Бюллетень общества русских зарубежных врачей

ИМЕНИ Н. И. ПИРОГОВА

Мюнхен ЯНВАРЬ-ФЕВРАЛЬ 1949г. № 4-5. JANUAR-FEBRUAR 1949.

СОДЕРЖАНИЕ:

МОЛИТВА ВРАЧА.

1. ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ:

ПРОФ.ДР.В.И.СОЛНЦЕВ – ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

ДР. А.БЕЛИНГ. – ПРИМЕНЕНИЕ МЕМБРАННЫХ ФИЛЬТРОВ В БАКТЕРИОЛОГИИ.

2. ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ОЧЕРКИ:

ПРОФ. ДР. Д.КОЦОВСКИЙ –
А) ЕДИНСТВО ЯВЛЕНИЙ СТАРОСТИ В ПРИРОДЕ.

Б) ФАКТОРЫ СТАРОСТИ.

3. РЕЦЕНЗИИ И РЕФЕРАТЫ.

4. ХРОНИКА.

INHALT:

GEBET DES ARZTES.

1. ORIGINALARBEITEN:

PROF.DR. W.SOLNZEW – PATHOGENESIS UND KLINISCHE FORMEN DES MANGELHAFTEN BLUTUMLAUFS.

DR. A.BELING. – ANWENDUNG DER MEMBRAN – FILTER IN DER BAKTERIOLOGIE.

2. GERONTOLOGISCHE UMRISSE:

PROF. DR. D.KOTSOVSKY –
A) EINHEITLICHE ERSCHEINUNGEN DES ALTERNS IN DER NATUR.
B) FAKTOREN DES ALTERNS.

3. BUCHBESPRECHUNGEN UND REFERATE.

4. TAGESGESCHICHTLICHE NOTIZEN.

ОБЩЕСТВО РУССКИХ ЗАРУБЕЖНЫХ ВРАЧЕЙ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА.

VEREIN DER RUSSISCHEN ARZTE ZU EHREN VON N.I.PIROGOW.

MÜNCHEN 1949.

ПО ПРОСЬБЕ И С БЛАГОСЛОВЕНИЯ ВЫСОКОПРЕОСВЯЩЕННЕЙШЕГО МИТРОПОЛИТА АНАСТАСИЯ, МЫ ПОМЕЩАЕМ "МОЛИТВУ ВРАЧА".

МОЛИТВА ВРАЧА. GEBET DES ARZTES.

Всемилосерднейший Боже!

Ты мудро создал человеческое тело; Ты соединил в нем тысячи механизмом, находящихся в непрерывной деятельности, чтобы сохранить и питать прекрасное целое - оболочку бессмертных. Они постоянно и бесшумно производят свою работу в полном порядке, согласии и гармонии. Но когда хрупкость материи или необузданность страстей нарушают эту гармонию... тогда Ты присылаешь человеку благодетельных вестников - болезни, которые предупреждабт его о приближающейся опасности и побуждают его заблаговременно устранить ее...

Человека Ты умудрил узнавать человеческий организм и тогда, когда в нем совершается все в полном порядке и тогда, когда он приходит в расстройство. Ты умудрил его извлекать целебные начала из содержащих их веществ, изучать их свойства, приготовлять и применять их соответственно каждой болезни.

Также меня, Твое вечное провидение избрало бодрствовать над страданиями и здоровьем Твоих созданий. И я следую Твоему призванию. Помоги мне, Всемилосердный, в этом великом деле, чтобы оно шло успешно, ибо без Твоей помощи человеку не удастся и малое дело.

Пусть меня всецело воодушевляет любовь к искусству и к Твоим созданиям. Не допусти, чтобы к моей деятельности примешивалась жажда к наживе, славе или влиянию, ибо они враждебны правде и человеколюбию и могут повести меня по ложному пути в великом деле осуществлять добро Твоим созданиям.

Сохрани силы моего тела и моей души для помощи богатому и бедному, доброму и злому, другу и врагу. Дай мне видеть всегда в страдающем теле лишь человека...

Сохрани мой рассудок здоровым и бодрым, чтобы он мог об"ять имеющееся и верно предугадывать отсутствующее...

Пусть мой дух всегда присутствует у кровати больного, посторонние дела не должны похищать его внимание; пусть все то, что создали в нем опыт и мышление будет всегда впереди всего и пусть ему ничто не мешает в его тихой работе; ибо велика и свята такая работа, направленная к сохранению жизни и здоровья Твоих созданий.

Внуши моим больным доверие ко мне и к моему искусству и исполнение моих советов. Удали от их ложа лжеврачей...

Когда более мудрые врачи пожелают меня исправлять, то пусть дух мой будет благодарен и покорен... Но когда меня порицают не мудрые, много мнящие, то пусть любовь к искусству закалит мой дух, чтобы он не взирал ни на славу, ни на возраст, ни на авторитет их, стойко защищал истину, ибо уступчивость здесь ведет к болезни и смерти Твоих созданий.

Даруй моему духу спокойствие и выносливость, когда строгие коллеги, гордящиеся многолетней своей деятельностью, меня вытесняют и надо мною насмехаются... Пусть хорошее от них мне поступает в пользу, ибо они знают много такого, что мне еще неизвестно; но пусть их издевательства не причиняют мне страданий... Дай мне довольствоваться малым... Не допусти во мне пробуждения мысли, что я обладаю достаточными познаниями, но поддерживай во мне стремление проверять постепенно свои знания и приобретать новые...

Всемилосердный! Ты меня сподобил бодрствовать над жизнью и смертью Твоих созданий. Я следую Твоему призванию. Помоги мне в этом великом деле, чтобы оно шло успешно, ибо без Твоей помощи человеку не удаются и самые малые дела.

С таким сбращением к Богу приступил к служению страдающему ближнему и честному выполнению своего долга перед наукой и горячо любимой Родиной, покойный профессор Сергей Сергеевич ГРУЗДЕВ, умерший 10 лет тому назад в эмиграции в Праге.

---=:=---

1. ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ.

Проф. Др. В.И. Солнцев.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

PATHOGENESIS UND KLINISCHE FORMEN DES MANGELHAFTEN BLUTUMLAUFTS.

PROF.DR. W.SOLNZEW.

Чрезвычайно трудно в коротком докладе представить современное учение о патогенезе и клинических формах недостаточности кровообращения, тем более, что у меня не имеется под руками соответствующей литературы и я ограничен об"емом печатной журнальной статьи, - вот почему я решил это сообщение построить по типу лекции, изложив, главным образом, достижения русской терапевтической школы в области затронутого вопроса. Мне кажется, что это будет представлять известный интерес для моих зарубежных коллег и даст им понятие об основных положениях затронутой мною темы.

Задача и функции кровообращения чрезвычайно сложны. Основной целью кровообращения является доставка кислорода и питательного материала к каждому работающему органу, к каждой клеточке нашего тела, а также удаление из них накопившихся вредных продуктов обмена. Осуществлять эту задачу призвано не только сердце, как центральный мотор, который является главным регулятором аппарата кровообращения. В этой задаче принимают участие кровеносные сосуды, по которым движется кровь и доводится до работающего органа, в этом играет роль мускулатура нашего тела, которая, благодаря сдавлению вен и выжиманию крови из них, способствует лучшему приливу крови к правой половине сердца(чем лучше развита мускулатура тела,тем полнее осуществляется доставка крови к сердцу); присасывающее действие грудной клетки во время акта дыхания облегчает наполнение кровью правого сердца, достаточное наполнение кровью сердца создает нормальную его диастолу и тем самым улучшает его систолу, ибо чем больше происходит физиологическое диастолическое наполнение правого сердца, тем энергичнее последующая систола (STERLING).Эмфизема легких и различные легочные процессы затрудняют обратный приток крови к сердцу. Вазомоторная нервная система, веномоторные и артериальные центры, - регулируя деятельность кровеносных сосудов, способствуют правильному распределению крови в организме.На основании работ KROGA, OTFRIDA MÜLLER'A мы знаем, что не все капилляры находятся в состоянии активной деятельности. Обычно,только некоторая часть капиляров работает и чем больше производимая органами работа, тем большее количество капиляров, до того находившихся в спавшемся состоянии, начинает функционировать, тем больше становится кровенаполнение работающего органа. Чем лучше реагирует внемоторный центр на свои обычные раздражители: молочную кислоту,угольную кислоту, - образующиеся при работе органа, тем легче происходит прилив крови к правому сердцу.Продукты же тканевого распада являются веществами,вызывающими физиологическую реакцию капилляров,в виде их расширения и увеличения их количества.

В регуляции кровообращения принимает участие система так называемых прессорных и депрессорных органов,регулирующих артериаль-

ное кровяное давление. К ним относятся высшие нервные центры, расположенные в 3-4 мозговых желудочках, нервные центры по ходу симпатической нервной системы, надпочечники со своим гормоном адреналином, поджелудочная железа с целым рядом депрессивных веществ, выделенных FREY'EM , мозговой придаток - питуитрин, половые железы - гипертония переходного возраста, а также к этим веществам относится целый ряд гистаминоподобных продуктов, возникающих в процессе тканевого обмена и вызывающих понижение артериального кровяного давления. Мы должны также упомянуть о значении в регуляции кровообращения тканевого обмена, ибо ткани, являясь органом - потребителем кислорода и питательного материала, пред"являют сердцу различный запрос к его работе и являются тем самым регуляторами его деятельности. (Чем значительнее работа, производимая организмом в процессе, например, физической нагрузки, тем больший подвоз кислорода и питательного материала необходим, тем больший запрос к усиленной деятельности сердца, - продукты тканевого распада являются регуляторами капиллярного кровообращения) Наконец, высшая центральная нервная система, так называемые, психические центры, деятельность которых тесно связана с возникновением, так называемых, душевных эмоций и аффектов, в свою очередь, принимают участие в регуляции кровообращения. (Вспомним возомоторную грудную жабу, чувство страха, боли вызывают резкое нарушение сердечной деятельности, приводящие иногда к остановке его).

Из этого краткого изложения целей и задач кровообращения уже в достаточной степени ясно, что сердце утратило свое прежнее значение главного регулятора аппарата кровообращения, недостаточность аппарата кровообращения может наступить вследствие нарушения и в других отделах этого сложного аппарата кровообращения. На основании современного состояния наших знаний о кровообращении, мы должны сказать, что недостаточность кровообращения может быть сведена к недостаточности сердца, к недостаточности сосудистой системы и к тканевой недостаточности. Эти три формы недостаточности кровообращения могут быть более или менее изолированными, но могут также появляться одновременно.

Мы можем иметь изолированную недостаточность сердца без участия сосудов и тканей, мы можем наблюдать клинические формы изолированной сосудистой недостаточности (недостаточность при гипотонии, при нарушениях возомоторных центров, при повреждении капилляров - вазоневрозы), мы можем наблюдать сердечно-сосудистую недостаточность, осложненную участием тканевой недостаточности; тогда в результате избыточного накопления вредных продуктов тканевого обмена мы можем иметь дегенеративные изменения в целом ряде органов и тканей, изменяющие их функции, приводящие к дистрофическим, подчас необратимым изменениям в тканях и в органах. Эти обменные, тканевые нарушения, так называемые протоплазмо-динамические изменения по EPPINGER'У, переплетаясь с гемодинамическими нарушениями подчас весьма осложняют клиническую картину недостаточности кровообращения.

Попытки авторов в патогенезе возникновения недостаточности кровообращения приписать значение исключительно изолированным нарушениям гемодинамики (плюс и минус декомпинсация по WOLHEIM'У) или протоплазма динамики - обменным нарушениям) (обменная теория EPPINGER'A)или же видеть причину недостаточности, как думает KUTSCHERA AICHBERGEN , в дистрофических изменениях в самой сердечной мышце, приводят обычно исследователя к неудаче, ибо в человеческом организме все построено чрезвычайно сложно и что является причиной, а что следствием патологических нарушений подчас не представляется возможным с точностью установить. Можно только определенно сказать, на основании клинических наблюдений, что возникает недостаточность кровообращения в результате целого ряда гемодинамических и обменных

нарушений, а также вследствие дистрофических изменений самой сердечной мышцы и в клинической картине недостаточности все эти моменты тесно переплетаются друг с другом и взаимно друг на друга влияют. Нарушение гемодинамики приводит к застойным явлениям в органах, застойные явления отражаются на функции органов и тканей, нарушают в них течение нормального обменного процесса, что способствует накоплению в крови в повышенном количестве кислотных продуктов обмена, главным образом, молочной кислоты, углекислоты, кетоновых тел, полипептидов, а это в свою очередь влияет на вазомоторные центры, регулирующие артериальное и венозное кровяное давление, функцию капилляров; тем самым создаются новые гемодинамические нарушения. Получается в полном смысле слова CIRCULUS VITIOSUS и устранить этот порочный круг представляется подчас довольно трудным.

Говоря о недостаточности сердца, я сознательно избегал терминологии "декомпенсации сердца". Ведь в самом деле, можно только тогда говорить о декомпенсации какого-либо органа, когда был стадий предшествующий его компенсации. Можно говорить о декомпенсации порока сердца после предварительной его компенсации, можно говорить о декомпенсации левого желудочка сердца при артериальной гипертонии после стадия предшествующей компенсаторной гипертрофии, но нельзя говорить о декомпенсированном миокардите, о декомпенсации сердца в течение и в результате инфекционных болезней, физических перенапряжений или же говорить о декомпенсации ожирелого сердца, сердца при некоторых авитаминозах (бери-бери), или при тиреотоксикозах (сердце при базедовой болезни и при микседеме); поэтому, с научной точки зрения более правильно говорить о недостаточности сердца, понимая этим самым, что недостаточность сердца может наступить в течении целого ряда процессов и в результате целого ряда причин. Тогда клиническое определение "декомпенсация сердца" будет только являться одной из клинических форм недостаточности сердца. Это уточнение имеет не только значение чисто академического характера, но является абсолютно необходимым для фактического понимания истинной клинической картины заболевания сердца.

Исходя уже из наших представлений относительно сложности патогенеза недостаточности кровообращения, трудно, конечно, говорить об изолированной недостаточности сердца, сосудов или тканей. В клинической картине недостаточности кровообращения мы, обычно, имеем наличие всех видов недостаточности, но все же жизнь и клиника учат нас, что мы имеем клинические признаки недостаточности сердца, недостаточности сосудов и тканевой недостаточности, и - в общей клинической картине заболевания, мы можем выделить преобладание той или иной недостаточности (это имеет значение не только клинического интереса, но, главным образом, имеет практическое значение у постели больного в смысле выбора наших терапевтических мероприятий).

Говоря о недостаточности сердца мы должны отметить, что мы имеем два вида этой недостаточности: острую недостаточность сердца и его хроническую недостаточность. Примерами острой недостаточности сердца может служить: недосаточность сердца при тромбозе коронарных артерий и последующем инфаркте миокарда (MEJOPRUGIO CORDIS по выражению моего учителя профес. В.П. Образцова), острая недостаточность сердца, возникающая в результате шока и колляпса, острая недостаточность сердца при резких физических перенапряжениях (например, после длительного марша, при чрезмерных гимнастических упражнениях). Острая недостаточность сердца должна быть выделена в отдельную клиническую форму, она имеет свойственные ей клинические признаки и свою симптоматологию. Но нам в клинике, у постели боль-

ного часто приходится иметь дело с хронической сердечной недостаточностью, которая имеет весьма богатую симптоматологию, вследствие разнообразия вызывающих ее причин и патогенеза.

Недостаточность сердца может быть полная, так называемая "тотальная" сердечная недостаточность, когда все отделы сердца являются недостаточными, и она может быть изолированная, когда мы имеем изолированную недостаточность левой или правой половины сердца, или же изолированную недостаточность левого предсердия или же левого желудочка.

Я бы хотел остановиться вначале на описании клинической симптоматологии изолированной сердечной недостаточности, ибо зная признаки изолированной недостаточности сердца, симптомы нарушений его разных отделов можно легче разобраться в клинической картине тотальной сердечной недостаточности, уметь выделить в этой картине недостаточность различных отделов сердца, что имеет также практическое значение в смысле нашего терапевтического вмешательства.

Одним из первых признаков изолированной хронической недостаточности правого сердца, независимо от того, чем обусловлено ее возникновение, является появление венного пульса на шее, так называемая, предсердечная форма венного пульса (по старой номенклатуре - "отрицательный венный пульс"). Это первый признак затруднения в диастолическом наполнении правого сердца: - кровь, приливающая к правому сердцу во время диастолы, при наличии недостаточности правого отдела сердца застаивается в венах шеи, что видно уже простым глазом: вначале появляется предсистолический венный путь, а затем наступает постоянное набухание вен. При надавливании на печень, вены шеи набухают еще больше (симптом FLESCH'A). Печень является большим резервуаром крови, где кровь временно депонируется и при сдавливании печени повышается застой крови в венах шеи. Венный шейный пульс сопровождается также повышением венозного давления (по MORITZ TABORA). Одновременно мы находим у больного расширение правой границы сердца, что определяется перкуссией и рентгеном. Длительный застой в венах шеи приводит к венозному застою в печени, чем вызывается увеличение печени и появление в ней болезненности - иногда возникает желтуха при наличии сдавления разбухшей печенью желчных капиляров. Длительный венозный застой приводит к нарушениям капиллярного кровообращения и лимфообращения, что, в свою очередь, сопровождается появлением отеков на нижних конечностях, сначала только при ходьбе, а затем уже и в лежачем положении. Конечно, в патогенезе сердечных отеков принимает участие не только венозный стаз в венозном отделе капилляров и соответствующее падение давления в артериальном отделе капилляров, но также играет роль и падение рефрактометрического показателя крови в силу гипоальбуминоза и накопления грубо-дисперсных глобулинов. Падение давления в артериальной части капилляров с одновременным увеличением давления в венозной части капилляров затрудняет поступление жидкости из тканей в капилляры, а одновременное падение онкотического давления крови, т.е. давления, с которым коллоиды крови притягивают воду из тканей, способствует задержке воды в тканях и ведет к отекам. Создаются ведущие факторы, так называемых, сердечных отеков.

Длительный застой в печени приводит к нарушению портального кровообращения и ведет к появлению асцита. Длительный венозный застой в кишечнике сопровождается целым рядом диспептических явлений. Венозный застой в почке сопровождается появлением клинических признаков застойной почки (олигурия, повышение удельного веса мочи, белок в моче, никтурия - симптом QUNGUE). Длительный венозный застой в печени сопровождается нарушением обменных процессов в печени и поражением ее основных функций, этой центральной лаборатории орга-

низма. Все обменные процессы нарушаются, - метаболизм углеводов, белков, жиров - нарушен, водно-солевой обмен, антитоксическая, кроветворная функция печени - также нарушены. Наступает целый ряд протоплазмодинамических, обменных нарушений, которые отражаются на биохимических показателях крови: повышается количество недокисленных продуктов обмена, растут цифры в крови молочной кислоты, углекислоты, падает содержание сахара в крови, накопляются в крови полипептиды иаминокислоты, падает щелочный резерв крови, увеличиваются хлориды крови, накопляются в крови, главным образом, ненасыщенные жирные кислоты, ацетон, что ведет к кетономии и к кетонурии (сердечный больной уподобляется диабетику в стадии декомпенсации диабетического процесса), изменяется состав белков в крови, накопляются грубодисперсные глобулины, что сопровождается падением онкотического давления крови.

Сердечный больной становится больным с тяжелыми нарушениями обменных процессов. Гемодинамические нарушения сопровождаются присоединением обменных протоплазмодинамических нарушений. Только одними сердечными средствами мы уже не в состоянии выравнять далеко зашедшие процессы нарушенного кровообращения. В далеко зашедших случаях недостаточности наступают дистрофические изменения в тканях необратимого порядка, более не поддающиеся никакому лечению.

Таким образом, клиническая картина хронической недостаточности правого отдела сердца представляется в следующем виде: ослабление мышцы правого сердца вызывает его расширение вправо, появляется венозный стаз на шее с венозной пульсацией, сначала предсердечного типа, а затем, когда наступает последующая недостаточность трикуспидального клапана, то появляется вентрикулярная форма венного пульса (по старой номенклатуре "положительный венный пульс"), появляется систолический шум относительной недостаточности трикуспидального клапана (INSUB.TRICUSPIDALIS RELATIVA). В далеко зашедших случаях появляется ритм галопа (появление добавочного глухого тона в диастоле, этого крика сердца о помощи, по выражению проф. Образцова). Венозный стаз в венах шеи сопровождается застоем печени, что вызывает расширение печени. Появляются отеки на ногах и асцит. Длительный застой в печени вызывает нарушение ее функций, приводит к глубоким обменным нарушениям во всем организме. Налицо имеется комбинация гемодинамических и протоплазмодинамических нарушений.

Мы нарисовали клиническую картину хронической правосторонней недостаточности по этапам, соответственно ее возникновению.

Совершенно иначе протекает и сопровождается другими симптомами хроническая недостаточность левого сердца. Если шея является зеркалом правого сердца, то пульс является отображением явлений, возникающих в левом отделе сердца. Чаще всего наступают изменения в пульсе, в смысле его наполнения и появления разного рода аритмий.

Первым суб"ективным признаком недостаточности левого сердца является отдышка. Сначала она появляется только при ходьбе, при физических напряжениях, а затем принимает постоянный характер, переходя иногда в приступы сердечной астмы, при резкой недостаточности левого сердца, главным образом, левого предсердия при относительной работоспособности правого сердца, когда кровь, в значительном количестве скопляющаяся в малом кругу кровообращения, в легких, нарушает в них окислительные процессы; эта отдышка, принявшая постоянный характер, беспокоит больных особенно по ночам, не только потому, что в лежачем положении затрудняется отток крови от сердца, а главным образом потому, что ночью нарушается распределение крови в организме, повышается количество, так называемой, циркулирующей крови (WOLHEIM). Согласно учению WOLHEIM'A не вся кровь, находящаяся в организме, циркулирует по кровеносным сосудам, а известная значитель-

ная часть крови депонируется, задерживается в так называемых кровяных депо, каковыми являются печень, селезенка и обширное подкожное кровеносное сплетение. Ночью, в силу вегетативно нервных изменений, кровь эта из депо устремляется в общее кровяное русло, приводя к увеличению количества циркулирующей крови. Взаимоотношение между циркулирующей и депонированной кровью играет большую роль в процессе кровообращения. Организм может страдать как от избытка циркулирующей крови, так и от недостатка ее. Вследствие значительного увеличения количества циркулирующей крови происходит значительное переполнение кровью правого предсердия и чрезмерная нагрузка на сердце.

Нормальный прилив крови к правому сердцу во время диастолы способствует нормальному диастолическому наполнению правого сердца и улучшает его систолу; чрезмерный прилив крови к правому сердцу, создавая излишнюю нагрузку на него, способствует значительному, уже патологическому диастолическому расширению правого сердца и ведет к недостаточности его систолы; с другой стороны, недостаточный прилив крови к правому сердцу, при условии значительного депонирования ее в кровяных депо, ведет к нарушению физиологического диастолического наполнения сердца и сопровождается недостаточностью его систолы.

Первым об"ективным признаком недостаточности левого сердца является появление, так называемых, застойных хрипов в легких, в нижних отделах и сзади. Лучше всего выслушивать их утром при исследовании больного в постели, тогда, при переходе из лежачего положения в сидячее, эти хрипы сзади внизу выслушиваются лучше всего. Иногда, они после нескольких вдохов исчезают. С течением времени хрипы выслушиваются постоянно, у больного появляется кашель, вследствие застойного бронхита. Лицо становится цианотичным, в силу наличия застойных процессов в легких и нарушения процесса окисления. Границы сердца расширяются влево и вверх (за счет левого желудочка и левого предсердия), появляется на верхушке систолический шум относительной митральной недостаточности, и, в далеко зашедших случаях, выслушивается трехчленный ритм, так называемого, протодиастолического или мезодиастолического галопа (Образцов, Стражеско, POTAIN), появляется глухой добавочный тон в диастоле, лучше всего выслушиваемый при непосредственной аускультации ухом. Он сопровождается своеобразным сотрясением верхушки сердца об грудную клетку. Это чрезвычайно важный признак недостаточности сердца, говорящий о слабости мышцы левого желудочка (протодиастолический галоп), имеющий большое диагностическое и прогностическое значение. К сожалению, этому симптому врачами придается мало значения, главным образом потому, что не все выслушивают сердце непосредственно ухом, ибо при выслушивании стетоскопом этот добавочный тон не всегда воспринимается. Работам русской школы, главным образом профессоров Образова и Стражеско, мы обязаны клиническому описанию этого аускультативного феномена и выяснению его диагностического и прогностического значения. Я не имею возможности подробно остановиться на клиническом описании ритма галопа, скажу только, что механизм галопа бывает различным, в зависимости от его формы. Так, протодиастолический галоп, т,е, появление добавочного глухого тона в протодиастоле об"ясняется тем, что при наличии потерявшей мышечный тонус стенки левого желудочка, первая порция крови, попадающая во время диастолы в левый желудочек, сопровождается сотрясениями его стенки, что нами воспринимается, как добавочный тон в диастоле. Он - глухой, потому что мышечная стенка желудочка сердца потеряла свой тонус.

Механизм предсистолического галопа менее изучен, но большинство клиницистов (Образцов, Стражеско) об"ясняют его несоответствием в работе правой и левой половины сердца. Потерявшее свой мышечный тонус и переполненное кровью левое предсердие не в состоя-

нии опорожнить свою полость сразу, а делает это в два приема, чем и обуславливается добавочный тон в предсистоле (подобно механизму бисистолии наблюдаемой в левом желудочке при декомпенсированной недостаточности аортальных клапанов). Наконец, мезодиастолический галоп, т.е. появление добавочного тона посредине диастолы, наблюдается при учащении сердечной деятельности, укорочении, следовательно, диастолы сердца, когда соответственным образом перемещается выслушиваемый добавочный тон. Мезодиастолический галоп может наблюдаться, как переходный стадий при предсистолическом и протодиастолическом галопах.

Недостаточность левого сердца сопровождается понижением артериального кровяного давления, пульс учащается, подчас становится аритмичным. Количество циркулирующей крови увеличивается, скорость кровообращения замедляется, систолический об"ем уменьшается, а минутный об"ем чаще увеличен за счет учащения деятельности сердца. В далеко зашедших случаях изолированной недостаточности левого сердца, когда к ней присоединяется недостаточность правого сердца, появляются признаки этой правосторонней недостаточности.

Изолирование недостаточности левого сердца долгое время протекает при картине, главным образом, гемодинамических нарушений, обменные процессы при частой левосторонней недостаточности в течение долгого времени не нарушены, и только впоследствии, когда присоединяется правосторонняя недостаточность, в клинической картине начинают появляться признаки обменных нарушений.

Таким образом, основными симптомами изолированной левосторонней недостаточности (которая чаще всего возникает при гипертонии, стенозе митрального отверстия, недостаточности аортальных клапанов, склерозе левой коронарной артерии, миокардите, нефрите) будут являться: одышка, застойные явления в легких, цианоз, расширение сердца влево и вверх, появление систолического шума на верхушке сердца, в результате относительной недостаточности митрального клапана, ритм галопа, падение артериального кровяного давления, изменение пульса.

Конечно в клинике трудно подчас иметь дело с изолированным поражением различных отделов сердца, обычно они комбинируются друг с другом и приводят к тотальной недостаточности сердца, но в начальных стадиях недостаточности легко усмотреть эти симптомы и в картине тотальной сердечной недостаточности выделить преобладание правосторонней или левосторонней недостаточности.

Прежде чем перейти к клинической класификации и выделению отдельных стадий хронической сердечной недостаточности, я хотел бы остановиться вкратце на клинической картине острой недостаточности правой и левой половины сердца. Это тем более представляется важным, что в некоторых случаях постановка диагноза представляет трудности и ведет к терапевтическим ошибкам.

Клиническая картина острой недостаточности правого сердца, наступающая чаще всего в результате тромбоза правой коронарной артерии, описана подробно русской терапевтической школой (Боткин, Образцов, Стражеско, Плетнев). В результате тромбоза правой коронарной артерии, сопровождающегося инфарктом миокарда и миомаляцией сердца, наступает острое расширение сердца вправо, быстро появляются симптомы релативной недостаточности трехстворчатого клапана, ритм галопа, венозный застой в венах шеи, острое набухание печени, с резкими болями в области печени, с появлением желтухи вследствие сдавления желчных капилляров. Пациент жалуется не только на острые боли в сердце, в результате тромбоза коронарной артерии и острого расширения сердца, но также отмечает резкие боли в печени, в силу острого набухания печени, причем последние боли превышают иногда боли в сердце, давая повод к диагностическим ошибкам. Очень часто больной с острыми болями в печени, с увеличенной печенью, с желтухой и с

температурой, вследствие присоединяющегося ангиохолита, рассматривается, как печоночный больной с острым припадком холецистита, что дает повод к диагностическим ошибкам, Но самый вид больного, находящегося обычно в прострации, резкая сердечная слабость, набухание шейных вен, выслушивание ритма галопа, - позволяют поставить правильный диагноз. Глаз наблюдательного врача, умеющего обратить внимание на набухание вен шеи, его ухо, позволяющее выслушать мелодию сердца (ритм галопа),помогают разобраться в клинической картине заболевания.

(Продолжение следует).

Др. А. Белинг.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕМБРАННЫХ ФИЛЬТРОВ В БАКТЕРИОЛОГИИ. *)

ANWENDUNG DER MEMBRAN FILTER IN DER BAKTERIOLOGIE.
MEMBRANFILTER-GESELLSCHAFT. DR. A.BELING.

В 1916 году Зигмонди и Бахман (ZSIGMONDYU., BACHMANN 1918) изобрели так называемые мембранные фильтры, которые в течение истекших 30 лет стали постепенно применяться как в науке, так и в промышленности.

Изготовляются эти фильтры из нитроцеллюлозы. Специальные растворители переводят нитроцеллюлозу в коллоидный раствор, который разливается на чистые зеркальные стекла и сохнет при определенных условиях. По окончании этого процесса получаются фильтры, имеющие вид тонких, мягких, белых мамбран с глянцевитою поверхностью и толщиною в 100–200 мм. Эти фильтры содержат мельчайшие поры, величина которых зависит от процесса изготовления фильтров и определяется скоростью фильтрации 100 $см^3$ дистил.воды через площадь фильтра в 100$см^2$ (при вакууме 50–60 см.) На основании скорости фильтрации, фильтры нумеруются, причем номера фильтров соответствуют количеству секунд, необходимых для фильтрации ссм воды. На каждом фильтре ставится соответствующий номер. Различают три группы фильтров (см.табл.1).

Табл.1.

Группа фильтров	№№ фильтров	Скорость фильтрации в/сек.	О пор в м.
Грубые	1 - 9	1 - 9	0,7μ - 3μ
Средние.....	10 - 29	10 - 29	1,0μ - 0,1μ
Мелкопористые	30 - 99	30 - 99	0,1

Мембранные фильтры изготовляются различного размера,в зависимости от того для какой аппаратуры они предназначены. Обычные диаметры фильтров: 30,0 - 15,0 -9,0 -5,0 -4,0 - 3,5 см..

Сохраняются фильтры в сухом виде.

Поскольку они изготовляются с помощью различных органических растворителей, то при фильтрации последних (например, ацетон,эфир и др.) мембранные фильтры растворяются. Поэтому для фильтрации таких органических растворителей, а также для крепких кислот и щелочей из мембранных фильтров изготовляются специальные фильтры, так называемые "CELLA (KVATZ 1926). Эти последние мягки, легко растягиваются и сохраняются в слабом растворе формалина (1%) или 20%%

---

*) Доложено на 2-м с"езде русских зарубежных врачей, 13 июня 1948 г.

спирте. CELLA -фильтры имеют ту же нумерацию и величину пор, что и мембранные фильтры.

Для фильтрации веществ, содержащих мельчайшие частицы (коллоидальные растворы, растворы красок и др.) применяются так называемые "ULTRAFEIN" фильтры. Фильтры эти имеют более мелкие поры, чем мембранные фильтры; величина их измеряется не микронами, а миллимикронами. Фильтрация 100 $см^3$ дистиллированной воды через ULTRAFEIN - фильтры продолжается минутами, причем количество минут, необходимых для фильтрации, определяет номер фильтра. ULTRAFEIN-фильтры делятся, подобно мембранным фильтрам, на грубые, средние, мелкопористые и, кроме того, еще на группу найтончайших фильтров, где фильтрация 100 $см^3$ дистиллированной воды продолжается свыше 500 минут. Фильтры сохраняются, подобно CELLA-фильтрам, в слабом растворе (1%) формалина или в 20%% спирте.

Опыты показали, что вышеперечисленные типы фильтров могут применяться в различных отраслях: бактериологии, серологии, фармации, химии, пищевой промышленности, бродильной промышленности и т.д.

В данной статье мы останавливаемся только на вопросах использования мембранных фильтров с бактериологической целью.

Впервые мембранные фильтры были применены в бактериологии доктором ФИККЕР (FICKER 1917) для получения стерильного токсина от BACILLUS OEDOMALISMALIGNI - возбудителя газовой гангрены. Результаты его опытов превзошли все ожидания. Фильтруя бульонную культуру BAC.OEDOMALIS MALIGNI через мембранные фильтры, Фиккер получал абсолютно стерильный фильтрат, и токсин, находящийся в фильтрате, сохранял свою силу токсичности в то время, как при фильтрации через фильтры Беркефельд, токсин терял свою силу. После Фиккер"а отдельные исследователи стали применять мембранные фильтры для получения стерильной питьевой воды. Назовем Зигмонда (ZSIGMONDY 1924), Мейеринга (MEYERING 1922), Шмидта (SCHMIDT 1923), Сейста и Кунтца (FEIST U.KUNTZ 1930), Гофмана (HOFFMANN 1932). Работы этих исследователей показали, что при фильтрации через мембранные фильтры питьевой воды, зараженной разными бактериями, последние задерживаются на поверхности фильтра и, таким образом, получается совершенно стерильный фильтрат. Эти результаты натолкнули некоторых ученых (ESCHENBRENNER 1933, THOMANN 1933, KAISER 1935 и ряд других лиц) на мысль применить мембранные фильтры в аптекарских лабораториях для получения различных стерильных растворов и специально таких, которые при высокой температуре (100^0-120^0C) изменяют свой состав. Все опыты, проведенные вышеуказанными лицами, показали, что мембранные фильтры оправдывают себя полностью. Действительно, при фильтрации через них различных растворов, при комнатной температуре, получается не только стерильный фильтрат, но и состав растворов, как это показал уже Фиккер, не меняется. Это обстоятельство в фармацевтической промышленности является крайне важным. Далее, преимуществом мембранных фильтров является то, что при фильтрации через них малых количеств жидкостей потери последних почти не наблюдается, в противоположность фильтрам ЕК-Зейтца, где часть раствора впитывается фильтром.

Некоторые авторы, работавшие с мембранными фильтрами, ставили перед собою иную задачу, а именно: они использовали мембранные фильтры*) для концентрации на их поверхности бактерий из различных исследуемых жидкостей, путем фильтрации последних в значительных количествах. Благодаря гладкой поверхности, отфильтрованные бактерии легко смываются с них небольшим количеством стерильной воды на предметное стекло и исследуются затем обычным путем.

Так, еще в 1918 г. Х. Цитрон (CITRON 1918) сделал попытку выделить туберкулезные палочки из мочи, фильтруя последнюю через м.ф. Несколько позднее Е.Эйхов (EICHOFF 1921) таким же путем выделил тифозную палочку из воды, а Эшер (ESCHER 1927) выделил туберкулезных бацилл из молока и мокроты. Несмотря на получен-

*) Далее в статье, мембранные фильтры обозначаются сокращенно:

ные этими авторами интересные результаты, метод выделения бактерий из жидкостей при помощи м.ф., в течение ряда последующих лет не получил среди бактериологов-врачей дальнейшего развития.

Однако, в гидробиологической литературе мы находим примеры использования м.ф. для выделения из воды различных микроорганизмов, Так, например, Р. Кольквитц (KOLKWITZ, R 1924,26) применил м. ф. для исследования, так называемого, наннопланктона, к которому относятся мельчайшие водные организмы (одноклеточные водоросли и т. п.), имеющие величину тела меньшую 50м и заселяющие толщу воды. Для этой цели Кольквицем был сконструирован специальный аппарат, который явился прототипом для теперешнего аппарата "COLI 5". Вскоре после работы Р.Кольквица, Н.Холодный (1928,29) и Д.Радзимовский (1930) применили м.ф. для прямого количественного учета бактериопланктона, причем, благодаря м.ф., авторам удалось показать, что имеющееся в воде количество бактерий в несколько сот раз превышает число бактерий, обнаруживаемых при обычном методе выращивания бактерий на агар-агаре (метод Коха). Так например, при исследовании с помощью м.ф. воды р.Днепра (гавань г.Киева) Холодный обнаружил в среднем в 1.0 $см^3$ воды - 1,5 миллиона бактерий, тогда как метод Коха показывал в 1 $см^3$ воды лишь 1500-3000 бактерий. Н. Холодный и Д.Радзимовский пользовались при своих работах аппаратом Кольквица. Авторы профильтровывали, обычно, из каждой пробы по 100 $см^3$ воды, законсервированной формалином. Когда в аппарате Кольквица оставалось 4-5 $см^3$ непрофильтрованной воды, содержащей все бывшие в 100 $см^3$ воды бактерии, то последние подвергались исследованию: из оставшейся воды бралась определенная порция (0,05 $см^3$), изготовлялись микроскопические препараты, бактерии окрашивались и подсчитывались.

Этот метод прямого количественного учета бактерий описывается также в работах Разумова (1929-33), Дианова-Ворошилова (1929) и ряда других исследователей.

Весьма важную роль в деле применения м.ф. при бактериологических исследованиях сыграли работы К.Барсова.

К.Барсов (1932) применил м.ф. для бактериологического контроля питьевой воды на московской Рублевской водопроводной станции и разработал новый ускоренный метод для определения титра "COLI" в питьевой воде, путем выращивания бактерий непосредственно на м.ф.

Для фильтрации воды через м.ф. Барсовым был сконструирован специальный аппарат, который в настоящее время, в несколько измененном виде, изготовляется О-вом Мембранных фильтров в Геттингене, под названием "COLI 5".

Аппарат этот состоит из трех частей: 1) стеклянной градуированной воронки на 500 $см^3$ (в настоящее время вместо стеклянной воронки изготовляется металлическая). В нижней части воронки находится металлическое кольцо для прикрепления воронки к средней части аппарата; 2) средней части - металлическая подставка с краном и со стеклянной Шоттовской пластинкой, на которую кладут мембранный фильтр; 3) сосуда Витче или колбы Бунзена, куда вставляется средняя часть аппарата и где для фильтрации создается вакуум с помощью водоструйного или электрического насоса.

Остановимся теперь на описании методики Барсова по ускоренному санитарному анализу питьевой воды.

Для исследования воды, Барсов обыкновенно брал фильтры, соответствующие теперешним Геттингенским фильтрам №5 с диаметром пор 0,7 - 1,0м (длина BAC.COLI 3,0-5,0м). До начала исследования, Барсов дважды кипятил фильтры в дистиллер. воде по 20 минут, причем после первых 20 минут вода сливалась и наливалась свежая холодная

дистиллированная вода. Перед каждой пробой аппарат стерилизовался путем обжигания его спиртом. Для этого на стеклянную палочку или металлический стержень накручивался кусочек ваты, который смачивался спиртом, зажигался и пламенем обжигались: а) нижний конец воронки, б) ее внутренняя поверхность, в) средняя металлическая часть со стеклянной пластинкой. Окончив стерилизацию аппарата, Барсов брал м.ф. стерильным пинцетом (проведя предварительно пинцетом через огонь) и клал его номером кверху на стеклянную пластинку. Затем пускался в ход насос, благодаря чему фильтр присасывался к стеклянной пластинке. Дальнейший ход работы таков: воронка прикрепляется к средней части аппарата, кран закрывается и в воронку наливается исследуемая вода. Обычно при исследовании водопроводной воды Барсов брал 250 $см^3$-500 $см^3$ воды, а при исследовании клодезной воды - 10$см^3$-100$см^3$.

По окончании фильтрации исследуемой воды, м.ф. переносится номером кверху на специальную среду Эндо для выращивания BAC.COLI. На одну чашку Петри, в зависимости от величины чашки и фильтра, можно положить 4-7 фильтров.) Среда Эндо для м.ф. изготовляется следующим образом: на 100$см^3$ однопроцентного мясопептонного агара берут раствор, состоящий из 1 гр. лактозы, предварительно прокипяченной в 5-7$см^3$ дистиллированной воды, к которой после охлаждения добавляется 0.13 г. NATRIUM-SULFIT и 2,5$см^3$ 2%-го спиртового раствора основного фуксина. Раствор этот вливают в распущенный мясолептонный агар (100 $см^3$) и разливают в 4-5 чашек Петри. Для м.ф. всегда следует брать свеже-приготовленную среду Эндо. Чашки Петри с м.ф. ставятся в термостат при 37°C-40°C и через 14-16 часов на поверхности фильтра появляются типичные колонии BAC.COLI с металлическим блеском.

Колонии эти учитываются и выводится титр - COLI. По мнению Барсова, при учете выросших на м.ф. колоний правильнее выводить не титр COLI, а так называемый COLI-индекс, т.к. количество в 1 литре воды. Так например, если 500 $см^3$ воды дали 25 колоний BAC.COLI, то COLI-индекс = 50.

По окончании учета выросших на м.ф. колоний ,м.ф. снимаются со среды Эндо сушатся 15-20 минут в сушильном шкафу при температуре 60°. наклеиваются затем в журнал и в таком виде сохраняются, как документ.

Из вышеприведенного описания методики Барсова вытекает, что последняя сильно упрощает санитарный анализ питьевой воды и дает результат значительно скорее, чем обычные стандартные методы Эйкмана и Булира. Понятно, что предложенная Барсовым методика вызвала необходимость ее лабораторной проверки и сравнения ее с обычными, широко распространенными методами Эйкмана, Булира и Мармана. Ряд работ в этом направлении был проведен различными лицами, в том числе и автором данной статьи. Последний еще в 1937 г. провел большое количество опытов по проверке методики Барсова, которые подтвердили преимущества этой методики и позволили автору ввести ее при бактериологических анализах в бродильную промышленность (Белинг 1937). Повторную проверку методики Барсова автор провел в связи с применением ее для санитарных анализов питьевой воды. Работая в этом направлении, автор исследовал 200 проб воды из различных городов: 140 проб водопроводной воды и 60 проб колодезной воды. (GROSSMANN U. BELING. 1946).

Водопроводной воды для анализа бралось 400 $см^3$, из коих 200 $см^3$ профильтровывалось через один мембранный фильтр, а остальные 200 $см^3$ сеялись дробным путем в среду Эйкман (в 10 пробирок по 10 $см^3$ воды, и в колбу 100 $см^3$). Колодезной воды бралось для анализа из каждой пробы 110$см^3$, из которых 55 $см^3$ профильтровывались

через два одинаковых фильтра (5 см^3 и 50 см^3), а остальные 55 см^3 высевались дробно в среду Эйкман (в 10 пробирок по 1 см^3 воды, в две пробирки по 10см^3 и в одну колбу 25 см^3). При фильтрации колодезной воды, степень загрязнения которой была неизвестна, брались меньшие количества воды, чтобы избежать возможного, слишком густого разрастания колонии BAC.COLI на м.ф., перенесенных на среду Эндо. Чашки Петри с м.ф., пробирки и колбы со средой Эйкман и исследуемой водой ставились в термостат при температуре 41°С. Через 16 часов, выросшие на м.ф. колонии BAC.COLI учитывались, причем несколько типичных колоний с металлическим блеском исследовались путем высева их в короткий цветной ряд (глюкоза, лактоза, сахароза и индол). Среда Эйкман учитывалась через 24 часа и второй раз через 48 часов. Из пробирок и колб, где появились муть и газ, или только муть, производился высев в чашки Петри на среду Эндо. Чашки ставились в термостат при 37°С и через 24 часа, выросшие на Эндо типичные колонии с металлическим блеском исследовались также путем высева их в короткий цветной ряд. Автор считал результат положительным лишь в тех случаях, когда цветной ряд доказывал наличие BAC.COLI.(как при высевах с мембр.фильтров, так и из среды Эйкман.). Сравнительные результаты приводятся в таблице 2.

Табл. 2.

Пробы воды.	Колич. проб.	Среда ЭЙКМАН		Мембр.фильтры	
		колич. положит. проб.	%	колич. положит. проб.	%
из водопровода	140	18	12,8	32	22,8
из колодцев	60	24	40,0	30	50,0
Всего	200	42	21,0	62	31,0

Из таблицы 2 мы видим, что при исследовании как водопроводной, так и колодезной воды, м.ф. выявили BAC.COLI в большем количестве, чем обычный метод Эйкмана. Это, быть может, является результатом того, что в некоторых пробах воды имелись такие формы бактерий, которые в среде Эйкман размножались быстрее, чем BAC. COLI и продуктами своей жизнедеятельности подавляли рост BAC.COLI.

Одновременно с проведением опытов по сравнению метода м.ф. со стандартным методом Эйкмана, автор провел еще несколько опытов по сравнению его с методом Мармана, который заключается в том, что на среду Эндо наносится малое количество исследуемой воды(не больше 10.0 см^3), после чего открытая чашка Петри со средой Эндо ставится для испарения воды в специальный вытяжной шкаф на 1-2 часа. Когда на среде Эндо воды больше не видно, чашки Петри закрываются, переворачиваются дном кверху и ставятся в термостат при температуре 37°С. Через 24 часа производится учет колоний с металлическим блеском и выводится титр COLI . Для сравнения метода Мармана с методом м.ф., автор взял 50 проб воды из разных колодцев и 50 проб речной воды. Посев воды на среду Эндо по Марману и фильтрация его через м.ф. производилась в одинаковых количествах. Колодезная вода в количестве 1.0см^3 и 10.0 см^3 засевалась в две чашки Петри на среду Эндо. Такие же количества воды профильтровывались через два мембранных фильтра. Речная вода засевалась в три чашки Петри и фильтровались через 3 фильтра, в количестве 0,1 см^3, 1,0 см^3 и 10.0 см^3. При фильтрации 0.1 см^3 и 1.0 см^3 речной воды

к ней прибавлялись 10.0 см^3 стерильной воды.

Через 24 часа, как на среде Эндо, так и на м.ф. производится учет выросших на них типичных колоний BAC.COLI . Опыты показали, что оба метода давали, обычно, почти одинаковое количество колоний: уклонения были минимальны. Отсюда ясно, что если для анализа берутся небольшие количества исследуемой жидкости, то оба метода (мемб.фильтр и Марман) дают равноценные результаты и могут быть применяемы с одинаковым успехом (например, при анализе сточных вод). Однако, преимущество метода м.ф. заключается в том, что он допускает производить исследование больших количеств жидкостей, что недоступно при применении методики Мармана.

Проверка методики м.ф. требовала разрешения еще некоторых других вопросов. Так, необходимо было выяснить, все ли, выростающие на м.ф., "типичные колонии" (колонии с металлическим блеском) действительно принадлежат к типичной кишечной палочке, и, наоборот, не образует ли типичная кишечная палочка также и так называемые "атипичные колонии" (красные колонии без металлического блеска).

С этой целью автор в 1943-44 г.г. исследовал морфологически и биохимически 200 колоний с металлическим блеском и 65 светлых колоний, без металлического блеска. Опыты показали, что из 200, так называемых, "типичных" колоний, 185 колоний (92,5%) оказались принадлежащими к типичной кишечной палочке. Из 65 атипичных колоний лишь в 5-ти колониях (7.7%) обнаружена типичная кишечная палочка, а в остальных 60-ти колониях последняя не найдена (92.3%).

На основании этих данных можно сделать вывод, что вполне достаточно учитывать выросшие на м.ф. колонии с металлическим блеском, без их дальнейшей дифференциации.

Последний вопрос, который возник у нас при оценке методики Барсова, это вопрос о длительности инкубации. Барсов считает, что учет колоний BAC.COLI на м.ф. можно производить уже после 14-16-ти часового пребывания последних в термостате при темп. 37°С., в то время, как стандартные методы требуют длительности инкубации в 24-48 часов. Для проверки этих разногласий, автор решил выяснить не является ли учет колоний на м.ф. через 14-16 часов несколько преждевременным.

С этой целью автор инфицировал воду 24^x часовой культурой в такой степени, чтобы в 100 см^3 воды было бы 25-30 клеток кишечной палочки. Одно и то же количество инфицированной воды (100 см^3) профильтровывалось через семь одинаковых фильтров (№5), которые затем клались на среду Эндо. Инкубация производилась при темп. 37°С. Типичные колонии учитывались на фильтрах через 8, 10, 14, 16, 24 часа. Данные, приведенные в табл.3, показывают, что количество колоний при более длительном пребывании фильтров в термостате не увеличивается, а, наоборот, уменьшается. (см.табл.3).

Табл.3.

	Количество колоний через				
№№ проб.	Часы: 8	10	14	16	24
1	25	25	20	20	19
2	29	29	29	27	16
3	25	20	19	19	18
4.	25	25	23	17	17
5	33	33	27	27	26
6	30	30	27	25	25
7	25	25	25	25	20

Это уменьшение числа колоний вполне понятно, ибо колонии, лежащие близко друг от друга, при разростании сливаются в одну большую колонию. На фильтрах, спустя 24 часа, мы видим колонии значительно большие по размеру, но в меньшем количестве. Через 8–10 часов колонии еще малы и учитывать их невооруженным глазом очень трудно, потому лучше всего учет производить через 14–16 часов.

Из всего вышеизложенного мы видим, что метод м.ф. при санитарном анализе питьевой воды является более простым, более точным и дающим результаты в более короткий срок, чем обычные стандартные методы.

В 1937 году метод мембранных фильтров был введен в СССР в качестве стандартного метода для санитарного анализа питьевых вод.

Несколько позднее м.ф. стали применяться при санитарном анализе воды в Германии (SCHULZ U.KRUSE – 1944, GROSSMANN U.BELLING – 1946, MÜLLER 1947 и др.), где они получают все большее распространение.

В последние годы м.ф. были применены в Германии еще в новом направлении, а именно для выделения из воды бактерий группы SALMONELLA, при одновременном использовании среды Вильсон и Блер (WILSON U.BLAIR 1937) так назыв. Висмутсульфитагар. Среда является элективной для бактерий группы SALMONELLA Последние дают на ней характерный рост, образуя обычно черные колонии с металлическим блеском, а иногда (в зависимости от рн среды) зеленоватые колонии с черным центром. Кроме того, эти бактерии обладают характерным свойством – редуцировать сульфит, входящий в состав среды "Висмутсульфитагар" и образовывать на агаре под колониями черные пятна. Кишечная палочка на этой среде не растет, PARACOLI хотя и растет, образуя черные колонии, однако, черных пятен на агаре, под колониями, не образует .

Среда Висмутсильфитагара готовится следующим образом: сперва изготовляются отдельные растворы, затем из всех этих растворов приготовляется один главный раствор А.

	1.	100 г. NATRIUMSULFIT	растворяется	в 400 см³	дист.	воды.
	2.	50 г. NATRIUMPHOSFAT	"	в 100 "	"	"
А.	3.	50 г. DEXTROSA	"	в 250 "	"	"
	4.	30 г. BISMUTAMMONIUMCITRAT	"	в 200 "	"	"
	5.	10 см.³ 10%-го Едкого натра				

На 1 литр 1%-го агара*) берется: основного раствора А –250см³ 10 см³ 8%-го FERRO-AMMONIUM и 5 см³ 1%-го BRILLANTSRÜN

По изготовлению среды, последняя разливается в чашки Петри, причем слой агара должен быть вишиной не ниже 3-х мм.

Чернозубов Н., Филиппович Д. и Ставел И. (CERNOZUBOV N. FILIPOVIC D. U.STAVEL I. 1941) впервые применили среду Висмутсульфитагар для выделения тифозных палочек из сточных вод (мембранных фильтров они не применяли). Работали они по методу Мармана, засевая Висмутсульфитагар 0,2 – 0,5 – 1,0 и 2,0 исследуемой сточной воды. Открытые чашки Петри со средой Висмутсульфитагар и исследуемым материалом ставились в термостат для высыхания, а затем закрывались крышкой, переворачивались и ставились вновь в термостат для инкубации при темпер. 37°С. После 24–72 часа на среде Висмутсульфитагар развивались характерные колонии с черными пятнами на агаре. При серологическом и биохимическом исследовании этих коло-

---

*) 1%-й агар берется для м.ф. Для высева стула и мочи необходимо брать 3%-ый агар.

ний, они показывали свою принадлежность к бактериям группы SAL - MONELLA. Гроссман и Белинг (GROSSMANN U.BELING 1946) применили м.ф. и среду Висмутсульфитагар для выделения тифозных и ПАРАД-тифозных бактерий из питьевой и речной воды.

Исследуя воду из реки Ватра, авторы взяли 14 проб на участке длиною в 25 км. Обычно, авторы фильтровали исследуемую воду через 2 мембр, фильтра(№5) в различном количестве(10см^3 и 50см^3), т.к. степень загрязнения воды была неизвестна. После фильтрации, м.ф. клались в чашки Петри со средой Висмутсульфитагар, которые ставились затем в термостат при темп. 37°С. Спустя 24-48 час. колонии, выросшие на фильтрах, и образовавшиеся на питательной среде характерные черные пятна подвергались дальнейшему исследованию на принадлежность бактерий к группе SALMONELLA.

В некоторых случаях на м.ф. наблюдалось густое разростание различных водных бактерий, сплошь покрывавших поверхность фильтра, что затрудняло выявление колоний, типичных для группы SALMONELLA. Если в этих случаях на агаре под фильтрами были видны черные пятна, то такие фильтры снимались с Висмутсульфитагара и переносились в среду накопления(желчь или MÜLLER-KAUFMANN). Из последней через 24-48 часов делался высев на среду Дригальского и вторично на Висмутсульфитагар, для получения одиночных колоний бактерий из группы SALMONELLA . В дальнейшем, подозрительные колонии исследовались серологически и биохимически.

Таким методом авторам удалось в пяти пробах речной воды(из 14-ти) найти тифозные и паратифозные палочки. Следует отметить, что эти 5 проб воды были взяты на участке воды, куда впадал небольшой ручей.

Естественно, возник вопрос, не является ли данный ручей источником загрязнения речной воды. Для выяснения этого вопроса, авторы стали исследовать указанный ручей на всем его протяжении(длина ручья 20-25 км.). Этот ручей берет начало в болотистой местности и течет через луга, огороды, промышленные и населенные пункты, принимая в себя сточные воды на всем своем протяжении. В этом ручье было взято 43 пробы воды. Так как в ручей стекали сточные воды, то авторам пришлось фильтровать исследуемую воду в количествах 1.0, 10.0 и 50.0 см^3.

Из 43-х проб воды в 19 пробах были найдены в значительном количестве тифозные и паратифозные бактерии (в некоторых пунктах количество тифозных и паратифозных бактерий доходило до 100 колоний в 1.0 см^3). Наиболее загрязненными оказались пробы, взятые в ручье у нескольких населенных пунктов. На основании данных, полученных указанными авторами, Отдел здравоохранения подверг обследованию на бациллоносителей все население этих пунктов. Это обследование показало, что в составе жителей имелся ряд бациллоносителей.

Исследуя питьевую воду на присутствие в ней бактерий группы SALMONELLA, Гроссманн и Белинг провели 1465 анализов водопроводной воды из различных городов и 365 анализов колодезной воды. Обычно водопроводная вода фильтровалась через 2 фильтра №5 по 250см^3. Один фильтр после фильтрации клался на среду Эндо, для выявления BAC.COLI , другой фильтр на среду Висмутсульфитагар - для выявления бактерий группы SALMONELLA.

Колодезная вода фильтровалась в количестве 10см^3 и 100 см^3 через два мембр.фильтра, из которых первый клался на среду Эндо, второй на Висмутсульфитагар. Чашки с фильтрами ставились в темостат при темпер. 37°С.

Таким методом авторам удалось выделить из водопроводной воды в двух случаях бактерии PARATYPHUS B, а из колодезной воды в 8-ми пробах - TYPHUS ABDOMINALIS и в 2-х пробах - PARATYPHUS B.

Факты нахождения в водопроводной и колодезной воде тифозных и паратифозных бактерий были своевременно сообщены соответствующим правительственным учреждениям, которые предприняли соответствующие мероприятия для установления причин загрязнения воды бактериями группы SALMONELLA и для устранения этих причин.

Сравнительно легкое нахождение в питьевой воде патогенных бактерий при помощи м.ф. и элективных сред привело Гросманна и Белинг к мысли о целесообразности изменения методики санитарного анализа питьевой воды. Вместо обычного определения титра coli, как показателя свежего фекального загрязнения воды, авторы предлагают выявлять в воде патогенные бактерии при помощи различных элективных сред и мембранных фильтров, позволяющих исследовать большие количества питьевой воды.

Выше мы говорили о попытках некоторых авторов концентрировать на м.ф. бактерии для дальнейшего их исследования. Эти авторы переносили с мембранных фильтров бактерии на предметные стекла, затем красили препараты и микроскопировали.

Барсов в 1937 г. разработал новый метод окраски бактерий, выделенных из воды, непосредственно на мембранных фильтрах. Автор фильтровал исследуемую воду через м.ф. и по окончании фильтрации сушил фильтры и клал их на 20-30 минут на фильтровальную бумагу, пропитанную 2%-м раствором эритрозина. По окончании окраски Барсов промывал м.ф. дистиллированной водой в фильтрационном аппарате до полного их обезцвечивания. Затем фильтры высушивались. Из сухого м.ф. вырезались небольшие кусочки фильтра, клались на предметные стекла, промасливались кедровым маслом (от масла фильтр делается прозрачным) и микроскопировались. При таком методе окраски, все бактерии, находящиеся на поверхности м.ф., окрашиваются в красный цвет и при микроскопировании на препарате видны самые разнообразные формы бактерий: палочки, кокки, спириллы, вибрионы, нитчатые бактерии и др. При применении данной методики, на м.ф. обнаруживается значительно большое количество бактерий, чем при выращивании их на агар-агаре (метод Коха), т.к. не все виды бактерий, находящиеся в воде, растут на агаре. Поэтому, количество бактерий, получаемых на м.ф. по методу Барсова, приближается к числам, полученным Холодным и Радзимовским при прямом количественном учете бактерий (см. выше).

В 1947 г. автор данной статьи применил описанный выше метод Барсова для окраски туберкулезных бацилл*). Первые же опыты с чистыми культурами показали, что окраска туберкулезных бацилл на м.ф. вполне возможна. Фильтры с исследуемым материалом накладывались, после фильтрации, на пропитанную карболовым фуксином фильтровальную бумагу, положенную в металлическую чашку Петри. Последняя затем подогревалась до появления пара (как это делается обычно при окраске туберкулезных бацилл), далее каждый м.ф. вынимался из чашки Петри, клался в аппарат coli 5, промывался дистиллированной водой и обесцвечивался 5% солянокислым спиртом, после чего снова промывался дистиллированной водой (последующей окраски метилиновой синью, как это обычно полагается при окраске ZIEHL-NEELSEN, а, мы не применяли, т.к. эта окраска сильно затемняет поле зрения).

Затем фильтры сушились и приготовлялись препараты для микроскопирования по методу Барсова. Окрашенные туберкулезные палочки на мембранном фильтре имеют вид красных зернистых палочек, лежа-

---

*) Опыты с бациллами туберкулеза проводились в Гигиеническом институте в Геттингене.

щих в различных плоскостях (BELING 1947) *)

Разработав метод окраски туберкулезных бацилл на м.ф. мы приступили к исследованию различных материалов, поступавших для анализа в Гигиенический институт. Материалы эти исследовались одновременно методом м.ф. и обычным методом (центрифугирование с антиформином, исследование осадка по Z.N. и, в некоторых случаях, посев еще на яичную среду для культуры).

Первые опыты мы провели с 24-мя пробами мокрот, которые предварительно обрабатывались нами антиформином и центрифугировались. Часть осадка исследовалась нами по ZICHL-NEELSEN, а другая часть, разбавленная стерильной водой, а также центрифугат, который обычно не исследуется, фильтровались нами через м.ф. Из 24 проб мокроты, 22 пробы оказались по Z.N. положительными и 2 пробы - отрицательными. По методу м.ф. те же 22 пробы также дали положительные результаты. После фильтрации осадка через м.ф. все 22 пробы дали на поверхности фильтров значительное количество туберкулезных палочек.

В центрифугате туберкулезные бацилы были обнаружены лишь в 10 пробах, причем в некоторых центрифугатах были найдены лишь единичные туберкулезные палочки, а в других было обнаружено довольно значительное количество их. При фильтрации через м.ф. осадков и центрифугатов двух отрицательных (по Z.N.) проб, центрифугат одной из проб дал на поверхности м.ф. единичные туберкулезные бациллы (красные, зернистые).

Факт обнаружения в 10 случаях туберкулезных палочек в центрифугате, побудил нас при наших дальнейших опытах фильтровать всегда через м.ф. как осадок, так и центрифугат. Таким методом мы исследовали 75 проб различных материалов. Результаты этих исследований приведены в табл. 4.

Табл.4.

Исследуем. материал.	Колич. проб.	Положит. пробы по методу м.ф. Положительные пробы						
		в центрифугате и осадке	только в осадке	только в центрифугате	всего	по Z.N.	Культура через 6-8 час.	Всего по Z.N. и культ.
Моча.....	30	4	-	1	5	1	2	3
Плевраль. экс	36	4	2	1	7	-	3	3
Спинно-мозг. жидкость....	2	-	-	-	-	-	-	-
Разл. эксуд.	6	-	-	1	1	-	-	-
Желудочный сок.....	1	-	-	-	-	-	-	-
Всего....	75	8	2	3	13	1	5	6

Из таблицы 4 мы видим, что нами были исследованы главным образом пробы плеврального эксудата и мочи и в значительно меньшем количестве другие материалы. Обычная методика (Z.N.) позволила обнаружить нам наличие туберкулезных бацилл лишь в одной пробе мочи, метод выращивания культуры выявил через 6-8 недель наличие туберкулезных бацилл в 5 пробах (в двух пробах мочи и в 3-х пробах

*)В последнее время метод окраски упрощен. Окраска туберкулезных бацилл на м.ф. производится непосредственно в аппарате при помощи фильтрации через м.ф. горячего карбол-фуксина (2-4 минуты), после чего фильтр промывается и обесцвечивается в этом же аппарате (WEBER).

плеврального эксудата), а мембранные фильтры обнаружили их в 13 пробах. Приэтом в 8 случаях туберкулезные палочки были обнаружены одновременно и в осадках и в центрифугатах (4 пробы мочи и 4 пробы плевр.эксудата), в 5 остальных случаях бациллы были обнаружены либо только в осадке, либо только в центрифугате.

При этом следует отметить, что все 6 случаев обнаружения туберкулезных палочек по методу выращивания культуры и по методу Z.N. относятся к тем пробам, в которых бациллы туберкулеза были найдены и при помощи мембр. фильтров.

В самое последнее время Крегер, Белинг и Вебер провели ряд новых исследований для обнаружения при помощи м.ф. туберкулезных бацилл в различных материалах (в моче, мокроте, гное, спинномозговой жидкости и т.д.), при чем они брали для исследования свежий, нецентрифугированный материал. Каждую пробу указанные лица делили на две части. Одна часть обрабатывалась(в качестве контроля)обычным методом (центрифугирование с антиформином) и исследовалась по методу Z.N, другая часть обрабатывалась антиформином и затем непосредственно фильтровалась через М.Ф. При этом здесь встретились некоторые затруднения: оказалось, что гнойные эксудаты, мутная моча, гнойные, слизистые мокроты - после обработки антиформином фильтруются очень медленно и фильтры довольно скоро забиваются, тем самым прекращая дальнейшую фильтрацию. Практика, однако, показала, что после нагревания исследуемого материала с антиформином в водяной бане до темпер.70°С (на 3-5 минут), фильтрация идет значительно быстрее и в течение 15-30 минут могут профильтроваться 20-25 см³ исследуемой пробы.

Фильтрация более водянистых материалов (спинномозговая жидкость, некоторые пробы мочи и др.) после обработки антиформином проходит довольно легко. Всего нами было проанализировано 134 пробы различных материалов, причем и при данных исследованиях м.ф. обнаружили туберкулезные палочки в несколько большем числе проб по сравнениюс обычно применяемыми методами. Однако мы считаем, что еще не настало время предлагать метод м.ф. в качестве стандартного для выделения туберкулезных бацилл из различных материалов. Нужны еще дальнейшие работы по усовершенствованию методики м.ф. При наличии большого числа проб различных материалов, поступающих одновременно для анализа в лабораторию, покуда удобнее оперировать с обычными методами. Однако, уже и сейчас в тех именно случаях, когда врач требует культуру или эксперимент на животных, можно с успехом использовать метод м.ф. Последний дает необходимый врачу ответ не через 6-8 недель, а через несколько часов и с такою же верностью, как культура и эксперименты на животных.

Мы уверены, что встретившиеся нам теперь затруднения с фильтрацией через м.ф. некоторых материалов, будут в недалеком будущем преодолены и метод м.ф. найдет широкое применение в бактериологической практике и в частности ускорит диагностику туберкулеза в клинических санаториях и лабораториях.

Недавно мембранные фильтры были использованы еще для фильтрации воздуха и выделения из него различных бактерий. Результаты проведенных опытов оказались вполне удачными и можно думать,что в дальнейшем м.ф. найдут себе широкое применение для бактериологических анализов воздуха в клиниках, санаториях, школах, детских садах и т.д.

Отметим еще, что некоторые научно-медицинские институты ведут сейчас работы по изучению вируса с помощью мембранных и ULTRAFEINфильтров.

15.4.1948 г. ------

Литература.

1. Барсов К. - Журнал Микробиология, т.1,4 (1932).
2. Барсов К. - " " т.2,292 (1932).
3. Барсов К. - " " т.4,912 (1937).
4. Белинг А. Журнал Бродильн.Промышл. № 7 (1937).
5. Балинг А. : MEMBRANFILTER-GESELLSCHAFT.GÖTTINGEN (1947)
6. WILSON U.BLAIR. : ZBL.F.BAKT. I. REF.103,294 (1931).
7. WILSON U.BLAIR. : IBID " REF.130 (1938).
8. GROSSMANN U.BELING.: MEMBRANF.GESELLSCHAF.GÖTTINGEN (1946)
9. EICHOF E.: ZBL.F.BAKT.I.86.BD.HEFT 7/9 (1921).
10. ESCHENBRENNER, H. :HAMBURGER. PHARM.MONATSHEFT. (1933).
11. ESCHER: ZTYCHR.F.INFEKT.-KRANKH.D.HAUSTIERE,32,77, (1927).
12. ZSIGMONDY U.BACHMANN.:ZTSCHR.F.ANORG.CHEMIE 103,119-128.
13. ZSIGMONDY R.:ZTSCHR.F. HYGIENE U.INFEKT. 102, 97/108 (1924).
14. KAISER E.:S.A.Z. NR.52 (1935).
15. KRATZ E.:Z.F.ANGEW.CHEMIE, VERSAMMLUNGBERICHTE 39, (1926).
16. KOLKOWITZ.:BERICHTE DEUTSCH. BOTAN.GESEL. 42,S.86, (1924).
17. MÜLLER, G.:ZTB.F.BAKT.PARASIT.-INFEKT.U.HYGIEN. ABT.I.ORIG.
18. MEYERINGH,H.:Z.F.HYGIENE U.INF.KRANKH. BD.97,S.116-136 (1922)
19. Радзимовский Д.:Збірник праць дніпр.біолог. г.3.(1928).
20. Разумов - Журнал Микробиология. т.2, 346 (1933).
21. SCHMIDT,E.ZENTRLB.F.BAKT.PARASIT.U.INFEKT.II ABT.W.58.S.467.
22. SCHÜTZ U.KRUSE,:KINISCHE WOCHENSCHRIFT,AUG.NR 32/33 S.520/21.
23. THOMANN.:PHARMACEUTIKA ACTA HELVETIAE NR.1-2 (1934).
24. HOFFMANN, W.:ZTSCH.F.ANGEW.CHEMIE 40.1053 (1927).
25. Холодный М. Збірник праць дніпр.біолог. г.3 (1928).
26. FEIST U.KUNTZ,:ZTSCHR.F. UNTERSUCHUNGD.
27. FICKER,M.:MED.KLINIK NR.45,S.5. (1917).
28. CITRON, H.: DTSCH.MED.WOCHENSCHRIFT, NR.S.322 (1919).
29. CERNOZUBOV, FILIPOVIC, U.STAVEL,:Z.HYG.125,510 (1944).

DR.A.BELING.

ANWENDUNG DER MEMBRAN - FILTER IN DER BAKTERIOLOGIE.

ZUSAMMENFASSUNG.

DIE ZSIGMONDY-BACHMANN-FILTER, DIE AUS EINER NITROCELLELOSE BESTEHEN, SIND DÜNNE, WEISSE MEMBRANEN MIT EINER VOLLIG GLATTEN OBERFLÄCHE UND MIT GLEICHMÄSSINGEN PORE. AUF DIE PORENWEITE BEZOGEN WERDEN DIE MEMBRANFILTER EINGETEILT IN GROB (NR.1-10) MITTEL (NR. 10-30) FEIN (30-100) UND FEINST (MEHR ALS 100) UND MIT GENANNTEN NUMMERN VERSEHEN.

FÜR LÖSUNGEN MIT GANZ KLEINEN TEILCHEN WERDEN ULTRAFEINFILTER GEBRAUCHT. BEI VERWENDUNG ORGANISCHER LÖSUNGSMITTEL Z.B. AZETON, ÄTHER, CHROLOFORM USW. SIND CELLA-ULTRACELAFILTER GEEIGNET.

DIE ZSIGMONDY-BACHMANN-FILTER WERDEN MIT GÜTEN ERFOLG AUF DEN VERSCHIEDENSTEN GEBIETEN UND FÜR DIE VERSCHIEDENSTEN ZWECKE ANGEWANDT.Z.B. IN DER BAKTERIOLOGIE, BIOLOGIE, MEDIZIN, PHARMAZIE, HYGIENE, CHEMIE UND IN DEN VERSCHIENDESTEN INDUSTRIEZWEIGEN.

IN DEN LETZTEN JAHREN SIND MEMBRANFILTER BESONDERS BEI DER TRINKWASSER-UNTERSUCHUNG SEHR STARK ZUR ANWENDUNG GEKOMMEN. DIESE MEMBRANFILTER-METHODE (M.F.-METHODE) WURDE NOCH IM JAHRE 1933 VON EINEM RUSSISCHEM WISSENSCHAFTLER (PROF.BARSOW) AUSGEARBEITET. DAS PRINZIP DER M.F.-METHODE BESTEHT DARIN, DIE SICH IN EINER GRÖSSEREN WASSERMENGE BEFINDENDEN BAKTERIEN AUF

DER OBERFLÄCHE DES MEMBRANFILTERS ANZURLICHERN. BEIM AUF LEGEN DES FILTERS AUF EINEM NÄHRBODEN WERDEN DURCH DIFFUSION DER NÄHRSTOFFE DIE ZURÜCKGEHALTENEN KEIME ZU SICHTBAREN KOLONIEN GEZÜCHTET. DIE KOMBINATION DER M.F.-METHODE MIT DEM NÄHRBODEN NACH WILSON-BLAIR (WISMUTSULFIDAGAR) ERLEICHTERT UND BESCHLEUNIGT ERHEBLICH DEN NACHWEIS VON PATHOGENEN DARMBAKTERIEN IM TRINKWASSER. DIE VORZÜGE DIESER METHODE SIND: SCHNELLIGKEIT, EINFACHHEIT, GENAUIGKEIT, UND GERINGERER VERBRAUCH AN NÄHRBÖDEN. DIE WASSERPROBEN MIT DER M.F.-METHODE KANN MAN SOFORT NACH DER ENTNAHME AN ORT UND STELLE FILTRIEREN UND DIE FILTER AUF DIE NÄHRBÖDEN LEGEN.

FÜR DIE AUSFÜHRUNG DIESER METHODE BRAUCHT MAN EINEN FILTRIERAPPARAT "COLI 5" UND MEMBRANFILTER NR.5, DIE VON DER MEMBRANFILTERGESELLSCHAFT, GÖTTINGEN GELIEFERT WERDEN;

IN LETZER ZEIT HABEN KRÖGER-BELING DIE MEMBRANFILTER FÜR DEN NACHWEIS VON TUBERKELBAZILLEN IN VERSCHIEDENEN UNTERSUCHUNGENSMATERILIEN ENGEWANDT UND DABEI FEST GESTELLT, DASS DIE METHODE VON PROF.BARSOW DIE FÄRBUNG DER WASSERBAKTERIEN AUF DEN FILTERN — DIE GIBT DIE MÖGLICHKEIT, DIE TUBERKELBAZILLEN ZU FÄRBEN UND ZU MIKROSKOPIEREN. MIT DIESER METHODE HABEN KRÖGER-BELING MEHR POSITIVE FÄLLE ERHALTEN, ALS MIT DER GEWÖHLICHEN ZIEL-NIELSEN-METHODE.

SCHWIERIGKITEN TRETEN BEI STARK SCHLEIMIGEN MATERIALIEN, WIE SPUTUM, PLEUROPNUNKTAT, MAGENSAFT U.A. AUF UND ES GILT NUN EIN FERFAREN ZU FINDEN, DIESE SCHLEIMTEILE IN EINE FILTRIERBARE FORM ZU BRINGEN.

ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ОЧЕРКИ.

Проф. Д.Коцовский.

2. ЕДИНСТВО ЯВЛЕНИЙ СТАРОСТИ В ПРИРОДЕ.

Старость есть имманентное свойство всякой материи. Всякая материальная система, подчиняясь закону вечной трансформации материи и связанной с ней энергии, претерпевает в течение своего существования определенные закономерные возрастные изменения прогрессивного и регрессивного характера. Хотя современная биофизика уничтожила резкую грань между мертвой и живой материей, тем не менее основные различия элементов старения у так называемых коллоидальных растворов и у живых организмов существуют. Эти различия могут быть сопоставлены в нижеследующей таблице:

Элементы старения.	Системы материи.	
	Мертвая.	Живая.
1. Общий характер старения.	Неорганизованный пассивный распад.	Организованный активный распад.
2. Тип старения:	Старение развивается линейно, как результат отсутствия обмена веществ.	Старение развивается волнообразно, как результат обмена веществ.
3. Отношение к внешней среде.	Полная зависимость	Относительная зависимость.
4. Отношение к внутренней среде.	Относительная зависимость	Полная зависимость.
5. Обратимость под влиянием внутренних факторов.	Невозможна.	Частично возможна.

6. Обратимость под влиянием внешних факторов:	Возможна.	Невозможна.
7. Гетерохронизм, метризм и топизм старения:	Не резко выражены.	Резко выражены.
8. Субстрат старения:	Функция времени	Функция развития.
9. Характер системы:	Закрытая система.	Открытая система
10 Отношение к закону энтропии:	Полное подчинение закону энтропии	Неполное подчинение закону энтропии.

Таким образом можно говорить не об идентичности старения мертвой и живой природы, а лишь об идентичности отдельных элементов старения. Другое дело типология старения органических систем вообще. Здесь, несмотря на кажущееся на первый взгляд многообразие, можно говорить об ЕДИНСТВЕ старения, если исходить из принципа, что оргачизм является функцией внешней среды и что организм и его внешняя среда являются био-динамическим ЦЕЛЫМ. Подобно тому, как все физиологические функции с эволюцией жизни претерпели определенные изменения, например, функция питания от простого осмоза и фагоцитоза до сложного аппарата условных рефлексов, подобно этому, эволюции жизни соответствует эволюция старения и смерти. Зачаточная форма трупа в виде карио, плазмо и цитонекрона у простейших, у высших животных и растений превратилась уже в комплексы дегенеративных тканей и инертных метаплазм - дающих начало трупу. Если мы попытаемся классифицировать все формы старения в растительном и животном мире, то можно свести их к трем основным типам:

1.Экстравентированный подвижной тип старения - например, у простейших, при котором продукты распада выделяются в питательную среду, стимулируя отчасти бесконечное деление материнской клетки (потенциально бессмертны).

2.Экстравентированный неподвижный тип старения - например, многолетние растения, при котором продукты распада волнообразно отлагаются в виде коры и древесины, служащих одновременно опорой и охраной дереву в течение многих сотен лет. И, наконец

3.Интравентированный подвижный тип (животные), при котором на передний план выступает ВНУТРЕННЯЯ среда с ее сложной нейро-химической корреляцией обмена веществ.

Интересно при этом отметить, что с эволюцией внутренней среды, как фактора старения, уменьшается средняя продолжительность существования данной органической системы. Так в многообразии форм старения мы видим единство этого явления у различных представителей растительного и животного царства.

---

3. ФАКТОРЫ СТАРОСТИ.

Организм есть функция среды. Вне постоянного взаимодействия организма и среды, как биологического единства, невозможно об"ективно себе представить жизнь. Малейшие изменения внешней среды отражаются на развитии, тонусе жизни и старении организма. Жить - значит развиваться и стареть. Невозможно поэтому изучать факторы

старости в отрыве от жизни. К таким внутренним (ускоряющим и замедляющим) факторам относится, в первую очередь, наследственность. Однако, как ни велика роль наследственности в развитии старости, ген.,как носитель наследственных свойств, не может считаться абсолютным диктатором жизни. Это доказывается следующими фактами:

1. Без взаимодействия с внешней средой (питание и функциональное реагирование) сила наследственности не в состоянии проявить себя.

2. Дегенерация (старость вида) показывает, что и сама сила наследственности не безгранична.

3. Опыты и наблюдения показывают, что хроническое отравление (алкоголем) в ряде поколений животных и людей может привести к их полному вымиранию.

4. Образ жизни индивида имеет настолько большое значение, что может победить наследственную недолговечность и

5. наоборот, может сократить жизнь человека наследственно долговечного.

Болезненная слабая конституция, как второй внутренний фактор, также благоприятствует наступлению преждевременной старости. Все эти факты имеют принципиально важное значение для выработки соответствующей профилактики и борьбы со старостью. Влияние третьего внутреннего фактора - расы, хотя и затемнено социальными и экономическими условиями, - также значительно. Наиболее долговечны из европейцев славяне, что особенно видно в Австро-Венгрии, где процент столетних старцев был гораздо больший в славянских провинциях, нежели в немецких и венгерских. Четвертый фактор - это пол. Хотя женщины у всех народов стареют раньше, но живут они дольше мужчин. То же самое наблюдается в животном мире. Повидимому ряд конституционных особенностей в разница в образе жизни и характере творчества играют здесь главную роль. Пятый фактор - темперамент и характер. Для долговечных людей характерна не только здоровая конституция, но и уравновешенная нервная система, оптимистический взгляд на жизнь, ровный темперамент и бесстрашие перед смертью.

К внешним био-социальным факторам старости у человека, относятся: 1)психические травмы в борьбе за существование(в особенности эмоция страха); 2) недостаточное,неполноценное питание (в особенности недостаток витамина "С", "В" и "А"; 3) хроническая бессоница; 4) неблагоприятный климат и местожительства; 5) большая плотность населения;6) материальная нужда; 7) профессия (например, врачебная); 8) неблагоприятные условия профессионального труда (например, у углекопов) и различные профессиональные отравления (например, свинцом, анелиновыми красками и т.п.); 9) хронические инфекции и отравления (TBC, LUES ,алкоголизм); 10) отсутствие семьи; 11) ненормальный ; 12) фактор культуры и цивилизации. Конечно, все вышеприведенные внутренние и внешние,ускоряющие (позитивные) и замедляющие (негативные) факторы старости должны быть рассматриваемы не в отдельности, а в их постоянном взаимодействии. Функциональная формула такого взаимодействия примет тогда такой вид:

$$\text{СТАРОСТЬ} = \int \left(\frac{\text{эндогенные факторы}}{\text{экзогенные факторы развития}} \right) \begin{matrix} + \\ - \end{matrix}$$

S U M M A R Y.

GERONTOLOGIAL ESSAYS. 3. THE FACTORS OF SENILITY.

BY D. KOTSOVSKY.

THE COMPLEXITY OF THE PHENOMENA OF HUMAN SENILITY REQUIRES THE RESEARCH OF AN OBJECTIVE METHOD OF INVESTIGATING THIS PROBLEM. SUCH A METHOD WOULD BE A COMPLEX STUDY OF ALL THE INTERNAL AND EXTERNAL

(ACCELERETING-POSITIVE AND DRAGGING-NEGATIVE) FACTORS OF DEVELOPMENT AND GROVING OLD. INTERNAL ACCELERATING FACTORS ARE: 1)HEREDITARY SHORTNESS OF LIFE. 2) UNHEALTHY KONSTITUTION. 3) MALE SEX. 4) RACIAL PARTICULARITIES AND 5) TEMPER AND CHARACTER. TO THE EXTERNAL ACCELERATING FACTORS BELONG: 1)PSYCHICAL TRAUMATA IN THE STRUGGLE FOR EXISTENCE /MORE PARTICULARY THE EMOTION OF FEAR /, 2) INSUFFICIENT AND NON FUL-YALUE NUTRITION, 3) CHRONICAL INSOMNIA, 4)UNFAYORABLE CLIMATE AND DWELING PLACE, 5) GREAT DENSITY OF POPULATION, 6) ECONOMICAL MISERY, 7) PROFESSION, 8)UNFAVORABLE CONDITIONS OF WORKING AND PROFESSIONAL INTOXIATION, 9) CHRONICAL INFECTIONS /TBC.LUES/. 10) ABSENCE OF FAMILY, 11)IRREGULAR MODUS VIVENDI AND 12) FACTORS OF CULTURE AND CIVILISATION. THIS COMPLEX OF FACTORS OF SENILITY CAN BE EXPRESSED BY THE FOLLOWING FUNCTIONAL FORMULA:

$$\text{SENILITY} = \frac{\text{INTERNAL FACTORS}}{\text{EXTERNAL FACTORS OF DEVELOPMENT}} \begin{matrix} + \\ - \end{matrix}$$

РЕЦЕНЗИИ И РЕФЕРАТЫ.

ВАЛЬТЕР Г. - Основы жизни растений и их значение для человека. Введение в общую ботанику. Второе улучшенное издание, 474 стр.,264 иллюстрации - Е.УЛЬМЕР.

WALTER, H. DIE GRUNDLAGEN DES PFLANCEN-LEBENS UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DEN MENSCHEN. (EINFÜHRUNG IN DIE ALLGEMEINE BOTANIK). ZWEITE FERBESSERTE AUFLAGE,474 S.MIT 264 ABB.EUGEN UMLER,STUTTGART.

Реферируемая книга предназначена служить пособием по общей ботанике для слушателей высших учебных заведений - естественников, медиков, фармацевтов, агрономов и лесоводов, а также для читателей, интересующихся биологией.

Стремясь дать читателям глубокое понимание строения растений и совершающихся(протекающих) в них жизненных процессов так,чтобы при этом растение предстало перед читателем,как единое биологическое "гармоническое" целое, автор порывает с"более формальным разделением всеобщей ботаники на морфологию, анатомию и физиологию", следуя в своем изложении плану, ясному из приведенного разделения на 12 отделов.

Отдел 1. О жизнии вообще.
" П. Клетка как основная единица жизни.
" Ш. Жизнь клетки.
" 1У. Элебриональное развитие растения.
" У. Прорастание семян.
" У1. Лист - строение и функции.
" УП. Корень и почва.
" УШ. Стебель.
" 1Х. Водный режим растений и значение гидратуры.
" Х. Общий обмен веществ.
" Х1. Метаморфозы растений.
" ХП. Наука о наследственности и культивирование растений.

Принятый автором способ изложения "обладает преимуществом, что сильнее подчеркивается взаимоотношение между строением и фун-

кцией и тем более значительно выделяется организм, как гармоничное целое".

Использован и отлично проработан богатый литературный материал, причем особенное внимание обращено на отделы важные для практической деятельности в области прикладной ботаники. Так например, довольно много места уделяется науке о наследственности (стр.392-462), а в ее границах полиплоидии и происхождению важнейших культурных растений, вопросам имеющим огромное значение, особенно для сельско-хозяйственной, лесоводной и садоводной практики. Всеобщий интерес имеют некоторые таблицы, например: "Содержание полезных питательных веществ, калорий и витаминов (A,B,C) в важнейших питательных продуктах в естественном состоянии" (стр.110-111) и "Химический состав, содержание каллорий и витаминов (A,B,C,) молочных и, для сравнения, также мясных продуктов" (стр.340). В отделе втором посвящается внимание липопротеизной гипотезе строения протоплазмы, являющейся в основе своей, согласно этой гипотезе, довольно лабильным соединением протеидов с липоидами, т.е. липопротендами, названными Лепешкиным ВИТАИДАМИ. Смерть протоплазмы - разрыв связи между липоидами и протеидами витаидов, сопровождающийся выделением небольшого количества "тепла смерти ("TODESWÄRME", измеренного Лепешкиным для некоторых случаев.

Новым для, учебных пособий является и проведенное по Фрай-Висслингу разделение растительных СЕКРЕТОВ (в широком смысле слова) на три категории:

РЕКРЕТЫ - вещества, выделяемые растением в том же виде, в каком были ресорбированы (напр. вода $CaCO_3$, SiO_2, $NaCl$), СЕКРЕТЫ (в узком смысле слова) - выделяемые продукты ассимиляции (например, клетчатка, лигнин, нектар, энзимы и гормоны, секреты пищеварительных желез насекомоядных растений) и ЭКСКРЕТЫ - выделяемые продукты диссимиляции (Co_2 , эфирные масла, бальзамы, смолы, каучук и гуттаперча, каротиноиды и т.под.).

Книга не только отвечает вполне своему назначению, как пособие по общей ботанике для студентов, особенно агрономических и лесных школ, но заслуживает быть настольной книгой каждого, в ком теплится стремление к познанию окружающей нас живой природы.

Профессор Др.Брижицкий.

(О ТИФОЗНОМ СПОНДИЛИТЕ) ZBL.F.CHIR. 1947.Н.7стр.762-777.

Автор описывает 8 случаев тифозного спондилита, которые он наблюдал во время эпидемии брюшного тифа в конце 1945 г. Только два из этих случаев были посланы в клинику с правильным диагнозом. Заболевание появлялось от 3 недель до 4 месяцев после клинического излечения тифа и выявлялось болями в спине или крестце WIDAL 1:200 позитивный, хемокультура негативна. Терапия состояла в лежании на плоском, твердом матраце, в одном случае - в гипсе. Излечение и полное восстановление работоспособности наступили после 4-9 месяцев, однако, первый год все больные ощущали еще иногда и "ревматические" боли в крестце. Дифференциальный диагноз по отношению к острому остеомилиту ставился на основании реакции WIDAL картине крови со сдвигом влево, повышенной седиментации и доброкачественному течению. Рентгеновские снимки показывают параллельно и деструющие и репарирующие очаги.

Ф.Ф.Вербицкий.
(Буэнос-Айрес).

H.SCHULZE (BURG FEMAHRN) AKUTER CHOLEDOCHUS-VERSCHLUSS MIT CHOLANGITIS DURCH ASCARIDES.

(Острая закупорка DUCTUS CHOLEDOCTUS с холанбитом, вызванная аскаридами. ZBL.F.CHIR.1947 H. 8 стр. 832-835.).

Автор сообщает о случае острой закупорки DUCTUS CHOLEDOCHUS с сопровождающим холангитом, вызванный аскаридами. 57-летняя больная внезапно заболела с явлениями спазматических болей в правом подреберьи с иррадиацией в область STERNUM . Припадки болей повторялись еще два раза, были диагностицированы, как ANGINA PECTORIS и лечились FOL.DIGITALIS и нитроглицерином. Через месяц опять припадок с рвотой, причем в рвотных массах обнаружены ASCARIS. Далее развились явления холангита. На операции обнаружена закупорка D.CHOLEDOCHUSUD HEPATICUS массами ASCARIS, каковых извлечено 41. Далее холецистэктомия и дренаж D.CHOLEDOCHUS ; гладкое послеоперационные течение. Интересно, что в кале яйца ASCARIS найдены не были и в крови не было повышенного количества эозинофиолов.

Ф.Ф.Вербицкий.
Буэнос-Айрес.

Х Р О Н И К А.

1. Выехавшая в Морокко член О-ва Русских Зарубежных Врачей им. Н.И.Пирогова, Др. О.Д. Яржемская пишет, что в Морокко получить право практики почти невозможно, а если и возможно, то в очень тяжелых климатических условиях, в глубине страны, на шахтах. Многие из русских врачей, проживающих в Морокко, занимаются сельским хозяйством.

2. Врачи, уезжающие и уехавшие из Европы, просят присылать им "Бюллетень". Редакция считает своим долгом посылать "Бюллетень" всем членам О-ва, проживающим как в Европе, так и вне ее. Врачи же не состоящие членами О-ва и желающие получать "Бюллетень", благоволят написать о своем желании по следующему адресу: MÜNCHEN,BOGENHAUSEN. RÖNTGENSTR. 5. VEREIN DER RUSSISCHEN ARZTE

Оплату за "Бюллетень" просим присылать международными купонами, из расчета 2 нем.марки за номер.

3. Из Канады пишут, что некоторые приехавшие врачи поступили на работу в госпитали, в качестве интернов и получают 165 доллар. в месяц. Врачи надеются, что в недалеком будущем они смогут сдать экзамены для получения канадийского диплома.

4. В газете "За Правду" № 14 от 29.1.1949г. напечатано о врачах-иностранцах в Аргентине, следующее: "На основании действующего закона (декрет Исполнительной власти провинции Буэнос-Айрес от 29 октября 1948 г.) - врачи-иностранцы, которые пред"явят необходимую документацию для этой цели, будут иметь право практики в местностях, находящихся в провинции, где не действуют врачи, получившие разрешение от б.Генеральной Дирекции Гигиены или Генеральной Дирекции Общественного Здоровья, находящейся в подчинении Министерства Общественного Здоровья и Социальной Помощи. Под"необходимой документацией" разумеется: 1)подлинный университетский диплом, 2) свидетельство соответствующего аргентинского консула об официальном характере этого университета, 3) удостоверение (седула) личности, 4) свидетельство о хорошем поведении, 5) данное под присягой заявление о пребывании в зоне, на практику в которой дается разрешение и 6) удостоверение государственного университета о том, что данное лицо подало прошение о легализации своего диплома.

5. В Соединенных Штатах имеется Общество Российских врачей, насчитывающее 126 членов. Председателем О-ва состоит проф. Л.С.Розенталь.

6. С начала текущего 1949 года состоялось два научных заседания Общества Врачей им. Н.И.Пирогова, на которых были заслушаны следующие доклады:

1-е научное заседание -

а) Др. А.И.СТЕПАНОВА - Резус-фактор (R.H) и его клиническое значение.
б) Проф. Др. К.З. ЯЦУТА - Старое и новое о бальзамировании.
в) Проф. Др. П.С.ШИДЛОВСКИЙ - Впечатления от американских курсов для ДП врачей.

2-е научное заседание -

а) Др. А.В. НОВОСЕЛЬСКИЙ - Терапия ультракороткими звуковыми волнами.
б) Проф. Др. К.З. ЯЦУТА - Отклонения в области лобного синдесмоза.

На 3-е Научное заседание Общества намечены следующие доклады:

1. Др.К.В. Левченко - Аппендикостомия при завороте тонких кишек.
2. Др. Г.Шульц - Упрощенный метод определения коли-титра и патогенных бактерий кишечной группы в воде.

7. 14 марта 1949 г. на 88 году жизни скончался крупнейший немецкий хирург PROF.DR.AUGUST BIER . Он считался маэстро хирургии как в Германии, так и за пределами ее. PROF.BIER лично сделал более 50.000 операций. Более 10.000 студентов из разных государств слушали его лекции. PROF.BIER с 1907 по 1932 год был директором хирургической клиники Берлинского университета.

8. Скончался член О-ва Русских Зарубежных Врачей им. Н.И.Пирогова, Др. М.Г.Комаровский.

9. Правление О-ва Врачей им. Н.И.Пирогова оповестило всех своих членов о возможности выезда в Бразилию. Наиболее желательны для Бразилии биологи, бактериологи, гигиенисты и лаборанты.

10. Всю корреспонденцию на имя Общества Врачей, просьба направлять по следующему адресу: MÜNCHEN, BOGENHAUSEN. RÖNTGENSTR.5. VEREIN DEN RUSSISCHEN EMIGRANTEN-ARZTE ZU EHRE VON N.I.PIROGOW.

11. Членские взносы и другие деньги, просьба посылать на имя казначея О-ва Дра А.К.Кузнецовой, по следующему адресу: FRAU DR.A.KUSNEZOWA, MÜNCHEN 8. LUCILE GRAHNSTR. 45/0.

****
**
*

ЖЕРТВУЙТЕ НА МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО ! СУММОЙ НЕ СТЕСНЯЙТЕСЬ ! ОБЩЕСТВО ОЧЕНЬ БЕДНО, ПОЭТОМУ ПРОИСХОДЯТ ЗАТРУДНЕНИЯ С ИЗДАНИЕМ ЖУРНАЛА.

------=oOo=-----