit Karbolsäure geheilt. Dermatologisches Centralblatt, 1918, 21, 9, 129-134.

Пальдрок А.К. Венерические болезни и их значение. Юрьев, 1918.

Paldrock A. - Erfahrungen mit Gonokokken. Dermatologische Zeitschrift, 1919, Bd. 68, 3, 37-42.

Paldrock A. - Pakasemuhud ja külmad jalad. Sõjaväe arstide teadusliste koosolekute protokollid nr. 1. Tallinn, 1920, 41.

Paldrock A. - Kuresaare Sõjaväe Sanatooriumi tegevusest. Sõjaväe arstide teadusliste koosolekute protokollid nr. 1, Tallinn, 1920, 3.

Paldrock A. - Mikrosporia taud Tartu alg- ja keskkoolides novembri kuus 1921. Tervis, 1921, 12, 2.

Paldrock A. - Ein Beitrag zur Statistik der Geschlechtskrankheiten in Dorpat während der Jahre 1909-1918. Acta et Commentationes Universitatis Tartuens (Dorpatens), 1921, 1-101.

- Paldrock A. - Lohnt es sich aus unseren Seepflanzen Jod zu gewinnen? Sitzungsberichte der Naturforscher-Gesellschaft bei der Universität Dorpat. 1921, 28, 21, Tartu, 1922.
- Paldrock A. - Kas maksaks meie fuukusest jooti välja töötada? Pharmacia, 1922, 2, 1, 39-41.
- Paldrock A. - Ülesanne, millega viivitada ei tohi. Eesti Arst, 1922, 2, 67-68.
- Paldrock A. - Kes laotab meil suguhaiguseid laiali? Eesti Arst, 1922, 4, 192-193.
- Paldrock A. - Kas tuleks suguhaigeid nimeliselt ja sunduslikult registreerida? Eesti Arst, 1922, 7, 305-308.
- Paldrock A. - Suguhaiguste profülaksis sõjaväes. Eesti Arst, 1922, 7, 311-312.
- Paldrock A. - Loepra ravitsemisest söehappe lumega. Eesti Arst, 1922, 11, 507-511.
- Paldrock A. - Pidalitõbe arstimisest söehappe-lumega. Tervis, 1923, 13, 126.
- Paldrock A. - Contribution à la morphologie du microbe de la lèpre. III Conférence Internationale de la lèpre. Strasbourg, 1923, 138.
- Paldrock A. - Les microbes de la lèpre contiennent des acides nucléiques libres et fixes. III Congrès International de la lèpre. Strasbourg, 1923, 141.
- Paldrock A. - Traitement de la lèpre tubereuse par l'acide carbonique neigeux. III Conférence Internationale de la lèpre. Strasbourg, 1923, 253.
- Paldrock A. - Behandlung der Lepra tuberosa mit Kohlen-

säureschnee. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1923, Bd. 143, 1, 21-22.

- Paldrock A. - Leprastudien: Zur Morphologie des Lepraerregers. Zur Chemie des Lepraerregers. Weitere Erfolge bei Behandlung der Lepra tuberosa mit Kohlensäureschnee. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1924, Bd. 147, 3, 450-458.
- Paldrock A. - Suguhaigused. K.-ü. Looduse teaduslikud öppe- ja käsiraamatud nr. 3, Tartu, 1924.
- Paldrock A. - Suguhaigused ja komblus. Tulev Eesti, 1924, 3, 65-70.
- Paldrock A. - Suguhaigused ja komblus. Tulev Eesti, 1924, 4, 101-106.
- Paldrock A. - Lumi - ein Apparat zur Bereitung von Kohlensäureschnee. Dermatologische Wochenschrift, 1925, Bd. 80, 8, 285-287.
- Paldrock A. - Der leukozytensturz bei Leprösen. Dermatologische Wochenschrift, 1925, Bd. 81, 27, 998-1005.
- Paldrock A. - Zur Chemie des Lepraerregers. II Mitteilung. Dermatologische Wochenschrift, 1925, Bd. 81, 39, 1431-1433.
- Paldrock A. - Der Komplementverbrauch bei Kohlensäureschneebehandlung der tuberosen Lepra. Dermatologische Wochenschrift, 1925, Bd. 81, 40, 1456-1460.
- Paldrock A. - Die Senkungsreaktion bei Lepra. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1925, Bd. 149, 2, 272-276.
- Paldrock A. - Die Senkungsreaktion und ihr praktischer Wert. Acta et Commentationes Universitatis Dorpatens. Dorpat, 1925.

- Paldrock A. - Vajumisreaktsioon. Eesti Arst, 1925,3, 79-85.
- Paldrock A. - Nahahaiguste ravimisest tervismudaga. Eesti Arst, 1925, 6, 172.
- Paldrock A. - Kaks tervistunud leepra juhtu (Haige demonstratsioon). Eesti Arst, 1925, 11, 347-348.
- Пальдрок А.К. - Лечение проказы углекислым снегом. Русский вестник дерматологии, 1926, Bd.4, 6, 490-495.
- Paldrock A. - Die Lepra ist heilbar. Dermatologische Wochenschrift, 1926, Bd. 82, 18, 597-605.
- Paldrock A. - Zur Chemie des Lepraerregers. III Mitteilung. Dermatologische Wochenschrift, 1926, Bd. 82, 24, 801-804.
- Paldrock A. - Zur Muchow-Lewyschen Leprareaktion. Dermatologische Wochenschrift, 1926, Bd. 83, 36, 1295-1299.
- Paldrock A. - Mõtteterad. II arstiteaduslik näitus, Tartu, 1926, 31.
- Paldrock A. - Leprakysumyksestä. Helsingfors. Duodecim, 1926, 42, 5, 377-394.
- Paldrock A. - Leepratekitaja keemiast. Eesti Arst, 1926, 7, 271-272.
- Paldrock A. - Kiirelt paranenud gümmaexulcerans. Eesti Arst, 1927, 6, 115.
- Пальдрок А.К. - Лечение проказы углекислым снегом. Проказа и борьба с нею в СССР. М., 1927, 160.
- Paldrock A., Rängel A. - Sanocrysin treatment of leprosy. American Journal of Tropical Medicine, 1927, Bd. 7, 4, 241-245.

- Paldrock A. - Zur Chemie des Leptraerregers, IV. Mitteilung. Dermatologische Wochenschrift, 1927, Bd. 84, 9, 290-292.
- Paldrock A., Rängel A. - Zur Sanocrysinbehandlung der Lepra. Dermatologische Wochenschrift, 1927, Bd. 84, 11, 372-374.
- Paldrock A., - Das mikrochemische Verhalten der Leptraerregere und Tuberkelbacillen. Dermatologische Wochenschrift 1927, Bd. 84, 15, 487-491.
- Paldrock A. - Leptrafragen. Verhandlungen der XIII Taugung der Estländischen Deutschen Arztlichen Gesellschaft, 6.-8. Juni 1926 in Dorpat, 1927, 7-8.
- Paldrock A., Rängel A. - Leeptra ravimiseest sanokrüsii-niga. Eesti Arst, 1927, 3, 81-89.
- Paldrock A. - Die CO₂-Schnee- und Solganalbehandlung der Lepra. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1927, Bd. 31, 10, 459-471.
- Paldrock A. - Die Kohlensäureschnee- und Solganalbehandlung der Lepra. II Mitteilung. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene..., 1928, Bd. 32, 7, 335-347.
- Paldrock A. - Die CO₂-Schnee und Solganalbehandlung der Lepra. Leopoldina, 1928, 3, 61.
- Paldrock A. - Nägot om lepra, dess förekomst i Estland och dess behandling. Svenska Läkaresällskapet's Förhandlingar. Stockholm, 1928, 180-195.
- Paldrock A. - Uemaid andmeid pidalitöbisist Eestis. Eesti Arst, 1928, 11, 393-397.
- Paldrock A. - Neuere Untersuchungen auf dem Leptra-Gebiete. Sitzungsberichte der Naturforscher-

Gesellschaft bei der Universität Tartu, 1928,
35(3,4) 384-385. Tartu, 1929.

- Paldrock A. - Leprosy in Estonia and its treatment by CO₂-snow and solgung. Lancet, 1929, 4413, 874.
- Paldrock A. - Some observations upon leprosy in Estonia and its treatment. The American Journal of Tropical Medicine, 1929, 9, 6, 445-460.
- Paldrock A. - Die Blutgruppen der Lepräsen in Estland. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1929, Bd. 33, 440-446.
- Paldrock A. - Die CO₂-Schnee- und Lepionbehandlung der Lepra. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1929, Bd. 33, 455-461.
- Пальдрок А.К. - К лечению проказы. Перспективы борьбы с проказой. М., 1929, 221.
- Paldrock A. - Zur Frage der Leprabehandlung. Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten, 1929/1930, Bd. 2, 6, 173-178.
- Paldrock A. - Some observations upon leprosy in Estonia and its treatment. Leprosy in India, 1930, 2, 55.
- Paldrock A. - Zur unspezifischen Behandlung der Lepra mit Yatren-Casein, Lipatren, Leprosan und Alepol. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene..., 1930, Bd. 34, 237-243.
- Paldrock A. - Zur Leprabehandlung. Fenno-Ugrica III. Suomalais-Ugrilainen Kultuurikongressi. Budapest, 1931, 363-367.
- Paldrock A. - Lepra und ihre Behandlung in Estland. Die Medizinische Welt, 1931, 44, 1-6.
- Paldrock A. - Zur CO₂-Schnee- und Alepolbehandlung der Lepra. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene,

Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten, 1931, Bd. 35, 298-302.

Paldrock A. - Noorsoo suguelust. Eesti Tervishoiu Muuseumi väljaanne nr. 71, Tartu, 1931.

Paldrock A. - Noorsoo suguelust. Tervis, 1931, 12, 1.

Paldrock A., Audova A. - Loomulik ravimisõpetus, Tartu, 1931 ja 1932.

Paldrock A. - Minu spetsiifiline leepira ravimeetud. Eesti Arst, 1931, 5, 273-278.

Paldrock A. - Meine spezifische Leprabehandlungsmethode. Dermatologische Wochenschrift, 1931, Bd. 92, 8, 273-277.

Paldrock A. - Kas saunaskäimine nõuab teadmisi. Maa-
naine Kodu, 1932, 3, 74-75.

Paldrock A. - Acne. Eesti Naine, 1932, 9, 48.

Paldrock A. Zur Behandlung der Lepra mit Fuadin, Neostibosan und R 103. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene..., 1932, Bd. 36, 3, 135-140.

Paldrock A. - Spetsiifiliselt CO₂-lumega ravitud pidalitõbise lahangust. Eesti Arst, 1932, liisa II, 147-152.

Paldrock A., Pooman A. - Leukozytenformel und vergleichende Daten bei Psoriasis in Eesti (Estland). Dermatologische Wochenschrift 1933, Bd. 97, 52, 1807-1810.

Paldrock A. - Der Sektionsbefund einer mit CO₂-Schnee behandelten Leprösen. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene... 1933, Bd. 37, 5, 271-276.

- Paldrock A. - Leepra laiaulatuslik vähenemine Põhja-Eestis. Eesti Arst, 1933, 4, 169-171.
- Paldrock A. Pooman A. - Valgeliblede valemide ja võrdlevaid andmeid psoriaasi kohta Eestis. Eesti Arst, 1933, 9, 433-438.
- Paldrock A. - Leprosy in Estonia and Latvia. International Journal of Leprosy, 1933, 1, 2, 201-204.
- Paldrock A. - Specific treatment of leprosy. The Urologic und Cutaneous Review. 1933, 37, 859-862.
- Paldrock A. - Resultats de l'autopsie d'un lepreuse traité par la neige carbonique. Feuilles Médicaux, 1933, 4, 108-110.
- Paldrock A. - Carcinoma planocellulare cutis. Eesti Arst, 1933, 12, 207.
- Paldrock A., Kask M., Tamm R. - Loomulik ravimisõpetus. 1933 (vihud 10-11) ja 1934 (vihud 12-13) Tartu.
- Paldrock A., Pooman A. - Die beeinflussung der Lepraerreger durch Natriumthiosulfat. Dermatologische Wochenschrift, 1934, Bd. 98, 14, 417-419.
- Paldrock A. - Ulcera ventriculi bei einer Leprösen. International Journal of Leprosy, 1934, 2, 1, 73-74.
- Paldrock A., Pooman A. - Die Trypanblauquaddelreaktion bei Leprösen. International Journal of Leprosy. 1934, 2, 171-174.
- Paldrock A. - Suguhaigused. Teine täiendatud trükk. Teaduslikud õppe- ja käsiraamatud nr. 3, 1934.
- Paldrock A., Pooman A. - Trypanblau kubelreaktsioon pidalitöbiseil. Eesti Arst, 1934, 4, 269-274.

- Paldrock A. - Maohaavandid leeprahaigel. Eesti Arst, 1934, 13, 927.
- Paldrock A. Eesti Arstidepäeva protokollid.
 a) Lupusehaige demonstratsioon
 b) Peale viieaastast ravi tervekestunnustatud leeprahaige.
 Eesti Arst, 1934, lisa, 3-4.
- Paldrock A. - Das Isolieren von Leprösen. Deliberationis Congressus Dermatologicum internationalis IX-i. Budapest, 1935, 2, 596-597.
- Paldrock A. Zustandsänderungen bei erfolgreich behandelte Lepra. Copia ex primo volumine deliberationum IX congressus internationalis dermatoloquorum, 1935, 1, 644-646.
- Paldrock A. - Das Isolieren von Leprösen. Acta Neuro-pathologica in honorem Ludovici Puusepp. 1935, 60, 114-116.
- Paldrock A., Pooman A. - Naatriumtiosulfaadi toimest leepratekitajaisse. Eesti Arst, 1935, 1, 32-36.
- Paldrock A. - Leepra ravitulemuste otstarbekohasest jälgimisviisist. Eesti Arst 1935, 10, 788-791.
- Paldrock A. - Durch spezifische Behandlung von Lepra geheilt. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1935, Bd. 39, 23-25.
- Paldrock A. - Noch eine durch spezifische Behandlung geheilte Lepröse. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene..., 1935, Bd. 39, 6, 241-243.
- Paldrock A. - Rahvusvahelisest IX dermatoloogide kongressist Budapestis. Välismaa kirjad. Eesti Arst, 1936, 15, 1, 55-59.
- Paldrock A. Spetsiifilise ravi toimet kahest täiesti tervistunud leeprahaigest. Eesti Arst, 1936, 10, 751-757.

- Paldrok A. - Minu leepra ravimise viis. Eesti Punane Rist, 1937, 1, 43-44.
- Paldrok A. - Die Blutgruppen der Leprösen in Estland. 2. Mitteilung. Festschrift Nocht. 1937, Hamburg, 440-445.
- Paldrock A. - Bedeutender Rückgang der Lepra in Estland. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene..., 1937, Bd. 41, 6, 439-443.
- Paldrok A. - Eesti arstina Tartus möödunud sajandi lõpul ja käesoleva sajandi algul. Eesti Arst, 1937, 11, 806-809.
- Paldrock A. - Specific treatment cures leprosy. Congrès International de la lèpre Cairo, 1938, (2 parte) 30.
- Paldrock A. - Ulcera ventriculi bei einer Leprösen. Dermatologische Wochenschrift, 1938, Bd. 98, 8, 241-242.
- Paldrok A., Pooman A. - Naatriumtiosulfaatravist leep-
ra puhul. Eesti Arst, 1939, 3, 202-205.
- Paldrok A. - Lupus erythematodese ravist spirocid'i ja bismogenooliga. Eesti Arst, 1940, 4, 241-243.
- Paldrok A. - Zur Behandlung des Lupus erythematodes mit Spirocid und Bismogenol. Dermatologische Wochenschrift, 1941, I, 321-322.
- Пальдрок А.К. - Результаты моего специфического лечения проказы в Эстонии в течение последних 20 лет. Вестник венерологии и дерматологии, 1941, 4, 13.
- Paldrock A. - Ergebnisse meiner spezifischen Lepra-
behandlung in Estland in den letzten 20 Jahren. Acta Medica Scandinavica. Stockholm, 1941, 108, 374-386.

- Paldrok A. - Leeprakirjandust aastail 1921-1939. Arstiteadus, 1941, 1, 27-30.
- Paldrock A. - Minu Eestis 20 aastat kestnud spetsiifilise leepraravi tulemused. Eesti Arst, 1943, 22, 11, 542-549.
- Parmakson P. - Leeprahaigete verepildist. Eesti Arst, 1934, 13, 6, 433-439.
- Parmakson P. - Über die eosinophilen Zellen im Blutbilde der Leprakranken. Dermatologische Wochenschrift, 1935, Bd. 100, 1, 285-288.
- Parmakson P. - Leepra vastu võitlemisest Eestis. Eesti Arst, 1936, 15, 12, 913-928.
- Parmakson P. - Kuuda leprosoorium 1896-1936. Eesti Arst, 1936, 15, 12, 929-936.
- Parmakson P. - Anwendung von "Calcium-Sandoz" in der Lepratherapie. Dermatologische Wochenschrift, 1936, Bd. 102, 199-201.
- Parmakson P. - Leepra Kuuda leprosooriumis 1896-1935. Eesti Arst, 1937, 16, 2, 127-134.
- Parmakson P. - Leepra klassifikatsioonist. Eesti Arst, 1937, 16, 9, 678-687.
- Parmakson P. - Über die tuberkuloiden Veränderungen bei Nervenlepra in Estland. Archiv für Schiff- und Tropenhygiene..., 1938, Bd. 42, 401-412.
- Parmakson P. - Statistic reports on leprosy in Estonia. International Journal of Leprosy, 1938, 6, 185-198.
- Parmakson P. - Über die Hautreaktion mit Leprolin bei Leprakranken und ihre klinische Verwertung. Archiv für Schiff- und Tropenhygiene..., 1938, Bd. 42, 117-123.
- Parmakson P. - Leepra endeemia areng ja praegune sei-

- sund Eestis. Eesti Arst, 1940, 19, 4, 250-260.
- Parmakson P. - Sügeliste ravimine Demjanovitsi järele. Arstiteadus, 1941, 3, 215-216.
- Parmakson P. - Naha patchistoloogiline reaktsioon leep-
ra puhul ja selle praktiline hinnang. Eesti
Arst, 1943, 22, 9, 461-470.
- Parmakson P. - Naha patchistoloogiline reaktsioon leep-
ra puhul ja selle praktiline hinnang. Doktorid-
dissertatsioon. Käsikiri. 1943.
- Parmakson P. - Die pathohistologische Reaktion der Haut
bei Lepra. Deutsche Tropenmedizinische Zeit-
schrift, 1943, Bd. 47, 545.
- Parmakson P. - Leepra esinemine Eestis aastail 1939-
-1943. Eesti Arst, 1944, 2, 71-79.
- Parmakson P. - Saksa okupatsiooni ajal ENSV-s levinud
sügeliste epideemiast ja selle likvideerimise
võimalusist. Nõukogude Eesti Arst, 1945, 1/2,
10-17.
- Parmakson P. - Diagnostilistest raskustest leep-
ra puhul. Nõukogude Eesti Arst, 1946, 2, 33-39.
- Пармаксон П. - Перспективы борьбы с проказой в Эстон-
ской ССР. Материалы I Междуреспубликанского
совещания Ученого медицинского совета Нарком-
здоров Прибалт. сов. союзн. респ. Рига, 1946, 52.
- Pooman A. - Lupus vulgaris'e kuldravist. Eesti Arst,
1934, 2, 107-109.
- Pooman A. - Gonorröa serodiagnoosist. Eesti Arst, 1934,
10, 753-763.
- Pooman A. - Gonorröa diagnoosimisest allergiliste reakt-
sioonide varal. Eesti Arst, 1934, 12, 896-899.
- Pooman A. - Perifeersetete erkude haigustumist gonorröa
puhul. Eesti Arst, 1935, 2, 170.

- Pooman A. - Välisnaha resorptsiooni- ja diffusioonivõimeist. Eesti Arst, 1935, 5, 382-388.
- Pooman A. - Leepra ravitulemuste otstarbekohasest jälgimisviisist. Eesti Arst, 1935, 10, 788-791.
- Pooman A. - Kõhiv vanaema on surmaks imikule. Tervis, 1935, 6, 91-92.
- Pooman A. - Iluravi kahjulikkusest. Tervis, 1935, 8, 116-117.
- Pooman A. - Miks kisab imik? Tervis, 1935, 8, 117-119.
- Pooman A. - Eluavaldused ja uni. Tervis, 1935, 8, 119-120.
- Pooman A. - Mitmesuguste nahahaiguste kodusest ravimisest. Tervis, 1935, 9, 138-139.
- Pooman A. - Eine zweckmäßige Übersichtsmethode der Leprebehandlung. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene..., 1935, Bd. 39, 1, 25-28.
- Pooman A. - Über die Blutlipase bei Leprösen. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene ..., 1935, Bd. 39, 2, 70-74.
- Pooman A. - Die Mc Clure-Aldrich-Quaddelprobe bei Leprösen. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene. 1935, Bd. 39, 3, 121-123.
- Pooman A. - Erfahrungen mit einigen Milben. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene..., 1935, Bd. 39, 5, 199-205.
- Pooman A. - Über die biologische Diagnose der Gonorrhöe. Übersichtsreferat. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie deren Grenzgebiete. 1935, Bd. 50, 1/2, 1-9.
- Pooman, A. - Über das Resorptions- und Diffusionsvermögen der Haut. Dermatologische Wochenschrift, 1935, Bd. 100, 4, 112-113.

- Pooman A. - Erfahrungen mit einigen Milben. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene ..., 1935, Bd. 39, 199-205.
- Pooman A. - Gonorröa abortiivravinguis. Eesti Arst 1936, 2, 171.
- Pooman A. - Kas on üldse olemas kuutõbiseid? Tervis 1936, 1, 9-11.
- Pooman A. - Kas on võimalik saada elusalt maetud? Tervis, 1936, 3, 37-38.
- Pooman A. - Kuidas elatakse 100 aasta vanuseni? Tervis, 1936, 5, 66-67.
- Pooman A. - Kas on jalgrattal sõitmine tervisele kahjulik? Tervis, 1936, 5, 74-76.
- Pooman A. - Piimamähiste tervendavast toimest. Tervis, 1936, 6, 91-92.
- Pooman A. - Tõelisist ja arvatavaist põiehaigusist. Tervis, 1936, 10, 150-153.
- Pooman A. - Kuidas pesta värsket puu- või aedvilja? Tervis, 1936, 7, 102-103.
- Pooman A. - Tarvilikke teadmisi magamisest. Tervis, 1936, 8, 113-116.
- Pooman A. - Valguse hüvedest: Tervis, 1936, 8, 122-123.
- Pooman A. - Mida peaks igaüks teadma seebist? Tervis, 1936, 9, 138-141.
- Pooman A. - Eine einfache Methode zur Färbung von Lepraerreger und Tuberkelbazillen. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene..., 1936, Bd. 40, 3, 112-114.
- Pooman A. - Zur spezifischen Leprabehandlung mit

Kohlensäureschnee und Solganal B oleosum. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene..., 1936, Bd.40, 465-470.

- Pooman A. - Weitere Erfahrungen bei der Färbung von Lepra- und Tuberkelbakterien. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene..., 1936, Bd. 40, 533-538.
- Pooman A. - Mc Clure-Aldrich'i kubelkatsust pidalitõbi-seil. Eesti Arst, 1936, 3, 208-211.
- Pooman A. - Verelipaasist leepra puhul. Eesti Arst, 1936, 4, 278-283.
- Pooman A. - Mõningaist lestalisist. Eesti Arst, 1936, 5, 354-362.
- Pooman A. - Alopecia ravist. Eesti Arst, 1936, 6, 413-419.
- Pooman A. - Solganal B oleosum'i heast toimest leepra spetsiifilises ravis. Eesti Arst, 1936, 10, 763-769.
- Pooman A. - Uusi teadumusi leepratekitajate ja tuberkuloosibatsillide värvimisel. Eesti Arst, 1936, 10, 770-780.
- Pooman A. - Mõningaist võimalikest eksimusist nägemisel. Tervis, 1937, 1, 6-10.
- Pooman A. - Peavalust ja selle põhjusist. Tervis, 1937, 1, 16-18.
- Pooman A. - Elamust ja elanikest. Tervis, 1937, 2, 38-39.
- Pooman A. - Õhust ja õhusoojusest. Tervis, 1937, 5, 116-118.
- Pooman A. - Päikese ja kõrguspäikese tähtsusest inimese tervisele. Maret, 1937, 6, 174.
- Pooman A. - Nägematute valguskiirte tähtsusest, Tervis, 1937, 7, 144-145.

- Pooman A. - Pimesoole põletikust. Tervis, 1937, 7, 149-150.
- Pooman A. - Mõningaid teadmusi pimesoole põletiku kohta. Maret, 1937, 5, 160.
- Pooman A. - Psoriasis vulgaris ja nugilised. Doktoridissertatsioon. Tartu, 1937.
- Rängel A. - Leepra teraapiast. Eesti Arst, 1927, 8, 305-313.
- Vahter H. - Püodermia aastail 1941-1945 Vabariiklikus Tartu Naha- ja Suguhaiguste Ambulatooriumis. Nõukogude Eesti Arst, 1946, 4, 111-116.
- Вахтер Х.Т. - Клинические наблюдения при исследовании спинномозговой жидкости сифилитиков в связи с профилактикой нейросифилиса. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тарту, 1952.
- Vahter H. - Kliinilisi tähelepanekuid süüfilishaigete seljaaju vedeliku uurimisel seoses neurosüüfilise profülaktikaga. Med. teaduste kandidaadi dissertatsioon. Käsikiri. 1952.
- Vahter H. - Mida peab teadma seenelistest nahahaigustest. Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja, Tartu, 1954.
- Vahter H. - Nahamädanikest ja nende vältimisest. Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja, Tartu, 1956.
- Vahter H., Saarva N. - Naha neuroreflektorsetest häiretest ekseemhaigeil. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1956, vihik 40, 89-98.
- Vahter H. - Nahakahjustuste vältimisest viljakoristus-
töödel. Edasi, 1956, 14. aug.

- Вахтер Х.Т. О развитии опухолей, индуцированных сланцевыми маслами, в связи с медикаментозным воздействием на нервную систему. Вопросы онкологии, 1957, т.Ш, 2, 204-207.
- Вахтер Х., Хуут В., Лаксберг Э., Туул Х., Пыдер Х. О действии аэронотерапии при лечении экземы и невродермита. Тезисы докладов. Второе научное совещание, посвященное физиологическому действию и терапевтическому применению аэрононов. Издательство АН Латвийской ССР, 1957.
- Вахтер Х.Т. О влиянии термического повреждения тканей на развитие опухолей, индуцированных сланцевыми маслами. Вопросы онкологии, 1958, т.У, 12, 668-672.
- Vahter H. - Nõuandeid naha tervishoiuks. Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja, Tartu, 1959, 39.
- Vahter H. - Eksperimentaalse prekantseroosi arengust termilise kahjustuse tingimustes. Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskond. Teaduslik konverents 27.-29.apr. 1959.a. Ettekannete teesid. Tartu, 1959, 31-32.
- Vahter H. - Eksperimentaalseid materjale põlevkiviõlidega indutseeritud kasvajaite morfogeenesis. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised. Vihik 79. Arstiteaduslikke töid. Morfoloogia küsimusi. Tartu, 1959, v. 79, 99-104
- Вахтер Х.Т. О влиянии термического повреждения на развитие опухолей, индуцированных сланцевыми маслами. Тезисы докладов III Республиканской онкологической конференции Эстонской ССР и II выездной сессии Института онкологии АМН СССР, 29-31, У, Тарту, 1959, 39-40.

288. Вахтер Х.Т. О влиянии термического повреждения тканей на развитие опухолей, индуцированных сланцевыми маслами. Вопросы онкологии, 1959, т. 5, 12, 668-672.
289. Вахтер Х., Хуут В., Лаксберг Э., Туул Х., Пыдер Х. О действии аэроионизации при лечении экземы и нейродермита. Вопросы курортологии, 1959, 5, 379-384. Рига.
290. Вахтер Х.Т. О применении аэроионов отрицательного знака при лечении больных экземой и нейродермитом. Вестник дерматологии и венерологии, 1960, 7, 27-30.
291. Vahter H. - Professionaalsete dermatooside diagnostikast. Tartu, 1960.
292. Vahter H. - Nahahaiguste praktikum. Tartu Riiklik Ülikool, 1961.
293. Vahter H. - Nahahaiguste praktikum. Teine trükk. TRÜ nahahaiguste ja dermatoloogia kateeder, Tartu, 1962.
294. Vahter H. - Nahahaiguste praktikum. (Kolmas parandatud ja täiendatud trükk). Tartu Riiklik Ülikool, 1966.
295. Vahter H. - Nahahaiguste praktikum. (Neljas, täiendatud trükk). Tartu Riiklik Ülikool, Tartu, 1969.
296. Vahter H. - Nahakahjustuste vältimisest viljakoristustöödel. Sotsialistlik Põllumajandus, 1961, 14, 671-672.
297. Vahter H. - Nahakahjustustest ja nende vältimisest põllumajanduse mehhanisaatoreil. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 5, 39-44.
298. Vahter H. - Põlevkiviõlide osatähtsusest mõnede dermatooside etiopatogeneesis. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1961, v. 112, 70-76.

- Vahter H. - Naha tervishoid, Tartu, 1961.
- Vahter H. - Liikvorimuutuste prognostilisest tähendusest süüfilise puhul. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised. 1961, V, 103, 201-206.
- Вахтер Х.Т. - О развитии экспериментального предрака (кератоакантомы и папилломы) в условиях нарушенной нервной трофики. Тезисы докладов. VIII международный противораковый конгресс, Москва, 22-28 июля, 1962, 459.
- Vahter H. - Vältige nahakahjustusi. Sotsialistlik Põlumajandus. 1962, 22, 1054.
- Vahter H. - Põlevkivi generaatoriõli raske fraktsiooni blastomogeensest toimest. (Eksperimentaalne uurimus). Eesti NSV TA Toimetised, Bioloogiline seeria 1962, XI, 2, 119-123.
- Vahter H. - Nahakahjustuste vältimise võimalustest töötamisel põlevkiviõlidega. Meditsiini teooriast ja praktikast. Teaduslike tööde kogumik. Tartu, 1962, 145-148.
- Вахтер Х.Т. - О реакции кожи на сланцевые масла (Экспериментальное исследование). Вестник дерматологии и венерологии, 1962, 3, 37-42.
- Vahter H. - Nahamädanike vältimisest. Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja, Tartu, 1963.
- Вахтер Х.Т. - О возможности ранней диагностики поражений кожи в сланцевой промышленности. Тезисы докладов X научной сессии по вопросам гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонского Института экспериментальной и клинической медицины Академии медицинских наук СССР. 17-18 декабря 1969, Кохтла-Ярве, 31-32.

- Вахтер Х.Т. – Возможность лечебного применения аэроионов в дерматологии. Материалы научной конференции по проблеме "Аэроионизация в гигиене труда" II-15 ноября 1963 г. Ленинград, 84-85.
- Вахтер Х., Коол М. – О динамике гистологических изменений кожи при развитии экспериментального преанцероза. Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 143. Труды по медицине, УШ, 1963, 204-205.
- Вахтер Х.Т. – Об изменении активности соединительной ткани печени при развитии экспериментального преанцероза. Автореферат. Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 163. Труды по медицине, 1964, 343-344.
- Вахтер Х.Т. – Реакция кожи на действие продуктов перегонки сланца. (Клинико-функциональное и экспериментальное исследование). Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Рукопись, 1964.
- Вахтер Х.Т. – Реакции кожи на действие продуктов перегонки сланца. (Клинико-функциональные и экспериментальные исследования). Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Тарту, 1964.
- Вахтер Х.Т. – Реакция кожи на продукты термической переработки сланца. Вестник дерматологии и венерологии, 1964, 12, 14-20.
- Вахтер Х.Т. – Реакция кожи на действие продуктов перегонки сланца. (Клинико-функциональное и экспериментальное исследование). Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 176. Труды по медицине, 1965. 3-196.

Содержание

Х.Т.Вахтер, Л.П.Нурманд, В.М.Богданова -

К 50-летию кафедры дерматологии и венерологии ТГУ и 25-летию Тартуского кожвендиспансера

Вопросы борьбы с заразными кожными и венерическими заболеваниями

Р.А.Ууэтоа - Результаты борьбы с венерическими и заразными кожными заболеваниями в Эст.ССР и дальнейшие задачи.

В.Г.Мартусевичене и Д.Ю.Пашене - Борьба с венерическими заболеваниями в гор.Каунасе Литовской ССР.

Э.Черепович - О некоторых показателях оценки деятельности дермато-венерологических и акушерско-гинекологических учреждений по борьбе с венерическими заболеваниями.

А.В.Максютова, Т.С.Шарлыкова и И.Л.Хургин - Предварительные итоги совместной работы дермато-венерологических учреждений с органами Министерства внутренних дел в борьбе с венерическими болезнями в Татарской АССР.

Б.Ю.Сидоравичюс, С.Л.Рагайшис, В.И.Шабринкас, В.Г.Мартусевичене, И.М.Балатна, А.Б.Сидериене - Анализ и характеристика заболеваемости сифилисом в гор.Каунасе в 1968 году.

П.Отт - О серодиагностике сифилиса.

В.М.Богданова - Отдаленные результаты лечения больных сифилисом в кожно-венерологическом диспансере гор. Тарту.

А.Аамер - Некоторые особенности эпидемиологии и клиники женской гонореи.

- Э.Рыйгас и Р.А.Ууэтоа - Об организационных мероприятиях в борьбе с гонореей в гор. Таллине.
- В.И.Сатинов - Лечение трихомоноза мочеполовой сферы фуразолидоном.
- Л.Кукк, Х.Нурманд, Э.Эльберг - Об эпидемиологии и клинических особенностях чесотки.
- А.Сарв - О борьбе с лепрой в Эст.ССР.
- П.П.Гайлявичус - Некоторые вопросы патогенеза больных хронической трихофитией.
- Х.А.Силым - Об изменениях активности холинэстеразы и динамике адреналина в сыворотке крови больных дерматомикозами.
- Х.А.Силым - О функциональных нарушениях кожи у больных дерматомикозами.
- П.П.Гайлявичус и А.Ю.Мачикенене - Опыт лечения больных руброфитией и эпидермофитией стоп пирогеналом и гризеофульвином.

О синдромах кожных и системных заболеваний

- А.И.Картамышев - Некоторые синдромы в дерматологии.
- Л.А.Штейнлухт - Об изменениях кожи при некоторых заболеваниях внутренних органов.
- И.И.Делис - Системные поражения при разных формах красной волчанки.
- Л.И.Басман, В.А.Лелине, С.И.Мижкините - Аллергические васкулиты кожи по наблюдениям стационара Лит.респ. кожно-венерологического диспансера.

Псориаз, экзема и профессиональные заболевания
кожи

- А.С.Чубарова - Регенерация эпидермиса в дерматологии.
- Р.Ф.Федоровская - Некоторые вопросы классификации псориатической болезни.

- П.Я.Якобсон - Содержание меди и марганца в сыворотке крови больных псориазом.
- Л.П.Нурманд - О состоянии углеводного обмена в крови и коже больных псориазом.
- А.Б.Клиник - О значении функционального изменения кожи у больных экземой и псориазом.
- Э.Эльберг, Х.Аадер, Х.Кюнг - О значении цитодиагностики больных псориазом.
- Р.С.Маркович - К вопросу лечения тримекаином зудящих дерматозов.
- У.Силлард - Вопросы диагностики и лечения некоторых опухолей кожи.
- А.Шамардин, Л.Х.Херинг - Сенсibilизация организма и профдерматозы от сланцевых смол.
- М.Маяс - Об изменениях сопротивляемости электрическому току кожи у рабочих установки синтеза химического цеха сланце-перерабатывающего Комбината имени В.И.Ленина "Кохтла-Ярве".
- Н.А.Шамардин и Я.Я.Карусоо - Об изменениях функционального состояния симпатикоадреналиновой системы у больных профессиональными дерматозами.
- Э.Эльберг - Научные и научно-популярные работы кафедры дерматологии и венерологии ТГУ.

МАТЕРИАЛЫ XI РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
ДЕРМАТО-ВЕНЕРОЛОГОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Кликсоли, 18

Ответственный редактор Х. Вахтер
Корректор Н. Чикалова

Ротапринт ТГУ 1969. Сдано в печать 28/УШ 1969 г.
Печ. листов 9 (условных 8,4). Учетн.-издат. листов
7,1. Бумага 30x42. 1/4. Тираж 500 экз.

МВ 03431. Заказ № 664

Цена 50 коп.

Цена 50 коп.