

628

- 90 5231

M

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1912—1913 учебномъ году.

№ 27.

**ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ПРОДУКТАХЪ СИФИЛИСА (ГУММЪ
И БУГОРКЪ) ПОДЪ ВЛІЯНІЕМЪ ВНУТРИВЕННЫХЪ
ВЛИВАНІЙ САЛЬВАРСАНА.**

(Гистологическое изслѣдованіе).

БИБЛИОТЕКА
ХИМИЧЕСКАЯ
5231

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Н. М. Чумакова.

ПРЕДВѢСНО
836



Изъ клиники кожныхъ и венерическихъ болѣзней профессора Т. П. Павлова

Цензоры диссертации по порученію Конференціи были: профессоръ
Т. П. Павловъ, профессоръ А. И. Монсеевъ и приватъ-доцентъ В. В.
Ивановъ.

71039
✓



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія И. В. Лезинъева, Басковъ пер., д. № 4.
1912.

616.057:015.39
7-90

Серия докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1912—1913 учебномъ году.

7-мая 1912

БІБЛІОТЕКА
Харьковскаго Военнаго Мед. Института
№ 5231
Ивановъ 4-90

№ 27.

ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ПРОДУКТАХЪ СИФИЛИСА (ГУММЪ
И БУГОРКЪ) ПОДЪ ВЛІЯНІЕМЪ ВНУТРИВЕННЫХЪ
ВЛИВАНІЙ САЛЬВАРСАНА.

(Гистологическое изслѣдованіе).

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Н. М. Чумакова.

ПРОВЕРЕНА

Библиотека № 15
Гарьск. Гос. Мед. Инст. и др.
Мед. кн. № 15441
Шифр. деп.
3 кеттер 90

3904
1941

3904

Наз. клиники кожныхъ и венерическихъ болѣзней профессора Т. И. Павлова.

Цезорами диссертации по порученію Конференціи были профессора
Т. П. Павловъ, профессоръ А. И. Моисеевъ и приватъ-доцентъ В. В.
Ивановъ.

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

БИБЛИОТЕКА
ХАРЬКОВСКАГО
МЕДИЦИНСКАГО ВУЗ.
ИВАНОВА

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія И. В. Леонтьева, Васковъ пер., д. № 4.

1912.

Перечень
1866 г.

0586

09-1848200

1930

1 - ноя 2002

100 000 Г

Докторскую диссертацию врача Н. М. Чумакова под заглавием: *Изменения в продуктах сифилиса (гуммы и бугорки) под влиянием внутрисырьевых свойств салварсана. (Гистологическое исследование)*, печатать разрешается, но с тем, чтобы по отзывам было представлено в ИМПЕРАТОРСКУЮ Военно-Медицинскую Академию 500 экземпляров, из них 100 сброшюрованных с заглавием и 400 экземпляров: 1) Сarciculum vitae автора диссертации, 2) автороферата ее (на 3-х листах), 175 экземпляров диссертации и все 100 брошюр должны быть доставлены на канцелярию конференции академии, а остальные экземпляры диссертации в библиотеку академии.

Учоний секретарь, ординарный профессор,
статский советник. М. Ильин.

С. Петербург,
23 ноября 1912 г.
№ 27.

НАУК



1047

Вступление.

Со времени появления салварсана, о нем накопилась большая литература. Видно, что после увлечения идеей Sterilisatio magna наступила реакция, узнали отрицательныя свойства салварсана. Но положительныя свойства за ним все же остались.

Известна способность салварсана устранять различные принадлежности сифилиса. Наиболее эффективное действие салварсана обнаруживается на гуммы и пустулезный сифилид (Sieskind¹¹¹, Sellei¹¹², Duhot²⁷, Favento³⁵, Paskal¹⁰⁰, Piik¹⁰¹, Зеленева¹¹³, Kitter⁶⁰, Lesser⁶¹ и др.)

Общее впечатление изъ работъ: 1) салварсанъ быстро раясасываетъ патологическя массы (Neisser⁸⁹), 2) обуславливаетъ усиленную эпителизацию язвенныхъ поверхностей (Kromayer⁵⁸).

Гистологическя измѣненя послѣ салварсана въ сифилидахъ II-го периода, въ лепрозныхъ узлахъ, въ бугоркахъ волчанки, описаны многими. Гистологическя измѣненя въ продуктахъ III периода сифилиса послѣ салварсана недостаточно до сихъ поръ изучены. Задачей нашей работы является изучить эти измѣненя, по предложеню глубоко-уважаемаго профессора Тимофея Павловича Павлова.

Общая гистологическая харантеристна гуммы и бугорка.

Многие авторы старались найти специфическя черты для отличя III сифилидовъ отъ другихъ гранулемъ по гистологическому строеню (Baegensprung⁹, Vaumbarten¹², Robin¹⁰⁸, Wagner¹³³ и др.). Въ противоположность

этим авторам, Вирховъ ^{130, 131, 132}, учил, что в гуммозных опухолях не существует таких специфических элементов и такого постоянного строения, чтобы в каждом случае совершенно точно поставить диагноз.

Общее строение узла больше характеризует опухоль, нежели отдельные элементы; в элементах же характерно их неостоянство, склонность къ раннему распаденію. Вирховъ же раздѣлил сифлиды на двѣ большія группы: ирритативную, въ которую онъ отнесъ родеолу и панулу, и гуммозную, куда помѣстил гумму и бугорокъ. Со времени Вирхова, клиницисты дѣлятъ III сифлиды на бугорковые и гуммозные, характеризуют бугорокъ, какъ элементъ поверхностный и собирающийся группами въ одномъ фокусѣ, а гумму, какъ поражение больше крупное и глубокое, и сидящее отдельными экземпляримаи.

То, что соответствуетъ клиническому типу «бугорокъ», по однимъ авторамъ носитъ всегда гуммозный характеръ (Cognii ²⁰, Ehrmann ³⁴, Malinowsky ⁸³ и др.); по другимъ авторамъ бугорокъ подвергается обратному развитію, не подвергаясь гуммознымъ измѣненіямъ (Thomasoli, Neumann ^{86—87}, Ulla ¹²⁶), при нахожденіи же гуммозныхъ очаговъ, бугорковое поражение они называютъ «кожною гуммой»; третьи авторы считаютъ, что бугорокъ можетъ протекать и по типу казеознаго перерожденія и безъ него (Karosi, Mantegazza ⁷⁵); Ивановъ ⁷⁹ въ изслѣдованіяхъ изъ случаевъ обратнаго развитія бугорка гуммозныхъ очаговъ не нашелъ. По Ulla строеніе бугорка напоминаетъ панулу, но исходить съ рубцѣй и атрофія — «правильный типъ» гумма кожи есть «неправильный типъ» III сифлидовъ, такъ какъ инфильтратъ «скопляется въ одномъ мѣстѣ. По Neumann у строеніе бугорка напоминаетъ дентикюлярную панулу. Относительно того, что 2-ой типъ III сифлидовъ, подкожная гумма, носитъ гуммозный характеръ, существуетъ полное согласіе.

Первая гистологическая изслѣдованія бугорка принадлежатъ Вирхову. Поверхностные узлы имѣютъ большую аналогію съ тканью молодыхъ грануляцій. Подъ ненарушеннымъ эпителиемъ въ тканю кожи видно прогрессивное увеличеніе и пролиферация кѣлѣтокъ соединительной ткани одновременно съ разрастаніемъ и разлитіемъ промежуточ-

ной субстанции, такъ что получается сосудистая масса. Auspitz ² занимался изученіемъ бугорка, но не отличалъ по слѣдствію отъ панулы. Karosi ⁵⁵, изслѣдовалъ бугорокъ въ стадіи изъязвленія; онъ отмѣтилъ тѣже элементы, что и въ панулѣ, но больше глубокие и широкое распространеніе инфильтрата; въ центральныхъ частяхъ инфильтрата появленіе зернистости въ кѣлѣткахъ, примѣсъ полинуклеаровъ, обнаженіе кожи; по периферіи — первичная инфильтрація, кѣлѣтки нормальнаго вида. Mantegazza ⁷⁵, въ свѣжѣмъ стадіи бугорка нашелъ обильное скопленіе инфильтрата на уровнѣ глубокой артеріальной стѣнки кожи; отсюда инфильтратъ поднимался вдоль сосудовъ. Со стороны соединительной ткани выдѣляются пучки молодого коллагена. Въ стадіи обратнаго развитія, по M., нѣкоторыя кѣлѣтки обезформены, протоплазма зерниста, плохо красится; другія кѣлѣтки превратились въ детритъ, сохранились лишь ядра; появились кѣлѣтки съ характеромъ тучныхъ; пери и эндоартеритъ глубокой стѣнки кожи; истонченіе эпителия, на счетъ скатія его кѣлѣтокъ; утолщеніе рога, умѣренная стѣнки инфильтрація. Neumann ^{86—87}, въ распадающемся бугоркѣ нашелъ густую инфильтрацію вдоль сосудовъ, железъ и т. д. Кѣлѣтки эпителия въ центральныхъ частяхъ вытѣснены инфильтратомъ, роговой слой мѣстами отпалъ. Кровеносные сосуды расширены. Глубоки части кожи и подкожной утолщены, но не инфильтрированы. Въ болѣе поздней стадіи сифлиса N. наблюдалъ въ бугоркѣ, названномъ имъ кожною гуммой, зернистый распадъ кѣлѣтокъ инфильтрата, эпителия; большее развитіе веретенообразныхъ кѣлѣтокъ, большее расширеніе сосудовъ, гибель жировой ткани подкожной при явленіи Wucheratrophii Fetzellen Flemminga ⁵⁷. Въ распадающемся бугоркѣ мѣстами рогъ помутнѣлъ, въ эпителии милиарные абсцессы. Кровеносные сосуды сильно расширены, стѣнки ихъ истончены, мѣстами пролиферация эндотелия, густой инфильтратъ, среди котораго мелкія зернышки, сморщиваніе волоконъ, много гигантовъ.

Thomasoli описалъ бугорокъ въ разной стадіи его развитія; въ стадіи узелка безъ чешуйки строеніе напоминаетъ панулу; въ стадіи чешуйки; эпителий утолщенъ, сопочки удлинены, сосуды расширены, инфильтрація гуще, чѣмъ въ 1-ю стадію, и появленіе фибробластовъ. Въ стадіи корочки, помимо описанныхъ измѣненій, бросается въ глаза

корка, вставленная в эпителий на подобие часового стеклышка; корка состоит из зернистого распада и свернувшейся лимфы, снаружи покрыта роговыми чешуйками, в центре содержит блуждающие клетки.

В окрестности признаки сильного воспаления (эмиграция и эксудат); эпителий взбух, лимфатическое пространство расширено и клетки эпителия в состоянии начинающегося расплавления.

По Unna строение бугорка напоминает папулу; отличие резко выражено в фиброзной части новообразования: сосуды расширены, стенки их утолщены, соединительная ткань толще и плотнее; что особенно заметно в сосочках; фибробластов больше; течение бугорка более медленное; клеточные элементы тьже, что и в папуле. Обратное развитие еще более характеризует бугорок. Всаивание распадается илазмомы начинается сь верхушки сосочков; сосочки долго не спадаются благодаря зильно лимфатических щелей. Если под влиянием лечения происходит наконец всасывание соединительно-тканнаго остова, то щели спадаются и поверхность западает.

Unna различает простой несложненный бугорок, бугорково-вегетирующий сифилиды, бугорково-корково-язвенный сифилиды или глубокую актому. Вь простом бугорк-эпители без акантоза; вь корково—акантоз, утолщение рогового слоя, паракератоз; вь вегетирующем бугорк: массивная разрошения эпители, напоминающа раковыя (Ulcus rodens), эмиграция лейкоцитов, миллиарды гнойники вь эпители, образование корочки; казеознаго превращения — нтъ; корково-язвенный бугорок представляет разрошения эпители, эмиграцию лейкоцитов, сильный отек, вь котором плавают придатки эпители, на поверхности язвы корочка; особенною здѣсь являются неправильной формы мертвыя массы, окруженны плазматическими и гигантскими клетками.

Вь бугорк по Иванову¹⁸ начальнаго измѣненія локализируются вьокруг сосудовъ поверхностной сти и нѣсколько глубже; вь развитом бугорк инфильтратъ располагается густо; состоитъ клетокъ; плазматическя клеткы, и мало соединительно тканнхъ вьлѣдствие ихъ расилавления; при обратномъ развити наступаетъ распадъ плазматическхъ клетокъ, эмиграция лейкоцитовъ; при обратномъ развити гумозныхъ очаговъ— не найдено.

Malinowsky²³ рассматриваетъ бугорокъ, какъ кожную гумму. Вь свѣжемъ стадіи—миллярные очаги, отлагающіеся около сосудовъ, позже сливающіяся вь общій очагъ, вь центрѣ котораго—умирание, ближе къ периферіи грануляционная ткань и гиганты, еще—къ периферіи зона лучковъ соединительной ткани, сосудовъ то набитыхъ кровью и окруженных инфильтратами, то утолщенных и сьуженныхъ, еще позже очагъ умирания увеличивается, а вьокругъ и внутри него болѣе развивается соединительная ткань.

Чаще инфильтратъ откладывается все больше и больше, идетъ къ эпидермису, эпителий истончается, густо инфильтрируется, омертвѣваетъ, образуется струя, гумма вскрывается.

Обзоръ гистологическихъ работъ о гуммѣ.

Гуммы по Вирхову есть «глубокіе узлы подкожной клетчатки, и подъ микроскопомъ представляютъ аналогію сь тканью молодыхъ гранулаций. Характерно прогрессивное увеличение клетокъ соединительной ткани сь разнѣченіемъ промежуточной субстанции». По Langerhans⁶⁷ «соединительная ткань есть мѣсто развитія гуммы (matrix Wagnera)... вь силу особыхъ усилій молодая ткань, не достигая зрѣлости, умираетъ». По учено немецкой школы умрание происходитъ вьлѣдствие токсиновъ сифилиса (Rindfleisch¹⁰⁷, Вирховъ,¹³⁰, Kohn¹⁸, Klebs, Neisser⁸⁸ и др.), умрание совершается при обилии сосудовъ. Tommasoli¹²³ и Unna¹⁷⁶, независимо отъ клинической картины, различаютъ двѣ гистологическя формы, именно: миллярную гумму и настоящую узловатую, абсцессо-подобную гумму.

По Tommasoli строение разнѣчающейся гуммы таково: лимфоциты и плазматическя клеткы скопляются вь глубокихъ слояхъ кожи вь большой круглый очагъ, наступая измѣненіе сосудовъ, вь центрѣ очага начинается распадъ клетокъ на зерна безъ возможности отгичить клетокъ, сосудовъ и пр. О гуммахъ подкожной клетчатки Т. говорить, что свѣдѣнія о нихъ скудны, такъ какъ Unna имѣетъ всего одинъ случай, и что гуммы эти берутъ начало изъ надкостницы.

Unna вь 1878 году описалъ наблюдение, вь которомъ

имелось дело с превращением *in situ* первичного склероза в гумозную индурацию. Под микроскопом найдено несколько круглых милиарных очагов, милиарных гумм, состоящих из лимфоцитов; часть из них имела превращение центра в сухую субстанцию, красящуюся кислыми красками, без следа ядер; очажки были окружены волокнами соединительной ткани. Другая разновидность гуммы кожи, а также и подкожной клетчатки есть размягчающаяся гумма.

Центр гуммы представляет скопление лимфоцитов и плазматических клеток, мало тучных и лейкоцитов; в центр наступают размягчение промежуточного вещества; протоплазма клеток перестает краситься; ядра красятся хорошо, но они принадлежат не лейкоцитам, гною здесь нет, это жидкая каша, выпадающая на тонких целлюлозных срывах. Мелкие очаги из лимфоцитов откладываются по периферии главного очага, потовая железа превращается в детрит, сосуды изменены. Гумозный очаг окружен гомогенными волокнами коллагена. В известный момент развития кожа истончается, расширяется сосуды, выходят лейкоциты при попадании инфекции извне и гумма вскрывается.

Французская школа (Cornil и Ravrier^{19, 20}, Фурье³⁹, Malassez⁷⁶, Mendeville⁷⁷, Lebert⁶⁹, Brissaud¹¹, Bassot⁶, Boudot⁸, Bazin¹⁰, Domes²⁴ и др.) различает в гуммах, в каком бы органе она не развилась, следующие составные элементы: 1) изменение соединительной ткани от слабых степеней до полного ее развития с исчезанием благоденных элементов; 2) изменения стенок сосудов; 3) милиарные очаги из инфильтрата: мелко-клеточного и крупно-клеточного; 4) сливные очагов в конгломерат; 5) умирание очагов путем казеозного превращения и реакция окружающей ткани.

1. В свбжих случаях наблюдается развитие фибробластов, как гипертрофированных, так и юных. Внослетней гипертрофированные фибробласты создают цепи коллагена, а юные фибробласты—гибнут (Malassez).

II. *Сосуды*: капиллярные по мѣрѣ устарѣнія соединительной ткани, приобретают толстая стѣнки, их просвѣтъ суживается то равномерно, то давая милиарные аневризмы:

въ результатѣ ишеміи*)—умирание ткани (Cornil и Ravrier); въ крупныхъ сосудахъ инфильтратъ откладывается въ adventitiaе, происходитъ развите соединительной ткани; въ intima наступаетъ развите юныхъ фибробластовъ и эластическихъ пластинокъ; media гибнетъ путемъ атрофії и перерожденій. Поражение артерій, какъ правило встречается въ гуммахъ кожи (Marfan и Toupet⁷²); но раньше артерій поражаются вены (Phillipson^{97, 98, 99}, Darier²², Fiocco⁴⁶, Marcuse⁷³); въ лимфатическихъ сосудахъ замѣняется специфическій пери и эндо ангиѣ (Ravagli и Concina¹¹⁹).

III. Инфильтратъ состоитъ изъ мелкихъ клетокъ (цѣлобласты Robin), расположенныхъ въ основѣ изъ фибробластовъ. Размеръ клетокъ = 10—15 μ , при ихъ атрофії = 5—6 μ . (Cornil). Элементъ гуммы есть круглый очагъ: микроскопическая гумма (Hutinel⁴⁸), элементарная сифилома (Wagner¹⁰³), узелокъ сифилитическій (Malassez⁷⁶), фолликулъ (Brissaud¹¹). Милиарная гумма состоитъ изъ лимфоцитовъ, или изъ эпителіоидовъ и гигантовъ на подобіе элементарнаго туберкула (Nicolas et Favre^{90, 91}, Malassez); въ гуммахъ можетъ наступитъ распадъ, перерожденіе, осумкованіе; милиарная гумма откладывается среди соединительной ткани, около сосудовъ, нервовъ, потовыхъ железъ и пр.

Во 2-й стадіи гуммы въ центрѣ начинается умирание путемъ коагуляціи съ выдѣленіемъ фибрина, который потомъ растворяется, и съ образованіемъ частичекъ бѣлка, жира, лецитина и холестерина. (Weigert¹³⁴, Malassez, Cornil). Клетки и ткани гибнутъ путемъ некролиза. По Wagnerу около ядеръ откладываются мелкие зерна, появляются вакуоли въ протоплазмѣ и клетка умираетъ (Tomasi-Crudeli¹²⁵). Около мертвого очага еще можно видѣть зону изъ лимфоцитовъ; позже все болѣе развивается зона фибробластовъ и коллагена (mass. caseés. enkyst.). Мертвые массы, какъ инородное тѣло, вызываютъ реакцію окружающей ткани. Исходъ для гуммы вообще: 1) мертвые массы рассасываются или осумковываются; 2) происходитъ отложеніе новыхъ очаговъ, попаданіе инфекции извне и вскрытіе. Исходъ съ классическимъ казеознымъ превраще-

Нѣмецкая школа, наоборотъ, причиною некроза считаетъ «токсину».

нием, чаще наблюдается во внутренних органах (Mala-sez, Mauriac⁷⁴ и др.); исходе съ частичным казеозным превращением и массовым расплавлением тканей—въ кожѣ и слизистых оболочках (Mauriac и др.). Осумкованіе и резорбированіе описано въ гуммах яичка; вокруг очага нѣсколько зонъ: 1) самая периферическая фиброзная, среди которой сдавлены tubuli seminif 2) внутри—зона фибробластовъ и сосудов (bordure opaque); 3) зона рассасыванія (bordure claire) изъ вѣтвистой основы и клетокъ (полибласты, полинуклеары) и капилляровъ. Впослѣдствіи мертвый очагъ окружается хорошо выраженною зоною осумкованія и тонкимъ слоемъ зоны рассасыванія, клетки которой въ состояніи жировой дегенерации (Вирховъ); въ молодой капсулѣ Cognil и Ravvier нашли рядъ веретенообразныхъ щелей и лимфатическихъ сосудовъ, наполненныхъ жиромъ,—явленіе рассасыванія.

Процессъ осумкованія хорошо выраженъ и въ *подкожныхъ гуммахъ*.

Вокругъ очага откладывается зона, изъ лимфоцитовъ, а изъ фибробластовъ развивается капсула, среди которой много закрытыхъ капилляровъ; вены сильно расширены, около нихъ очаги изъ лимфоцитовъ; въ иныхъ сосудахъ сѣтка фибрина.

По Chambard¹⁷, волокна коллагена и фибробласты, подходя къ очагу, исчезаютъ путемъ атрофій, то подвергаются амиллоидному, коллоидному, слизистому перерожденіямъ. По Balzer⁵, эластическая ткань въ мертвой зонѣ отсутствуетъ; по периферіи попадаются ея зерна и обломки то свободно, то поглощенные гигантами. Зона рассасыванія въ кожныхъ гуммахъ или слабо выражена (Balzer) или ея совсѣмъ нѣтъ (Chambard). Въ краяхъ гуммозныхъ язвъ два рода измѣненій: 1) специфическія (инфильтраты и сосуды) и 2) присущія всякой язвѣ (расплавленіе ткани, нагноеніе).

Вліаніе леченія на гумму.

Благодаря обилію слабо облитерированныхъ сосудовъ вокругъ очага, гуммы легко реагируютъ на леченіе, въ противоположность туберкулезному очагу, гдѣ сосудовъ мало и они сильно измѣнены (Brissaud, Terrillon¹²⁴, Leloir⁶⁸).

Вліаніе специфическаго леченія на гуммы гистологически изслѣдоваль Geber⁴² и Hegheimer⁴⁴. Geber вырѣзалъ 3 закрытыя гуммы до леченія и 2—послѣ 2-хъ мѣсячнаго леченія. Въ гуммахъ до леченія онъ нашелъ свѣжые очаги безъ слѣдовъ умиранія тканей; въ леченныхъ гуммахъ—обширное центральное умираніе съ характеромъ зернистаго распада, а вокругъ очага капсулу. Hegheimer⁴⁴, нашелъ, что на мѣстѣ гуммознаго инфильтрата послѣ 3 мѣсячнаго леченія развилась стойкая соединительная ткань безъ слѣда омертвѣнія, но съ остатками лимфоцитовъ; гигантовъ, эпителіоидовъ, тучныхъ не было.

Что касается вопроса о способѣ дѣйствія салъварсана, взгляды авторовъ расходятся: одни ставятъ за спиралитропное дѣйствіе, другіе—за органотропное. Какъ извѣстно Эрлихъ^{28, 29, 30, 31} и его послѣдователи (Levadit⁶³, Truffi¹²¹ и др.) на основаніи своихъ изслѣдованій старались доказать, что обратное развитіе инфильтровъ зависитъ отъ спиралитропнаго дѣйствія салъварсана. Но при сѣмъ появленіи салъварсана многіе (Fr. Lesser⁶¹, Кравковъ^{57, 58}) высказались, что салъварсанъ дѣйствуетъ только органотропно, подобно мышьяку, который давно примѣнялся при сифилисѣ.

Опытами на животныхъ установлено: салъварсанъ въ организмѣ распадается и въ видѣ мышьяка отлагается въ различныхъ органахъ (Бурнашевъ¹⁴), онъ вызываетъ гліановые цилиндры, некрозы, жировое перерожденіе, гиперемию въ почкахъ (Andreev¹), онъ перешагиваетъ обменъ веществъ (Jacquet и Debat⁵⁹).

Результаты вскрытій умершихъ отъ салъварсана говорятъ за то, что салъварсанъ есть сильный сосудодѣйств. ядъ; найдены геморагіи ихъ (Marschalko⁸⁰, Ravaut¹⁰⁵, Dujon, Rouget¹⁰⁶, Levedde¹⁰⁷), очаги свѣжаго размяченія въ мозгу (Hoffmann⁴⁷, Pinkus¹⁰²), что одни считаютъ за отравленіе мышьякомъ (Lesser), другіе за дѣйствіе освобожденныхъ эндотоксинъ изъ сифилитическихъ гнѣздъ (Pinkus). Найдено также, что салъварсанъ вызываетъ повышеніе иммунитета у сифилитиковъ (Friedberg, Boenicke, Маргуліусъ⁸⁴) и гиперлейкоцитозъ (Swager¹¹⁶, Евдокимовъ³³, Догн²⁶). Что касается гисто-

логических изменений в гранулах под влиянием салварсана, то до сих пор удвлено больше внимания сифилитической папуле и туберкулезному бугорку, чем сифилитической гумме. После введения салварсана, (или As) особенно вместе с туберкулином, вокруг волчаночного бугорка, под микроскопом, наблюдается острое воспаление с расширением сосудов и серозно-фибринозным экссудатом и кровоизлиянием. Клетки очага подвержены вакуольной и жировой дегенерации.

Вышедшие лейкоциты окружили очаг, формируется соединительно-тканная капсула (Deutrelpont²³, Негхheimer, Altmann^{45, 46}, Mendel⁸², Bandelier⁴). По Негхheimer'у слой мало жизненных клеток, окружающих мертвый очаг, погибает от салварсана, наружный слой более жизненных клеток регенерируется и защищает организм. И, допускает средство As. к сифилитической и туберкулезной ткани, как для раковой ткани установлено средство As. наблюдениями Саап⁸¹. Влияние салварсана на сифилитическую розеолу и папулы изучали ряд авторов. Эфронъ нашел быстрый распад плазматических клеток, расширение лимфатических сосудов кожи, и считает, что салварсанъ действует спиро- и органо-тропно.

Krzyszalowitz^{61, 62} нашел, наоборот, более медленный распад плазматических и тучных клеток и стоит за органо-тропное действие салварсана. Следующие авторы нашли: расширение сосудов, отек ткани, распад плазматических клеток, припухлость эндотелия, незначительный приток лейкоцитов, метахромазия ядер (Lieg⁶⁵), сильное опухание эндотелия, отек, громадный приток лейкоцитов, распад плазмы (Frieboes⁴¹), быстрое возвращение гиперплазированной эпителии к норм. исчезание в нем status spongiosus, распад плазмы, исчезание спирохет (Lewandowsky⁶⁶), уменьшение лейкоцитов, увеличение числа поврежденных плазматических клеток, большее распадение эластической ткани, благоприятное влияние на эндартерит (Rohrbach¹¹⁰); отложение частичек салварсана около ядер полинуклеаров, изменение химических свойств ядер (Trub¹²⁰). Lewandowsky говорит, что на основании гистологических исследований нельзя рѣшать вопроса о спиро-тропии салварсана; может быть,

по аналогии с действием Hg. и салварсанъ действует спиро-тропно. Trub, на основании химических изменений ядер клеток предполагает химическа изменения тѣлъ спирохет от салварсана. Rohrbach приспосабливает лимфоцитамъ способность влиять на тѣла спирохет, а плазматическимъ клеткамъ выделять ферментъ и связывать эндотоксинъ убитыхъ салварсаномъ спирохет. Odstroil нашел, что послѣ салварсана уменьшается перепроизводство рога в сифилитическомъ гиперкератозѣ (clavi syphiliti) вслѣдствии того, что салварсанъ устраняетъ токсины сифилиса, вызывающія это перепроизводство рога. О влиянии салварсана на гистологическа изменения в гуммахъ Эфронъ писалъ, что распадъ плазматическихъ клетокъ в гуммахъ нельзя придавать особаго значения, и что в гуммахъ существуютъ условія, имѣя точно не изученныя, при обратномъ ихъ развити. Rohrbach, изслѣдуя одну гумму послѣ салварсана, не нашелъ такихъ поврежденныхъ плазматическихъ клетокъ, какъ в папулахъ послѣ салварсана.

Исторіи болѣзней.

1. С. 24 лѣтъ, крестьянинъ. Syphil. gummosi nasi. Болѣнь 7 лѣтъ, носъ постепенно разрушался. St. pr. Звѣзчатые рубцы кожи спины рукъ и голтей. На мѣстѣ наружнаго носа грушевидной формы язвы 3 ст. \times 2 $\frac{1}{2}$ ст. диаметра; посреди язвы видна часть носовой перегородки съ носовыми ходами. Края язвы возвышены, инфильтрированы, синяго цвѣта. Много гною съ запахомъ. 23/x Взятъ кусочекъ края язвы. 25/x Salvarsan 0,5. Общая реакція: рвота, 1—38,3; мѣстная реакція: вмѣсто синевы — жизненная краснота, отечность, чувство жжения и больные гнои. 26/x Сдѣлана 2-ая эксцизія. 28/x Гною мало, инфильтратъ края уменьшился; хороша грануляція. 4/x Размѣръ язвы = 2 ст. \times 1 $\frac{1}{2}$ ст. Гною нѣтъ. Края низки; рубцеваніе идетъ. 5/x 3-ья эксцизія. 10/x Размѣры язвы = $\frac{1}{2} \times \frac{3}{4}$ ст. Язва окружена гнѣзнымъ богатствомъ кровью рубчикомъ. 13/x 4-ая эксцизія. 15/x 2-ое вливаніе салварсана 0,6. 16/x Язва зарубцевалась. Вѣсъ поднялся съ 67,9—70,4 К.

2. Ф. 32 лѣтъ. Syphil. gummi. sin. Sini. Сифилисъ 15 лѣтъ; язвы ногъ—3 года. Алкоголикъ. St. pr. Кожа дѣлая

голену сплошь превращена в рубец, спаянный с костями неподвижный. Среди сплошного рубца длинной лентой тянется язва, начиная у голеностопного сустава и идя внутрь и вверх, достигает верхней $\frac{1}{2}$ икроножной мышцы. Дно язвы углубленное с дурными грануляциями. Величина язвы 15 ст. \times 3 ст. В области Tuberosit. Tibiae sin, вторая язва = 4×4 ст., и несколько мелких язв на бедрах. 30/x Взять кусочек края язвы под Tuberos Tib. 1/x Сальварсан в вену 0,55. 4/x Язвы бедра уменьшились в размерѣ, и покрылись корочкой. Большая язва — безъ изменений. Язва поменьше начала гранулировать, изъ нея взято несколько кусочковъ края. 8/x Язвы бедра зарубцевались; одинъ рубецъ взятъ. 20/x Малая язва хорошо гранулируетъ, размеры ея = 3×3 ст. Изъ нея взятъ еще кусочекъ. 17/x Размеры ея = $1\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ ст. Большая гранулируетъ, но не зрительно рубцуется. 6/l Малая язва = 1×1 ст.; большая 12 ст. \times $1\frac{1}{2}$ ст. Вѣсъ поднялся 63,6—66,8 К.

3. Г. 25 лѣтъ, Рабочій. Gumma scuris sin. Сифилис 15 лѣтъ. Гумма 2 года.

St. pr. На передней поверхности лѣвой голени—язва, 4×4 ст., круглая; болѣзненная; края приподняты, какъ «скала», отечны, инфильтрированы; цвѣтъ ихъ темно синій; дно—углубленное, изрытое, покрыто распадающ. надкостница tibiae утолщена. Отдѣляемое язвы пихорозно-гноиное съ запахомъ. 14/x Взять кусочекъ края язвы 15/x Сальварсана вито—0,6. 17/x На повязку отослѣдъ омертвѣвшій кусочекъ со дна язвы, 18/x Грануляція вялая. Сдѣлана эксцизія. 24/x Грануляція растутъ медленно; отекъ уменьшается. Сдѣлана биопсія. 2/x Сальварсанъ 0,6. Язва, медленно рубцуясь, зажила нѣжнымъ рубцомъ. Вѣсъ 67—71 К. Спуета 3 недѣли, послѣ выписки, большой явился съ рецидивомъ.

4. М. 35 лѣтъ. Алкоголикъ. Въ апрѣлѣ 1911 года послѣ сношенія получить язву, принятую врачомъ какъ «твердый шанкръ». Несмотря на лечение, язва не заживала, появились другія язвы на членѣ, рукѣ, ногѣ. Syph. gum. 10/x St. pr. Большой плохой питанія. Около лѣвого кистевого сустава, на предплечьи, язва 4×4 ст., съ возвышенными, инфильтрированными краями, на днѣ стержень гуммы; между стержнемъ и краями видно дно съ валыми грануляциями. На правомъ предплечьи опухоль, величиною съ горошину. На лѣвой голени перистить tibiae, и гумма, давшая асцещу,

величиною съ куриное яйцо. Головка члена изъѣдена серпигинирующими язвами. Для наблюденія взята язва лѣваго предплечья, изъ которой взятъ кусочекъ края. 13/x Сальварсанъ 0,5. 16/x Инфильтратъ и отекъ краевъ уменьшился. Гною почти нѣтъ. 18/x Сдѣлана эксцизія. 20/x Язва руки покрылась корочкой. Остальные язвы зажили, опухоль—рассосалась; перистить мало уменьшался. 30/x Взята часть края съ корочкой. 1/l По снятіи корочки—рубецъ на мѣстѣ язвы. 8/l Взята часть рубца. Вѣсъ 65,7—69,1 К.

5. Е. Оффицантъ, 23 лѣтъ. Алкоголикъ. Syphilis tuberculosa et gummosa. Слѣпо страдаетъ 1 годъ. St. pr. На кожѣ, покрывающей обѣ лопатки сыпь слѣва болѣе свѣжая, справа рубцы. Слѣва: въ центрѣ рубцы, по периферіи бугорки, величиною съ горошину въ различной стадіи. Подъ лѣвымъ рг. acetosion и на лѣвой голени 4 флюктуирующія гуммы величиною отъ орѣха лѣснаго до грецкого, кожа надъ ними синяго цвѣта. Много гноинныхъ язвъ на кожѣ водоестой части головы. Для изслѣдованія взяты бугорки области лѣвой лопатки, и закрытыя гуммы. Взята бугорковая язва, гранулирующая съ одного края и распадающаяся съ другого; въ гнобъ ея найдены диплококки, обезцвѣтившіеся по Graminъ.

22/x Сальварсанъ 0,5. 23/x Хорошо выраженная мѣстная реакція; язвы уменьшились въ размерѣ. 24/x Взять не распавшіеся бугорокъ, уменьшившіеся послѣ вливанія. 27/x Нѣкоторыя язвочки зажили. Флюктуирующая гумма изъ-подъ acetosion начала уменьшаться. Цвѣтъ кожи надъ нею вмѣсто синяго сдѣлался жизненно-розовый. Гуммы вырѣзаны нѣжкомъ.

2/x. 2-ое вливаніе сальварсана 0,5.

5/x. Язва гранулирующая, и почти закрывалась эпителиемъ бугорковая язва. 18/x Язвы бугорковые зарубцевались. Взять свѣжій рубецъ. Флюктуация гуммы голени постепенно уменьшалась; гуммы сдѣлались болѣе плотными, размерѣ ихъ уменьшался съ каждымъ днемъ. 1/l. Вырѣзаны 2 гуммы голени, уменьшившіяся до величины горошины. Вѣсъ поднялся 67,9—71,1.

6. Б. 42 лѣтъ, крестьянинъ. Syphilis gummosa scuris sin. et sciat. crur. dex., et syph. nasi. Язвы лѣвой ноги 10 лѣтъ. Рубцы правой ноги послѣ язвы, бывшихъ 15 лѣтъ тому назадъ. St. pr. На лѣвой голени, въ области лѣваго коленного сустава, рубцы, а среди нихъ много язвъ, изъ кото-

рыхъ взята I, наиболее свѣжая. 17/d. Сальварсанъ 0,5. 20/d. Язвы очистились и начали гранулировать. 25/d. Эпителизации съ краевъ однихъ язвъ началась (одна такая язва взята); другія язвы съ рубцовыми краями долго не заживали. 30/d. Взята такая, дурно эпителизующаяся язва.

6/d. Сальварсанъ 0,5. Язвы покрылись корочками, и медленно заживали. Выписанъ съ остатками большой язвы, сидѣвшей на самомъ суставѣ.

7. Ов. Офицеръ. 40 лѣтъ. Сифилисъ 2½ года. Gumma thogasis; гумму замѣтилъ 4 мѣсяца.

Подъ лѣвымъ груднымъ соскомъ гумма, съ воложскій орѣхъ, плотная; вырѣзана 1/d до лечения.

8. Н. 25 лѣтъ. Рабочій. Gumma. Спунхоль, величиною съ малый грецкій орѣхъ, въ подкожной клетчаткѣ, подъ лѣвымъ рг. асгоміонъ; флюктуируетъ; кожа, покрывающая гумму, синюшного цвѣта. Гумма вырѣзана in toto, представляетъ опухоль, на разрѣзъ желтаго цвѣта. Въ центрѣ мягкая, тянущаяся въ нити масса, окруженная болѣе плотною тканью. 13/ш. Сальварсанъ.

9. Яд. 30 лѣтъ. Lues tuberculosa, gummosa et cicatrices scutis dext. Сыпь три года. St. рг. Сыпь занимаетъ наружную и переднюю поверхность правой голени и состоитъ изъ рубца въ центрѣ, съ периферическимъ расположеніемъ бугорковъ и язвъ. 9/d. Взять бугорокъ. 13/iv. Сальварсанъ 0,5. 14/iv. Взять бугорокъ. 26/iv. Часть бугорковъ расцалась; язвочки покрылись корочками. 25/dv. Взята бугорковая язвочка покрытая корочкой. — 15/v. Выписанъ съ рубцами.

10. К. 26 лѣтъ. Syphilis tuberculosa abdominis. 7 лѣтъ назадъ на членѣ была язва, и въ паху бубонъ. Язвы на членѣ не заживали, а увеличались, появились новыя язвы и больному, по ководу того, что язвы были приняты за туберкулезная, въ больницѣ сдѣлано удаленіе члена оперативно. St. рг. Плохого питанія. Въсѣ 58,2. Низко пушка рѣзко ограниченная, расположенная вокругъ бубонъ, серингирующія язвы. Pars pendula penis отсутствуетъ; подъ лобкомъ — отверстіе уретры. Wass = + + +. 16/d. Взята часть язвы. 17/d. 0,5 сальварсанъ. Язвы плохо заживали. 23/d. Взята еще часть другой язвы. 8/d. Нѣкоторыя язвы стянулись; развѣрь ихъ уменьшился. 12/d. Не зажили 2 язвы; но они гранулируютъ. 15/d. Нѣкоторыя язвы снова открылись. Сдѣ-

лана circumcisio. Медленно рубцуясь, все язвы зажили. Кроме сальварсана, пригнѣвлено ртутное леченіе.

11. С. 54 лѣтъ. Ulcera gummosa et cicatrices sterni, thogasis, colli. Сифилисъ 15 лѣтъ. 5 лѣтъ появляются язвы, дающія глубокия рубцы. Гуммозныя язвы, въ двугривенный и больше величиною, развились, повидимому, изъ надкостницы грудины и плеча, области плечевого сустава слѣва; края язвъ рубцовы и спаины съ глубокими частями. Гумма — величиною со спину, глубоко сидящая подъ правымъ акроміальнымъ отросткомъ, флюктуирующая. 23/d. Взята часть рубцового края язвы sterni, 27/d. Взято 0,5 сальварсана; 29/d. Язвы гранулируютъ, но не эпителизируютъ. 2/d. Взята язва дълкомъ. 6/d. Вырѣзана гумма изъподъ асгоміонъ. Флюктуация въ ней уменьшилась. На разрѣзѣ гумма имѣла желтый центръ, и рубцово-измѣненную капсулу. Язвы очень медленно рубцевались. Выписался съ нестойкими рубцами.

12. Я. крестьянка 18 лѣтъ. Ulcus gummosus cruris sinistr. Язва — 2 года, плохо поддавалась ртутному леченію. St. рг. На изрѣ лѣвой голени совершенно круглая гуммозная язва, съ приподнятыми синяго цвѣта краями, а посреднѣй язвы торчитъ чернаго цвѣта стержень гуммы, занимающій почти всю язву. 21/x. Взятъ кусочекъ края язвы. 29/x. 0,5 сальварсана. 31/x. безъ особыхъ измѣненій. 2-я экцизія. 6/x. Отшель стержень дълкомъ = ½ крымскаго яблока; образовалась кратерообразная язва.

В. Ил. 34 лѣтъ. Язва на рукѣ подъ Ulcus gummosus manus Sin. St. рг. На тылѣ кисти лѣвой руки гуммозная язва; круглой формы, края какъ бы обрѣзаны, приподняты, цвѣтъ синеватый, и въ центрѣ сидитъ чернаго цвѣта стержень.

7/x. Взятъ кусочекъ края язвы. Начато ртутное леченіе. Началось медленное рубцеваніе съ краевъ къ центру. 4/x. отшель стержень.

14. Ф. 24 лѣтъ. Нижний чинъ. Syphil tuberc. fac. сыпь — ½ года. Сыпь состоитъ въ центрѣ изъ ячменстаго вида рубцевъ, но периферіи валобразно идетъ инфильтратъ и сидятъ отдѣльные бугорки. Бугорки и рубцы кожи руки и плеченицы. Wass + +. Сальварсанъ 21/ix; 28/ix. Взятъ бугорокъ, начавшій уменьшаться. 5/x. Снова 0,3 сальварсана. 7/x. взять вскрышней элементъ. 17/x. взять свѣжій рубчикъ, послѣ расцалавшагося бугорка. Ячменстаыя рубцы лица сла-

жены путем срезания их бритвой. 3-й взята часть рубца поясницы.

15. Б. крестьянин, 23 летъ. *Syphilis gummosa nas. et. adenitis gummosa colli. Periostitis oss. front. et pariet. St. pr.* Плохого питания. Слѣва на шеѣ железа величиною съ лѣсной орѣхъ, а на ней язва, углубленная, распадающаяся съ вязкими грануляциями. W++.

31-х. Взято 0,5 сальварсана. Обратное развитие очень медленное. Язва корня носа зажила втянутымъ рубцомъ; периоститы мало уменьшились. 19-х Язва железа гранулировалась дурными, отечными грануляциями, но не эпителлизировалась. Железа вырѣзана цѣликомъ.

16. И. 25 летъ, крестьянка. *Syphil. tuberculosa pedis, scuris et antibrachii.* Сыпь—11 летъ. Сыпь состоитъ изъ сплошного синята цвѣта инфильтрата, среди рубцевъ измѣненной ткани, и многочисленных бугорковъ, величиною съ горошину, буквально засыпавшихъ тылъ обоихъ ступней и переднюю поверхность обоихъ голени. Бугорки въ разной стадіи развитія, то сидятъ отдѣльно, то сливаются; много бугорковыхъ язвъ, покрытыхъ корочками. Взято нѣсколько бугорковъ вполнѣ зрѣлыхъ. 23-х взяты 0,6 сальварсана. 31-х нѣкоторыя бугорки замѣтно стали рассыпаться; другіе уменьшились медленно, 1 такой взяты черезъ 7 дней послѣ вливанія.

17. С. 34 летъ. *Syph. tuberculosa crur. et ped. utriusque cum cicatrici.* Болець 3 года. Преобладаютъ рубцы 2—3 бугорка въ стадіи рубцеванія вырѣзаны. 8-х Сальварсанъ 11-х. Взяты еще рубящіеся бугорки 14-х.

18. Т. 28 летъ. Рубцы послѣ бугоркового сифилида. Сдѣлана биопсія до и послѣ сальварсана.

19. Т. 56 летъ. Твердый шанкръ 33 года тому назадъ. Отъ сифилиса лечился неакуратно. Алкоголикъ 5 летъ страдаетъ сыпью и затрудненіемъ въ походкѣ. *Syphilis tuberculosa gluteae et meiodi meliitis spinalis. St. pr.* На ягодицахъ съ обоихъ сторонъ, симметрично, помѣщаются рубцы тонкіе, какъ шпирусная бумага, въ центрѣ бѣдые, по периферіи пигментированные и отдѣльные мелкіе рубчики еще болѣе къ периферіи. среди неизмѣненной кожи. На кожѣ ягодицъ, близъ самой складки и въ самой складкѣ свѣжая высыпь, бугорковъ достигающихъ величины $\frac{1}{2}$ —1 горошины, твердыхъ на ощупь, шелушащихся или покрытыхъ корочками.

Ввиду противопоказаній со стороны сердца, сальварсана вліто не было. 28-ш вырѣзано нѣсколько бугорковъ въ стадіи распеденія и рубцы. 29-ш Назначено: Ung. cin. втиранія и Kali jodat. 3-ю Обильное шелушеніе и корочки, подъ ними язвочки. Взято 3 бугорка съ корочками; 13-ю Шелушеніе продолжается. 25-ю Корочки отошли, шелушеніе кончилось. Рубцеваніе. Рецидивъ черезъ $\frac{1}{2}$ года.

20. Ж. 42 летъ. *Syphil. tubercul. scuris et antibrachii.* Сифилисъ 5 летъ. Сыпь изъ бугорковъ, мѣстами распадающихся, мѣстами собирающихся въ видѣ фолкуса, въ центрѣ котораго атрофія кожи по периферіи бугорки. Бугорки съ чечевичное зерно, и больше, слегка шелушатся и возвышаются. 12-ю Взято нѣсколько бугорковъ съ руки. 13-ю Сальварсанъ 0,5. 14-ю Шелушеніе какъ будто увеличилось. Взято еще нѣсколько бугорковъ.

21. К. 40 летъ. Сифилисъ 1^{го} года Алкоголикъ. *Syph. tubercul. antibrach.* На лѣвомъ предплечьѣ сыпь, состоящая изъ мелкихъ бугорковъ, расположенныхъ въ видѣ гирляндъ; мѣстами пигментированная атрофическія пятна на мѣстѣ расосаившихся бугорковъ. Взято 2 элемента въ стадіи развитія. 14-х Взято 0,5 сальварсана. 19-х Шелушеніе усилилось. Взято еще 2 бугорка. Шелушеніе окончилось; на мѣстахъ бугорковъ остались пигментированныя пятна. 30-х Выписанъ.

22. Н. рабочій 54 летъ. Сифилисъ отрицаетъ. $\frac{1}{2}$ года тому назадъ имѣлъ язву на членѣ и бубонъ, самопроизвольно вскрывшійся и давшій рубецъ.

St. pr. Глубокій рубецъ въ лѣвомъ паху, по периферіи котораго язва величиною съ двугривенный съ изъѣденными краями, углубленная, съ явными грануляциями. Взята 1 язва цѣликомъ. Язвы зажили подъ влияніемъ Hg и I.

23. Г. 26 летъ. Сифилисъ 4 года. *Syphilis tuberculosa.* $\frac{1}{2}$ года тому назадъ появилась язва на спинѣ около лѣвой лопатки; вскорѣ появились другіе фолкусы высыпи. *St. pr.* Язва величиною съ двугривенный, углубленная, съ приподнятыми синята цвѣта краями; 3 небольшихъ фолкуса бугорковъ съ шелушеніемъ въ различныхъ мѣстахъ тыла. Взяты бугорокъ съ корочкой, вставленной въ эпидермисъ на водобѣ часового стеклышка,—съ плеча. Взято 0,5 сальварсана. 3 дня спустя вливанія замѣчено: синевя краевъ язвы уменьшилась, усилилось шелушеніе съ поверхности краевъ; язва стала

стягиваться, уменьшаться; мертвая корочка приподнялась вверх. Язва вырзана.

24. X. нижний чинг, 24 дѣтъ, сифидись отрицаетъ. Syphilis tuberculosa antibacilli utriusque; сльн—4 мѣсяца. На наружной поверхности, въ верхней 1/3 обеихъ предлечей фокусы высыпаній: въ центрѣ рубчики, по периферіи бугорки, величиною съ горошину каждый, въ разной стадіи развитія. Взять 1 элементъ въ стадіи размыченія.

Отъ мѣстнаго леченія ртутнымъ пластыремъ—значительное улучшение процесса. 25 ix Вливаніе 0,5 сальварсана. Спустя 4 часа послѣ вливанія взять бугорокъ, повидимому въ стадіи рубцеванія.

Собственныя изслѣдованія.

Многю сдѣлано экзисій:

	До леченія.	Послѣ леч.	Время в. леченія, въ суткахъ.
A. Бугорковъ:			
а) не распавшихся	7	13	1 с.—13 с.
б) распавшихся	2	4	8 »—13 »
B. Гуммы:			
а) не распавшихся	4	4	5 »—48 »
б) Гуммозныхъ язвъ:			
цѣлкомъ	—	4	5 »—20 »
края язв	—	8	5 »—30 »
C. Рубцовъ послѣ бугорк. и гум. язвъ	2	6	3 »—39 »
Итого	23	44	

Относительно матеріала нужно упомянуть, что часто встрѣчающіяся и имѣющія много элементовъ высыпи формы III сифидовъ, какъ бугорковый сифидидъ, многю изслѣдованы въ рядѣ случаевъ до и послѣ леченія на однихъ и тѣхъ же больныхъ, и элементы бугорка заранѣе набухались въ одномъ и томъ же стадіи развитія. Рѣдко встрѣчающіяся формы (подкожная гумма) не могли быть взяты на одномъ больномъ. Для описанія взяты только тѣны. Относительно техники: кусочки фиксировались въ формалинѣ, спиртахъ,

жидкости Флемминга, осміи, суземѣ; подвергались заливкѣ въ парафинъ или рѣзались на замораживающемъ аппаратѣ. Срѣзы окрашивались: по v. Gieson, Hematoxilin x Eosin, по Weigert (на властнѣ, на фибринѣ), по Gramm — бактерій и гиліинѣ, по Unna—Parrenh, Dominici на клеточныя формы, по Levaditi на спирохетѣ, по Schallach—Roth—на жирѣ и пр. (см. Соболевъ, Никифоровъ, энциклопедію Ehrlichа и др.)

Гистологическія изслѣдованія.

A. Гуммы до сальварсана.

1) Свѣжая гумма груди, на разрѣзѣ мисо—краснаго цѣтѣ, величиною съ воложскій орѣхъ; взята отъ больного № 7.

Подъ малымъ увеличеніемъ видно, что главная масса инфильтрата занимаетъ нижнюю 1/3 кожи и подкожную клетчатку, и отсюда распространяется вверхъ до эпидермиса отдѣльными путями. Эпидермисъ нормальной толщины, умѣренно инфильтрированъ лейкоцитами; соответственно центру гуммы эпидермисъ истонченъ; здѣсь лежитъ очаръ инфильтрата; граница между сосочковымъ слоемъ и эпидермисомъ сглажена благодаря большому количеству лейкоцитовъ. Сосочки периферическихъ частей препарата отчетны, умѣренно инфильтрированы. Ткань сосочковъ и подсосочковый слой окрашиваются по Гизону въ пѣткою розовый цѣтъ, ткань кожи—въ красновато-желтоватый; волокна—отечны, раздвинуты инфильтратомъ. Сальныя и потовыя железы, ш. агг. ріи, нервы окружены густымъ инфильтратомъ. Дольки сальной железы погнбли, протоки ея сохранились; отъ потовыхъ железъ, въ центральныхъ частяхъ, 2—3 клубочка (вмѣсто 10—15), въ периферическихъ частяхъ—клубочковъ много. Среди нерва—развитіе большихъ веретенообразныхъ клеттокъ. Въ подкожной клетчаткѣ—остатки жировыхъ долекъ, и массивное утолщеніе пучковъ соединительной ткани; дольки заняты густымъ инфильтратомъ, среди котораго видны остатки жировыхъ клеттокъ, и масса гигантовъ, проникающихъ внутрь жировыхъ клеттокъ (феноменъ Flemminga). Инфильтратъ располагается въ видѣ круговъ, оваловъ, мѣстами сдвигается въ конгломераты. Границы съ окружающими

частями—не видно. Подъ средним увеличениемъ видно, что мидлярные очаги состоятъ изъ лимфоцитовъ, (мало плазматическихъ) по периферии, и эпителиодныхъ и гигантскихъ кѣлокъ въ центръ. Въ одномъ мѣстѣ группа полибластовъ, наполненныхъ зернышками распада. Повсюду среди инфильтрата масса зародышевыхъ фибробластовъ. Полиуклеаровъ умеренное количество, близъ эпидермиса, и около протога сальной железы. Центръ нѣкоторыхъ очаговъ подвергся молекулярному распаду съ выпадениемъ сѣтки фибрина. Эластическая ткань въ очагѣ гумы распалась на сегменты, поглощаемые гигантами. *Сосуды* кожи и подкожной кѣлочкы: Между мидлярными очагами и отчасти въ нихъ самихъ проходитъ много капиллярныхъ сосудовъ то легко измѣняющу, то съ значительною пролиферацией эндотелия и сужениемъ просвета, въ нѣкоторыхъ просвѣтъ слегка расширенъ. Крупные сосуды нижней границы кожи и подкожной, въ области гумы, въ состоянн энд и пери-васкулита; есть затромбозированные, разрушенные съ начинающимся молекулярнымъ распадомъ и выпадениемъ сѣтки фибрина; ихъ наружная эластическая оболочка разбѣдается гигантами; внутренняя—эластическая—сохранена. Среди пучковъ коллагена нижней $\frac{1}{3}$ кожи и подкожной кѣлочкы много крупныхъ фибробластовъ и начинающийся распадъ волоконъ на зерна.

2) Различающаяся гумма (2-ой стадн). Гумма сидитъ въ кожѣ и подкожной кѣлочкѣ; цвѣтъ разраза—желтый; диаметръ очага = 4 м.м. Взята отъ большого № 8. Центральная часть гумы представляютъ множество плохо окрашивающихся кѣлокъ съ блѣдыми ядрами, безъ сѣтки промежуточной ткани (на тонкихъ срѣзахъ этотъ очагъ выпалъ); первая зона, окружающая очагъ мертвыхъ кѣлокъ, состоитъ изъ гомогенныхъ массъ, окрашенныхъ кислотными красками, обломковъ ядеръ лейкоцитовъ и зеренъ жира. Къ периферии идетъ слой изъ различныхъ составныхъ частей: густо расположенныхъ плазматическихъ кѣлокъ и лимфоцитовъ, нѣкотораго количества эозинофиловъ и оч. мало тучныхъ, полибластовъ и гигантовъ, лежащихъ среди зародышевой ткани; мѣстами довольно массивный слой крупныхъ фибробластовъ, рядами параллельно общей поверхности очага; у края мертвыхъ массъ кѣлки подверглись распаденно на зерна жира; ядра фибробластовъ блѣднѣютъ, протоплазма тянется въ

нити; ядра эозинофиловъ распадаются. Капиллярныхъ сосудовъ много; одни изъ нихъ съ пролиферацией эндотелия и закрытымъ просвѣтомъ, другіе (венки) съ тонкой стѣнкой, сильно расширены и набиты кровью; мѣстами кровозаливны. Слѣдующая зона на видѣ мало измѣненной ткани, среди которой особенно выделяются сильно расширенные вены, набитыя эритроцитами (conglutination) съ краевымъ стояниемъ лейкоцитовъ, протѣкающихъ черезъ ихъ стѣнку; тамъ и здѣсь проходятъ сосуды съ закрытымъ просвѣтомъ, окруженные небольшимъ количествомъ инфильтрата (капиллярныя артерн). Вокругъ растянутыхъ венъ—очаги, видимые невооруженнымъ глазомъ съ маковое зерно величины и состояще изъ лимфоцитовъ; очаги то неизмѣнены, то въ состоянн распавшя съ расплавлениемъ окружающей ткани. Эпителий умеренной толщины съ явлениями воспаления. Ткань кожи и подкожной отечна. Въ зонѣ фибробластовъ, окружающихъ очагъ, попадаются гомогенныя волокна коллагена (гальтъ) и истонченныя волокна эластической ткани и ея обрывки. Потовая железа, фолликулы окружены отечною индустовью и инфильтратомъ, ближе къ гуммѣ они распадаются, сосуды около нихъ (вены) сильно расширены.

3) Третей стадн, гумма въ периодъ рубцеванія, величина — горошинѣ. Взята отъ большого № 9.

Въ кожѣ и подкожной кѣлочкѣ видны очаги старого молекулярнаго распада различной величины и формы. Они состоятъ изъ зеренъ бѣла и жира, жирно-перерожденныхъ кѣлокъ и сосудовъ и тонкихъ еще хорошо окрашенныхъ волоконъ коллагена; фибрина нѣтъ. Очаги окружены множествомъ различныхъ кѣлокъ, среди которыхъ: 1) фибробласты, 2) гиганты, 3) лимфоциты и плазматическія, 4) тучныя, 5) лейкоциты (мало). Среди инфильтрата капиллярные сосуды съ утолщенными стѣнками, просвѣтъ ихъ то суженъ, то умеренно расширенъ и пустъ; въ капиллярныхъ венахъ много эритроцитовъ. Фибробласты рядами подходят вплотную къ очагу и въ немъ распадаются на зерна, ядра ихъ блѣднѣютъ; фибробласты подвергаютъ жировому перерождению; съ другой стороны, ближе къ периферии, фибробласты примыкаютъ къ волокнамъ коллагена, и имѣютъ нормальную видѣ. Гиганты находятся близъ очага; въ нихъ видна желтая зернистость, вакуоли, и распадение. Ткань

кожи и подкожной клетчатки представляет грубые гомогенные пучки коллагена, неправильно расположенные, с фибробластами, и остатки эластической ткани; жировые дольки малы, сдавлены рубцовой тканью; среди коллагена — отдельные очаги инфильтрата вокруг сильно утолщенных капиллярных сосудов. Эпителий тоньше нормального; отростки его тонки. Сосуды крупные кожи — с толстыми гомогенными стенками и суженным просветом; эластическая оболочка в них сохранена. Придатков эпителия и нервов — не найдено.

В. Постъ сальварсана.

1) Гумма кожи величиною сь каленый орех; на разрьѣ красноватаго цвѣта, въ периодѣ расасыванія, 5 дней постъ сальварсана; отъ большого № 5. Клинически: застойная синева гуммы замѣнилась жизненною розовою окраской, опухоль начала уменьшатся. Въ кожѣ лежатъ очагъ неправильной формы, выше его находятся части фолликуловъ, а снизу въ очагѣ вросаетъ свѣжая грануляціонная ткань. Въ очагѣ: 1) большое кровоизліаніе, 2) мелко и крупно зернистая и глыбчатая массы, окрашивающіяся по Гизону въ желтоватый цвѣтъ (бѣлокъ) и буровато-красноватый (гліаминъ); въ центральныхъ частяхъ очага — зернистый распадъ, периферическія части его — гомогенныя, напоминающія строеніе коллагена, массы сь промежутками и распадающіеся фолликулы. Эритроциты въ очагѣ кровоизліанія бѣдны, какъ тѣни, среди нихъ, и въ мертвыхъ массахъ нити фибрина. Окружающая мертвый очагъ ткань имѣетъ видъ грануляцій, вросающихъ въ него и придающихъ очагу фестончатый видъ. Ткань грануляцій состоитъ изъ нѣжной сѣти юныхъ фибробластовъ, полибластовъ, полигулеаровъ, тонкостѣнныхъ и толстостѣнныхъ сосудовъ, расширенныхъ и наполненныхъ лейкоцитами, мѣстами эритроцитами. Лейкоциты пролѣзаютъ въ ткань, попадаютъ среди мертвыхъ массъ, кровоизліаній. Между грануляціями и очагомъ видны свѣтлые промежутки, выполненные, повидному, отечною жидкостью; среди распада — сѣтка фибрина. Полибласты производятъ мертвыя массы, лежатъ въ углубленіяхъ среди нѣжи, окружаютъ глыбки мертвого коллагена, гліамна, захватываютъ частицы распада, погибшихъ лейкоцитовъ и пр. Фибробласты проникаютъ среди мертвыхъ массъ; ихъ и сосудовъ много особенно

въ мѣстахъ кровоизліаній. Въ ткани много эозинофиловъ; видны цѣлыя дорожки мертвыхъ массъ, расаскиваемыхъ полибластами. Постъ расасыванія довольно широкъ. Ближе къ периферіи фибробласты становятся крупнѣе; среди нихъ появляются все больше и больше нити коллагена; здѣсь среди фибробластовъ лежатъ много полибластовъ, то бѣдно, то хорошо окрашивающихся, сь вакуолями, и принявшихъ удлинненную форму благодаря давленію; здѣсь лежатъ среди фибробластовъ цѣлыя очаги совершенно нормальныхъ гигантовъ охватывающихъ и поглощающихъ обломки эластина и эластіна. Далѣе къ периферіи фибробласты ложатся сомкнутыми рядами параллельно поверхности мертвыхъ массъ; коллагеновыхъ волоконъ становится больше и больше, а изъ клеточекъ здѣсь много плазматическихъ сь 1—3 ядрами, и попадаются сдавливаемая потовая железа. Далеко подкожной клетчатки осталось мало, онѣ сдавлены молодой тканью. Одинъ изъ кровеносныхъ сосудовъ нижней границы кожи облитерированъ, остались лишь эластическія оболочки; другіе сосуды — артерій умѣренно расширены; вены открыты, крови въ нихъ мало, застоя нѣтъ, а въ перивазальныхъ пространствахъ кучки полибластовъ, наполненныхъ зернами черного цвѣта; мелкие сосуды пробиваются среди молодой ткани вверхъ въ грануляціи. Лимфатическія щели — расширены. Надъ очагомъ находится фолликулы, клѣтки которыхъ то мутны, содержатъ вакуоли и изъѣденныя ядра, то превращены въ гліаминныя глыбки, нодемыя полибластами. Остатки перерожденныхъ клѣтокъ фолликуловъ окружены фибробластами. Ткань верхняго отдѣла кожи надъ очагомъ отека, окрашивается нормально, содержитъ расширенныя лимфатическія щели и зияющіе сосуды; мелкие сосуды окружены инфильтратомъ. Ближе къ очагу молодая грануляціонная ткань сь расширенными толстостѣнными (гиперплазія эндотелія) сосудами. Соедѣлная ткань нѣжна и отека. Эпителий — безъ особыхъ измѣненій; въ одномъ мѣстѣ — истонченъ. Мѣстами въ сосудахъ набуханіе эндотелія и его мелушеніе.

2) Стадій осумкованія. Гумма 48 дней леченія, во время которыхъ флюктуация прекратилась, объемъ ея уменьшился. Выта отъ большого № 5.

Въ кожѣ и подкожной клетчаткѣ лежатъ 2 мертвыхъ

очага: малый и большой, неправильной формы, окруженные: 1) зоною съ преобладаниемъ клеттокъ; 2) зоною съ преобладаниемъ коллагена. Очагъ состоитъ изъ множества плотно лежащихъ зеренъ, напоминающихъ мертвые клетки безъ ядеръ, изъ зеренъ и капелек жира, жирно-перерожденныхъ клетокъ, сосудовъ и еще хорошо окрашивающихся волоконъ коллагена; фибрина нѣтъ. Первая зона состоитъ изъ клетокъ, рыхло лежащихъ и тонкой сѣти коллагена. Кѣтъ гд. об. фибробласты и полибласты; ядра ихъ нормальны, въ протоплазмѣ множество жировыхъ зернышекъ; нѣтъ плазматическихъ, мало лимфоцитовъ и тучныхъ; много мелкихъ сосудовъ съ утолщенными стѣнками, въ эндотелии которыхъ много жировыхъ зернышекъ. Лимфатическіе сосуды расширены, въ эндотелии ихъ зернышекъ жира почти нѣтъ. Зернышки жира можно найти въ лимфатическихъ щеляхъ, между фибробластами. Мѣстами глыбки пигмента. Слѣдующая зона вокругъ очага состоитъ изъ цѣтовыхъ коллагена, то нѣжныхъ, то склерозированныхъ, неправильно расположенныхъ; въ промежуткахъ—остатки потовыхъ и саленныхъ железъ; очажки инфильтрата вокругъ утолщенныхъ сосудовъ. Нервовъ не найдено. Эластическая ткань въ видѣ обрывковъ по периферии очага, въ зонѣ клетокъ ее совсемъ нѣтъ. Эпителий почти ровная лента. Подкожная клетчатка представляетъ молодую ткань безъ слѣда долекъ.

Итакъ въ закрытой гуммѣ мы наблюдали три стадіи ея развитія: 1) свѣжая гумма, 2) стадіи развитія, 3) стадіи рубцеванія. Во всѣхъ трехъ стадіяхъ, безъ леченія, мы видѣли: а) измѣненіе мелкихъ и капиллярныхъ сосудовъ, состоящее въ увеличеніи числа ихъ и въ рѣзкомъ утолщеніи стѣнки, и суженіе до полного закрытія ихъ просвѣта, являющееся, по Cornil и Ranvier, причиною умiranja тканей; б) умирание элементовъ кожи и подкожной; в) развитіе соединительной ткани. Эти три рода измѣненій шли параллельно: въ первомъ стадіи была гибель благородныхъ элементовъ (фолликуловъ, потовыхъ железъ и пр.) и замѣна ихъ мѣста эмбриональною тканью; во второмъ стадіи наступала общая гибель эмбриональной ткани центра и развитіе рубца (капсулы) кругомъ съ частичною гибелью его элементовъ; въ 3-мъ стадіи—благородныхъ элементовъ уже не было, рубцеваніе шло далеко, и коллагенъ превращался въ гомо-

генные пучки. Вліяніе сальварсана на 1-ю стадію мы не наблюдали, но наблюдали на 2-ую стадію: 1) *мелкія артерійки и капилляры* съ утолщенными стѣнками и закрытымъ просвѣтомъ, вокругъ очага, *расширились*, въ нихъ ясно было виденъ просвѣтъ; 2) вены, до леченія сильно расширенныя и набитыя кровью, дѣлались свободными отъ нечистой, застой исчезалъ; 3) лимфатическіе щели и сосуды расширились. Въ силу этихъ главныхъ причинъ наступало улучшеніе питанія окружающихъ гумму тканей (Bier¹⁶), развитіе зоны расасыванія и быстрое осумкованіе. Зоны расасыванія, безъ леченія, я. какъ и нѣкоторые авторы (Chambergard, Unna) не наблюдали. Balzer наблюдалъ ее въ слабой стѣпени въ гуммахъ подкожныхъ; въ гуммахъ внутреннихъ органовъ она наблюдалась Malassez, A. Зона расасыванія состоитъ изъ рыхлой сѣти, напоминающей грануляцій со множествомъ капиллярныхъ сосудовъ и клетокъ—полибластовъ и гигантовъ. Полибласты массами инфильтрировались въ мертвый очагъ, захватывали мертвые частицы, или окружали ихъ глыбки, вѣроятно, выдѣляя, согласно Мечникову¹⁷, трипсино-подобное вещество; ихъ можно было найти въ лимфатическихъ щеляхъ, около сосудовъ грануляцій, и среди фибробластовъ, гдѣ они ложились, рядами создавая здѣсь центры питанія для фибробластовъ. Гиганты благодаря улучшенію питанія развивались массами, были жизнеспособны и подала остатки эластана и эластина; до леченія, во 2-й стадіи, гигантовъ было мало, въ 1-ой стадіи много, но они погибали тамъ, подвергаясь молекулярному распаду. Параллельно съ резорбированиемъ наблюдалось обостреніе воспаленія: 1) въ расширенныя и многочисленные идущіе изъ подкожной мелкіе артерій и капилляры наступалъ притокъ полинуклеаровъ, которые изъ вены вытѣсали въ ткань, вѣтрѣвались и среди мертвыхъ массъ, очаговъ кровозастоя, равномернѣй и въ большемъ количествѣ, чѣмъ прежде, не глыби массами, а мѣли влодѣхъ нормальный видъ; 2) отекъ (colliquatio) мертвыхъ массъ былъ слабѣе выраженъ и выпадала сѣтка фибрина.

В. Зона осумкованія во 2-ой стадіи наблюдалась до и послѣ леченія, но благодаря улучшенію питанія, фибробласты (и ангиобласты) подошли къ очагу, не глыби (перерожденія коагуляціоннаго характера), а, наоборотъ, ихъ можно было найти въ рыхлой сѣти грануляцій, среди мертвыхъ

массы и особенно много среди крововизляний, вокруг остатков Фолликулов и т. д. Фибробласты создавали быстро капсулу, которую мы наблюдали через 48 дней лечения. Къ этому времени воспалительныя явления стихли. Мелких и капиллярных сосудов было много, но просвѣтъ ихъ былъ уже и не содержалъ лейкоцитовъ; въ венахъ мѣстами была кровь. Зона расасывания была слабе выражена и состояла изъ рыхло расположенныхъ жиръ содержащихъ клѣтокъ: полибластовъ и фибробластовъ. Въ эндотелии капилляровъ находились жировыя зерна. По периферии фибробласты откладывали коллагенъ. Сравнивая гуммы 3-ей стадіи до и послѣ лечения, мы нашли разницу и качественную: послѣ лечения было больше сосудовъ, воспалительныя явления отсутствовали, и среди болѣе рыхло расположенныхъ фибробластовъ, въ щеляхъ много зернышекъ жира, что, согласно Cornil и Ranvier, мы склонны считать за расасывание жира.

Бугорки. А. Глубокіе бугорки.

1) Бугорокъ, повидимому, занимающій глубокие слои кожи, величиною съ горошину, въ стадіи полного развитія, отъ большого № 16 до лечения.

Въ среднихъ отдѣлахъ кожи лежатъ очаги инфильтрата то свѣжаго, то въ стадіи умирания. Центръ мертваго очага представляетъ гомогенная свѣтлая масса, безъ ядеръ; ближе къ периферіи среди сѣти появляются ядра и ихъ обломки; еще дальше къ периферіи грануляционная ткань красится хорошо, сохраняетъ свою свѣтлоту и клѣтки, но отека; среди клѣтокъ плазматическія, лимфоциты, гиганты; въ гигантахъ буроватые зерна, мѣстами ихъ распадѣніе. Капилляровъ и мелкихъ сосудовъ много; они съ утолщенными стѣнками, атрофированнымъ эндотелиемъ и съ суженнымъ просвѣтомъ; еще ближе къ периферіи появляются нѣжныя коллагеновыя волокна и больше фибробластовъ; далѣе идетъ ткань кожи, состоящая изъ неправильно расположенныхъ толстыхъ, отечныхъ волоконъ. Сосуды кожи надъ очагомъ расширены и содержатъ кровь (вены). На соседнихъ участкахъ, среди коллагена, очаги лимфоцитовъ вокругъ сосудовъ, сохранившихъ свой просвѣтъ. Эпителий представляетъ умѣренной степени разрошенія.

2) Закрытый бугорокъ голени, величиною съ горошину, плотный, на разрѣзѣ краснаго цвѣта, взятъ спустя 20 час. послѣ вливанія отъ большого № 9.

Фокусъ пораженія занимаетъ верхнюю и среднюю часть кожи и состоитъ изъ фолликула, подъ которымъ лежитъ очагъ изъ лимфоцитовъ, отчасти изъ мертвыхъ массъ. Фолликулъ отчасти превращенъ въ гиалиновые глыбки и шары, отчасти клѣтки его различны, но отечны и мутны. Инфильтратъ состоитъ изъ лимфоцитовъ, среди которыхъ видно нѣсколько капилляровъ съ набухшимъ эндотелиемъ и расширеннымъ просвѣтомъ. Въ очагѣ много эритроцитовъ. Ткань вокругъ очага представляетъ то грубыя коллагеновыя волокна, то молодую грануляционную ткань со множествомъ сосудовъ, пучками идущихъ до эпителия. Всѣ мелкіе сосуды и капилляры расширены и наполнены кровью; мѣстами стѣнки сосуда въ состояніи разрыва; повсюду крововизлянія вдоль сосудовъ (стадіи прилива). Эндотелий сосудовъ представляетъ явленіе набухания. Лимфатическіе сосуды расширены. Вокругъ мертваго очага много гигантовъ, полибластовъ, фибробластовъ, митозы въ клѣткахъ крупны и многочисленны. Плазматическія клѣтки въ состояніи распада. Выналь фибринъ среди мертвыхъ массъ.

3) Бугорокъ, величиною съ $\frac{1}{2}$ горошины, плотный, до вливанія находившійся въ стадіи развитія, послѣ вливанія началъ уменьшаться. Взятъ отъ большого № 5, спустя 2 дни послѣ вливанія.

Эпителий представляетъ массивная, неправильная разрошенія (альвеолярный типъ); рогу утолщенъ; зернистый слой содержитъ до 16 рядовъ клѣтокъ; въ отросткахъ «роговая перья». Отростки эпителия изъѣдены, какъ бы таютъ, и въ углубленіяхъ, какъ въ лагунахъ, сидятъ гиганты. Въ среднихъ отдѣлахъ кожи очаги лимфоцитовъ, среди которыхъ много гигантовъ, образующихъ нѣжныя снѣжцы. Гиганты снизу и съ боковъ проникаютъ въ тяжи эпителия, вмѣстѣ съ сосудами, фибробластами, которые откладываютъ коллагенъ. Среди гигантовъ и въ нихъ зерна гиалина и рога. Въ клѣткахъ много митозовъ. Повсюду много сосудовъ, одни изъ которыхъ открыты и содержатъ лейкоциты, другіе содержатъ тромбы. Эндотелий сосудовъ набухъ. Тамъ и здѣсь — крововизлянія. Въ одномъ мѣстѣ миллиарный очагъ изъ эпи-

телиоидов, которые находятся в состоянии распада и жирового перерождения, а вокруг обильное развитие мелких фибробластов. Нижние отблы кожи представляют плотные дуги коллагена.

4) Бугорок, бывший до лечения в стадии полного развития, постъ лечения (7 дней) взятъ въ периодъ рассасыванія отъ больного № 16.

Главный очагъ помбаченъ въ средней $\frac{1}{2}$ кожи; надъ нимъ распадающейся и сдвинутой фолликулъ и тонкая полоска подсоепочковой ткани. Очагъ состоитъ изъ кѣтокъ и изъ мелкихъ и капиллярныхъ сосудовъ; въ центрѣ очага много сосудовъ съ хорошо расширеннымъ просвѣтомъ и находящимися тамъ лейкоцитами. Эндотелий въ состоянн набуханн; мѣстами отшелушивание эндотелия. Влнзъ умирнющаго фолликула сосуда расширены и въ нихъ видны гнлнновые тромбы. Инфильтратъ состоитъ изъ лимфоцитовъ, полибластовъ, эозинофиловъ; среди инфильтрата зерна распада ядеръ и пигмента, поглощаемыя полибластами. Много пигмента въ эндотелии сосудовъ. Ткань ниже очага представляетъ коллагеновыя волокна, среди которыхъ плазматическя кѣтки и фибробласты. Еще ниже лежатъ грубыя волокна коллагена. Среди этой ткани изъ глубины пробиваются многочисленные, умѣренно расширенныя сосуды, несущие полинуклеары, и окруженныя инфильтратомъ. Друге сосуды очень утолщены, гомогенны, безъ просвѣта (гнлнннзациа), есть переходы отъ мало измѣненныхъ сосудовъ къ этимъ сосудамъ. Гнлнннзирнванные сосуды видны по всему препарату въ связи съ гнлнннзацией коллагеновыхъ волоконъ, среди которыхъ сдвинуты потовая железа.

Увеличенный фолликулъ лежитъ надъ очагомъ; кѣтки его то отчетлы, мутны, инфильтрированы, то представляютъ мертвую сѣтку.

5) Рассосавшійся бугорокъ, отъ больного № 14, въ стадн рубцеванн, 30 дней лечения. Въ кожѣ видно развитие молодой соединительной ткани, состоящей изъ фибробластовъ, лежащихъ рядами параллельно поверхности кожи, и многочисленныхъ капилляровъ въ разныхъ направлѣннхъ; есть много сосудовъ мелкихъ съ гомогенными стѣнками, безъ просвѣта, мѣстами аггломбированныхъ; среди ткани

попадаются маленькя очажки лимфоцитовъ около сосудовъ. Лимфатическя щели и сосуды кожи расширены. Подкожная безъ измѣненнй. Эпителий съ умѣренными разраженнми.

В. Поверхностные, мелкя бугорки.

1) Бугорокъ = $\frac{1}{2}$ горошины со слабо выраженнымъ шелушеннемъ, отъ больного № 20 до лечения. Инфильтратъ находится вокругъ фолликуловъ, потовыхъ железъ, капиллярныхъ сосудовъ, въ видѣ очаговъ круглой, овальной, вытянутой формы. Очаги состоятъ то изъ лимфоцитовъ и плазматическихъ кѣтокъ, то изъ эпителиоидовъ и гигантовъ. Малиарный круглый очагъ найденъ развившимся изъ adventit. вены нижней кровеносной сѣты кожи, причѣмъ гиганты въ немъ развиваются изъ закупоренныхъ *vasa vasorum*. Капиллярные и мелкя сосуды среди инфильтрата проходятъ въ разныхъ направлѣннхъ, просвѣта ихъ не видно. стѣпка утолщена. Кѣтки инфильтрата лежатъ тѣсно. Роговой слой мѣстами отшелъ, то слегка утолщенъ. Среди плазматическихъ кѣтокъ попадаются единичныя распадающяся экземплярны.

2) 1 день спустя влнванн салъварсана, аналогичный бугорокъ съ усиленнымъ шелушеннемъ отъ того же больного. Расположенн и составъ инфильтрата тотъ же, что и раньше, но среди кѣтокъ замѣтенъ отекъ, раздвинувшнй ихъ; среди плазматическихъ больше распадающихся. Нѣкоторыя капилляры среди инфильтрата расширены, просвѣтъ содержатъ лейкоциты. Лимфатическя сосуды и щели кожи расширены. Роговой слой утолщенъ.

3) Спустя 25 дней лечения отъ больного № 14. Бугорокъ въ периодѣ рассасыванн. Шелушенн прекратилось. Роговой слой нормальной толщины. Эпителий безъ измѣненнй. Инфильтратъ располагается вдоль салъныхъ и потовыхъ железъ. Среди кѣтокъ лимфоциты, мало плазматическихъ; эпителиоиды распадаются на зернышки, ядра ихъ блѣдны; много капилляровъ то съ узкимъ, то съ нормальнымъ просвѣтомъ и утолщенною стѣнкою. Въ нѣкоторыхъ очагахъ развитие фибробластовъ.

Язвы III—ья. А. До лечения.

1) Бугорковая язва, от больного № 5, до лечения; язва с одного края распадалась, с другого гранулировалась; величина—горошин.

Дно и края язвы покрыты полоскою зернистого распада, окутанная как бы полукольцом инфильтрата.

а) Распадающийся край. Здесь густой инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазматических, фибробластов; попадаются гиганты, подблагста, тучные (мало). Капиллярных и мелких сосудов в инфильтрате много; стénки утолщены и в просвете лейкоциты, протýзающие в ткань; вены сильно расширены и набиты кровью. Промежуточная ткань в густом инфильтрате отечна и подвергается распаденю; встречаются обрывки эластина и коллагена и пр., фибробласты распадаются, их протоплазма тинется в нити, ядра блéднют; лейкоциты распадаются. Эпителий истончается, инфильтрируется, распадается. По периферии края инфильтрат идет вдоль сосудов и желез; здесь много плазматических, еще больше лимфоцитов, ткань отечна, красится нормально.

в) Дно язвы с распадом, достигает средней $\frac{1}{3}$ кожи; среди распада, близ заживающего края, лежит милиарная гумма. в центр которой казеозное превращение и обломки лейкоцитов, но периферии гиганты, эпителюиды, дальше лимфоциты и плазматические и тонкая капсула. Большая часть инфильтрата два состоит из лимфоцитов, плазматических, лейкоцитов, среди них немного капилляров с умеренно расширенным просветом. Клетки подвергаются распаденю. Ниже зоны инфильтрата ткань кожи ограничена нормально, здесь мало инфильтрата и сосудов; просвет их сужен; крупные сосуды в состоянии эндо и периваскулита.

с) Заживающий край представляет хорошия грануляции. В подкожной—остатки жировых долек, сдвинутые молодую тканью, хорошо развитой и в нижней $\frac{1}{2}$ кожи. Выше—лежат пласты фибробластов, много сосудов; выше—зона рыхлой ткани из капилляров, фибробластов, зоинофилов и пр.; плазматических мало. Придатков эпителий, нервов, эластической ткани в зоне грануляций—нétь.

В. После лечения.

2) Бугорковая язва больного № 25 со сины, величиною до лечения = $1\frac{1}{2}$ ст. углубленная; края имéла отечные, спяного цвета; на дне желтого цвета корочка; после сальварсана на 3-й день: цвет краев жизненно розовый, началось обильное шелушение эпидермиса, края стали стигаться к центру, размеры язвы уменьшились на $\frac{1}{2}$, корочка, приподнялась.—Язва идет до верхней границы кожи и покрыта плотною корочкой (с распадом лейкоцитов) и спустком крови, ниже лежит пласт эпителиа с разроженными; под пластом—густой инфильтрат до уровня средней $\frac{2}{3}$ кожи; вниз инфильтрат идет отдельными дугами, среди нормально окрашивающейся отечной ткани кожи. Под средним увеличением: пласт эпителиа лежит без связи с краями, его периферические концы повидному омертвели; пласт содержит все слои клеток, но среди клеток зернистого и шиловидного слоев преобладают вакуоли, исчезание ядер, мутность протоплазмы, гиалиновыяглазки, пустоты; в основном слое рядом с дегенерированными клетками много сохранившихся, видно их размножение и митозы. Инфильтрат состоит из лимфоцитов и плазматических, мстами распадающихся, из тучных и фибробластов. Мелкие кровеносные сосуды и капилляры, один (вена) расширены, наполнены кровью, другие (артерии) идут между очагами инфильтрата, имéя свободный просвет, поднимается из глубины кожи, доходят до пла та эпителиа, где видны митозы; вокруг артерий в тканях—размножение фибробластов. Края язвы слегка возвышены над язой; эпителий их без разрожен и без особых изменений; вдоль одного края снизу вверх идет очаг лимфоцитов, по периферии—распадающиеся плазматические клетки, капиллярные сосуды с развитием фибробластов вокруг них. Вдоль другого края—усиленное развитие фибробластов. Вены верхней сосудистой стéи расширены и одит из них наполнены кровью, другие—свободны; повидному просвет их начал суживаться, лимфатические цели и сосуды открыты; инфильтрата около вень мало. Вокруг артериальных сосудов и капилляров видно развитие фибробластов.

3) Бугорковая язва, больного № 5, до лечения распдающаяся, с спяного цвета краями, после сальварсана (2 ливания) начала хорошо гранулироваться и эпителизоваться; взята на 17-ый день лечения.

Язва выполнена хорошими грануляциями, и эпителий с одного края надвигается на них. Грануляции покрыты корочкой из плотной массы и остатков лейкоцитов и свертком крови. Грануляции выстилают толщу кожи до подкожной. Нижняя $\frac{1}{3}$ кожи имеет тяжкий молодого коллагена, средняя $\frac{1}{3}$ ее — пласти фибробластов, среди них преобладают из глубины умеренно расширенные сосуды, несущие лейкоциты, еще выше рыхлая ткань грануляций, заполнившая верхнюю $\frac{1}{3}$ кожи до уровня эпителия. Очаги лимфоцитов встречаются в подкожной клетчатке, среди грануляций и т. д. среди лимфоцитов много гигантов (эластофагов), среди фибробластов — много плазматических клеток. Вдоль сосудов грануляций — периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, полибластов, эозинофилов, плазматических клеток в рыхлой сети грануляций мало; клетки помпачаются равномерно в сети; здесь много капиллярных и мелких сосудов с утолщенными стенками, эндотелий их набух, а просвет содержит лейкоциты. Край язвы: один край представляет слой фибробластов, дошедший до самого эпителия; второй край — фолликулы, окруженные свободной сеткой фибробластов; сосудов много; в просвете кровеносных сосудов — нет лейкоцитов; лимфатические щели и сосуды открыты и зияют; остатки очагов из лимфоцитов; в свободной сети — много эластофагов; здесь начинают попадаться потовые железы, т. е. аг. рii; еще к периферии ткань сохраняется, отека. Эпителий надвигается тонкою лентой, в нем митозы. Эластической ткани нет в зонь рубцевания; кусочки эластана еще можно найти в гигантах; эластическая сохранена в подкожной и периферических частях краев. Подкожная имеет нормальное строение. Жировые клетки наполнены крупными каплями жира; ястами очаги инфильтрата. Стенки сосудов нижней кровеносной сети в состоянии склерозирования.

Итак, в бугорке наблюдались различные картины в зависимости от его стадии: в свѣжих бугорках инфильтрат располагался периваскулярно, напоминал панулу; в более развитых бугорках инфильтрат скопился в одном месте; затем наступало расплавление промежуточной ткани. При обратном развитии (в концѣ 1-х суток, раньше мы не брали), послѣ вливания мы наблюдали расширение капилляров и мелких сосудов (артерий); эндотелий их набу-

халь, ядро блѣднѣло, появлялись лейкоциты в их просветѣ; отчетливо среди инфильтрата, болѣею распадѣ плазматических клеток, болѣею образование рога. Вь стадии расплавления фибробластов, на этихъ мѣстахъ среди лимфоцитов (послѣ вливания) наблюдалось развитие конхъ фибробластов. Вь бугоркѣ съ умереннымъ центромъ (коагуляція) ближайшая зона вокругъ мертвого очага содержала много капилляровъ и мелкихъ сосудовъ суженнымъ просветомъ, некоторые содержатъ тромбы; вены расширены. При обратномъ развити послѣ сальварсана наблюдалось расширение капиллярныхъ и мелкихъ сосудовъ, набуханіе эндотелия; расширенные сосуды пучками направлялись въ очагъ изъ глубины тканей; благодаря притоку свѣжей крови наступало: 1) рассасываніе, чему способствовали: а) открытые лимфатические сосуды, б) много полибластовъ; 2) Усиленіе воспалительной реакціи (отекъ и эмиграція лейкоцитовъ). 3) Рубцеваніе снизу вверхъ густыми пучками фибробластовъ. Вь позднихъ стадіяхъ отъ инфильтрата оставалась лишь кучка лимфоцитовъ, а дефектъ ткани выполняли фибробласты. Бугорковые и гумозные язвы носили одинаковый характеръ, отличаясь лишь глубиной. При описаніи приведены лишь бугорковые язвы; болѣею гумозныхъ были такъ велики, что не могли быть взяты цѣлкомъ. Вь краяхъ язвъ мы наблюдали; присутствіе специфическаго инфильтрата, застой въ венахъ и воспалительныя явленія. Вь свѣжихъ только что вскрытыхъ язвахъ находились очаги молекулярнаго распада, въ язвахъ болѣе распавшихся эти очаги отсутствовали; окружающая язву рыхлая ткань носила явленіе расплавленія. Воспалительныя явленія со стороны глубокихъ частей кожи и подкожной подь дномъ язвы были выражены слабо; сосуды были сужены; вь другихъ случаяхъ съ одного края шель — распадъ, съ другого грануляціи; были случаи, гдѣ грануляціи выстилали всю язву, но онѣ омертвѣвали послѣдствіи суженія просвета капилляровъ. Мы изслѣдовали какъ цѣлкомъ взятыя язвы маленькія, такъ и края болѣею гумозныхъ язвъ, конхъ нельзя было взять цѣлкомъ. Явленія вь краяхъ послѣ вливания были одинаковыя: 1) паденіе воспалительной реакціи (отекъ, эмиграція), суженіе сосудовъ (венъ и артерій); 2) уменьшеніе специфическаго инфильтрата; 3) развитіе фибробластовъ. Такъ вь язвѣ на 3-й день послѣ

вливания фибробласты окружили язву кольцом и стягивали ее к центру. Maximum разнгиа фибробластов (серия срывов из язвы 4×4 ст. оть большого № 4) наблюдался на 16 день лечения: кь этому дню воспалительныя явления исчезли. На мьстѣ бывшаго инфильтрата можно было найти свободную сѣтку фибробластов и гиганты (аластофаги).

Дно язвы: мелкия артерия и капилляры кожи и подкожной, бывшы сужеными; расширились, росли вверх, в них находились лейкоциты. Когда эти сосуды достигли остатков эпителия, лежащих без связи с эпителием краевъ, въ клеткахъ этихъ остатковъ находились размноженія и митозы (явление приживленія). Фибробласты размножались около артерій мелкихъ, поднимающихся вверхъ. Позже (13 д.) гипертрофированныя фибробласты создавали молодой рубецъ. Среди клетокъ грануляцій было много лимбластовъ. Въ эпителии и среди фибробластовъ было много митозъ.

Явление заживленія шло хорошо въ сѣбныхъ язвахъ. Застарѣлыя язвы мы раздѣляемъ по теченію на 2 разряда: 1) хорошо, 2) плохо поддающіяся леченію. Въ первыхъ, названныхъ Dieulefoy²⁷ гипертрофическимъ типомъ Ш сифилидовъ, было обиліе сосудовъ, инфильтрата, отечность и присутствіе гипертрофированныхъ придатковъ эпителия (фолликуловъ и пр.); обь этихъ язвахъ D. говоритъ, что при леченіи ихъ всегда можно ожидать успѣха, и, что благородныя ткани здѣсь восстанавлиются (по Ренревъ¹⁰³ это хроническое воспаление съ *относительно слабостью тканей*). Во второмъ рядѣ случавъ застарѣлыхъ гумозныхъ язвъ голени, названныхъ Dieulefoy склерозирующимъ типомъ Ш сифилидовъ, ткань представляла гомогенныя тяжи коллагена, сильно суженныя утолщенные сосуды, которые хотя и расширились при леченіи, но недостаточно; изъ глубины росли скудныя сосуды, грануляціи были отечны, бѣдны клетками; въ разрошенныхъ эпителии краевъ, среди клетокъ были митозы, но эпителізация наступала поздно, эпителий тонкъ и слабъ, и легко снова распадался (рецидивы). Ренревъ¹⁰³ объясняетъ эти случаи глубокимъ перерождениемъ тканей и отсутствіемъ въ нихъ реакціи на леченіе (*абсолютная слабость тканей*).

Разрощенія эпителия и фолликулы.

У насъ замѣтилъ въ краяхъ вегетирующихъ бугорковыхъ язвъ разрощенія эпителия на подобіе раковыхъ (ulcus rodens). У насъ въ ракъ принимаемъ 3 типа. Первый типъ вегетирующихъ разрощенія, проникающія далеко по лимфатическимъ щелямъ и дающія метастазы: ихъ въ гумозахъ и бугорковыхъ язвахъ мы не встрѣчали. 2-ой типъ, болѣе доброкачественный, альвеолярный: разрощенія неправильныя, значительныя, дающія какъ бы отшнурованныя гѣзда эпителия съ роговымъ перерождениемъ внутри (раковыя жемчужины), нами наблюдались три раза. 3-ий типъ, самый доброкачественный: разрощенія въ видѣ валовъ, повторные строенія эпителия въ увеличенномъ масштабѣ. Если среди валовъ образуются размягченія и въ нихъ помѣстится сосочковая ткань, то это будетъ подвидъ «ретикулярный»; если длинныя, тонкія отростки идутъ глубоко внизъ—это будетъ «шпидовидный» подвидъ (см. архитектуру раковъ U n a 670—675).

Ретикулярныя разрощенія мы наблюдали въ 7 случаяхъ; шпидовидныя— въ 3-хъ; «волнообразныя»— въ 7 случаяхъ.

Ретикулярный и «волнообразный» виды наблюдались нами чаще другихъ разрощеній и соответствовали болѣе или менѣе рубцово измѣненной ткани. Альвеолярный типъ наблюдался въ ткани рыхлой и богатой сосудами. Разрощенія уменьшились въ 1 случаѣ гуммы носа на 12 день леченія, въ другомъ случаѣ гуммы руки—на 17 день леченія. Перезорбированіе гиперплазированнаго эпителия мы наблюдали въ одномъ случаѣ бугорка на 2-ой день леченія; въ средней $\frac{1}{2}$ кожи находился цѣлый синицій гигантовъ, которые врывались въ разрощенія эпителия, а тутъ же фибробласты откладывали молодую коллагеновую ткань. Въ гигантахъ и между ними находились зернышки гліалина и рога, какъ это описали Becher¹⁵, Финотеновъ²⁸, Petersen⁹⁶ и др.; Ziegler¹⁰⁶ считаетъ, что гиганты выделяютъ ферменты, растворяющій эпителий на подобіе перевариванія остеофалами хрящей при замѣтѣ ихъ костною тканью (Лавдовскій⁶⁴). Гиперязвляя и развитіе фолликула отмѣтилъ въ гуммѣ Мгасекъ⁶¹. Въ нѣкоторыхъ нашихъ случаяхъ гиперплазированный фолликулъ подвергнулся гліалиновому перерождению, распался на глыбки, зернышки и гліалиновыя шары.

Резюме.

Во всех случаях гуммы, бугорков и III-х язв характер действия салварсана один: на капилляры, мелкие артерии и вены, и на лимфатические пути. Раньше всего — мы начинали исследования в конце I-х суток после введения, — наступает расширение до лечения суженных артериальных вѐточек и капилляров, артериальная прилив и во многих случаях кровонаполнение (стадий гиперемии). Мелкие артериальные вѐточки и капилляры, до введения различимые с трудом, становятся ясными и отчетливыми. Расширение капилляров и артериальных вѐточек происходит, вѐроятно, в силу сложных влияний салварсана на сосудисто-нервную систему и благодаря влиянию на стенку и сосудистую мускулатуру, как это доказано для многих медикаментов, напр. I и Hg. и др. (Koberg), для As (Schmiedeberg, Magnus и др.) и его деривата, салварсана в опытах на животных (Marschalko) и при гистологических исследованиях у людей (Frieboes и др.). Вслед за ослаблением сосудистой стенки, наблюдаемом в первые двое суток, возвращается, по видимому, их нормальный тонус, просвет становится открытым, содержит массу лейкоцитов; в некоторых в этом времени обнаруживаются гиалиновые тромбы. Вены. Застой в венах, резко выраженный до лечения, исчезает, и стенки их постепенно сокращаются в силу удушения их питания и усиления упругости окружающей ткани (Cohnheim, Landeherg); просвет вены остается открытым во все время рассасывания. Лимфатические цепи и сосуды расширяются. *Эндотелий* мелких сосудов и капилляров, бывший до лечения сморщенным, атрофическим, после введения представляет явления дегенеративных и регенеративных. Дегенеративная явления состоит в набухании, мѐстами до хроматоза, в некоторых препаратах — жирное перерождение; мѐстами случивание внутренних ридов эндотелия. Регенеративная явления обнаруживаются в усиленном возрождении эндотелия, мѐстами митозами в нем. Возродившаяся клетка эндотелия имеет нормальную величину и содержат зернистый пигмента черного цвета. Вскоре начинается усиленный рост молодых сосудов во направлении к очагу, образование «сосудистой сети», усиленная

эмиграция лейкоцитов из сосудов (2-ой стадий положительного хемотаксиса капилляров и лейкоцитов по Мечникову), что наблюдается напр. на 5—7 день лечения. Одновременно с эмиграцией лейкоцитов наблюдается усиленная серозно-фибринозная эксудация, объяснимая отчасти повышением давления в кровеносной системѐ и фильтрацией по Ludwigу, отчасти повышением жизнедеятельности и секреторной функции эндотелия по Heidenhainу. Благодаря усиленной эксудации в связи с расширением лимфатических путей наблюдается быстрое рассасывание патологических масс, которое по Ваунхартену происходит чисто механическим путем (повышение давления, расхождение и пр.), но по Ribbertу объясняется повышением жизнедеятельности клеток и тканей и усиленным фагоцитозом. Мы согласно с мнѐнием Ribberta так на 1-ый сутки после введения мы наблюдали увеличение числа митозов более крупных и сочных, чем до лечения; на 2-ой день разрывалось огромное число макрофагов; на 5-ый день мы наблюдали энергичную фагоцитарную дѐятельность мезодермальных клеток, энергичное размножение фибробластов, ангиобластов, эпителиальных клеток, митозы в увеличенных остатках фолликула и пр. На 13 день лечения мы наблюдали замѐчение потери вещества соединительную тканью, которая при дальнейшей организации, благодаря давлению, оставалась развитой и вела к атрофии более благородные элементы (стадий рубцевания). Причиной быстрого возрождения и гиперплазии соединительно-тканых элементов общая патология считает: 1) дефект вещества, вследствие чего нарушается нормальное тканевое равновесие и препятствие к росту мезодермальной ткани; 2) масса питательного материала, кислорода благодаря притоку артериальной крови; 3) присутствие в очаг мертвого жира и жира. Так как 1 и 3 условия (дефект тканей, присутствие жира и жира) в наших случаях было на лицо и до лечения, — то мы приходим к заключению, что повышение жизнедеятельности тканей после салварсана есть результат артериальной гиперемии, т. е. 2 условие есть существенное и его не доставало раньше.

Каково состояние спирохет в наших случаях III сифилидов до лечения, и какова их судьба после салварсана, мы не знаем, так как по способу Levaditi спирохет в тканях мы не нашли. Но, принимая во внима-

ние острое воспаление вокруг гумозного очага постъ сальварсана, мы можем сказать, что организм въ данномъ случаѣ борется своимъ лучшимъ способомъ противъ могущихъ быть въ гумѣ бактерий и ихъ токсиновъ (Мечниковъ, Massone), и противъ спирохеты (Stera, Тербианскій). Мало того мы думаемъ, что постъ вливания происходитъ не только мѣстный приливъ въ кожу, но и приливы къ внутреннимъ органамъ, влияние на эндотелий всѣхъ капилляровъ, благодаря чему то состояние, которое названо Neisser'омъ Umstimmung der Gewebe, причемъ ткани макроскопически какъ бы нормальны, а микроскопически представляютъ несомнѣнный измѣненіе сосудовъ (Шавловъ),—это патологическое состояніе всего организма измѣняется въ благоприятную сторону (гиперлейкоцитозъ, повышение иммунитета, обмена веществъ и др.).

Является вопросъ о томъ, представляютъ ли всѣ эти явленія специфическими для сальварсана? На это мы отвѣтимъ, что 1) вообще специфическое леченіе (іодъ и ртуть) вызываетъ повышение жизнѣдѣтельности тканей въ гумѣ и заживленіе (наблюденія Gebeга, Неггхеймега въ гумѣ) и во внутреннихъ органахъ рассасываніе и осумкованіе гумъ бываетъ и безъ леченія (Вирховъ, Malassez и др.); 2) суди по некоторымъ препаратамъ, взятымъ нами отъ больныхъ, леченныхъ ртутью и іодомъ, а не сальварсаномъ, гдѣ наблюдаются тѣже явленія; активная гиперемія, возрожденіе тканей,—мы приходимъ къ заключенію, что въ дѣйствиіи сальварсана не найдено ничего, что бы отличало его отъ другихъ средствъ.

Выводы:

- 1) Расширяется въ гумѣ и бугоркѣ;
- 2) Послѣдовательно и постепенно уменьшается застой въ венахъ.
- 3) Расширяются лимфатическіе пути.
- 4) Усиливается въ первое время воспалительная реакція (экзудатъ, иммиграція лейкоцитовъ).
- 5) Слабыя и немощныя ткани становятся устойчивыми и жизнѣнными.

6) Изъ лимфоцитовъ образуется много подбластовъ, энергично фагоцитирующихъ.

7) Наблюдается распадъ части плазматическихъ клетокъ, но онѣ присутствуютъ до окончания воспалительной реакціи иногда въ большомъ количествѣ.

8) Гиганты становятся жизнѣнными и дѣлательными, уничтожая остатки эластина, тѣжи эпителіа.

9) Фибробласты усиленно создаютъ элементъ коллагена.

10) Сильно поврежденные воспалительнымъ процессомъ элементъ постъ сальварсана не возрождаются.

11) Наблюдается частичная регенерація фолликуловъ, приживленіе кусочковъ эпителіа.

12) Въ закрытыхъ гуммахъ и бугоркахъ рассасываются мертвыя массы.

13) Если мертвыя массы велики, то они осумковываются.

14) Язвы хорошо гранулируютъ и быстро эпителізируются.

15) Острота воспаления постепенно ослабѣваетъ; количество клеточныхъ элементовъ уменьшается, увеличивается количество плотныхъ тканей.

16) Въ случаяхъ дурно поддающихся леченію сильно измѣненные сосуды мало расширяются, ткань плохо регенерируется.

17) Сальварсанъ обладаетъ, повидимому, такимъ же дѣйствиемъ, какъ и другиіи специфическія средства, но дѣйствіе его во многихъ случаяхъ оказывается быстрее.

Заканчивая работу, считаю долгомъ выразить благодарность глубокоуважаемому профессору Тимофею Павловичу Павлову, какъ за разрѣшеніе работать въ его клиникѣ и лабораторіи, такъ и за предложенію мнѣ тему. Приношу благодарность глубокоуважаемому профессору Александрѣ Ивановичу Моисееву за просмотръ моихъ препаратовъ и цѣнная указанія для этой работы. Сердечное спасибо за руководство при разсмотрѣніи препаратовъ и составленіи этой работы глубокоуважаемому приватъ-доценту Владиміру Владиміровичу Иванову. Всѣмъ товарищамъ по клиникѣ благодарности за ихъ доброе отношеніе ко мнѣ.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Andrew. Ueber die pathologische—anatomischen Veränderungen einiger Organe nach Vergiftung mit verschiedenen chemotherapeutischen Substanzen. *Wirch. Arch. B.* 205. 1911.

2) Auspitz. Ueber die Excision des harten Schancers. *Wien, med. Presse* 1878 — 79. — *Archiv für Derm. u. Syph.* 1877. Bd. 9. p. 107.

3) Auspitz u. Unna. Die Anatomie der syph. Initialsclerose. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1877. p. 161.

4) Bandler-Roepke. Lehrbuch der specifischen Diagnostik u. Therapie d. Tuberculos. 4. Aufl. 1910. p. 387.

5) Balzer. Des gommes de la peau. *Revue de medicine* IV août 1884. p. 609.

6) Basset. Etude sur les gommes syphilitiques sous-cutanées Paris 1884. Thèse (собрана литература).

7) Birsch-Hirschfeld. Lehrbuch der patholog. Anatom. Gumma. 1896. I. 387 p.

8) Baudot. Traité des affections de la peau 1869, p. 369.

9) Bärenpung. Annalen des Chorité—Krankenhauses Berlin 1860—61, стр. 110. Mitteilungen aus der Abtheilung und Klinik für Syphilitischen Kranke.—*Deutsche Klinik* p. 170. 1858.

10) Bazin. La syphilis et les syphilitides 1866. Paris.

11) Brissaud. Etude anatomique sur deux cas d'orchite sclero-Gommeuse. *Socie-biologie* 1881. — *Progress medical* 1881.

12) Baumharten. Miläre Gummigeschwülste der Haut. *Wirch. Arch. B.* 95—1.

13) Baumharten. Riesenzellen bei Syphilis. *Centrl. f. d. m. Wiss.* 1876. 25.

14) Бурнашевъ. Матерьялы къ изученю судьбы салварсана въ организмѣ. Дисс. Спб. 1912 № 3.

15) Becher. Ueber. Riesenzellenbildung in Cancroid. *Wirch. Arch.* 1899. p. 156.

16) Bier. Hyperemie als Heil-mittel 1903.

17) Chambard. Des gommes de la peau. *Soc. Anat.* 1878. S. 474.

18) Cohn. Beitrag zur pathologischen Anatomie der gummösen Neubildungen. Inaugur.—Dissert. 1889.

19) Cornil u. Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*. I. 1881. p. 218.

20) Cornil. Leçons sur la syphilis 1879. p. 219. Anatomie et histologie de la gomme.

21) Czerny u. Caan. Erfahrungen mit Salvarsan bei malignen Tumoren. *Münch. med. Woch.* 1911. № 17. p. 881.

22) Darier. Anatomie et pathologie général de la peau. *La practi dermatologie* 1900.

23) Dieulefoy. Localisations régionales invétérées de la Syphilis tertiaire. *Arch. gener. de medic.* 1906. p. 224.

24) Domec. La syphilis sous le microscope. 1879. p. 17—18.

25) Doutrelepot. Zur Behandlung des Lupus vulgaris. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1910. B. 100. p. 191.

26) Dorn. Zur Blutbildung bei Lues nach Salvarsaninjection. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1912. B. III. p. 263.

27) Duhol. Statistique de 400 malade trait. par le 606 по Эрлиху.

28) Ehrlich. Abhandlungen über Salvarsan. München 1911.

29) Ehrlich X. Kongress de deutsch. dermat. Gesellschaft Frankfurt 1908.

30) Ehrlich. Chemiotherapeutische Trypanosomstudien. *Berl. Kl. Woch.* 1907.

31) Ehrlich u. Hata. Die experimentelle Chemiotherapie der Spirofilosen 1910.

32) Эфронъ. Обь измѣненіяхъ въ сифилидахъ подь вліяніемъ введенія въ организмъ «606». *Практ. Медич.* 1912. № 1.

33) Евдоимовъ. Къ вопросу обь измѣненіи крови при леченіи сифилиса. *Русскій Журналъ кожн. и венерич. бол.* 1910. 20. ст. 321.

34) Ehrmann. Compendium der speciallen Histopathologie der Haut 1906. p. 69.

35) Favento. Ueber 156 mit «606» behandelt. Fällen по Эрлиху.

36) Fiocco. Considerazioni intorno al tertiarismo. XXX Anno d'insegnamento d. Prof. Breda 20. Giugno 1908. p. 77.

37) Flemming. Atrophischen Würmerung der Fetzellen. *Wirch. Arch. B.* 56. S. 169. 1872 u. *Arch. f. micr. Anat.* B. 7. p. 38.

38) Фингоновъ. О развитіи рака въ связи съ проявленіемъ тканевой реакціи въ организмѣ. Дисс. 1909 г. Спб.

39) Fournier. Traité de la syphilis 1901. B. II.

40) Fournier. Leçons sur la syphilis tertiaire, recueil. p. Ch Porak.

41) Frieboës. Beitrag zur Klinik und Histopathologie der lokalen Salvarsan-Hautreaktion. *Dermat. Zeitsch.* 1911. p. 1043.

42) Geber. Ueber Entstehungen und Histologie der subcutanen syphilitischen Gummien. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1908.

43) Herxheimer. Ergebnis. d. allgemein Pathologie u Patholog. Anatomie. Zur Aetologie und pathologisch. Anatomie d. Syphilis. 1907 г.

144) Herxheimer. Ueber multiple subcutanen Gummen in Frühstadium Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. B. 37.

145) Herxheimer ü. Altmann. Ueber ein Reaction tuberculose Process nach. Salvarsan Injection. Deutsch. medicinisch. Wochenschrift. 1911. № 10.

146) Herxheimer ü. Altmann. Weitere Mitteilungen zur React. des Lupus vulgaris nebst Beiträge zur Therapie desselben durch Salvarsan. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911.

147) Hoffmann. Münch. med. Wochen. 1912. № 4. p. 192.

148) Hutinel. Etude les lesions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants. Revue mensuelle de med. et de chirurg. 1878. p. 107.

149) Ивановъ. Къ учению о гистологическомъ строении сифидовъ кожи. 1900. Дисс. Спб. (Литература).

150) Jacquet et Debat. Essai sur l'action trophique du mercure et du salvarsan chez les syphilitiques. Annal. de Dermat. 1911. p. 449.

151) Krzystalowicz. Przegląd Lekarsky. Июль 1911 г. Реф. Врач. Газета 1911 г. № 2.

152) Krzystalowicz. Ein Beitrag zur Kenntniss d. Salvarsan einwirkung auf der Syphilis-Infiltrat. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 110. p. 447.— Monatshefte f. pract. Dermat. 1911. B. 53. p. 633.

153) Kromayer. Berlin. Klin. Woch. 1910. 34.

154) Крыловъ. Патолого-анатомическія исследования, студ. мед. Харьк. Унив. 1890, стр. 178 (гумма мозга).

155) Kraposi. Die Syphilis der Haut und Schleimhäute Wien. 1874.

156) Kraposi. Pathologie und Therapie Syphilis. 1891. p. 181.

157) Крыловъ. Труды съезда по бактериологии, эпидемиологии и проказъ 1—3 января 1911 г.

158) Крыловъ. Засѣданіе Русскаго Сифидилогическаго, и дерматологическаго Обществ. им. Тарнол. Рефератъ Врачебной Газеты. 1911. № 8.

159) Крыловъ. Основы фармакологии. II. 403.

160) Kitter. Unsere Erfahrungen mit d. Ehrlich-Präparat. Münch. med. Woch. 1911. 43.

161) Lesser. Fritz. Organotrop-Spirillotrop. Berl. Klin. Woch. 1910. 43.

162) Levaditi et Roche. La syphilis.

163) Levaditi. Mecanisme d'action des comp. arsenicaux dans les trepanosomiasis. Comp. Rend. d. l. Soc. B. 1906. 66.

— A propos du mecanisme d'action de l'atoxyl dans les trepanosomiasis 492.

— Mode action de l'arsenobenzol sur les trepanemes et les lesions syphil. Comp. Rend. d. l. Soc. Biol. 1910. 24.

164) Лавдовскій и Осенинниковъ I. 256—265. Гистология, 1888.

165) Lier. Die histologischen Veränderungen der Hautsyphilide durch Salvarsan. Derm. Zeitsch. 1912. B. 19. p. 315.

166) Lewandowsky. Histologisches Salvarsanheilung der Syphilis Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. 113. B. (Литература).

67) Лансеро. Учение о сифидиліи, пер. 1877, ст. 254.

68) Leloir. Syphilis und Scrofulod. d. Haut. Histologisch. Untersuchungen. Journal. d. mal. cut. 1891. p. 475.

— Recherches sur les combinations d. l. scrofulo-tuberculos et de le syphil. en part du le peau. Annal. de dermat. et de la syph. 1891.

69) Lebert. Cit. no. Oord. Bulletins, de la Societe anatomique 1851. p. 139. 1852. p. 21.

70) Levedde. Nouvelle etude sur les acid. mort. attrib. Salvarsan. Bull. d. Soc. Franc. Derm. e. syph. 1912. 1 Febr.

71) Lang. Vorlesung zur Pathologie u. Therapie d. Syphilis. 2 Anfl. 1896. p. 88.

72) Marfan et Toupet. Contribution a l'etude histologique des gomme syphil. et des lesions tertiaires en general. Annal. de dermat. et syph. 1890. p. 637.

73) Marcuse. Ueber nodos-Syphilis und syphilit. Phlebitis Arch. d. u. syph. 1902. 63.

74) Mauriac. Syphilis tertiaire Paris. 1890. p. 44.

75) Mantegazza. Sulla dermatosyphilitische. Giornal Ital. d. mal. ven. e. d. pell. 1895. 312. 475. Cit. no. Иванову.

76) Malassez und Reclus. Sur les lesions histologiques de la syphilis testiculaire. Arch. d. Physiol. 1881. p. 946.

77) Mendeville. Tumors gommeuses. These de Paris. 1871.

78) Мечниковъ. Лекціи о патологіи воспаления. 1892.

79) Мечниковъ. Обь Имунитетъ при инфекціи, заболѣван.

80) Marschalko. Экспериментальная и гистологическая данія смертнаго случая послѣ вливанія салварсана. Докладъ заведенію международн. съезда въ Римѣ. Реф. Врач. Газ. 1912. № 20, ст. 782.

81) Mracek. Handbuch d. Hautkrankheiten. Die Syphilis der Haut 1907. B. 4.

82) Mandel. Die intravenöse Arsentuberculinbehandlung. Münch. med. Woch. 1909 № 1. p. 13.

83) Malinowsky. F. Syphilis. (Przymioty—1908. p. 279—298.

— Badania anatomopatologiczne tworów przymiotu wskorze i w blonach sluzowych. Przegl. chorob. skornych i wener. 1908. p. 223. (Собрана литература).

84) Маргулисъ. о присутствіи специфическихъ противотѣлъ въ крови излѣченныхъ салварсаномъ животныхъ. Русс. Врач. 1912. № 19.

85) Максимумъ. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Ziegler. Beiträge. Suppl. 5. Jen. 1902.

86) Neumann. Syphilis 1896. d. 262.

87) Neumann. Untersuchungen histologischen Veränderungen Haut-syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 12. p. 85.

88) Neisser. Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Syphilis. 1911.

89) Neisser. Berlin. Klin. Wochens. 1910. № 32.

90) **Nicolas et Favre**, Contribution a l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanees Lyon medical 1907. B. 108. p. 1147.

91) **Nicolas and Favre**, Ueber histologische tuberculoides Bildungen bei der tertiären Syphilis der Haut Докладъ на международномъ съѣздѣ въ Римѣ 1912. Рец. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. B. 112. p. 796.

92) **Nicolas et Favre**, Ueber die beiden Degenerationstypen der syphilitischen Tertiärläsionen, Ibidem.

93) **Oordt Van**, Des tumeurs gommeuses, These de Paris 1859.

94) **Odstreil**, Ueber den Verlauf u. die histologischen Untersuchungen der luetischen Hyperkeratosen bei Behandlung mit Salvarsan, Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. B. 53. p. 441.

95) **Подвысоцкий**, Основы общей патологии 1905.

96) **Petersen**, Heilungsvorgänge in Cancroid, Beiträge v. Bruns B. 34. 1902.

97) **Phillipson**, Della gomme sifilitiche e sulle loco dipendenza alterazioni vasali. Giorn. Ital. mal. ven. e. pell 1898.

98) **Phillipson**, Ueber Embolie und Metastase in der Haut, Arch. t. Derm. u. syph. 1900.

99) **Phillipson**, Die Erkrankungen der kleinen Hautvenen in ihren Beziehungen zur Hautkrankheiten. Arch. f. Derm. n. syph. 1910. B. 105. p. 401.

100) **Pascal**, Un an de prati. du «606». Annal. malade. vener. 1912. № 3.

101) **Pick**, Berliht über die bisherig. Resultate der Behandlung die Syphilis mit dem Präparat «606». Arch. f. Derm. u. syph. 1910. B. 105. p. 349.

102) **Pinkus**, Zur Kenntnis der Hirnswellungserscheinungen während Syphilisbehandlungen, Dermat. Zeitschr. Juli 1912. p. 686.

103) **Ренпезъ**, Экспериментальная патология 1908.

104) **Ricord**, Trait. prat. des malade. vener. 1838. p. 660.

105) **Ravaud**, A propos de trois cas de mort ayant ete attribues au 606. Bull. d. l. Soc. Fran. dermat. et Syph. № 6. 1911. p. 233.

106) **Rouget**, Mort a la suite d'une injection intraveineuse de «606». Societ. medical. des hopitaux 15. Decem. 1911.

107) **Rindfleisch**, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1886 p. 127.

108) **Robin**, Bulletins de la Societe anatomique 1855 26 cit'no Oordt.

109) **Ravagli-Cincinatti**, Die histo-pathologischen Veränderungen der Lymph- und Blutgefäße bei Syphilis, Cincinatti—Lancet—Klinik 1903. Реф. Monat. f. Pract. u. Derm. 1904. p. 358.

110) **Rohrbach**, Die histologische Rückbildung der Haut Syphilide unter Salvarsan, Münch. med. Woch. № 18 1912 p. 967.

111) **Sieskind**, Bericht über 375 mit d. 606 behandelt. Fälle, Münch. medic. Wochen. 1910. 39.

112) **Sellei**, Die klinisch, Wirkung. d. 606. Münch. med. Woch. 1911. 39.

113) **Семеновъ**, Строение грануляционной ткани. Дис. Спб. 1889.

114) **Судачевичъ**, Гигантскія клѣтки и эластическія волокна Медиц. Обзор. 1888. 21. стр. 856.

115) **Зеленевъ**, Къ вопросу о леченіи сифилиса салварсаномъ. Русс. Журн. кож. и вен. бол. 1910. № 9.

116) **Schwaer**, Münch. med. Woch. 1912. № 9. Реф. Прак. Br. 1912. № 20.

117) **Stern**, Ueber die Einwirkung einiger in der Luestherapie gebräuchlichen Mittel auf Leucocytose für die Heilung der Lues, Derm. Zeitsch. 1910. 17. p. 394.

118) **Stern**, Ueber die Einwirkung einiger gebräuchlichen Mittel auf die Leucocyten und über die Heilung der Lues, Dermat. Zeitsch. 1910. p. 385.

119) **Теребинскій**, Реактивные процессы, разныхъ слоевъ кожи обезьянъ при введеніи иродныхъ тѣлъ, содержащихъ и не содерж. заразн. начала сифил. Отдѣльн. Оттискъ. Врач. Газ. 37. 1909.—Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. B. 95.

120) **Tryb**, Histologische Veränderungen des Gewebes nach Einspritzungen von Salvarsan Monatsh. f. Dermat. B. 52. H. 8.

121) **Truffi Mario u Ugo Sabbio**, Къ вопросу о дѣйстви арсеню—бензола на бланную спирохету, Реф. В. М. Журналъ 1912. Июль ст. 350.

122) **Thorel**, Pathologie der Arterie Syphilis. Ergebnis. d. Allgem. Patholog. 1903. 9.

123) **Tommasoli**, Neue Studien über Syphilide, Ueber tertiär Syphilide, Dermatogisten Studien II H. 3. 1898 p. 163.

124) **Terrillon**, Gommès syphilitiques et abscess froids. Le Progress. medical. 1883.

125) **Tomasi-Crudeli Anatomie pathologica** 1884. B. II. p. 85.

126) **Unna**, Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. (Литература).

127) **Unna**, Ein weiterer Beitrag zur Anatomie der syphilitischen Initialsclerose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1878. 543.—Arch. f. Derm. u. Syph. 1887 p. 567.

128) **Unna**, Ueber Bedeutung Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulome und anderer Hautkrankheiten. Berl. klin. Woch. 1892. p. 1240.

129) **Unna**, Dermatologische Wochenschrift 1912. № 36. 1141. (Пolemическая статья на работу Rohrbach см. 110).

130) **Вирховъ**, Онкология I. II.

131) **Wirchow**, La syphilis constitutionell 1860.

132) **Wirchow**, Ueber die Natur der constitutionell—Syphilitischen Affectionen. Virch. Arch. B. 15. 1858. p. 217.

133) **Wagner**, Das Syphilom oder die constitutionell—Syphilitische Neubildung. Arch. d. Heilkunde 1863—1864.

134) **Weigert**, Zur Lehre von des Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Arch. Virch. B. 77. p. 269. — Deutsch. med. Woch. 1885 p. 747.

135) Vallat. Ueber fibrinös u. hyalin Degeneration im Tubercul und Gmma. Virch. Arch. 1882. B. 892.
136) Ziegler. Lehrbuch Allgemein Pathol. V. I. p. 503.
137) Zeissl. Учебник венерических болѣзней 1903, ст. 420.
138) Ziemssen. Руководство къ частной патологii и терапii 1876, с. 70.

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Брюшной тифъ можетъ осложняться болотной лихорадкой.
- 2) Классическія средства (лишь, сѣрниокислая мѣдь и др.) превосходятъ всѣ патентованныя и др. новыя средства при леченіи глазныхъ заболѣваній.
- 3) Прямо-кишечная трубочка является хорошимъ средствомъ при леченіи острого простатита.
- 4) Кръпкіе растворы януса и его органическихъ соединений являются хорошимъ средствомъ противъ острыхъ циститовъ.
- 5) Чесотка можетъ осложняться альбуминурией; изрѣдка она комбинируется съ нефритомъ и требуетъ осторожности въ примѣненіи дегтя.
- 6) Способъ Бира при леченіи бубоновъ мягкаго шанкра превосходить прежній способъ широкаго разрьза.
- 7) Созиодоловые препараты являются хорошимъ средствомъ противъ мягкаго шанкра.
- 8) Induratio penis plastica можетъ быть травматическаго происхожденія.
- 9) Язвы мягкаго шанкра, сидящія на уздечкѣ члена, могутъ осложняться изъями вѣ ладьевидной ямкѣ уретры.
- 10) Статья 39 россійскаго болѣзней Л. А. желательнo дополнить примѣчаніемъ, указывающимъ, какую степень миопii, гиперметропii, астigmatизма нужно считать предѣльною при принятіи новобранцевъ въ полки.

CURRICULUM VITAE.

Николай Матвеевич Чумаков, православного вероисповедания, сын потомственного почетного гражданина города Рыбинска, родился в 1878 году. Среднее образование получил в Рыбинской гимназии, которую окончил в 1897 году. В том же году поступил на медицинский факультет Московского Университета, который окончил в 1904 году со степенью лекаря с отличием. Высочайшим приказом 13-го августа 1904 г. назначен младшим врачом 34-го драгунского полка. В настоящее время состоит младшим ординатором Лудскаго мѣстнаго Лазарета. В 1907, 1908, 1909 гг. с 1-го мая по 1 октября несъ обязанности младшаго врача Батуринской глазной станціи. С 1-го октября 1910 года прикомандирован къ Императорской Военно-Медицинской Академіи, причемъ съ 1 сентября 1911 года состоялъ ординаторомъ кожной и венерической клиники проф. Т. П. Павлова. Экзамены на степень доктора медицины сдать въ 1910—1911 и въ 1911—1912 уч. годахъ при Императорской Военно-Медицинской Академіи.

Имѣетъ слѣдующія печатныя работы:

- 1) «Случай брюшнаго тифа съ проливными потоми». Врач. Газ. 1905. № 18.
- 2) О леченіи острыхъ заразныхъ конъюнктивитовъ. «Терапія» 1906. № 5.
- 3) «О примѣненіи прямокишечной трубочки при леченіи простатита». Новое въ Медициѣ 1907. № 4.
- 4) «О примѣненіи кризическихъ растворовъ препаратовъ серебра противъ дизентеи». Новое въ Медициѣ 1907. № 21.
- 5) «Къ вопросу о леченіи трахомы». Новое въ Медициѣ 1908. № 19.
- 6) «Чесоточная альбуминурия». Русск. журн. кож. и венер. болѣз. 1909 г. № 3.

7) «Лечение бубоньев мягкого шанкра по Виру». Русск. жур. кож. и вен. бол. 1909. № 6.

8) Применение созоидоловых препаратов при венерических язвах». Практич. Вр. 1909. № 4, и в: Fortschritt der Medizin. 1910. № 6.

9) «Случай induratio penis plastica». Русск. жур. кож. и вен. бол. 1910. № 3.

10) «Къ вопросу о скрытомъ шанкрѣ». Русск. жур. кож. и вен. бол. 1910. № 7 — и Zeitschrift für Urologie. 1911. V. V.

11) «Наблюдения, сдѣланныя въ Лудскомъ Жѣстномъ Лазаретѣ при опредѣленіи остроты зрѣнія по ст. 39 Л. А.». В. М. Журн. 1911, кн. 5.

12) «Объ эктопіи мочевого пузыря и операціи прѣссора Су б б о т и н а». Воен.-Мед. Жур. 1911, кн. 10.

13) Къ вопросу о вліяніи неправильнаго положенія тѣла спящаго и неправильно устроенной постели при возникновеніи и леченіи соннаго паралича лучевого нерва. Вр. Газ. 1911. № 51.

14) Настоящую работу подъ заглавіемъ «Гистологическія измѣненія въ третичныхъ сифилидахъ кожи (гуммы, бугорки и язвы) подъ вліяніемъ внутривенныхъ вливаній сальварсана», представляетъ на степень доктора медицины.

ОБЪЯСНЕНІЯ КЪ РИСУНКАМЪ

I Таблица.

- 1) $\frac{O K 4}{O B A A}$ а—Гуммозный очагъ изъ лимфоцитовъ, до „606“ съ начинающимся умраиеніемъ кѣловок.
б) распадѣніе окружающей ткани.
в) сильно расширенныя, наполненныя кровью вены.
2) $\frac{O K 5}{O B A A}$ Миліарная гумма до сальварсана: а) центръ изъ казосной массы, б) гиганты по периферіи, в) соединительно-тканная капсула, д) лейкоциты, е) артерія.
3) $\frac{O K 4}{O B D}$ Миліарная гумма послѣ сальварсана, а) въ центрѣ гигантъ, б) распадающаяся эпителиоды, в) лимфоциты, д) развитіе множества фибробластовъ.
4) $\frac{O K 4}{O B D}$ Тяжелъ эпителия, раздѣаемый гигантами, а) кѣлѣки эпителия б) гиганты, сидящіе въ углубленіяхъ, в) развитіе молодыхъ фибриллъ коллагена (послѣ 606).
5) $\frac{O K 4}{O B . I m m .}$ Полибласты, переваривающіе лейкоциты. Послѣ сальварсана.

II Таблица.

- 1) $\frac{O K 12}{O B A A}$ Развитие демаркаціонной линіи въ гуммѣ послѣ сальварсана, а) мертвыя массы, б) въ углубленіяхъ ихъ полибласты, в) образованіе на демаркаціонной линіи отека и много полибластовъ, д) открытыя сосуды, е) лимфоциты и полинуклеары. V. Giesol.
2) $\frac{O K 4}{O B . I m m .}$ Полибласты, переваривающіе мертвыя массы V Giesol. Послѣ сальварсана.

БІБЛІОТЕКА

Харківського Медич. Інституту

№ _____

Днівнф _____

3) О К 2 Превращение фолликула в гиаинь. V. Gieson.
ОБ. Д.

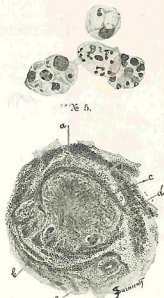
4) О К 2 а) Оставшийся эпителиальный тяж. б) Омертвевшая
О Б Д. части ткани (эпителия). с) Грануляционная ткань, д) гиганты, е) расширенные сосуды (послѣ 606) Н. Бос.

5) О К 4 а) Усиленное образование рога на поверхности краев.
ОБ. А А б) фолликул, с) множество клеток. (фибробластов).

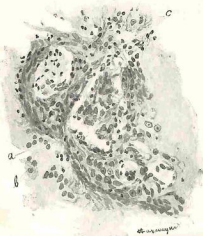
Инв. НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
№ 1-го Харьк. Мед. Института



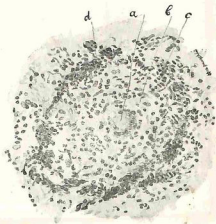
№ 1.



№ 2.

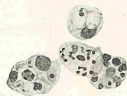


№ 4.



№ 3.

№ 5.



ЗАМЪЧЕННЫЯ ОПЕЧАТКИ:

<i>Стр.</i>	<i>Строка.</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Нужно читать.</i>
3	3 св.	по стѣдлаго	послѣдлаго
—	12 св.	Fetzellen	Fetzellen
6	3 св.	капиллярные	капиллярные
7	11 св.	Sonebatti	Sinebatti
8	10 св.	капилляровъ.	капилляровъ
—	21 св.	капилляровъ.	капилляровъ
9	18 св.	спиралотропнаго	спиралотропнаго
10	5 св.	волчаночнаго	волчаночнаго
—	19 св.	спиралотропно	спиралотропно
—	8 св.	дефкоитовъ	лифкоитовъ
—	5 св.	эндартритъ	эндартритъ
—	1 св.	спиралотропи	спиралотропи
11	2 св.	спиралотропно	спиралотропно
12	1 св.	сплощъ	сплощъ
—	5 св.	sin	sin.
13	11 св.	gummoa.	gummoa.
14	2 св.	они	ониъ
15	15 св.	gummoa	gummoa
16	15 св.	рублевъ и въѣденной	рублевомъ и въѣденной
—	22 св.	нѣкоторыя	нѣкоторые
33	8 св.	сѣуженныйъ	сѣ сѣуженныйъ
43	18 св.	Mandel	Mendel
44	25 св.	Berilbi	Bericht
46	2 св.	Gumma	Gumma