

1. Статическое плоскостопие представляет из себя весьма распространенную социальную болезнь, типичную профвредность, в борьбе с которой необходима профилактика и механо-физиатрическое лечение, могущее и должно быть проводимым на местах и, поскольку дело касается изготовления супинаторов, следует направлять такого рода больных в центры ортопедической помощи, а отнюдь не на курорты.

2. Посылка больных со статическим плоскостопием на курорты неподобна потому, что не дает больному прочного клинического эффекта и тем самым не оправдывает затрат государства на лечение такого больного.

3. А между тем среди курортных больных отмечается весьма высокий процент (на нашем материале 21,5%) статически плоскостопных, ошибочно присланных для курортного лечения.

4. Врачи, ведающие посылкой больных на курорты, должны повысить свои знания, касающиеся симптоматологии и диагностики статического плоскостопия.

Литература: 1) Августинов и Алексеева-Кузьмина. Ортопедия и Травматол. 1927, кн. 1.—2) Герасимова и Кочев. Каз. мед. журнал 1927, № 9.—3) Герасимова и Кочев. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. 1928, Band 26/4.—4) Герасимова и Кочев. Сборник трудов Каанского гос. ин-та им. Ленина. 1929, т. 1.—5) Киптенко. Каз. мед. журн. 1928, № 5.—6) Кочев. Теория и практика физкультуры. 1927, № 6.—7) Кочев. Военно-санит. дело. 1929.—8) Кочев. Каз. мед. журн. 1929, № 12.—9) Фридланд. Вестн. хир. и погр. област. 1926, кн. 17—18.—10) Фридланд. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. 1926, Band XXIV/1.—11) Фридланд. Ортопедия и Травматология. 1927, № 1.—12) Фридланд. Ортоп. и Травм. 1927, № 2—3.

Из Дермато-венерологической клиники Ленинградского медицинского института (Заведующий—проф. А. А. Сахновская).

Toxidermia nodosa (Erythema nodosum) ex usu iodii jodati.

Д-ра А. А. Штейна.

Помимо известных Acne iodica и jododerma tuberosum наблюдались также разнообразнейшие кожные высыпания, обязанные своим существованием различным препаратам иода. К ним относятся, напр., высыпания, похожие на Pemphigus, описанные—Besnier, Szadek, Gémy, Feuillard, Russel, Трапезников, Нунес и др., Pemphigus vegetans—Hallopeau, Arnozan, du Castel, Hallopeau et Fouquet. Далее наблюдалась Urticaria (Besnier, Gémy и др.), Purpura—(Fournier, Besnier, Duffey, Lemoine и др.), Dermatitis herpetiformis (Dürring-Danglos), Mycosis fungoides (Rosin и др.), hydroa (Hutchinson), туберкулоидонодобные экзантемы (Hallopeau et Lebret), множественная диссеминированная гангрена кожи (Ch. Audry), высыпания, напоминающие корь (Gerson), скарлатину (Lipmann-Wolf), Erythema exudativum multiforme (Weland), сибирскую язву (Besnier).

К редко встречающимся высыпаниям, вызванным иодистыми препаратами, относятся формы клинически вполне сходные с Erythema nodo-

sum. Отмеченный впервые еще в 1842 г. Ricord, этот вид кожных поражений описан Casoli, Jadassohn, Kaempfer, Lesser, Pelli-zari, Schidaschi, Talamon, Vörner. Надо сказать, что несколько более часто приходится наталкиваться на описание различных случаев „knotigen jodexanthem“ (Steiner) или „nodosités rappelant l'erythème pocheux“, не вполне отвечающим при более детальных ознакомлениях представлению об Erythema nodosum, наприм., крупные, фолликулярно расположенные узлы с пузырьками, пустулами; эти случаи резко отличаются от наблюдавшегося нами, почему мы и считаем, что таковой не лишен интереса, т. к. в русской литературе и доступных мне источниках не удалось найти ни одного подобного описания.

Собственное наблюдение. 27/XII 26 г. Е. К., 33 л., поступила в клинику по поводу гуммы правой малой половой губы. Больная заболела сифилисом в 1918 г., лечилась — получила 33 инъекций 10% салициловой ртути, 3 вливания новосальварсана, принимала внутрь иодистый калий в различной дозировке. Других каких-либо достойных внимания указаний в анамнезе не имеется. *Status praesens.* Больная выше среднего роста, правильного телосложения; подкожная жировая клетчатка развита умеренно. На коже туловища имеются многочисленные коричневые пятна и линейные расчесы, покрытые кровянистыми корочками *pediculosis et melanodermia*. Видимые слизистые бледноваты.

На внутренней стороне правой малой губы имеется большая, в 2 см., окружной формы язва, глубиной в 1,5 см. с неровными, обрубленными краями и грязным дном. Вся правая малая губа а также односторонняя большая увеличены, пастозны. Кожа между большой губой и бедром экзематизирована. Со стороны внутренних органов отклонений не обнаруживается. *RW* и *S.-G.++++*. В крови: гемоглобин — 80%; эритроциты — 3,900,000; лейкоциты — 7,000. Моча — ничего патологического. Температура нормальна. Большой назначено ртутно-сальварсанное лечение, при одновременном приеме КЖ 2% с постепенным увеличением дозы: 3/I 1927 г. КЖ 4%, 8/I КЖ 6%. После 2-го вливания новосальварсана появился 19/I — небольшой, болезненный *инфилтрат* в правом локтевом сгибе. Боль задержалась до 23/I, *инфилтрат* рассосался, осталась незначительная чувствительность при давлении, 30/I большая чувствовала головную боль, усталость, недомогание; 31/I в сгибе правого локтевого сустава, несколько кнаружи, появился величиною с яблоко, воспалительно-красного цвета, плотный узел, с незначительной болью при движениях. При пальпации чрезвычайно сильная болезненность. Узел малоподвижен. Такого же характера *воспалительные узлы* имеются на левом бедре (два в верхней и один в нижней трети) и на правом — один узел. Назначение: Буровский компресс; 2/II боль усилилась в области узлов левого бедра. Жалобы на общую слабость, сердцебиение, 3/II посып кровью — стерилен. 5/II воспалительная краснота кожи в области узлов исчезла. Инфильтрация значительно меньше. *Новые узлы* в подколенных ямках и на наружной поверхности средней трети голени, а также в наружной стороне левого предплечья. 8/II инфильтрация узлов в области локтевого сгиба и бедре уменьшилась. Узлы на левой голени в подколенных ямках увеличились; кожа над ними красна, патината. Вообще узлы болезненны, особенно в подколенных ямках. Появились боли в левой подвздошной области, болезненность при пальпации по ходу fl. *sigmoidea*, языка обложен, стул жидкий 3-4 раза в сутки. По заключению терапевта — острый колит? Слабительные, дезинфицирующие, КЖ отменен.

9/II новый узел на левом бедре. 12/II уменьшение воспалительных явлений и инфильтратов во всех узлах. 15/II на местах наиболее старых узлов пигментация кожи коричневого цвета. На правом бедре на месте бывшего узла шелушение. 19/II *узлы рассосались*.

27/II вновь дан КЖ 4%. 2/III насморк, слезотечение, головная боль. Стул жидкий два раза в день. КЖ отменен. 3/III сильное недомогание.

3/III сильное недомогание, беспокойство, сердцебиение. 4/III очень плохое самочувствие, сильная головная боль, слабость, раздражительность, бледность лица. 5/III птоз левого верхнего века. 7/III птоз почти исчез.

8/III. По заключению невропатолога — явления пареза п. *oculomotorii*; назначено КЖ 4%. 11/III птоз незначительный. 15/III резкая бледность лица, слиз-

зистых. Болезненность по ходу толстой кишечной области. На внутренней поверхности правой голени плотный, величиной с яйцо узел, воспалительно-красного цвета, безболезненный, при пальпации резкая чувствительность. 16/III *новый узел* над правым коленом. 19/III уменьшение воспалительных явлений и инфильтратов. 21/III *новый узел* на ягодице вдали от места инъекций суставы, 23/III увеличение воспалительных явлений. *Новые узлы*: 23/III на внутренней поверхности правого коленного сустава, 29/III на правой ягодице в месте последнего укола (23/III); 30/III на правом предплечье. 30/III К.Д. 6%. *Новые узлы*—31/III на наружной поверхности правого бедра, 2/IV на голени с внутренней стороны правой икры. 2/IV К.Д. 8%. 5/IV обратное развитие узлов, кроме последнего, в котором воспалительные явления резко увеличились; инфильтрат стал больше. В центральной части узла появились два синюшного цвета пятна, диаметром в 1 см.—кровоподтеки. 6/IV в центре узла на икре две гематомы. *Новый узел* на левой голени. Больная не может ступить на правую ногу. Посев крови—опять стерилен. 8/IV одна из гематом узла на голени размягчилась. *Новый узел* на задней поверхности бедра. 9/IV гематомы слились вместе и вскрылись, удаляя омертвевшая часть ткани. В центре узла глубокое небольшой величины отверстие с остатком некротизированной ткани. Посев гноя абсцесса—стерилен. *Новые узлы* 12/IV на наружной поверхности правого бедра; *после К.Д.* 10% 13/IV *новые узлы* на левой голени, 15/IV на левой подъягодичной складке. 19/IV в области правого коленного сустава. 20/IV правой лопатки, 25/IV левой ягодицы, 29/IV задней поверхности бедра, 30/IV левого бедра—3 узла, 3/V внутренней поверхности правой голени, левой голени и обоих локтях. 4/V слабость, бледность, понес—*К.Д. отменен*.

9/V воспалительной реакции нет, 10/V узлы почти рассосались, 16/V *остатки инфильтратов* рассосались, 1/VII б-ной прописан К.Д. 6%, 4/VII насморк, 5/VII недомогание, познабливание, 6/VII на левом бедре 2 больших узла. *К.Д. отменен*. 7/VII узлы увеличились, 10/VII воспалительные явления исчезли. 11/VII узлы быстро уменьшаются, 14/VII *узлы* рассосались, 5/VII, 17/VII, 22/VII—инъекции Bism. Sal. 10%. Больная выписалась¹⁾.

Как видно из вышеприведенного описания, впервые интересующее нас высыпание появилось у б-ной 31/I—11 дней спустя после не совсем удачно сделанного вливания в место бывшего незначительного инфильтрата, успевшего к этому времени почти совсем рассосаться. Одновременно с этим узлом в локтевом сгибе появился ряд других, что, конечно, заставило нас призадуматься, не имеем ли мы здесь дела с особым видом реакции на данный препарат. Поэтому дальнейшее введение новосальварсана, а также и биохинола было прекращено. Несмотря на прекращение введения указанных медикаментов, возможность токсического действия которых мы прежде всего должны были исключить, состояние б-ной осталось без перемены; *появлялись новые узлы*, что заставило нас наряду с появившимся, 8/II желудочно-кишечным расстройством отменить прием К.Д. и произвести посев крови. Однако на следующий за отменой К.Д. день появился узел; лишь в последующие дни *резко уменьшились* воспалительные явления других узлов. Процесс быстро пошел на улучшение; через 10 дней по рассасыванию всех узлов, претерпевших характерные для Erythema nodosum изменения в окраске кожи, мы вновь назначили К.Д., от которого в виду наступивших на следующий день признаков иодизма пришлось отказаться.

В виду невыясненной этиологии первого высыпания мы не воспротивились назначенному невропатологом 8/III вследствие появившегося па-

¹⁾ Считаю своей приятной обязанностью выразить благодарность товарищу по клинике д-ру Д. К. Дмитриеву, любезно согласившему вести больную во время моего отпуска (с 14/V), а также, по моей просьбе, назначившему К.Д., вызвавшему новое высыпание, и этим лишний раз подтвердившему этиологию данного процесса.

реза п. oculomotorii KJ. Одновременно б-ной, общее состояние которой было удовлетворительным, был продолжен курс инъекций bijochinol'a. Через 6 дней с начала нового приема KJ мы получили совершенно идентичную с первым высыпанием клиническую картину. В виду необходимости лечения основного гуммозного процесса, который, кстати сказать, очень хорошо поддавался терапии, больная была переведена на инъекции сулемы (1%). От растворимых препаратов ввиду общего состояния б-ной пришлось отказаться (см. выше 15/III). Процесс высыпания узлов, однако, продолжался: один из узлов размягчился; посев тноя, как и вторичный посев крови, остались стерильными. Непрекращающееся высыпание узлов при нарастании воспалительных явлений при одном лишь медикаменте KJ, когда у б-ной уже не было симптомов сифилиса, убедили нас, что именно KJ является виновником данного высыпания. Вслед за отменой KJ узлы совершенно исчезли. Через 12-дневный промежуток, для окончательной проверки этиологии данных образований, б-ной вновь назначили KJ, давший опять через 6 дней высыпание, напоминающее Erythema nodosum. Вслед за немедленной отменой KJ и при возобновленных инъекциях bijochinol'a прежние узлы продолжали рассасываться, но на следующий за отменой KJ день появился новый узел.

Троекратно вызванная одна и та же клиническая картина после приема одного и того же медикамента достаточно говорит сама о себе, чтобы отбросить предположения о возможном совпадении с Erythema nodosum idiopathicum. Erythema nodosum syphiliticum (Mauriac, Hoffmann, Winteritz, A. K. Штейн и др.) вполне излечивается лишь KJ, что в нашем случае не имело места. Таким образом вопрос об KJ как этиологическом факторе является бесспорным.

Позволю себе теперь несколько остановиться вкратце на некоторых деталях клинической картины.

Узлы этого вида токсикодермии заложены подкожно, имеют различную величину от лесного ореха до яблока, как это было в нашем случае, величина их может как увеличиваться, так и оставаться без изменения при дальнейшем введении KJ. При обратном развитии узлы претерпевают характерные для Erythema nodosum изменения в цвете, причем в некоторых узлах бывают значительные кровоизлияния. Изменение цвета узлов помимо нас наблюдалось и Schidaschi в противоположность Talamon, отрицающему такое. Форма узлов наичаше круглая или овальная, иногда полосообразная (Talamon, Schidaschi). Число узлов обыкновенно незначительно. Во время второго особенно ярко выраженного высыпания мы могли отметить одновременное существование незначительного количества таковых, причем прежние всасывались, а новые образовывались. Здесь же следует указать и на нетипичную для Erythema nodosum локализацию узлов. В нашем случае первый узел появился в локтевом сгибе; затем узлы появлялись, помимо конечностей, и на других частях тела: ягодицах, спине. На конечностях, помимо типичной для Erythema nodosum локализации, узлы наблюдались в подколенных ямках; Vörgner описал даже таковые на голове, а Schidaschi в области затылка (II-ой случай). Исход их при иодистой токсикодермии также может отличаться от исхода узлов при Erythema nodosum. При последней они никогда не размягчаются. В нашем случае наб-

людался именно такой исход, что, однако, повидимому, является величайшей редкостью; некоторые (Montgomery и Hyde, Halloran, Thibierge, Brocq et Wolf) даже не предполагают такой возможности, Schidaschi ни в одном из своих 5 случаев не наблюдал такого исхода. Из всех описанных случаев почти за целое столетие такое размягчение наблюдалось лишь в одном из случаев Pellizarri; повидимому, наш случай является вторым.

Относительно дозировки медикамента необходимо сказать, что она является весьма различной. В нашем случае первое высыпание появилось после довольно значительного количества принятого КJ, как и в случае Каемпфера после 80,0 гр. КJ. Последующие высыпания как и у Каемпфера появились при меньших дозах (в нашем случае 14,0 и 16,0 гр. КJ). В нашем случае при продолжавшемся приеме медикамента привыкания не наблюдалось, как и Schidaschi, Talamon, Каемпфер, а наоборот, высыпание становилось интенсивнее, появлялись новые узлы.

К нашему величайшему сожалению, б-ная категорически отказалась от биопсии. По работам Jadassohn-Schidaschi в этих узлах имеются явления флебита и главным образом первофлебита.

Теперь интересно было бы постараться объяснить действие иода, выяснить, каким образом он может дать такую картину. Тот факт, что иод и как таковой может дать отмеченные выше изменения был уже давно доказан экспериментальными исследованиями Freudweiler. Он впрыскивал в вены кроликам, в определенные участки, выключенные из общего круга кровообращения зажимами, 0,05% раствором КJ, каковому представлялось воздействовать на данный участок в течение 1 минуты (в других опытах и дольше), после чего зажимы снимались, и данный отрезок вены опять включался в общую кровеносную сеть. Через различные промежутки времени (до нескольких дней) после восстановления кровообращения бывшие под опытом участки вырезались и подвергались исследованию. Оказалось, что столь слабый раствор КJ в такой короткий срок дает первичные поражения эндотелия, выражющиеся увеличением клеток и их числа. Затем наступают изменения в media и adventitia, причем здесь процесс выражен резче всего. Как видно, экспериментальные данные вполне совпадают с явлениями, описанными при узловой токсикозе иодистого происхождения (Jadassohn-Schidaschi). Здесь также получается флебит с доминирующим периофлебитом. Указанными явлениями установлен факт возможности локального поражения сосудистой сети иодом.

Уже давно исследователи, интересовавшиеся явлениями иодизма, старались объяснить таковой недостаточным выделением иода почками (Ehlers и др.). Последующими работами Briquet и в особенности Lipschütz установлено, что явления иодизма наступают даже при достаточной функции почек, т. е. без задержки иода. В случаях Schidaschi не наблюдалось задержки выделения иода при узловой токсикозе иодистого происхождения.

Введенный в человеческий организм иод поглощается, как известно, в наибольшем количестве щитовидной железой (Baumann, van der Velden, Takemura, Loeb, Lesser, Oswald, Jolin, Marine, H. Müller и др.). Щитовидная железа животных в течение нескольких

дней может во много раз увеличить содержание иода (до 10 раз). Bilm, v. Fellenberg, Welandeg обнаружил иод в щитовидной железе больного, умершего после иодистых впрыскиваний. Как известно, в зимнее время щитовидная железа животных содержит иод в 3 раза меньше чем летом; и сама железа при этом имеет большие размеры (Seidel u. Fenger, Martin, Herzfeld u. Klinger). На животных Adler доказал изменение щитовидной железы в зависимости от температуры. В теплых помещениях „Hitzekulturen“ животные имеют небольших размеров нормального строения щитовидную железу, наоборот, животные в холодных помещениях „Kältekulturen“ имеют большую щитовидную железу. Под влиянием тепла щитовидная железа уменьшается, при последующем охлаждении (Kälteperioden) растет; гистологически же она дает картины либо эндемического зоба, либо struma Basedowii; человека деятельность щитовидной железы также изменяется от времени года, функционируя интенсивнее летом и осенью, когда содержит больше иода, чем зимой и весной (Fenger u. Canop, Veil u. Sturm). Интересно отметить, что те случаи узловой токсикермии иодистого происхождения, где удается найти даты высыпаний (Kaempfer, Talamon, Pallizari, Arndt и др.) падают на период с пониженной функцией щитовидной железы, также и наш случай, и предоставленный мне ассистентом кафедры д-ром С. А. Крастелевской¹⁾. Лишь случай Lessera падает на начало подъема деятельности щитовидной железы. При явлениях иодизма, угрожающего жизни, Werter, исследуя кровь по Abderhaldenu, установил гипофункцию щитовидной железы. Следует, далее, подчеркнуть, что все случаи Schidaschi были из местности — эндемического очага поражений щитовидной железы (Берн). Наши случаи наблюдались в Ленинграде, являющимся по новейшим исследованиям также эндемическим очагом (Eggenberger).

В связи с вышеизложенным должен указать на некоторые особенности, наблюдавшиеся в нашем случае при каждом новом назначении иода. За сутки до высыпания — недомогание, усталость, головная боль, резкий скачек температурной кривой кверху. Все последующие назначения иода сопровождались раздражительностью, слабостью, бледностью, падением веса и один раз дрожанием и сердцебиением. Столь правильное появление и исчезновение указанных симптомов в зависимости от приема и отмены КЖ не оставляют сомнения в том, что они вызваны иодом. Ускорение пульса при введении иода наблюдали: Müller, v. Romberg, Fleischmann, Krehl, повышение температуры: Ward, Schereschewsky, Малаховский. Исследования Kocher Jn., Teod. Kocher, Krehl, показали, что введение иода может дать картину так наз. (Genfer u. Troussseau 1859 г.) конституционального иодизма, т. е. тиреотоксические симптомы. Интересно,

¹⁾ Пользуюсь здесь случаем выразить глубокую признательность д-ру С. А. Крастелевской за представленные сведения: б-ная А. В. 28 лет, Lues III, 20/II поступила в клинику по поводу узла на плече, появившегося в конце курса специфического лечения. Б-ная получала 4% КЖ, при дальнейшем приеме КЖ воспалительные явления увеличились, 31/I отмена КЖ и затем уменьшение воспалительных явлений, 9/II КЖ — вновь усиление воспалительных явлений, 15/II новый узел на голени, 18/II КЖ отменен, 27/II узлы рассосались.

²⁾ Заманствовано из работ Eggenberger, Handb. d. inn. Sekret. Bd. III; L. 3, S. 718.

что в Берлине, не являющимся эндемическим очагом заболеваний щитовидной железы, Fleischmann наблюдал явления тиреоидизма у людей, у которых не могло быть и речи о каких либо поражениях gl. thyroidea. Иногда прежде хорошо переносивший иод человек страдает впоследствии тиреоидизмом—Krehl. Установлено, что явления тиреоидизма постепенно падают по прекращении приема иода. Итак, наличие явлений тиреоидизма от иода может быть объяснено либо поражением щитовидной железы, либо понижением ее функции. Это подтверждается повышением содержания иода в крови и явлениями тиреоидизма у нормальных людей в период пониженной функции (декабрь) после приема под содержащих соединений (Eggenberger, v. Fellenberg). В нашем случае после отмены КИ наблюдалось немедленное падение температуры, но общее состояние б-ной лишь постепенно выравнивалось (7—8 дней), узлы появлялись еще и на следующий день.

Быть может некоторую роль в патогенезе данного заболевания играет и строение стенки подкожных вен, особенно в конечностях, так как, по мнению Philippson, Hoffmann, Duval и др., особенности стенок их имеют значение в патогенезе Erythema nodosum idiopathicum. Замедленность кровообращения в особенности при стоянии на ногах создает условия, способствующие более резкому воздействию содержащей иод крови на стенки вен. Этот же момент мог служить (благодаря сдавлению тканей—лежание, сидение) поводом к возникновению узлов в области лопаток, ягодиц и т. п. в нашем случае.

По исследованиям Loeb, Michael, Blumenthal, Pincus, Löhe и др. патологические ткани (туберкулез, абсцессы, вызванные склеродаром, саркомы, карциномы и пр.) поглощают введенный в организм иод и стоят на втором месте после gl. thyroidea. Отсюда становится понятным образование узлов у нашего больного в участке почти уже рассосавшегося post-альварсанного инфильтрата; на месте инъекции сублемы. Это соображение с большой вероятностью подтверждается понижением температуры накануне наиболее обильных высыпаний, так как иод из крови поглощается в это время патологической тканью и поэтому уменьшается его раздражающее влияние на щитовидную железу.

Введенный в виде неорганической соли иод обнаруживается в сифилитических тканях главным образом в виде органических соединений, тогда как в туберкулезных тканях откладывается неорганические соединения (Loeb). Может быть наличие в крови неиспользованных неорганических соединений иода в несколько иных соотношениях вызывает обострение воспалительных явлений в уже существующих у гуммозных сифилитиков поражениях сосудистых стенок (Т. П. Павлов, А. К. Штейн), что также, повидимому, имеет значение при данном страдании, тем более что все описанные случаи, кроме одного артериосклеротика (Talashon), а также и все демонстрированные больных были гуммозные сифилитики. Теперь, вопреки работам XIX в. (Ricord и др.), когда предполагали о невосприимчивости к иоду больных сифилисом, установлено, что большое количество иода (при специфическом лечении) вызывает нарушение деятельности gl. thyroidea, напр., увеличение Базедовой болезни среди сифилитиков (Engel-Reimers, Leonard)—30%, случаи Базедовой болезни при супружеском сифилисе (J. Koopmann), комби-

нации Tabes dorsalis и Базедовой болезни (Aschard, Brissaud, Charcot, Mendel и др.).

В заключение необходимо отметить, что данная форма токсидермии не сопровождается, как это было и в нашем случае и в описанных в литературе, образованием столь частых acne jodica. Повидимому, кровь доходит до фолликулов, являющихся, по исследованиям Giovanini, исходным пунктом образования acne jodica, значительно освобожденной от большой части пода, благодаря поглощению его патологической тканью в узлах подкожной клетчатки.

Употребляемая различными авторами самая разнообразная номенклатура для данной формы, в особенности таковые со включением Egypthemia nodosum кажутся нам мало подходящими, они создают подчас неясное представление о данном страдании, почему нами и принято обозначение: Toxidermia nodosa ex usu kali iodatis.

Литература: 1) Павлов Т. П. Больничная газета. 1895.—2) Штейн А. К. Дисс. В. М. Ак. 1911.—3) Он же. Врачебная газета. 1922, № 12—14.—4) Adler. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. 1916, Bd. 164.—5) Arndt. Ztbl. f. Haut u. Gesch. 1921, Bd. I. 6) Audry. Journ. d. mal. cut et syph. 1898, N. 1—6.—7) Briquet. La semaine médicale 1896.—8) Casoli. По реф. в Ann. d. Derm. 1895, т. VI.—9) Danglos. Ann. de Derm. 1898, т. IX.—10) Он же. La semaine médicale. 1898.—11) Deusch. Handb. d. inn. Sekr. Bd. III, L. I.—12) Ehlers. Ann. de Derm. 1890, т. I.—13) Eggenberger. Handb. d. inn. Sekr. Bd. III, L.—14) Giovanini. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. 45.—15) Gunderson. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd. 77.—16) Fleischmann. Münch. med. Wschr. 1911, № 4.—17) Freudweiler. Virch. Arch. 1895, Bd. 141.—18) Hallopeau. Union médic. 1885, № 88.—19) Hallopeau et Tessière. Ann. -d. Derm. 1905, т. VI.—20) Hoffmann. Deutsch. med. Wschr. 1904, № 51.—21) Holler u. Singer. Bioch. Zeitschr. 1923 Bd. 139.—22) Jacquot. Ann. de Derm. 1898, т. IX.—23) Jadassohn. Berl. klin. Wschr. 1904, № 37, 38.—24) Он же. Deutsch Klin., X, 2.—25) Liebesny. Wien. klin. Wschr. 1904, № 20.—26) Lipschütz. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 75.—27) Lesser. Deut. med. Wschr. 1888, № 14.—28) Loeb. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912, Bd. 69.—29) Kaempfer. Ztbl. f. d. ges. Med. 1890.—30) Krehl. Münch. med. Wschr. 1910, № 47.—31) Pellizari. По реф. Ann. de Derm. 1885, т. VI; Arch. f. Derm. u. Syph., 1884.—32) Polland. Wien. klin. Wschr. 1905, № 12.—33) Sainz de Ajja. По реф. Ztbl. f. Haut u. Gesch. 1925, Bd. 16. 34) Seidell u. Fenger. The Journ. of Biol. chem. 1912—1913, v. 13, 35) Schidaschi. Med. Klin. 1907, № 17.—36) Stein. A. K. Virch. Arch. 1913, Bd. 216.—37—38) Steiner. Wien. med. Wschr. 1899.—39) Szadek. По реф. Ann. d. Derm. 1894, т. V.—40) Tachau. Handb. d. Haut u. Gesch. 1928, Bd. 6/2.—41) Talamon. France méd. 1884, т. I, № 7; Ann. de Derm. 1885.—42) Taylor. Monatsch. f. prakt. Derm. 1888, Bd. 7.—43) Thibierge. Prakt. Derm. (Brocq, Jasquet etc.) 1900, т. II. 44) Veil u. Sturm. Arch. f. klin. Med. 1925.—45) Vörner. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd. 77.—46) Wechselmann. Monatsch. f. prakt. Derm. 1909, Bd. 49.—47) Walker. Monatsch. f. prakt. Derm. 1892, Bd. 14, № 7, 26.—48) Winternitz. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 79.—49) Wetter. Ztbl. f. Haut. u. Gesch. 1924, Bd. 16.—50) Wolff. Lehrb. f. Haut u. Gesch. 1893.—51) Zondek. Klin. Wschr. 1916, № 17, S. 794.