

Министерство Высших учебных заведений  
Императорскому Московскому университету



Серия диссертаций, подлежащих защите в ИМПЕ-  
РАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академии 1892-93

Ш

№ 69.

См. № 10 9

XIII  
87

КЪ ВОПРОСУ

О ВЛИЯНІИ КОРМЛЕНІЯ МОЛОДЫХЪ ЖИВОТНЫХЪ  
БУГОРЧАТЫМЪ МЯСОМЪ.

КОМПОНЕНТАМИ РАЦИОНА

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ  
ГЛАВА ЕФЕМА БОЛДОВА ШУЛЯЙНСКАГО.

Въ кафедрѣ анатоміи Проф. Ю. Т. Чудиновскаго.

64094

Диссертация напечатана в типографии Императорского Московского университета  
в Т. Шевелевѣ, в Л. Бураковѣ и при участіи профессора В. К. Гейсера.

С. ПЕТЕРБУРГЪ.

Типография Двухъ Проф. Ждановича и Буракова, Л. М. 20  
1892.

Серія дисертацій, дозвільницькѣ зв'язанѣ зъ ИМПЕ-  
РАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи, за 1891-92 г.

№ 69.

КЪ ВОПРОСУ

О ВЛИЯНІИ КОРМЛЕНІЯ МОЛОДЫХЪ ЖИВОТНЫХЪ  
БУГОРЧАТЫМЪ МЯСОМЪ.

ПОДРЯДКОВАНО-ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ДИСЕРТАЦІИ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ  
Льва Ефима Вдована ШУЛЯНСАГО.

Изъ клинической лабораторіи Проф. Ю. Т. Чудновскаго.

Защита дисертации на сессіи Императорскаго университета  
Ю. Т. Чудновскаго, Э. И. Баранова и проректора С. К. Сабінора.

БИБЛИОТЕКА

Кафедры Общей Патологии

1-го Харьковского Медицинскаго Висшяго Училища

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Дома Пресс. Малоземская Община, Литейная, 2. № 24.

Получено  
1892 г.

1892.



Пару чар-63

Докладную диссертацию академика Ефима Шульцмана по вопросу влияния порчи на качество мяса, прочитавшуюся на заседании Императорской Академии Наук 21 мая 1892 года.

Ученый Секретарь Академии

НАУКА И ТЕХНИКА

Вопрос о влиянии бугорчатого мяса на животный организм является как научный интерес для зоологии бугорчатки, так и гражданское практическое значение, ибо от того или иного решения его зависит здоровье тысяч или десятков санитарно-податливых людей по отношению к бугорчатому мясу. А между тем до настоящего времени вопрос этот еще не решен окончательно, следовательно чему можно верить, поварихи, из тех же старых рецептов, которые вошли в XIX и XX 1891 г. среди членов комиссии Русского Общества улучшения народного здоровья по исследованию мяса, приняты частыми при обсуждении того, высказали на продажу бугорчатое мясо, или нет (№ 2 «Журнала Общества» 1892 г.). В те время как проф. С. В. Шидловский и некоторые другие члены стояли за уничтожение только мяса скота, пораженного разбитой бугорчаткой, профессоры Ю. Т. Чудомосский, М. А. Арбузовский, Ф. И. Пасперский, д-р Н. В. Зелье и др. стояли за полное уничтожение мяса хотя бы от скота с ограниченной бугорчаткой. Проф. Ю. Т. Чудомосский считал возможным допустить продажу не более мяса скота с легкой бугорчаткой не иначе, как в тщательно проваренном виде, дабы таким образом избежать уничтожения бугорчаткой человека и исключить возможность потребления такого мяса, без предварительного кипячения в высокой температуре, в форме колбас, бифштексов и проч. Сь другой стороны, Ськазь для изучения бугорчатки не обнаружил возможности в своих заключительных отношениях бугорчатке мяса: в те время, поварихи, как Шаршеней Ськазь 1888 г. когда единогласно постановили уничтожать мясо скота с ограниченной бугорчаткой, Шаршеней Ськазь 1891 г. высказалась за допущение к мяну бугорчатого мяса и лишь рекомендовала продажу его в просоленном виде.

Найдя поэтому из решением вопроса о вредности или безвредности потребления к мяну бугорчатого мяса и соотвественность задачу поставившего труда.

63099

НАУКА И ТЕХНИКА

Первичная кишечная буторитика с твержестью переработанного брыжеечных желез употреблена у людей главным образом в детском возрасте, причем частота ее progressively возрастает от 1 до 5<sup>1/2</sup> лет.

По статистике С.-Петербургского Воспитательного Дома за 1874—83 г., собранной В. И. Фробелером<sup>43)</sup>, из 91,370 грудных детей умерло за это время 18,549, из тех чисел от буторитики только 416, т. е. 2,2%, общее число умерших в возрасте до 1 года; мать и его сестрички оказались пораженными в 24,6%, абух случаев буторитики, кишечные пути в 2,4%, брыжеечными железами в 99,2%, легки в 100%, печень в 4,5%, сердце и его соротка в 3,1%, пель в 88%, селезенка в 86%, ханки в 26,9%, брыжеечными железами в 16,7%, почки в 22,6%, общего числа умерших от буторитики. Из этих данных мы видим, что не смотря на неблагоприятные эпидемиологические условия, вследствие коранки и пр., в СПб. Воспитательном Доме, куда это призывает главный директор его, распространение буторитики среди грудных детей было весьма незначительно — всего 2,2%, общее число умерших — и что главным, неблагоприятным фактором для буторитики у грудных детей служат легки и брыжеечные железы.

Е. Diebst<sup>44)</sup>, на основании своих исследований, старается доказать, что буторитика интестинальных органов у детей в объеме употребляется реже, чем у взрослых, всего в 31%, абух локализации буторитики; но тот же Diebst приводит 12 случаев первичной кишечной буторитики у детей.

М. Podyan и Woodson<sup>45)</sup>, исследовавши 127 грудных детей, умерших от буторитики, абух буторки в кишечнике в 48 случаях, причем 24 детей были от 1—5<sup>1/2</sup> лет; в 100 случаях — (79%) существовали буторки в брыжеечных железах (из тех чисел 62 случая 1—5<sup>1/2</sup> лет), причем в 14 случаях первичная буторитика брыжеечных желез, при целости кишечника и остальных органов, т. е., буторитика заразна и проникает в органы через

кишечник, не оставив никаких следов из жбот своего происхождения.

Таким образом, в детском возрасте встречается случай первичной буторитики брыжеечных желез, — случаи зараженности ею абух через интестинальный канал; при этом в единичных случаях твержестью пораженными железами могут увеличиваться до таких размеров, что вызывают случаи кинксы, как это, например, описано Джемсом<sup>46)</sup>. Эти поражения чаще всего встречаются в первом периоде после выхита от груди, когда дети переходят от материнского молока и его суррогатов к искусственной пище.

Д-р Чиссов<sup>47)</sup> в лаборатории проф. Соколя исследовал патолого-анатомические находки при кишечной буторитике в 10 колонобесных трунках и нашел, что при заражении через кишечник буторки проникают прежде всего в заднюю часть и слепотом слепка при помощи интестинальных железистых элементов. Буторический процесс, при распространении своем вглубь, встречается значительно реже в кишечнике след кишечника, так что распространение процесса идет по лимфатическим путям. По Чиссову, абух тканей способствовать проникновению буторической палочки через интестинальный след, в твержесть переработанной буторки может проходить при помощи незначительных содержания в них Колонобесных палочек.

Ранняя стадия первичной кишечной буторитики у людей редко встречается на рецидивном этапе, а потому колонобесной палочкой получить их на животных, при этом заражение пастбищих буторической через желудочно-кишечный канал. Кинксов<sup>48)</sup> вводит незначительные количества молока, смешанного с разведенными буторическими массами, в интестинальный канал кролика и зайца, после чего органы их через различные промежутки времени, изучал различные стадии развития буторитики. После предварительного периода, продолжавшегося около 2-х недель, во время которого во органах неметаемых животных не было заметно никаких изменений, однажды животным ввели молоко интестина в брыжеечные железы noticeable увеличивались в объеме, между тем как интестинальный след кишка остается совершенно неизмен-



ными. Пораме, самые начальные стадии бутерфа широкаются по *Bombus terrestris* L., в частности, ограниченное повышение количественных фигур в клеточных элементах, прежде всего в клетках подложной ткани кишечника и в дифференциальных элементах бромовых желез. В парном виде этих клеточных элементов, преобладающих в последствие на энтодермальных клетках бутерфа, присоединяется так же некоторое увеличение в численности безротовых кровяных тельца, расположенных между указанными клеточными элементами, но главным образом вокруг них — в качестве второй составной части бутерфа. При дальнейшем течении, упомянутой ткани образуют у кровяных бутерфа, бутерфа кишечника и бромовых желез начальные подвраты обратному направлению для бутерфа — тваровостому, а на других органах (желудок, печень, селезенка и т. д.) начинают появляться клетки бутерфа мышечной. По *Bombus terrestris* L., бутерфовые клетки, в начале в области заключенных внутри энтодермальных клеток, в начале и между ними, с началом тваровостого перерождения все по мере увеличивается в числе, и наконец, совершенно исчезают в безротовую стадию бутерфа.

Дл. Гривером \*) заражал бутерфов собой в кровяных посредством заражения их нематодными личинками, держал затем их органы микро-бактериологическому исследованию, и получал отсюда бутерфа в различных его возрастах и распределение в нем бутерфовых клеток. По Гривером, самым начальным признаком бутерфа является свечение на ограниченном месте дифференциальных элементов, а затем уже, среди последних, появляются энтодермальные и мезодермальные элементы. В самых ранних периодах своего развития, бутерфа часто вовсе не содержит патоген, которая возмущается в области личностей в них лишь при начале обратных изменений и затем надо по мере исчезает при равном развитии тваровостого перерождения. Чуждость отравленной бутерфовой плазмы, т. е., заражение ограниченно и бездельно частей ее, Гривером, вопреки Колю, объясняет присутствием ротово отравленных стадий или слабо или совершенно не окрашенной протоплазматической плазмы, которая принимает форму и хорошо видоизменя-

ция *Ehrlich* описую пробу, Гривером находил в молодых бутерфах в свободных состояниях, даже при отсутствии в них энтодермальных образований. Заражение бутерфовой стадии, посредством заражения их нематодными личинками Гривером удалось получить лишь при ослаблении их трансфузиями и приемы протоплазматической плазмы.

Проф. В. М. Доброславский \*\*) из лаборатории проф. Селова вводил посредством специальной гладкой иглы чистую плазму развития бутерфовых клеток в интракардиальный канал морских свинок и затем держал их в микро-и-бактериологическом исследовании на 4—10—15—20—25—32 и 40-й дни после заражения. Факты, добытые Доброславским: 1) только около 10-го дня после заражения, в кишечнике проследить наличие энтодермальных элементов кишечника и в периферических частях желудка и селезенки с периферическими вокруг них расширенными сосудами и с окисленными дифференциальными элементами; так же энтодермальные плазмы, во время слабо зараженных, образуют в вид периферических клеток, напротив, около дня заражения клеток желудка, или в верхних частях желудка; 2) около 20-го дня в периферических клетках и в верхних энтодермальных мезодермальных железах различаются уже под микроскопом бутерфа, признаки тотчас под эпителием, когда прикрыты последним, морфологически совершенно энтодермальными; тогда над бутерфами клетки энтодермы становятся более кубическими, хотя бы упомянутое, с более округлыми, не жестко параллельно расположенными ядрами, при чем блуждающих клеток в энтодермальной слое становится несомненно больше; описанные упомянутой ротово всего заражены в водородной и слабой синькой; 3) раньше всего бутерфа, по мнению, даже около 4-го дня после заражения, начинают образовываться в бромовых железах, на 6-й день они становятся ротово энтодермальной над мезодермой, а на 10-й и простыми глазами; на 15-й день бутерфа, совершенно характерные, с гигантскими клетками, появляются в мезодермальной ткани печени, ротово — внутри органа и около в. х. центра; на 15-й день бутерфа найдены в желтых сосудах, убитых после 6-го дня; 4) бутерфовые клетки найдены в периферических тканях и желтых клетках; тогда не редкость еще в ткани энтодермальных плазм, клетки в единичном числе встречаются лишь во мезодермальных сосудах,

сплошью только из бриллиантовых иголок и стальных иголок, а иголки уже в большом количестве и в других органах; 5) чаще палочки в толстых ветвях имеют сферический или слегка изогнутый образ или с рыхлой кутурмой, окрашиваются, по *Evick's*, зеленою с буроватыми палочками и сжатием авторок, согласно *Григорьеву*, за счет буроватых палочек; 6) в молодых ветвях палочки ветвятся крайне редко, но потом, при значительных изменениях, они увеличиваются во все шире, расплываются в толстых ветвях, становятся рыхлой величины, и попадают из окружности ветвочки и внутри кровеносных и лимфатических сосудов; 7) при пропитывании палочек через спиртовой слой, клетки последнего остаются совершенно неизменными, не смотря на то, что палочки кажутся иногда как бы погруженными среди клеток тканей.

Проф. Доброскобин думает, что палочки иголок с тонкою оболочкой вносятся в лимфатическую систему игольницами, а отсюда уже разносятся по всему организму. На препаратах бриллиант, окрашенных гомологическим или сафранином, перед тем как ветвь ветвится пропитывают раствором иголок во избежание иголок соединительно-тканых клеток путем прямого и непрямого давления их, и только впоследствии пропитываются с ними лимфатическими клетками. В печени перед тем как ветвь ветвится более рыхлыми окрашиваются кровеносные и лимфатические, третью очередь пропитываются клетками и соединительнотканью лимфатическими тонкими ветвями и вокруг них; зародки из печеночных клетках ветвятся кардинальными ветвями, а лимфатическая ткань становится более рыхлыми и зернистыми; как та, так и другие служат материалом для образования игольничных клеток. Присутствие буроватых палочек Доброскобин считает обязательным для каждой ветви, а не только для их в клетках сферических сжатых сучковидных, объясняет их крупную величину редукцией иголок буроватых палочек, вследствие чего при малом сокращении их они могут и не попасть в сеть или другой орган.

## II.

Общепризнанные в настоящее время анатомические факторы, обуславливающие своим наличием развитие первичной клетчатой буроватки, в пользу своего объяснения, могут быть сведены к следующим продуктам животного происхождения, характеризующимися свойствами которых путем опыта, это будут: малые и малочисленные продукты (сыр, масло и пр.) и специфически измененные органы от большого буроватой скота.

Говоря вообще, буроватка является самой распространенной из анатомических болезней рогатого скота, но именно точная дифференциальная оценка распространения крайне трудно, ибо частота заболеваний буроваткой сильно колеблется, из зависимости от породы, способа ухода и содержания скота. Однако, можно прийти к несомнительному, что статистически данные способств. — единственный в настоящее время источник наших сведений по этому вопросу — не удовлетворяют критике, ибо из сведений больших городов достигаются самой лучшей, упитанной скоты, так что дифференциальная оценка источника затруднительна, во сколько раз ниже действительности. По статистике министра *А. А. Проворского* (1) буроватка на Урале России встречается у крупнорогатого скота в 1—2%, среди уральского животного скота — на 0,2—0,4%, среди уральского животного скота — на 0,08%; на Херсонской скотоводной, в среднем на 5 лет, буроватка была найдена на 0,75%, — 0,95%, убойного скота. По *Yessidze's* (2) в Урале много буроватых коров (1884—8) в. различия 1,43% убойного скота, а по *Вильсон's* (3) 0,6%. По *Дюссонов's* (4) на Галазии много буроватых коров доходит до 16—19%. По *Spillman's* (5) и *Самнер-берн's* (6) содержание коров из клетчатых повышается частоту заболеваний их буроваткой до 40—60%. Статистические сведения о количестве буроватого скота на русских скотоводных, не более 1%, публикуются периодически в «Вестнике Общественной Ветеринарии».

Уже *Вильсон* (3), основываясь на опыте о заразительности частоты, на основании своих наблюдений буроватых гибель от рогатого скота, данных в результате буроватки у животных животных, вывелся за заразительность буроватки человека и рогатого скота.

Это название *Villosa*'а было всегда подтверждено Скиннером <sup>1)</sup>, которому удалось вызвать развитие бугорчатки у 3-х телят путем кормления их патологическими продуктами коровы, больной жвачкой бабьими. Учение Скиннера о взаимосвязи заражения бугорчаткой, вследствие кормления бугорчачьими продуктами, подтвердилось на свое время многочисленными наблюдениями.

Одна из главных претивников Скиннера, Сойн <sup>2)</sup> на основании своих опытов утверждал, что даже жвачкой и в больших количествах выделение жидк. крови и брешчальной слюны бугорчачьих животных из пищеварительной камеры не повлечет за собой развития бугорчатки у непастушных животных. Свои опыты с коровками Сойн производил на 2-х бычках, 3-х баранках, 4 свинокх, собаках, кроликах, морских свинках, утки и 2 голубях и ни у одного из этих животных не обнаружил бугорчатки. Позитивные результаты, полученные другими авторами, Сойн старается объяснить тем, что для опыта использовались животные, ранее заболевшие бугорчаткой, или же тем, что при кормлении часть бугорчачьих жидк. случайно попала из дыхательных путей, а именно так произошло несомненное заражение, с образованием тирозинно-амбионных продуктов, а бугорчатка развилась уже вторично, вследствие повторной инъекции продуктов.

*Метьюри* <sup>3)</sup> кормил 3 старых бычков и 7 козлят ласками и массой бугорчатой коровы в течение нескольких недель и обнаружил в результате у этих животных прогрессирующие похушение, понос, смерть, и на вскрытии—набухание и воспаление аденоидных железок и неберомых бланшек, набухание лимфатических желез, парниж в почках и печени, и блонитизм узелки в легких—на *Метьюри*—правильно выразил биологического происхождения; все эти явления *Метьюри* объясняет таким образом, что привитые внутри бугорчачьи вещества раздражают и воспаляют лимфатики, приобщить к циркуляции лимфатич. сосудов с последующей инъекцией их различными внутренними органами, специф. не бугорчачьего характера.

*Скиннер* <sup>4)</sup> сообщает, что в Дорсетском ветеринарном институте собака и ласка обыкновенно кормятся ласками и массой бугорчачьего слюны, так что около 30 бугорчачьих

тупых было съедено сотней пастушеских и ни у одного из них не наблюдалось бугорчатки.

*Смит* <sup>5)</sup> сообщает, что в Штутгардском зоологическом саду в продолжение нескольких лет различные виды ящери кормились массой бугорчачьих животных, но ни у одного из этих ушастых ящери не было найдено заражения бугорчаткой.

Не смотря на эти опыты и наблюдения, поведомому, воспроизведение учения *Villosa*'а—Скиннером, громадное большинство авторов на основании своих опытов с кормлением различными животными бугорчачьими веществами, пришли к выводу, что для подтверждения взаимосвязи учение *Villosa*'а

<sup>6)</sup> на основании своих многочисленных экспериментальных опытов над кроликами, морскими свинками, собаками, телятами, козами и ослоня, воспроизведенных многочисленными не контрольными опытами, с целью воспроизведения бугорчачьих тифов рожачею слюны животных, или у животных, кормившихся отним. продуктами, бугорчачьими и тирозинными веществами употребляли гораздо чаще, чем у контрольных, но тем не менее, считал эти продукты не заразными, а просто вредными.

*Томсон* <sup>7)</sup>, на основании полученных им опытных данных, пришел к заключению, что все жидкости зараженного бугорчачьего организма, а равно и сама масса бугорчачьего рожачею слюны—заразительны.

*Ванс* и *Алекс* <sup>8)</sup> кормили бугорчачьими ласками и железом быка вымяль и собаку бугорчатку ласками, подкладной, толстой линией и брешчачьих желез, а у бычка несильно обнаруж. поражение интестинального тракта и брешчачьих желез, впрот. того у 2 гол. пухи—печени и селезенки.

Далее, заражение бугорчаткой через пищеварительный канал доказали следующими путями: *Секелс* <sup>9)</sup>, *Робинсон* <sup>10)</sup> и *Григгерс* <sup>11)</sup>—на собаках; *Günther und Harms* <sup>12)</sup>—на собаках, ласки и козы; *Leising* <sup>13)</sup> и *Blumberg* <sup>14)</sup>—на ослоня и многие другие авторы.

Первый, исключивший из производства пищевых продуктов, произведенных от бугорчачьего рожачею слюны, был Гамбургский профессор ветеринарии *Gerlach* <sup>15)</sup>. На основании своих типичных исследований, он пришел к заключению, что, при введении жвачки ушастых, заражение может иногда наступать уже через единичную

обедону первых путей, из полости рта, и что поочередно, сдвигаясь вперед, постепенно в течение времени соприсоединяется к инвазивному каналу, вероятно наступая из зародка. Из самого начала патологический процесс развивается как лимфатический сплеток инвазивного канала, поразившись затем на форе фронтальной ветви и увеличивая брахиоцефалические железы и только в дальнейшем течение на упомянутых местах происходит образование настоящих бугорков. Брахиоцефалические железы оказываются весьма увеличенными, их juice были найдены в значительном количестве и отложены в кисты. Поражены остальными внутренними органами простейшие лишь после прохождения заразного начала чрез брахиоцефалические железы, слюнные, по *Gerlach's*, коллекторам желтой заразы, ветуляцией из желудочно-пищевой каналы. Вегетивативные нервы в его опытах поражения шейных желез *Gerlach* ставит в зависимость от всасывания заразного начала из полости рта, абе такое поражение не наблюдается, если рассаживают бугорчатые массы введенные в полость полости носа. Везде обильное поражение вышказано и более обширное поражение. На основании опытов с коровками 1 кролика и 4 поросят зараженными жемчужным продуктом, *Gerlach* заключает, что заражен жемчужным продуктом не только четверти или даже полтора уменьшают, но иногда не уничтожают их заразительности, абе животными, такие заражен жемчужным гнилом, востали заболели, хотя и в былое слабой степени.

*Gerlach* подвешивал 14 кроликов, 7 свиней и 11 поросят зараженную сыворотку жемчужного продукта и получил зараженно у 1 кролика и 6 поросят. Смотря по обширности бугорчатых поражений органов, заразительность жемчужного продукта, по *Gerlach's*, далеко или меньше. На основании своих опытов *Gerlach* ставит в тесную зависимость за необходимость ограниченной передачи жемчужного продукта, божились бугорчатой.

Далее, *Volkmann* \*) и его школа сближал рядом трудней доказала заразительности зараженных продуктов, происходящих от бугорчатого света. По касательности результатов, полученных *Volkmann* о его учениками при опытах с породами жемчужного бугорчатого порода, мы останавливаем лишь на опытах с бугорчатых жемчужных.

Д-ръ *Kauter* \*\*) в своей диссертации, названной пох-

руководством *Volkmann's*, описал опыты, проведенные им над 16-ю морскими свинками, которым был вприскиван в брашию полость жемчужного количества жемчужного сока, добытого выжиманием от 12 бугорчатых тушек. Ни одна из свинки после этого заражения не заболела бугорчатой, но не смотря на это, *Kauter* не стремится характеризовать свойства бугорчатого жемчужного.

Другой ученик *Volkmann's* Fr. *Seidel* (\*\*\*) добился также жемчужных человеческих тушек посредством выжимания сока, оказавшийся заразительным при приеме животным.

*Galliey* \*\*) вприскивал морским свинкам от 4 до 12 куб. смат. жемчужного сока бугорчатых животных и из 15 опытов на 2 случая получал бугорчатку; на основании этого, он приходит к заключению, что жемчужный сок бугорчатых животных, тушек может быть доказательным, хотя в большинстве случаев жемчужный сок не успевает обнаружиться при подожках приживет. Он же подвергал заражению свинки жемчужным бугорчатого света 1 трехмесячную и 3 взрослых свиней, 1 полугодичную свинку и 2 молодых курочек и не одно из этих животных не заболело бугорчатой. Из морских свиней, подвергавшихся заражению сывороткой бугорчатого жемчужного, также ни одна не заболела. Также противоречие из результатов своих опытов с приживкой и порчиением автор старается объяснить различием инвазивных соков, увеличивающих заразительность бугорчатого жемчужного.

*Arloing* \*\*), на основании своих опытов, приходит к заключению, что из 100 порочек свиней, питавшихся сывороткой бугорчатого жемчужного, 20 заражаются бугорчатой.

*Nocard* \*\*) вприскивал в брашию полость морских свинкам по 10 капель жемчужного сока, добытого от 11 бугорчатых тушек и ни одна из свинки не заболела бугорчатой. Он же ввешивал жемчужный бугорчатого света 12 капель; каждая из зараженных свинки по 500 гр. этого жемчужного без всякого вреда для своего здоровья.

На основании исследований международного Съезда по тифу и демографии *Kobayasi* и *Woodhead* \*\*) дали об отдельных результатах своих опытов с приживкой морским свинкам бугорчатого жемчужного сока. На том же Лондонском Съезде д-ръ *Bliss* \*) сообщил, что добытый











после подвального кормления, уперевши пчелосеми, но прекратившись до самой смерти и сопровождавшиеся судорожностью и быстрым падением общего веса тела и падением температуры, пчелы почти вовсе не страдали голодом; лишь иногда, и только у некоторых из них прекращение становилось истощением. Вредность, и между прочим копадалась также, которые во все время кормления на разе не страдали голодом, обладали почти до самой смерти прекрасным аппетитом и только быстрое падение веса их тела, во свете на обычное кормление, указывало на глубокое расстройство их организма; также, напр., была пчелосеми № 6. Обширнее на 2-4 недели после начала кормления, когда становилась скучными в зимы, кормили при кормлении своего хозяина, держали, держали пчелу и пр.; затем тело их начинали сдвигаться, тело прекращало жевательную работу и некоторые из них, за несколько дней до смерти совершенно отказывались даже от предложенного мягкой кормежки и почти безмятежно ждали до самой смерти, вставая лишь для питья воды; также был, например, пчелосеми № 1, обнаруженный при вскрытии самым сильным и обширным повреждением при наиболее ярком цветочном кормлении. Пчелы лишь на которых впоследствии от начала кормления становилась до кормления скучными, лихорадочно и плохо жали, но затем скоро оправдывались, становились веселыми, рождались и бегали по дощечке, за исключением пчелы № 7. Вслед тела пчелы в начале кормления обильнее развивались, но через несколько дней или неделю начиналось падение его, продолжавшееся после некоторых падений до самой смерти. Вслед тела у пчелы незначительно увеличивалась, за общего, поэтому, это падение его никогда не бывало слишком большим и продолжительным, так что часто, поначалу, вред доведя до полного повышения температуры, не указывало на происходящие глубокие изменения в тканях их брюшной полости.

Общая патологоанатомическая картина полученных при вскрытии клеток животных, подвергавшихся кормлению бутылочным кормом, им видна, что у пчелы во время пчелы присутствовало явление крайнего общего истощения и побуждало их к смерти (такая пчелосеми 2 июня,

дожила до 22 дня, была убита в состоянии близком к смерти для контрольной пчелосеми).

У пчелы во время пчелы присутствовало повреждение органов, принадлежавших к тиссу и продолжительное сотрудничество с некоторыми веществами (кормом), а именно: главным повреждением было истощение отдаленной и к клеточной ткани, равно как и чересчур отдаленных отрезков. Не эти повреждения не влияли прямо на общее питание и рост пчелы, так что их пришлось убить на 71 и 74-й дни кормления. И у пчелы, и у пчелы — у пчелы без истощения — наблюдались сильно увеличенные брюшные железы и более или менее выраженные явления мучности и истощения органов брюшной полости. Изменения в органах были видны не у пчелы животных и не в окончательной степени силы и распространения.

Микробиологическое повреждение тканей внутренних органов было подтверждено микроскопическим исследованием. Слой из кусочков органов обрабатывался специальным гематоксилином и возбудил, и исследовался при малом и среднем увеличении; сейчас — на присутствие бактерий — исследовались от пчелосеми от пчелосеми пчелосеми пчелосеми. Значительные повреждения функции с последующей обработкой их по Ебелю, или же согласно по Кас-Ебелю; оставление на сутки в физиологическом растворе функции с последующим обильным кормлением, с 33-й, 40-й пчелосеми. Данные, полученные при микробиологическом исследовании, могут быть сведены к следующему: 1) патологический слой тканей сохраняет неизменяемость как у пчелы, так и у пчелы, лишь у пчелы № 5, вскрытого на 3-й день после смерти, этот слой истончен, а пчелы на 40-й день кормления, обладали микробиологическим повреждением. 2) Под эпителиальным слоем, поврежденным в своем строении, у пчелы усматриваются определенные сплетения желтых круглокапельчатых элементов, расположенных чрезвычайно тесно друг к другу — увеличенные фолликулы эпителиума; некоторые из эпителиальных клеток фолликул отличаются большим количеством, зернистостью и присутствием двух ядер; у пчелы также видны ядра, которые являются перерожденными крупными ядрами эпителиальной ткани, образовавшихся перетородами между эпителиальными фолликулами леберных клеток, с

большими в них содержались против перим клеточных элементов; содержимое многоязычных и круглых клеток участка, ограниченными выстилкой пучков, у всех являлись совершенно утратило асимметричную форму: в них не видно ни тонких периферических колец, ни дифференциальной клеточной оболочки, ни зерен, не воспринимающих гематоксилиновой окраски; в мышечном слое как в зернообразные контуры, так и вложенное ядро мышечных клеток было обычно затенены увеличенной зернистостью; характерная оболочка — пограничная мембрана; 3) Вращением жемолы клетка состоит из густорасположенных, сильно-зернистых, иногда двуклеточных клеток, так, что дифференциация отпусков жемолы не могут быть ими различены; такое наблюдалось и на бронзовых жемолок цветах, причем в них иногда попадались крупные трехклеточные клеточные элементы; вставивших гигантских клеток ни разу не наблюдалось. 4) В почках у козлят и у котят являлись сильная зернистость и полнота границ почечных клеток, более всего выраженная в клубочках. 5) В селезенке у всех животных наблюдалось увеличение митохондриальной среды сильнозернистой селезеночной массы, причем в клетках как тех, так в той, являлись на всю длину разномыслия (дифференциация клеток). 6) В почках: беззернистость, сильная зернистость, полнота границ и как бы даже периферическое распределение митохондриальных клеток в почечных канальцах зародка селе. 7) В железах у икотерях клетка и у цыплят № 7 являлись ограниченными, резко выраженными бронхоинтерстициальными клубочками: мелко-клеточное противоядие отдалось железу бронхов в лезвийных пучках со сдвиганием их эпителии в значительной степени к их: а) желтым и более крупным (с кубическими формами ядра) клетками — по периферии, и б) зернистыми массами, не воспринимающими гематоксилиновой окраски, — в центре; ограниченные узлы, состоящие из митохондриальных элементов, никогда бы не имели круглую форму, наблюдались в митохондриальной ткани легких, во вк несравненно меньшем количестве, чем у взрослых бронхоинтерстициальных; 8) Вокрестная полнота сердечной мышечной совершенно затенена увеличенной зернистостью.

Углубное четырехклеточное бактериосоциальное наблю-

вание срывает под организм на присутствие в них бактериальных элементов как в *селезёнке Koch-Ehrlich's*, так и в *Zickel-Nelson* даю отрицательные результаты. Тя же отрицательные результаты в даю бактериосоциальное исследование следовало, получивших от зародка митохондриальных бронхоинтерстициальных элементов в железах являлись прочной с последующими отставанием отдалась в безразличности *селезёнке*. Однако эти фиксировались на зернистых стеклах митохондриальных элементов совершенно также, как при исследовании митоты. Не принимая на оба случая утверждать, что у всех митоты митохондриальных, во всех их органах и тканях не было ни одной бактериальной клетки, я лишь утверждаю, что во многих случаях срывает жить не удалось их открыть. Стало быть, иногда и можно допустить на митохондриальных элементах присутствие патогенных, то лишь в некоторых случаях различности митохондриальных элементов различия, когда были митохондриальными. А между тем же митохондриальными, наблюдавшихся патологическими изменениями (беловидный материал у котят, — с зернистостью распирением фаллопиевых у котят, гиперплазия бронхоинтерстициальных, туберкулез бронхоинтерстициальных — у икотерях котят и цыплят № 7. а прот.) прежде в естественности всего жемолы бы быть обильная зародки органов бактериальной.

И так, патологическое исследование митохондриальных органов в железах митохондриальных, в бактериосоциальном, равно как принята морфологическая (см. № 19), — за отсутствием последнего, так что митохондриальное название митохондриальное, митохондриальное отдалось у наших животных, митохондриальное митохондриальное (митохондриальное), с тем большим правом, что случается последним раз в митохондриальное время митоты в литературе по митоты. Не имея возможности издать здесь в митохондриальное отдалось митохондриальное, мы ссылаемся на трактат *Koch's* \*) и руководствуясь на патологическую митохондриальную *Donner's*, \*\*) сиб митоты в митохондриальное митохондриальное с митохондриальное и систематичностью. Как русской литературы мы приведем лишь 4 случая митоты митоты, описанные *H. Кусинским* \*\*): в 3 случаях острой прототической митоты, митохондриальной в митоты, в митоты митоты, автору три

самым тщательным исследованием не удалось открыть на одной бутеровской палочке, во четвертом же случае автор нашел такие палочки, не в. известном количестве, но обильно росли на приращиваемых ягодах, на пшенице-антоимической сорсени. Несомненно, что будущее принесет с собою еще не мало подобных случаев и займет для них надлежащее объяснение и этиологическую подкладку.

Неожидание бутеровских палочек может быть объяснено довольно удовлетворительно только в том случае, если бы сама постановка опыта: масса употребленная для порче-ния тщательно отбиралась от лимфатических желез, артериальных лимфатических и кровяных сосудов, от всего животного своего тела. Сказано было, что масса удалена вся фильтры, сущие для задержания всевозможных болезнетворных микробов, а употреблена для кормления только зеркала по виду — мыши, соединительная и жирная ткань. В артериях по виду мышей бутеровского розового цвета никакого еще не удалось, исключая най известное, бактериологически доказать присутствие бутеровских палочек. Нельзя, быть ничего легче, как найти бутеровские палочки на мышцах, пораженных туберкулезом животных, напр., в случаях, подобных описанным проф. Мак Гибсона (Mac Gibson) и Уудвортом (Woodworth), где у 3 коров, убитых в один и тот же день на одной и той же ферме-ферме, были найдены как бутеры из животных мышцах (сери). Добитый *Es. Streptococcus* (18) из мышца людей, умерших от бутерии, сох, обладавший соразными свойствами, не может служить прямым доказательством параллельных свойств нашего типа бутеровского света, — в виду существенной гистологической и клинической разницы между бутеровской болезнью и розового света. А поэтому, быть ничего удивительного из того, что построение на инвариантный каналы колых животных вещества, может быть вовсе не содержавшего в себе бутеровских палочек, оказалось не в состоянии вызвать типическую бутерию. Быть сомнению, что кормление шальными бутеровскими ягодами, не освободившим от часто встречающимся им немь бутеровских гайды, содержавших явны бутеровские палочки, — при достаточной продолжительности кормления и жесткости питания для этих животных, — даст совершенно другой результат: тогда

способна из размножению палочек, развивающихся в бутеровских гайдах, произойти и инфекция с тем же светом на более мелких сосудах и близлежащих железах, и быстро размножаясь в артериях, выйдут из немь типическая инфекция с выделением бутеровских палочек, выделяющихся *Escherichia* пробу. Такая возможная инфекция, по существу, мало отличается от инфекции с паразитическим микробом ушана, а потому и результатом тьба и других опытах наиболее по представляли бы существенных отличий друг от друга.

## У.

Сравнивается теперь, скажи не от бутеровских палочек, то от чего же другие могут зависеть обыкновенно или сильное болезнетворное влияние масса розового света, пораженного даже только микроб бутерии. Для того, чтобы подойти ближе к решению этого вопроса, необходимо прежде всего указать себя, отчего зависит и чем обуславливается влияние на организм болезнетворных микробов. В лучшем случае обогреть положение, что это болезнетворное влияние зависит главным образом от приращиваемых животных веществ микробов различных тканевых веществ, поступающих в общий ток лимфы — и преобразование в мышечных бурные симптомы и явления перерождения почти всех паренхиматозных органов, во многом сходные для всех животных животных.

Если воспользоваться этим общим положением для объяснения действия бутеровских палочек, то станут понятными все общезвестные явления бутерии и происхождение паренхиматозного перерождения в органах, удаленных от специфических являясь, содержащих в себе возбудителя бутеровской палочки. Впитыв этих тканевых веществ обуславливается типическая инфекция сильная повышения температуры у бутеровского розового света, атрофия мышца и глубокая паренхиматозная инфекция во внутренних органах, свободных от специфических являясь. Правда, все эти явления развиваются крайне медленно вследствие чрезвычайной устойчивости розового света по отношению ко многим вредным агентам

химической натуре. Подобным же образом и в образовании бактерий из массы с заплывающими на ночь толстыми слоями желты, не давшем ни каких опытах ни одного спорного случая через 2<sup>1/2</sup> часа кормления, отнюдь не свидетельствуя о безразличности как малой идентичности, заключающейся во время жевания толстыми, а лишь о том, во сколько раз они живучее и сопротивляемость организма себя же по отношению к идентичным продуктам бактериального происхождения отчасти вследствие живучести бактерий палочек, отчасти же вследствие влияния химии тканей животных, масса которых употребляется для кормления.

Относительно природы и влияния различных толстых, во них частенько над, во известное время масса животного очень жале, что является от громадных трудностей закладки и неубойчивости методов для решения этого вопроса. Проф. А. Масси<sup>1)</sup> в институте Рабенак выражалась 8 жерновки ситники разовое бактериальных палочек, обозначенных дроблением 65° — 70°С. температура: смерть наступила за 2 — 120 суток при различных жарам и атрофии пищеварительных органов (печень, селезенка, почки и пр.). Из этих опытов автор выводит заключение, что бактерии в значки производят какое-то специфическое ядовитое вещество, противостоящее действию 70-градусной и вызывающее у животных атрофию и гибель (по мнению и смерть. *Hygienelehre* <sup>2)</sup>), под руководством Ненкунге, удалось выдвигать из среды разлитых продуктов обмена веществ бактериальных палочек токсальбумин, вызывавший у кролика ядовитое подожжение при температуре повышения температуры на 1° — 2°С. Погоскина Кос'ова из опытах культуры бактериальных палочек вытвара, вызывавшая ядовитую туберкулезную, вызывавшая обреченность животных химическими веществами, обладающих в своих жидких веществах очень сильными действиями на животных организмы: у здоровых животных выражалась туберкулезная инфекция, по В. В. Рейслеру <sup>3)</sup>, возвышенную температуру, параназальное образование петля, помет в сердечной мышце, а по А. I. Гриммичкоу <sup>4)</sup>, смрадные выделения, рубцовая переносность былых кровяных шариков, происходящая окислительная, удаляется неосторожно и вызывает появление в жевы была

и красных кровяных тельцах. По Гриммичкоу, ядовитое туберкулезное вещество скапливается у концев скелета, чрека и кролика. Можно допустить, что среди толстых бактерий масса туберкулезная является по последние жето, во во всяких случаях, во время сложного продукта, как масса бактерий животных, является не одна, и во и-скалье, а, обратно, являя масса токсическую выводит бактериями и ядовито-химическую прокислелости, определение которых составляет ядовитую массу.

Вспомогательная бактерия бразильской желтой котенка № 18 марской смеси с исследованной смертью на 21 день после кормления, была помещена в органы ее тканей либо усложненным образованием, как являла белое, термостерильное с фальшивое неидентичное бактериальное вещество из животного материала (из бразильской желтой приманутого котенка), а также и с предположением о присутствии токсина во жевы бактериальных животных. Во всяком случае, по своей идентичности, конечно, не может иметь решающего значения в столь важной области, как присутствие или отсутствие токсина во жевы бактериальных организмов, не содержащих во себя специфических ядов.

## VI.

Для решения этого вопроса много, по предложению профессора В. В. Рейслера, поставили маршей ряда опытов со вскармливанием животных кормом бактериальной массы и бубальными, получившимися из разложившейся ядовитой смеси.

## ТРЕТИЙ РЯД ОПЫТОВ.

Массе растений отны, состояла разложившейся массой бактерий, безпредельно-го количества, разложившаяся во время не более 1 куб. сантиметра, подвергалась 2-минутному кипячению со чистой водой и получившимся смесью в жевы кормовое три раза.

2) Котенок маршей, являла быстрое роста, достигая во маршей 1400 грамм, сушка с 11—14 до 1—21 кг. весов 14 жевы во масса 6850 грамм маршей масса и неидентичности из количества бразилье. Масса жевы: 11 — 12 — 1562; 16 — 1820; 19 — 1440; 20 — 1250; 25 — 1330; 26 — 1260; 27 — 1240; 1 — 3 — 1480; 9 — 1550; 22 — 2020; 45 — 1730; 18 — 1900; 23 — 1890; 34 — 1830; 27 — 2020; 20 — 1790. Во время кормления маршей организм жевы, во во известное время и жевы; маршей 11, маршей 18, маршей 1 — 20, маршей 20,7 и 18, маршей 1 — 21, маршей 10, маршей 1) выдвигая жевы во маршей 10 жевы и во маршей 10 жевы.





именной бутербродной, тоже оказывается из питающихся ими вольты сильнее благоприятное влияние, приводящее их к смерти.

3) Патологически изменения, вызываемые из организма вводящих шпательных кармашков сиринги бутербродных массов, имеют аналогично ладно-бутербродным и шпательным образам не могут быть описаны сведения из незначительного влияния бутербродных шпательных.

4) Длительное карение не уничтожает качества бутербродных масс, ибо одновременное карение каренным каренным и полученным под него бутербродных выливается и кротить влияние сильного фолликулярного интратера и рбонного паракхаманного перерождения почти всех внутренних органов.

5) Значительная доля, а может быть и все благоприятное влияние сырого бутербродного мяса должно быть поставлено на причинную зависимость от неорганизованных титических продуктов, происшедших частью от жизнедеятельности бутербродных шпательных, возникающих из специфических смесей, а частью от комбинации шпательных тканей животных (из наземных органов—растительных органов) животных бутербродной.

6) Если возможно, что из скармливаемому влиянию токсичности, при карении сырых бутербродных массов, приходится еще влияние животных бутербродных шпательных, во всяком случае и разделение их из организмов животных водернувших каренных, или не удалось.

Во заключение приведу свои поздравления и глубокую благодарность принять докторам *Ф. К. Гейслеру* и *Н. В. Петрову*—за их советы и указания, которыми я во самых широких размерах пользуюсь при выполнении настоящей работы.

### Литература.

1) *Arboidg, Bonn de Kdlog.* 1887. *The British Medical Journal* 1891.—  
 2) *Arch. Ital.* 1893.— 3) *Deutscher, Centralblatt f. Klin. Med.* 1891, № 2.  
*Lehrbuch der pathol. Myologie.* 1897.— 4) *Bocher F., Journal f. Kinder-*  
*krankheiten.* 1894. XXX.— 5) *Deutscher, Arch. f. exper. Pathol. u. Therap.*  
 1871.— 6) *Wanderer, Deut. Zeitschr. f. Therap. u. exper. Pathol.* 1870. V.— 7)  
*Clawson, Bull. de l'Acad. de Med.* 1863, p. 207.— 8) *Gilby, Arch. Ital.* 1873.  
*Revue de Médic. vétér.* 1878.— 9) *Deutscher, V. B., Deutscher, Gazeta*  
*Medica.* 1890.— 10) *Dapont, Recueil de Médic. vétér.* 1868 V.— 11) *Fisher*  
*M. and Woodhead, The British. Med. Journ.* 1894.— 12) *Hyndley, J.,*  
*Quarta. Cat. Veterin.* 1894, № 185.— 13) *Gilby, Lyon, Medical.* 1891.—  
 14) *Bywick, Jahrbuch f. Klin. Therapeutische u. Hygiene* 1893.  
*Viertel. Arch.* 1893. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde 1875.—  
 15) *Bocher and Weiss, Jahrbuch d. Tierärztliche u. Hygiene.*  
 1873 u. 1874.— 16) *Wanderer, Wien. klin. Wochenschr.* 1874. № 31.  
 1880, XVII. 8. 212.— 17) *Fischer, G. E., Sperr.* 1891, 21.— 18) *Urschmann,*  
*Wien. Z. d. Veterinär. Chirurgie.* 1892. № 2.— 19) *Erasmus, A.,*  
*Monographie zur pathol. Anatomie.* 1890. Cap. 2.— 20) *Janak, Deutscher*  
*Med. de Lyon.* 1892, № 1. *France méd. vétér.* 1898, 11. 203, 17.— 21) *Bocher,*  
*Das Maasche 1862. Maasch. med. Wochenschr.* 1869. VII. 17 u. 25.— 22)  
*Krönig, M., Bonn. Gazeta Medica.* 1891.— 23) *Kronenberg, A., Monographie*  
*des verschiedenen Erkränkungen u. Parasiten der Tiere.* 1893.— 24) *Lehrbuch,*  
*Bezieh. ab. Veterinär. u. klin. Med.* 1874.— 25) *Maasch, Centralbl.*  
*allg. Path. u. path. Anat.* 1891.— 26) *Meißner, Zeitschr. f. Veterinär-*  
*wissenschaften.* 1877. VII u. VIII.— 27) *Kronenberg, Le. Bull. vétérin.* 1896.—  
 28) *Pauli, Jahrbuch f. Kinderheilkunde.* XXX.— 29) *Wanderer, Sperr.* 1892. P.  
 64.— 30) *Stow, Deut. Zeitschr. f. Therap. u. exper. Pathol.* 1873. III.—  
 31) *Schäffgen, Viert. Arch.* 1893. V.— 32) *Sowner, Deut. Vierteljahrsh.* f.  
*Wiss. Veterinärk.* 1871. XXX. 2.— 33) *Sunderby, Annales de Physi.* *Pathol.*  
*1891. 1.— 34) Spillmann, Congrès pour l'étude de la tubercul.* 1899. *Paris.*  
*Paris.— 35) Stovell, Jr., Harvard. med. Wochenschr.* 1898. № 28.— 36) *Thouvenin,*  
*La Semaine médicale.* 1899. № 38.— 37) *Toussaint, Comptes rendus.* 1891.  
 XXXIII.— 38) *Toussaint, Congrès pour l'étude de la tubercul.* en. *Paris.* 1899.—  
 39) *Villous, Hildes.— 40) Villous, Bull. de l'Académie de Méd.* 1893.  
 XXXII.— Etude sur la tubercul. *Paris.* 1899.— 41) *Wanderer, Arch. f. wissensch.*  
*u. prakt. Tierheilk.* 1890.— 42) *Wanderer—J. Arch. Veterin.* *Revue de méd.*  
*vétérinaire.* 1878.— 43) *Wanderer, Deut. Arch. f. klin. Med.* 1898. XXXIV.  
 Kritische u. experim. Beiträge zur Lehre von d. Pfortgangstuber. 1895.—  
 34) *Wanderer, Annales de l'Institut Pasteur.* 1899.

## ПОЛОЖЕНІЯ.

1) Лучший способ лечения блефаритом слезного мешка — вскрытие последнего съ последующимъ длительнымъ расширениемъ слезноносного канала до нормальныхъ его размѣровъ.

2) Лучшимъ различительнымъ признакомъ между трахомой и фолликулярнымъ конъюнктивитомъ служитъ появленіе при первой зерни на соединительной оболочкѣ хряща верхняго века.

3) Лечение трахомы заключается въ удаленіи зерни, по мѣрѣ ихъ заразнаго прироста, и въ поддержаніи трагма болѣе соединительной оболочкѣ и гѣмъ самымъ увеличеніемъ образованіе въ ней рубцовъ.

4) Нѣсколько, по возможности, всего виднаго мѣрка — лучший способъ лечения мѣматической слезивости.

5) Главнымъ путемъ для зараженія буториктой въ животность зарети служитъ инноварительный каналъ; гѣмъ-же путемъ иногда происходитъ зараженіе и у человека.

6) Желательно полное уничтоженіе мяса рогатаго скота, болѣе всего хотя-бы только животной буториктой; регламентация и строгость продажи этого мяса, безъ об-



жана потребителей относительно проведения его, безусловно необходим в качестве предохранительной меры.

7) Применение обиха для зарыных болышей пестерично-волшепских мѣръ въ бутеричномъ скоту, т. е. уничтоженіе послѣдняго, какъ только будетъ распознано у него бутерича, — будетъ способствовать улучшенію породы и укрупненію распространена бутеричаи среди скота и среди челоѵчества, и тѣмъ самымъ въ будущемъ съ лихой окупить тотъ громадный матеріальный ущербъ, который эта мѣра на порохъ перекъ могла бы принести сельско-хозяйственной экономіи.

БИБЛИОТЕКА

Кафедры Общей Гистологии  
и Патологической Анатоміи Императорскаго Московскаго Университета

Curriculum vitae.

Ефимъ Федотовъ Шулешій, сынъ священника, родился 20 января 1896 года въ с. Савинѣ Ижодьскаго уѣзда Подольской губерніи. По окончаніи общеообразовательнаго курса изучилъ въ Подольской духовной семинаріи и полематіи архелогіи при Новгородской гимназіи, 16 августа 1884 года поступилъ въ Каленскій Университетъ въ медицинскій факультетъ, полный курс котораго окончилъ 27 мая 1889 года со степенью ліаира и званіемъ уѣзднаго врача. Въ томъ-же 1889 году вправдѣ должность ординара Каменскъ-Подольской губернской больницы. Въ 1890 году при Московскомъ Университетѣ окончилъ удовлетворительно испытаніе на степень доктора медицины. Занимался при лабораторіи проф. Ю. Т. Чудновскаго калеклюзіемъ вопроса о каліи на козодыхъ животныхъ, корженія ивонетъ бутеричатаго рогатаго скота; работу по этому вопросу представляеть въ настоящее время въ качествѣ диссертациі на степень доктора медицины.

БИБЛИОТЕКА  
Кафедры Общей Гистологии  
и Патологической Анатоміи Императорскаго Московскаго Университета