

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПАТОЛОГОАНАТОМОВ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ГОРДСКОЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО

Выпуск 136

Библиотека

патологоанатома

Научно-практический
журнал
им. Н. Н. Аничкова

Основан в январе 1997 года

*К. М. Пожарисский,
Б. М. Ариэль*

НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ АНИЧКОВ –
ОСНОВОПОЛОЖНИК ТЕОРИЙ
МОРФО- И ПАТОГЕНЕЗА
АТЕРОСКЛЕРОЗА

Часть 2

Санкт-Петербург • 2013

**Решением Правления общества патологоанатомов
Санкт-Петербурга и Ленинградской области
11 декабря 2012 года, по согласованию
с Президиумом Российского общества патологоанатомов,
научно-практическому журналу "Библиотека патологоанатома"
присвоено имя Н. Н. Аничкова**

Редакционная коллегия:

Главный редактор Г. Б. Ковальский

Н. М. Аничков, Б. М. Ариэль (зам. главного редактора), А. С. Горделадзе, О. В. Зайратяниц, Л. В. Кактурский, А. И. Карселадзе, И. М. Кветной, А. Б. Маркочев, Ю. А. Медведев (зам. главного редактора), А. П. Милованов, Л. Б. Митрофанова, О. Д. Мишинев, Э. Л. Нейпгарт, М. А. Палыцев, С. А. Повзун, К. М. Пожарский, М. Г. Рыбакова, А. Г. Талалаев, Г. А. Франк, А. Г. Юрин (ответственный секретарь)

Редакционный совет:

Р. В. Вашетко (Санкт-Петербург), Л. М. Гринберг (Екатеринбург), И. С. Дерижанова (Ростов-на-Дону), А. Е. Доросевич (Смоленск), А. Г. Жук (Кемерово), И. А. Казанцева (Москва), Ю. В. Каминский (Владивосток), В. Л. Коваленко (Челябинск), А. В. Кононов (Омск), Л. М. Непомнящих (Новосибирск), Т. А. Федорина (Самара), В. Н. Чибисов (Санкт-Петербург), А. И. Щеголев (Москва)

**"Библиотека патологоанатома"
научно-практический журнал им Н. Н. Аничкова. 2013. Вып. 136. 1–76.**

Редактор выпуска профессор Г. Б. Ковальский

Компьютерная верстка
и подготовка оригинал-макета: Т. А. Лашкова

*Адрес редакции: 194354, Санкт-Петербург, Учебный переулок, дом 5
СПб ГБУЗ "Городское патологоанатомическое бюро"
Телефон 510-94-99; тел./факс 513-60-98; e-mail: pab@zdrav.spb.ru; gpab@list.ru
сайт: patologspb.ru*

*Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена
в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предвари-
тельного письменного разрешения издателя*

Пожарисский К.М., Ариэль Б.М.

НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ АНИЧКОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК ТЕОРИИ МОРФО- И ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА. Часть 2.



***Николай Николаевич Аничков
(1885–1964)***

Николай Николаевич Аничков принадлежит к когорте крупных исследователей, педагогов, общественных деятелей, прославивших Российскую науку. Это личность многогранная, что было показано в предыдущем выпуске журнала. Кроме всемирно известных работ по атеросклерозу, его перу принадлежат фундаментальные труды по проблемам ретикулоэндотелиальной системы, патологической физиологии, инфекционной и военной патологии и др. Он содействовал развитию науки не только этими исследованиями, но и огромной организаторской работой, вдохновляя многих ученых на выполнение новых исследований и создав большую научную школу. В этом выпуске журнала, выход которого приурочен к знаменательной дате – 100-летию создания инфильтрационной теории атеросклероза, рассказывается о научном творчестве замечательного отечественного ученого и о его научно-общественной деятельности.

НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ НИКОЛАЯ НИКОЛАЕВИЧА АНИЧКОВА

Научное наследие Н. Н. Аничкова огромно, и его многогранная деятельность оставляет сильнейшее впечатление, которое лучше всего выражается словами Г. Гельмгольца в честь своего учителя И. Мюллера: "Кому пришлось быть в соприкосновении с человеком первой величины, у того на всю жизнь изменяется духовный масштаб, и он переживает интереснейшее из всего, чем может одарить жизнь".

Это наследие охватывает 4 главные направления: разработка методологических основ изучения патологии и организации научных исследований, развитие учения об атеросклерозе, изучение ретикулоэндотелиальной системы, исследования в области инфекционной патологии.

Мы рассмотрим теперь основные научные достижения Н. Н. Аничкова в контексте его капитальных работ по каждому из указанных четырех направлений.

Методология изучения общей и частной патологии. Морфогенез и патогенез. Экспериментальная и сравнительная патология

Н. Н. Аничков энергично отстаивал ведущую роль морфологии в изучении патологических явлений, помня о том, что морфология, по словам Ч. Дарвина, это "один из самых интересных отделов естественной науки и, можно почти сказать, составляет ее подлинную душу". В 30-е гг. морфологические дисциплины часто обвиняли в "голом морфологизме", то есть в отсутствии динамичности, в возможности исследовать лишь сравнительно грубые структуры и получать только описание фактов без их функциональной интерпретации. Критика достигла кульминации к началу 50-х годов, когда "недостаткам" морфологии противопоставляли огромные успехи физиологии.

В декабре 1940 г. на заседании Ленинградского филиала ВИЭМ, посвященном 50-летию института, Н. Н. Аничков выступил с речью "Значение морфологических исследований для медицины". Он признал, что успехи морфологии связаны с исследованием морфодинамики патологических изменений, изучением клеточных систем (РЭС), межклеточных структур (при атеросклерозе), регулирующих систем (эндокринной и нервной), а также с экспериментальным подходом к решению ряда проблем и комплексированием с другими дисциплинами (биохимией, микробиологией, клиникой и т. д.).

К общим методологическим вопросам патологической анатомии Н. Н. Аничков не раз возвращался и позднее. Он считал, что эту науку надо рассматривать как часть патобиологии, приложенную к патологическим процессам и заболеваниям человека.

"Патологическая анатомия, – писал он, – изучает нарушения строения органов и тканей "при болезнях" или "во время болезни". Мне кажется, что такое определение, чисто формального характера, неполно и неправильно передает основную задачу патоморфологии. Эта наука изучает не изменения строения органов и тканей "при болезнях", а самые болезни и лежащие в их основе патологические процессы преимущественно путем исследования их морфологического материального субстрата во всех стадиях развития. … наряду с морфологическим методом, как основным, должны применяться в той или иной степени законы и методики, заимствованные из смежных дисциплин, например, патофизиологии, биохимии, микробиологии, вирусологии, особенно в порядке комплексирования научных работ с представителями этих и других дисциплин". При этом "патологическая морфология должна дать ясную картину всей морфодинамики изучаемого заболевания и патологического процесса. Это ее основная задача, которую и можно обозначить как морфогенетическое направление в патологии" (Аничков Н.Н. "О морфогенетическом направлении научных исследований в патологии". – В кн.: Итоги и пути развития некоторых разделов экспериментальной медицины. Л., 1958. – С. 6–7).

Н. Н. Аничков активно пропагандировал морфогенетическое направление, считая, что оно способствует правильному пониманию сущности и патогенеза заболеваний. По его словам, "важное значение точного знания морфогенеза для понимания патогенеза

в сущности непосредственно вытекает из самого понятия о патогенезе". Иначе говоря, "без морфогенеза нет патогенеза" (*ibid*; с. 13). Этот афоризм стал общим правилом серьезных патоморфологических исследований.

Н. Н. Аничков подчеркивал трудности морфогенетического подхода, имея в виду то, что порою и даже довольно часто приходится сталкиваться с крайне поверхностными и необоснованными суждениями. В научной литературе и в настоящее время встречаются чисто умозрительные описания динамики патологических изменений.

По мнению Николая Николаевича, прежде чем приступать к морфогенетическому исследованию, следует самому специально изучить нормальное строение органов или тканей, не довольствуясь его "классическим" описанием в известных руководствах. Необходимо также выявить диапазон возрастных, индивидуальных и функциональных вариантов. В случае несоблюдения этого требования некоторые авторы принимают за патологию, как правило, нормальные возрастные изменения или варианты нормального строения микроскопических структур. Например, Е. Мошковиц (1950) ошибочно относил возрастные изменения внутренней оболочки артерий к атеросклерозу, что привело его к ошибочному заключению о начале заболевания с соединительнотканного утолщения интимы и последующего отложения в нее липидов.

Исследуемый материал должен быть настолько обильным, чтобы в нем были представлены все стадии патологического процесса или заболевания, притом в возможно более "чистой" форме, т. е. без наслаждения осложнений или каких-либо сопутствующих изменений.

Особенно важно не только пассивно отбирать все случаи данного заболевания, встречающиеся в клиническом или патологоанатомическом материале, но и активно выискивать наиболее демонстративные наблюдения, относящиеся к еще недостаточно изученным стадиям заболевания. Максимальное внимание следует уделять ранним стадиям, т. к. от этого зависит правильность представлений о заболевании в целом, о его морфогенезе и патогенезе.

Казалось бы, в случае заболеваний с острым началом, которое служит точкой отсчета в оценке морфологических изменений, и четкой клинической картиной дело обстоит проще. Тем

не менее вопрос о последовательности развития морфологических изменений при пневмонии, брюшном тифе и другой острой патологии вызывает разногласия и поныне.

Морфогенез хронических, прогрессирующих с возрастом заболеваний выясняется путем исследования материала во всех возрастных группах. Примером является, как показали Н. Н. Аничков и его сотрудники, повозрастное изучение атеросклеротических изменений.

Н. Н. Аничков обращал особое внимание на то, что необходимо не только полноценное микроскопическое изучение материала с применением широкого спектра современных методов морфологического анализа, но и разработка системы подробной, точной и демонстративной регистрации патологических изменений. В этом нередко замечается, как писал он, "недостаточная полнота и некоторая небрежность даже в печатных работах. Если правильно положение, что морфология не должна быть только описательной наукой, то это вовсе не значит, что вообще описательная часть в патоморфологии должна отсутствовать или быть на низком уровне. Наоборот, без точных описаний, протоколов, схем, зарисовок, фотографий и других средств регистрации морфология вообще и патоморфология в частности не могут развиваться, они утратят свое место в ряду естественных наук. Бесполезно хорошо наблюдать, если не уметь точно, подробно и объективно регистрировать наблюдаемые явления" (*ibid*; с. 8–9). Подобной точки зрения придерживался известный зоолог лауреат Нобелевской премии К. Лоренц. Отсутствие описаний в биологических работах он называл "модным заблуждением".

На заключительном этапе морфогенетического исследования изменения органов и тканей должны быть расположены соответственно последовательным стадиям развития патологического процесса или заболевания. Выполнение этого условия является залогом правильного понимания морфогенеза всякого заболевания и любого патологического процесса.

Крайне важно иметь в виду, что морфогенез заболевания или патологического процесса наиболее систематически обнаруживается при их экспериментальном воспроизведении на лабораторных животных. В этих условиях легче добиться соблюдения основного принципа морфогенетических исследований – взятия материала в строгой хронологической последовательности.

Обязательно сопоставление полученных в эксперименте изменений с соответствующими нарушениями у человека.

Н. Н. Аничков подчеркивал, что для признания подобия изучаемого заболевания человека его "модели" требуется, прежде всего, установление принципиального сходства их морфологических проявлений; подобие должно быть также в отношении химизма и функциональных изменений. Особенно важно, чтобы воспроизведенное в эксперименте заболевание имело тот же цикл развития, что и соответствующее заболевание человека.

Николай Николаевич соглашался с И. В. Давыдовским в том, что модель – это упрощение действительности, ее аналогия. Она "выражает собой не тождество, а какую-то степень сходства в некоторых, а именно ведущих или основных признаках" и не должна быть копией изучаемого явления. Модель призвана в некоторой степени "упростить" изучаемое явление и на этом фоне более выпукло и наглядно продемонстрировать то ведущее, главное, что присуще этому явлению.

Мы говорим об этом потому, что Н. Н. Аничкова порою упрекали в том, что им разработана неадекватная экспериментальная модель атеросклероза человека, подчеркивая, что животная пища, содержащая холестерин, чужда и непривычна для кролика. В связи с этим нельзя не напомнить, что в последующих, более сложных экспериментах (на фоне угнетения функций щитовидной железы) удалось воспроизвести атеросклероз и у плотоядных животных, таких как собаки, то есть на животных, более близких к человеку в пищевых предпочтениях, чем кролики.

В соответствии с выдвинутым им принципом, что наиболее плодотворный путь изучения морфогенеза заболевания есть параллельное исследование соответствующих изменений у человека и животного, Н. Н. Аничков не ограничился только экспериментальным изучением атеросклероза. Вместе со своими сотрудниками он исследовал атеросклеротические изменения артериальной системы человека на патологоанатомическом материале. Сопоставление показало, что морфогенез атеросклероза у людей и у животных принципиально сходен.

В конце 40-х – начале 50-х гг. в содружестве с К. Г. Волковой и В. Г. Гаршиным Н. Н. Аничков предпринял изучение морфогенеза заживления ран на материале, полученном в период Великой Отечественной войны. Ввиду отсутствия в ранах ино-

родных тел и некротизированных тканей удалось исследовать явления reparации в чистом виде. По точности описаний эта работа стоит на уровне экспериментальных исследований.

О плодотворности морфогенетического подхода, краеугольного камня современной патоморфологии, свидетельствует также исследование аллергических заболеваний периферической нервной системы. Проведенное Ю. М. Жаботинским и соавт. (1964, 1968) под руководством Н. Н. Аничкова изучение морфогенеза экспериментального аллергического полиневрита показало, что первичным является не воспаление, а демиелинизирующий процесс; воспалительные проявления вторичны, будучи ответом на распад миелина.

Огромное значение морфогенетическое направление имеет для онкологии. Так, о предраке можно говорить лишь в тех случаях, когда прослежена вся цепь изменений от нормальных тканевых структур до появления злокачественной опухоли. Знание морфодинамики опухоли очень важно и для ранней морфологической диагностики рака – еще в прединвазивной стадии (*carcinoma in situ*, поверхностный рак).

Начиная со второй половины прошлого века в биологию стало проникать эволюционное учение Ч. Дарвина. Будучи одним из последователей истового дарвиниста И. И. Мечникова, Николай Николаевич писал: "Углубленное понимание патологических процессов... невозможно без систематического изучения их при помощи сравнительного метода" (Аничков Н.Н. "О путях развития сравнительной патологии и ее значении для биологии и медицины" // Юбилейная сессия АН СССР. М–Л., 1947, т. 2, с. 406).

Он считал, что сравнительная патология должна развиваться в 4 направлениях: 1) расширение области наблюдения над спонтанными заболеваниями животных и растений; 2) накопление и обобщение материала по палеопатологии; 3) экспериментальное исследование общих патологических процессов; 4) сравнительные экспериментально-патологические исследования частных процессов (инфекционные болезни, болезни обмена, голодание, авитаминозы и др.).

Так, в русле четвертого направления в отделе Н. Н. Аничкова было проведено исследование атрофии, вызванной голоданием, у амфибий (лягушка, аксолотль) и млекопитающих (кроли-

ки, морские свинки, крысы, мыши). На тех же объектах были прослежены и процессы восстановления при откармливании.

Н. Н. Аничков разработал новый в патологии принцип естественности заражения как основного условия экспериментального моделирования инфекций и создал новое направление в инфекционной патологии – учение об аутоинфекции.

Под его руководством были проведены систематические морфологические исследования на животных паратифа (А. А. Вальдман), бруцеллеза и туберкулеза (М. Б. Ариель).

Проанализировав имеющиеся сведения по сравнительной патологии, Н. Н. Аничков пришел к заключению о значительном сходстве патологических изменений в пределах родственных видов или даже родов, семейств и классов позвоночных. Это, по-видимому, отражает один из основных принципов эволюции. По аналогии с известной закономерностью эволюции тканей, отмеченной А. А. Заварзином, оно может быть названо параллелизмом патологических процессов.

Учение об атеросклерозе

Еще в 1908 г. прозектор Л. В. Соболев обратил внимание на интригующие опыты А. И. Игнатовского. Они свидетельствовали о важной роли алиментарных факторов при экспериментальном воспроизведении атеросклероза у кроликов. Их исследованием занялся Н. В. Стуккей, которому с 1909 г. активно помогал Николай Николаевич. Позднее к работе присоединился студент С. С. Халатов.

Что же заставило Н. Н. Аничкова увлечься новой проблемой и приступить к ее регулярному исследованию параллельно с напряженной работой над диссертацией, затрагивавшей совсем иные проблемы? Чтобы понять ситуацию, нужно вспомнить, что к тому времени было уже сделано в смысле изучения патогенеза атеросклероза.

Первые описания изменений артерий, в 1904 г. обозначенные Ф. Маршаном термином "атеросклероз", имеются у А. Крейля (1740), А. Галлера (1755) и особенно у Дж. Б. Морганы (1761). В них отражены лишь внешние признаки заболевания – бляшко-видное утолщение и уплотнение стенок артерий, что позволило И. Лобштейну (1833) предложить термин "артериосклероз", став-

ший первым названием атеросклероза. В то время большинство исследователей рассматривали последний как воспаление, а бляшки считали продуктом экссудации. Другого мнения придерживался К. Рокитанский (1844, 1852). Он считал, что атеросклероз возникает благодаря оседанию на стенках артерий фибрина вследствие слабой "дискразии" крови.

Р. Вирхов (1856) опроверг представления К. Рокитанского. Он рассматривал атеросклероз как паренхиматозное воспаление, характеризующееся мутным набуханием внутренней оболочки артерии вследствие пропитывания ее плазмой крови. В дальнейшем развивалась белковая и жировая дегенерация клеток интимы, приводившая к образованию атероматозных масс и в конечном итоге – соединительной ткани. В связи с этим Р. Вирхов назвал эту патологию "*endarteritis chronica deformans*" (хроническим обезобразивающим эндартериитом).

Ближайшие последователи Р. Вирхова Т. Лангханс (1866) и Ю. Конгейм (1871) считали, что при атеросклерозе наблюдается вначале хроническое воспаление соединительной ткани внутренней оболочки артерий, а затем – жировая дегенерация и обызвествление вследствие ухудшения питания ее внутренних слоев. Липидные пятна в артериях Р. Вирхов и его последователи относили к так называемой первичной жировой дегенерации, которая не имела ничего общего с очагами вторичного жирового распада соединительнотканых атеросклеротических бляшек.

Совершенно иное толкование заболевание получило в исследованиях Р. Тома и его школы (1883), которые видели сущность атеросклероза в первичном ослаблении, старческом изнашивании средней оболочки артерий ("ангиомаляции"), приводящем к расширению их просвета и вторичному компенсаторному утолщению внутренней оболочки. Такой трактовке способствовало смешение представлений о возрастных и атеросклеротических изменениях стенок артерий.

Дальнейшие исследования не подтвердили теорию Р. Тома. Среди них в первую очередь следует назвать работы Л. Йореса (1903). Он впервые разделил возрастные и атеросклеротические изменения артерий и дал их точное гистологическое описание. Кроме того, Л. Йорес обнаружил, что основным морфологическим проявлением атеросклероза является ожирение и утолщение внутренней оболочки сосуда за счет гиперплазии эластических

и коллагеновых волокон. Он высказался против деления очагов ожирения внутренней оболочки на фокусы первичной жировой дегенерации и вторичного жирового распада. Таким образом, Л. Йорес впервые высказал представление о едином генезе липидных пятен и атеросклеротических бляшек.

Взгляды Л. Йореса получили дальнейшее развитие в работах Л. Ашоффа (1908) и его сотрудников. Благодаря им была окончательно отвергнута воспалительная природа заболевания, а основной акцент был сделан на первичном ожирении внутренней оболочки артерий (собственно на ее "жировой дегенерации").

Выявив важную роль жировой дегенерации внутренней оболочки артерии при атеросклерозе, Ф. Маршан (1904) предложил рассматривать это заболевание как особую нозологическую форму артериосклероза и ввести термин "атеросклероз", как уже было сказано выше.

Понимание патогенеза атеросклероза имеет огромную практическую важность и открывает широкие перспективы в клинике. Были предприняты попытки его экспериментального изучения на более или менее отлаженной и надежной модели. В 1908 г. С. Н. Салтыков в Сен-Галене (Швейцария) и А. И. Игнатовский в Петербурге почти одновременно воспроизвели у кроликов поражения артерий, подобные атеросклерозу человека. Они исходили из различных предпосылок и пользовались разными методами. С. Н. Салтыков основывался на бытовавшей в то время "инфекционной" теории патогенеза атеросклероза. Он вводил кроликам внутривенно культуру стафилококков и получал "атеросклеротические изменения" аорты и артерий. Результаты этих экспериментов не подтвердились, да к тому же выяснилось, что в ходе их кроликов поили жирным молоком.

А. И. Игнатовский кормил кроликов мясной пищей и куриными яйцами. Причин, побудивших к такой постановке опытов, он не указывал. Впрочем, в письме профессора Лейденского университета К. Беттхера, направленного в 1963 г. Н. Н. Аничкову, есть указание на то, что А. И. Игнатовский выполнял задание Военно-медицинской академии в связи со случаями отравления солдат пищевыми продуктами.

Из примечания к публикации А. И. Игнатовского в "Известиях ВМА" известно, что его работа была начата еще в лаборатории профессора Роже в Париже.

Николай Николаевич полагал, что постановка опытов А. И. Игнатовского была навеяна работами Роже по проблемам пищеварения и кишечной интоксикации. В ответном письме К. Беттхеру он также допустил, наряду с этим, "что идеи И. И. Мечникова сыграли известную роль в данном отношении, хотя указаний на это не имеется". Дело в том, что результаты опытов А. И. Игнатовского объяснял вредным действием продуктов белкового распада в кишечнике, что соответствовало взглядам И. И. Мечникова. Много позже, уже в 1956 г. Николай Николаевич писал: "Дальнейший анализ опытов Игнатовского был проведен в 1909–1913 гг. в исследованиях лаборатории кафедры патологической анатомии Военно-медицинской академии в Петербурге. Особенно ценные данные были получены в 1910 г. Н. В. Стуккеем, который показал, что из всех видов применявшихся в опытах Игнатовского животной пищи только крутой желток и вещество мозга способны вызывать очень сходные с атеросклерозом изменения аорты у кроликов. Таким образом, создалось впечатление, что в опытах Игнатовского развитие у кроликов атеросклеротических изменений аорты зависело не от вредного влияния пищевых белков животного происхождения, а от каких-то жировых веществ, находящихся в яичном желтке. Продолжая эти исследования, Н. В. Веселкин показал, что лецитин, содержащийся в значительном количестве в курином желтке, не вызывает при энтеральном введении никаких изменений в аорте кролика.

На основании приведенных исследований наиболее вероятно было предположить, что из составных частей куриного желтка основное значение в экспериментальном воспроизведении атеросклероза имеет холестерин. Это предположение подкреплялось следующими данными: 1) в атеросклеротических бляшках артерий человека уже давно, иногда в очень больших количествах, особенно среди атероматозных масс, находили кристаллы холестерина; 2) в утолщениях внутренней оболочки артерий при атеросклерозе постоянно обнаруживаются анизотропные капли холестериноэстеров (наблюдения Адами, Ашоффа и др.); 3) в препаратах печени кроликов, бывших в опытах Стуккея, С. С. Халатов обнаружил обильные отложения двоякопреломляющих липидов, которые по аналогии с данными Ашоффа, Адами и др. можно было отнести к соединениям холестерина; 4) на основании нахо-

док холестерина в стенках аорты, а также в результате химических исследований содержания этого вещества в крови и тканях при артериосклерозе (атеросклерозе) некоторые французские клиницисты, особенно Шоффар, выдвинули представление о роли "холестеринового диатеза" в происхождении атероматоза артерий, однако этот взгляд не был подкреплен достаточными ни морфологическими, ни экспериментальными исследованиями.

Указанные данные привели к необходимости поставить прямые опыты с кормлением животных (кроликов) чистым холестерином; такие опыты и были проведены в 1912 г. Н. Н. Аничковым и студентом С. С. Халатовым, причем в качестве растворителя холестерина для введения его через желудочный зонд служило подсолнечное масло. Результаты этих опытов показали, что действительно путем кормления кроликов холестерином удается воспроизвести у них изменения в аорте, подобные атеросклерозу человека.

Экспериментальное воспроизведение атеросклеротических изменений артерий у кроликов, однако, не позволяло еще определенно высказываться о патогенезе данного заболевания" (*Аничков Н.Н. // Вестн. АМН СССР. – 1956. – Вып. 2. – С. 14–15*).

Николай Николаевич предвидел ведущую роль нарушений холестеринового обмена в генезе атеросклероза. Его успех в экспериментальном моделировании этого заболевания базировался на глубоком анализе представлений французских клиницистов о роли холестерина в происхождении атеросклероза (Шоффар А., 1911; Григо П., Ларош А., 1912; Лемуан Ф., 1911, 1912), а также на результатах исследований химической природы липидов в атеросклеротических бляшках (Адами Г., Ашофф Л., 1906).

Таким образом, логическим завершением цикла работ по атеросклерозу, проводившихся на кафедре патологической анатомии Военно-медицинской академии в 1908–1912 гг., стало выявление патогенетической роли холестерина в развитии атеросклероза, а также создание экспериментальной модели последнего. Это открытие Н. Н. Аничкова не было результатом случайной находки. Оно было следствием глубокого анализа всех сведений о биохимических и гистохимических изменениях при атеросклерозе, а также особенностях его клинических проявлений. С той поры изучение атеросклероза стало основной темой исследований Н. Н. Аничкова и его школы на долгие годы.

В основу изучения атеросклероза Н. Н. Аничков положил определенные методологические и методические принципы, вытекавшие из общих положений, которыми он руководствовался при изучении патологических процессов. Применительно к работам по атеросклерозу они выражались в следующем.

Исследование начиналось с изучения нормального строения артерий и их возрастных изменений.

Необходимость такого подхода была обусловлена двумя обстоятельствами. Во-первых, следовало строго отличать возрастные изменения артерий от тех или иных патологических процессов. Во-вторых, нужно было знать исходные гистологические структуры, где развиваются атеросклеротические изменения, в зависимости от топографии артерий и от их индивидуальных особенностей.

К. Г. Волкова (1923), М. И. Гессе (1926), В. М. Гаккель (1923), М. А. Захарьевская (1952), Е. П. Ферингер (1952, 1953), К. М. Пожарисский (1961) и многие другие сотрудники Н. Н. Аничкова показали, что с возрастом внутренняя оболочка артерий утолщается и в ней наблюдается развитие мышечно-эластического, эластического гиперпластического и соединительно-тканного слоев. Эти гиперпластические изменения особенно резко выражены в системе венечных артерий сердца, но степень сужения их просвета не превышает 20–30 %, и это вряд ли может оказаться на кровоснабжении миокарда. При гипертонической болезни возрастные изменения более резко выражены, приобретая характер эластрофоза.

Проводилось последовательное изучение артериальных систем *en masse* (от крупных стволов до мелких разветвлений) сердца, головного мозга, почек, кишечника и других важнейших органов.

Осуществлялось систематическое исследование артерий у лиц всех возрастных групп на секционном материале. Это дало возможность установить динамику развития патологических изменений от самых ранних стадий, свойственных молодому возрасту, до наиболее резко выраженных – в старости.

Результаты исследования секционного материала сопоставлялись с данными, полученными при экспериментальном и при сравнительно-морфологическом изучении артерий. Кроме морфологических исследований, проводилось также биохимическое определение холестерина и других липидов в крови и в стенке

кровеносных сосудов, а также изучение некоторых функциональных показателей.

Применялись наглядные и демонстративные способы регистрации патологических изменений артерий, дававшие возможность объективно сопоставлять между собой формы и стадии развития заболевания.

Изучались отложения липидов не только в артериях, но и в других тканях (клапаны сердца, оболочки глаза, сухожилия и т. п.).

При исследовании органных поражений сопоставлялись структурные изменения артерий этих органов с клиническими и функциональными проявлениями заболевания.

На протяжении длительного времени источником гиперпластических изменений внутренней оболочки артерий сотрудники Н. Н. Аничкова считали клетки субэндотелиального слоя ("сосудистый камбий" по Щелкунову С.П., 1935). Однако в середине 60-х гг. были получены данные, что наибольшими десмопластическими свойствами обладают гладкие мышцы, смещающиеся в интиму из субинтимального слоя (Пожарисский К.М., Синицына Т.А., 1966, 1967). Были выделены специализированные фибробlastы сосудистой стенки (Аббасов Б.Х., Пожариский К.М., 1967).

Из других патологических изменений артерий, отличных от атеросклеротических, сотрудниками Н. Н. Аничкова были изучены плазматическое пропитывание и гиалиноз стенок мелких артерий и артериол (Наконечная А.К., 1923; Гессе М.И., 1934; Захарьевская М.А., 1952), а также кальциноз средней оболочки артерий мышечного типа (Гессе М.И., 1924, 1934; Цинзерлинг В.Д., 1940).

Эти работы позволили окончательно выделить атеросклероз как заболевание *sui generis* взамен устаревшего и неопределенного "артериосклероза".

Комплексные исследования морфологических изменений при экспериментальном атеросклерозе (Аничков Н.Н., 1913–1960; Волкова К.Г., 1933; Синицына Т.А., 1964) и атеросклеротических поражений в различных артериях человека (Волкова К.Г., 1923–1962; Гессе М.И., 1924–1937; Захарьевская М.А., 1952; Маляцкая М.П., 1933, 1934; Цинзерлинг В.Д., 1923–1937 и др.) позволили изучить морфогенез этого заболевания.

Оно начинается с отложения липидов в промежуточном хромотропном веществе внутренней оболочки артерий и его набухания, достигающего значительной степени. Липиды проникают в

промежуточное вещество в виде липопротеидных соединений плазмы крови, которые здесь распадаются, а появившиеся белковые вещества поглощают воду из окружающих тканей и жидкостей и набухают (Соловьев А.А., 1923–1925; Синицына Т.А., 1959 и др.).

Таким образом, Н. Н. Аничков (1961) считал, что липиды откладываются в неизмененных стенках артерий, и это объясняется особенностями нормального питания их внутренних слоев. Последние не имеют собственных сосудов, а питаются за счет пропитывания стенок плазмой крови. Такая трофика внутренней оболочки и прилежащих слоев средней оболочки была доказана при введении в кровь витальных коллоидных красителей (Петров И.Р., 1922; Окунев Н.В., 1926; Глазунов М.Ф., 1926). Эти исследования Н. Н. Аничкова и его сотрудников подтвердили высказанный им еще в середине 10-х гг. взгляд на атеросклероз как на инфильтративный процесс. Воззрение на атеросклероз артерий как на системную липидную инфильтрацию на почве нарушений липидного обмена было подкреплено обнаружением отложений липидов в других фиброзно-эластических структурах: клапанах сердца, сухожилиях, роговице глаза, фиброзных капсулах некоторых органов.

Вслед за инфильтрацией липидами межуточного вещества внутренней оболочки артерий в ней развиваются реактивные изменения, которые начинаются с появления среди липидных отложений "округлых блуждающих элементов полибластического типа".* Фагоцитируя липиды, эти клетки превращаются в крупные макрофаги (ксантомные клетки). Следовательно, различаются стадии диффузного и клеточного липидоза, быстро следующие одна за другой. Такие изменения макроскопически имеют вид плоских или слегка возвышающихся над поверхностью интимы липидных пятен, которые появляются уже в раннем детском возрасте (на 1–2-м году жизни).

* Вслед за А. А. Максимовым Н. Н. Аничков называет так мезенхимные амебоциты, большая часть которых получается из выселяющихся из сосудов незернистых лейкоцитов, но частью образуется из местных гистиоцитов, или "блуждающих клеток в покое", принадлежащих нормальному соединительной ткани. По А. А. Максимову, "все вообще лимфоидные элементы в организме по существу совершенно равнозначны... это все-таки всегда те же самые индифферентные блуждающие клетки, мезенхимные амебоциты, лимфоциты в широком смысле, одаренные очень большой потенцией развития... все эти клеточные типы постепенно переходят друг в друга и связаны промежуточными формами" (Максимов А.А., Основы гистологии. Т. II, стр. 160).

В дальнейшем развивается гиперплазия оседлых клеток, а также аргирофильтных и эластических волокон, которые образуют остов формирующейся атеросклеротической бляшки и ее покрышку. Постепенно аргирофильтные волокна превращаются в коллагеновые, что ведет к фиброзу бляшек с гиалинозом.

В крупных атеросклеротических бляшках вследствие дистрофических процессов наступают вторичные изменения в виде атероматозного распада, выпадения кристаллов холестерина и зерен извести. В случае распространения очага атероматозного распада из глубины бляшки к ее поверхности внутренняя оболочка изъязвляется. Этот факт был отмечен еще Р. Вирховом и назван им жировой узрой артерий. Со стороны адвенции в бляшки врастает тонкостенные кровеносные сосуды, которые могут быть источником кровоизлияний.

При прогрессировании заболевания липиды откладываясь в гиалинизованную покрышку бляшки повторно. Это является отражением волнообразного течения атеросклероза. Н. Н. Аничков также говорил, что для этого заболевания наиболее подходящим было бы название "липосклероз".

Чтобы получить представление о распространении атеросклероза, Н. Н. Аничков и его сотрудники обрабатывали гигантский архивный материал больниц крупных городов СССР. Они впервые показали, что атеросклероз стоит на одном из первых мест в качестве причины смерти больных в возрасте после 50 лет. Он не является простым и обязательным спутником старости, не служит проявлением изнашивания организма, а является истинным заболеванием; у молодых лиц (в том числе как наследственная форма) атеросклероз протекает особенно тяжело.

Большим достижением школы Н. Н. Аничкова было открытие обратного развития атеросклеротических изменений (Цинзерлинг В.Д., 1925; Аничков Н.Н., 1928; Волкова К.Г., 1929). Возникло представление о прогрессирующем и регрессирующем атеросклерозе; первый вариант часто сопровождается гиперхолестеринемией, а при втором ее обычно не бывает.

Признаками обратного развития атеросклеротических изменений являются: 1) наличие "безлипидных" бляшек или бляшек с очень небольшим количеством липидов; 2) сильная васкуляризация бляшек с небольшим количеством липидов, располагающихся по ходу проникающих в бляшку сосудов; 3) наличие в бляшке

липидных макрофагов при отсутствии диффузного ожирения промежуточного вещества; 4) распространение липидов из внутренней оболочки в среднюю и в наружную; 5) значительные скопления в бляшке лимфоидных элементов и гистиоцитов при сравнительно небольшом количестве липидов.

Это имеет принципиальное значение с нескольких точек зрения.

Во-первых, оно свидетельствует о сложности морфогенеза и патогенеза атеросклероза, о цикличности его развития.

Во-вторых, регрессия атеросклеротических изменений объясняет обнаружение безлипидных бляшек или фиброзных бляшек с малым количеством липидов.

Наконец, факт обратного развития атеросклеротических изменений служит морфологической предпосылкой для разработки эффективных терапевтических воздействий при этом заболевании.

Подчеркивая главенствующую роль нарушений холестеринового обмена в развитии атеросклероза, Н. Н. Аничков не склонен был упрощать представления о его патогенезе, сводя все к гиперхолестеринемии. Он считал, что только синтетическое рассмотрение местных анатомических и функциональных факторов позволяет понять сложный патогенез этого заболевания.

Из факторов, способствующих развитию атеросклероза, в первую очередь следует упомянуть артериальную гипертензию. Ее взаимоотношения с атеросклерозом были наиболее полно изучены как в экспериментальных исследованиях [Волкова К.Г., 1953], так и при анализе обширного международного секционного материала [Аничков Н.Н., 1935]. Николай Николаевич придавал гипертензии большое значение в патогенезе атеросклероза и предлагал различать две его разновидности – метаболическую и гипертоническую. Исследования показали, что при гипертензии атеросклероз наблюдается наиболее часто и выражен особенно резко. В таких условиях усиливается функция стенок артерий, что связано с повышенным притоком жидкости из крови через внутреннюю оболочку. А это способствует обильному отложению липидов.

Н. Н. Аничков (1941) указывал и на другие факторы, усиливающие развитие атеросклероза. Так, липидные пятна и бляшки развиваются прежде всего в тех участках артериальной системы, где механическое воздействие крови на стенку сосуда наиболее значительно (проксимальные отделы артерий, устья боко-

вых ветвей и др.). Известен факт резкого и раннего развития атеросклеротических изменений на участке аорты проксимальнее врожденного стеноза ее перешейка. Наблюдаются необычайно резко выраженные атеросклеротические поражения сосудов системы легочных артерий в случае повышения давления в малом круге кровообращения, например, при митральном стенозе.

Оказалось, что холестерин откладывается преимущественно в зонах механических и термических повреждений стенок артерий, при "адреналиновом" склерозе, при сифилитическом мезаортите и др. В таких случаях Н. Н. Аничков (1956) предлагал говорить о вторичном липидозе, а не об атеросклерозе.

Приведенные данные показывают, что развитие атеросклероза обусловлено комплексом воздействий на сосудистую стенку. Неудивительно поэтому, что Н. Н. Аничков выдвинул комбинированную теорию его патогенеза, подчеркивая многообразие патогенетических факторов.

В последние годы Н. Н. Аничков (1956, 1958) подчеркивал, что для развития атеросклероза важно не столько абсолютное содержание холестерина в плазме крови, сколько его соотношение с другими липидными фракциями и белками. Он придавал большое значение отношению холестерин/лецитин и повышенному содержанию бета-липопротеидов, которые он рассматривал как транспортную форму холестерина.

Конечно, важнейшую роль в разработке вопросов морфогенеза атеросклероза и его патогенеза сыграла экспериментальная модель, созданная Н. Н. Аничковым и С. С. Халатовым. Она вполне адекватно отражает основные черты атеросклероза.

Мы говорим об этом еще раз потому, что нередко можно слышать об "искусственности" этой модели. В этой связи Николай Николаевич писал: "...это заболевание в том виде, как оно успешно воспроизводится на многих видах лабораторных животных – путем энтерального введения холестерина, – имеет действительно очень большое не только внешнее, но и принципиальное сходство с атеросклерозом человека... Сходство заключается здесь, во-первых, в подобии морфологических изменений и морфогенеза поражений артерий, во-вторых, в значительном соответствии общего направления биохимических сдвигов, в-третьих, в сходстве некоторых функциональных нарушений" (Аничков Н.Н. "Некоторые итоги и перспективы эксперименталь-

ного изучения атеросклероза артерий // В кн.: Ежегодник ИЭМ. Л., 1958. – вып. 2. – с. 371).

Одно из возражений в отношении правомерности сопоставления изменений в эксперименте и при атеросклерозе человека основывалось на том, что в экспериментальных условиях при введении холестерина ежедневно по 0,5 г у кроликов наблюдается очень высокая холестеринемия и обильное отложение липидов в органах (главным образом в ретикулоэндотелиальной системе, клетках печени, корковом веществе надпочечников). В то же время у человека аналогичные изменения (например, при общем ксантоматозе) встречаются редко, а в большинстве случаев отложения липидов ограничиваются только стенками артерий и некоторыми другими волокнистыми структурами (клапаны сердца, сухожилия, оболочки глаза).

Указанное возражение удалось устраниТЬ, показав, что проходит при кормлении кроликов привычной для них пищей с минимальным содержанием холестерина (молоко с примесью небольшого количества куриного желтка). При такой постановке опытов возникала невысокая холестеринемия без сколько-нибудь значительного отложения липидов во внутренних органах. Атеросклеротические поражения аорты все же развивались, хотя и через очень большой промежуток времени – 2–2,5 года. На основании этих экспериментов Н. Н. Аничковым было сформулировано положение, что в патогенезе атеросклероза важнейшее значение принадлежит фактору времени.

Другое возражение состояло в том, что у кроликов бляшки всегда содержат много липидов при сравнительно небольшом развитии соединительной ткани. У человека же нередко наблюдаются бляшки, состоящие исключительно из фиброзной ткани или содержащие очень мелкие скопления липидов. Морфологические особенности таких бляшек обусловлены обратным развитием патологического процесса с резко выраженным рассасыванием липидов (Цинзерлинг В.Д., 1925). Прекращение кормления кроликов холестерином дало возможность получить в экспериментальных исследованиях точно такие же фиброзные бляшки, какие обнаруживаются при атеросклерозе у человека.

Экспериментальная модель атеросклероза у кроликов сыграла важную роль и в исследовании патогенетических факторов. Она позволила провести испытание многих веществ с

целью определения их способности задерживать развитие атеросклероза.

Моделирование атеросклероза на других животных дало возможность выявить видовые особенности его морфологических проявлений (Аничков Н.Н., Синицына Т.А., 1961). Атеросклеротические изменения у собак часто локализуются в венечных артериях сердца и в артериях основания головного мозга. Если у кроликов поражаются главным образом мелкие внутримышечные артерии миокарда, то у собак, как и у человека, – главные стволы венечных артерий и их субэпикардиальные ветви. Своеобразие микроскопических изменений венечных артерий сердца у собак отличается быстрым и обильным проникновением липидов из внутренней оболочки в среднюю, ранним возникновением реактивных процессов и разрастанием волокнистых структур.

В противоположность этому у морских свинок реактивные изменения выражены крайне слабо (Аничков Н.Н., 1922; Горянинова Р.С., 1963), но у них удается получить резкие атеросклеротические изменения аорты и венечных артерий сердца даже при сравнительно небольшом увеличении концентрации холестерина в крови. Последний момент очень важен. Напомним, что главные возражения против экспериментального моделирования атеросклероза основывались на том, что при их использовании нельзя избежать высокой гиперхолестеринемии (Давыдовский И.В., Гулина Л.А., 1961).

В 1933 г. известный морфолог Е. В. Каудри издал в Америке сборник работ под названием "Атеросклероз: обзор проблемы". Один из крупных разделов в нем под названием "Экспериментальный артериосклероз животных" принадлежит перу Николая Николаевича.

Направление исследований Н. Н. Аничкова и его школы было подхвачено во многих научных центрах, и многие ученые стали его последователями. При подготовке к докладу на Международной конференции в Уtrechtе (1934) он получил из многих стран огромный научный материал (до 49 000 наблюдений) о распространенности всевозможных форм атеросклероза в мире. Кроме того, удалось собрать много аналогичных данных по СССР (около 15 000 наблюдений, главным образом в Ленинграде и Харькове). В результате была составлена сводка о распространенности

атеросклероза, его формах и особенностях в разных странах, наиболее обширная из всех имевшихся в ту пору в мировой литературе.

Л. Ашофф (1930) говорил, что "проблема атеросклероза... хорошо разработана именно русскими исследователями под руководством Аничкова". Известный американский исследователь У. Док (1958) отмечал, что идея об этиологии и патогенезе атеросклероза, выдвинутая Н. Н. Аничковым, является одной из наиболее оригинальных в истории науки. На том же уровне стоит открытие В. Гарвеем кровообращения и роли кислорода в дыхании – А. Лавузье.

Множество подобных оценок сделано и советскими исследователями. П. Е. Лукомский, например, писал, что созданное отечественными учеными, в первую очередь Н. Н. Аничковым и его школой, учение о сущности атеросклероза выдержало испытание временем.

В последние десятилетия получены очень важные факты, уточняющие сложные механизмы морфогенеза атеросклероза и его патогенеза. Однако классические представления Н. Н. Аничкова о морфогенезе и об инфильтративной его природе не только не поколеблены, но и нашли новые подтверждения. Следовательно, Аничковская формула "без холестерина нет атеросклероза" в значительной степени остается в силе. Эта формула в настоящее время уточнена с биохимической точки зрения и, по мнению академика РАМН А. Н. Климова, должна звучать так: "Без атерогенных липопротеидов не может быть атеросклероза".

И все же у некоторых советских и зарубежных ученых имеются иные представления. В. Х. Анестиади и В. А. Нагорнев (1984) подсчитали, что существует более 25 теорий патогенеза атеросклероза.

Наряду с разработкой общего учения об атеросклерозе в школе Н. Н. Аничкова проводилось изучение частной нозологии этого заболевания, сосредоточенное главным образом на коронарной патологии человека. Прежде всего, была разработана специальная методика исследования венечных артерий сердца (Кикайон Э.Э., 1955), давшая возможность изучать артерии в состоянии, приближающемся к физиологическому, и получить более достоверное представление о ширине просвета артерий, а также о соотношении между атеросклеротической бляшкой и просветом сосуда. Был сделан вывод, что степень по-

ражения артерий и сердца коррелирует с тяжестью поражения миокарда.

При коронарном атеросклерозе были выявлены большие приспособительные возможности сердца (Кикайон Э.Э., 1959). Оказалось, что при сужении просвета главных стволов венечных артерий на 50–70 % не наблюдается ни клинических проявлений недостаточности коронарного кровообращения, ни резких морфологических изменений миокарда. Лишь резкий стеноз (свыше 70 %) во многих местах ведет к понижению питания миокарда с развитием в нем очагов некроза и последующим рубцеванием. Были получены данные о целесообразности подразделения кардиосклероза на прогрессирующую и стационарную формы, важные для клиники стенозирующего атеросклероза.

Специально изучались морфологические основы нарушений ритма сердечной деятельности, которые наблюдаются у больных с коронарным атеросклерозом (Пожарисский К.М., 1960–1969). Клинико-анатомические сопоставления показали, что в подавляющем большинстве случаев аритмии (за исключением мерцательной) обусловлены изменениями кровоснабжения проводящей системы сердца (при стенозирующем атеросклерозе основных стволов венечных артерий или артерий проводящей системы, а также при сочетанном поражении тех и других). Вопреки общепринятому мнению, что при атеросклерозе не поражаются внутримышечные артерии миокарда, обнаружено, что атеросклеротические изменения внутrimышечных артерий межжелудочковой перегородки встречаются довольно часто; они характеризуются выраженным стенозированием, а иногда и тромбозом.

Исследования Н. Н. Аничкова и его сотрудников показали, что при коронарном атеросклерозе в системе венечных артерий развиваются разнообразные компенсаторные процессы. К ним относятся усиление функции межартериальных анастомозов (субэпикардиальных, внутrimышечных, экстракардиальных и др.) и реканализация тромбов. Эти процессы столь адекватно компенсируют расстройства кровообращения в случае стенозирующего атеросклероза, что не наблюдается клинических проявлений коронарной недостаточности.

Стенозирование венечных артерий и развитие компенсаторных изменений резко усложняют циркуляцию крови в коронарной системе, а прогрессирование атеросклероза приводит к недоста-

точности компенсаторных процессов. В связи с этим локализация инфаркта миокарда может не соответствовать зоне разветвления тромбированной венечной артерии.

Параллельно с изучением коронарного атеросклероза на секционном материале проводилось сравнительное исследование этой патологии в эксперименте (Синицына Т.А., 1964).

Было показано, что вследствие поражения коронарной системы у кроликов нарушается кровоснабжение миокарда. Выявляется резко выраженная вакуолизация и глыбчатый распад мышечных волокон с последующим рубцеванием.

В противоположность этому у собак, несмотря на резко выраженный атеросклероз венечных артерий, изменения миокарда отсутствуют, что объясняется хорошим развитием меж- и экстракоронарных анастомозов. Даже в условиях вполне адекватной, казалось бы, компенсации нарушений кровотока у некоторых собак с экспериментальным атеросклерозом наблюдаются аритмии: частая желудочковая экстрасистолия, синоаурикулярная блокада с развитием синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса и "блуждание водителя ритма". Эти нарушения обусловлены, вероятно, резкими атеросклеротическими изменениями артерий проводящей системы сердца (Пожарисский К.М., 1961).

Актуальными были работы руководимого Н. Н. Аничковым коллектива, посвященные проблеме инфаркта миокарда. Главным их выводом было то, что стенозирующий атеросклероз и тромбоз венечных артерий лежат в основе почти всех случаев смерти вследствие острой коронарной недостаточности или инфаркта миокарда.

Это положение вызвало в 50-х гг. острую дискуссию. По мнению И. В. Давыдовского (1956), "стенокардия и инфаркт миокарда – это чаще всего нечто наславшающееся на атеросклероз и в то же время почти независимое от него". Б. А. Лапин (1956) считал, "что в механизме возникновения инфаркта миокарда решающая роль принадлежит не анатомическому перерыву коронарного кровотока, а функциональным вазомоторным его нарушениям".

Теперь эти взгляды оставлены, а мнение Н. Н. Аничкова, основанное на глубоких и разносторонних исследованиях, оказалось правильным. Вот что пишет Е. И. Чазов (1982): "Развитие инфаркта миокарда связано либо с полной окклюзией коронарной

артерии (тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой), либо с острым несоответствием объема кровоснабжения по коронарным сосудам (как правило, патологически измененным) потребностям миокарда в кислороде и питательных веществах... Более чем в 90 % случаев причиной инфаркта миокарда является прекращение притока крови к участку мышцы сердца по резко изменившимся атеросклерозом коронарным артериям". Эта точка зрения является общепринятой.

Изучение ретикулоэндотелиальной системы

Опираясь на результаты предыдущих исследований и, в частности, на представления, выдвинутые И. И. Мечниковым, Л. Ашофф (1909, 1922) и его сотрудник М. Ландау (1913, 1914) пришли к выводу, что в организме существует система эндотелиальных и ретикулярных клеток мезенхимного происхождения с особыми функциональными возможностями. Клетки эти, рассеянные в разных органах, обладают общим свойством – поглощать всевозможные коллоидные и взвешенные вещества, циркулирующие по кровеносному и лимфатическому руслу. В 80-е гг. XIX века было установлено, что они могут захватывать и разрушать эритроциты, а также удалять или обезвреживать бактерии, попавшие в кровь (Высокович В.К., 1886).

Говоря далее о работах Н. Н. Аничкова и его школы, мы сохраняем здесь старое название "ретикулярные клетки" для обозначения тех элементов костного мозга или красной пульпы селезенки, которые можно теперь отнести к макрофагам.

Поскольку ряд веществ, находящихся в коллоидном или взвешенном состоянии (различные продукты промежуточного обмена – гемосидерин, жир, желчные пигменты), играет большую роль в метаболизме, Л. Ашофф и М. Ландау предложили название "ретикулоэндотелиальная система промежуточного обмена веществ".

Эти данные хорошо согласовывались с наблюдениями И. И. Мечникова, признававшего огромную роль, которую выполняют макрофаги в освобождении организма от инфекции, наряду с лейкоцитами обеспечивая не только воспалительные, но и иммунные реакции.

В настоящее время понятие РЭС упразднено. Новая концепция, согласно которой защитные функции, приписывавшиеся

ранее РЭС, стали относить к системе мононуклеарных фагоцитов (СМФ), возникла в конце 60-х гг. после Лейденской конференции по проблемам РЭС.

Литература 20–30-х гг., посвященная РЭС, отчетливо отражала две противоположные тенденции. Одни авторы понимали функциональное значение РЭС очень широко, объединяя клетки этой системы с производными мезенхимы в целом и говоря об одновременной активации всей мезенхимы. Другие, наоборот, стремились ограничить РЭС от остальных производных мезенхимы, предостерегая против того, чтобы приписывать функции, свойственные РЭС, всем эндотелиям.

Это относилось в первую очередь к фагоцитарной эритро-клластической функции РЭС, а также к функции кроветворения и иммунобиологическим реакциям. Часть исследователей допускала проявление этих функций в эндотелии всех капилляров, особенно капилляров легких, другие же отрицали это.

По мнению Н. Н. Аничкова, причина разногласия крылась в недостаточно четком представлении об эндотелии и клетках, прилежащих к нему снаружи и относящихся к субэндотелиальным недифференцированным элементам мезенхимного генеза, а также адвентициальным формам.

Все эти клетки, очень близкие друг другу, можно было отграничить от эндотелиоцитов с большим трудом, особенно при гиперпластических процессах. Для такого отграничения требовалось, прежде всего, изучение патологических реакций в динамике и, конечно, самая совершенная техника морфологического исследования. Как указывал Николай Николаевич, оба эти требования часто оставались без должного внимания.

При рассмотрении морфологии "эндотелиальных" реакций Н. Н. Аничков имел в виду, кроме элементов самой сосудистой стенки, также возможное появление в ней блуждающих мононуклеаров. Последние легко было принять за гиперплазированные округлившиеся эндотелиальные клетки. Николай Николаевич считал, что проникновение блуждающих одноядерных форм в стенку сосуда происходит не только из окружающей ткани, но и из кровотока. Такую возможность он учитывал также при рассмотрении гистогенеза атероскллеротических утолщений интимы.

В то же время накапливались и другие примеры, говорившие о необходимости весьма осторожно относиться к тому, что

обозначалось как "эндотелиальные" мезенхимные реакции. Речь идет об изучении К. Г. Волковой гистогенеза гранулем, развивающихся в легких после эмболии ликоподием прекапиллярных артериол. К. Г. Волкова указала на ведущую роль клеток, лежащих в околососудистой ткани, а также блуждающих мононуклеаров. Так, сами эндотелиальные клетки погибали в ранние сроки после эмболии, а на их месте появлялись те клеточные формы, из которых в дальнейшем и формировалась гранулема.

Николай Николаевич подчеркивал, что наиболее достоверным и легко контролируемым критерием функциональной активности клеток РЭС является поглощение ими коллоидных и мелко-дисперсных частиц. Несмотря на самые продолжительные сроки "загрузки" этих клеток (даже в течение целого года), поглощения инородного материала клетками, не имеющими отношения к РЭС, не происходит.

Это дало основание Н. Н. Аничкову укрепиться во мнении, что РЭС есть особый отдел ближайших производных мезенхимы, специализированных в сторону поглощения и дальнейшей переработки коллоидных и мелко дисперсных частиц.

Он выделил 4 стадии превращения клеток РЭС в процессе поглощения: 1) непоглощающая или очень слабо поглощающая околососудистая камбимальная клетка, 2) сильно поглощающая, но еще негипертрофированная, неактивированная клетка РЭС, например, гистиоцит соединительной ткани, 3) резко наполненная поглощенными частицами, гипертрофированная, активированная, округлившаяся и освободившаяся от синцитиальной связи клетка РЭС – макрофаг, 4) переполненный поглощенными веществами, крупный, более уже не поглощающий, "заблокированный" макрофаг (клетки-“мешки”, “ксантомные”, “пылевые” клетки, иногда многоядерные элементы, макрофаги в гранулемах и др.).

Известные функциональные особенности разных отделов РЭС позволяли говорить о "специализации функций" внутри РЭС. Не вызывала сомнений правильность выделения РЭС селезенки, в которой особенно энергично происходит разрушение эритроцитов и депонируется железо. То же касается и РЭС печени. Давно было известно, что купферовские клетки раньше и быстрее всего поглощают частицы тонких взвесей и бактерий. Однако подробного и планомерного изучения такой "специализации" до Н. Н. Аничкова не проводилось.

Выполнению этих работ мешали некоторые методические трудности. Прежде всего, невозможен был количественный учет веществ, поглощенных клетками. На основании приблизительных оценок можно было учитывать лишь грубые колебания массы поглощаемых продуктов. Попытку разработать количественные методы определения предела функциональных возможностей РЭС предпринял с помощью химического анализа И. Р. Петров (1922–1928) – ученик Николая Николаевича. Однако, таким образом определялось, очевидно, лишь общее содержание поглощенного вещества без учета той его доли, которая находилась собственно в клетках РЭС. Кроме того, точности учета препятствовали существенные индивидуальные колебания функциональной активности клеток РЭС, наблюдавшиеся даже в одинаковых условиях опыта.

Николай Николаевич усовершенствовал методику постановки опытов, не упуская из виду главных принципов, таких как морфогенетический подход, сравнительный метод и др.

Во-первых, блокирующие вещества стали вводить в очень малых дозах. При таких условиях даже в одном и том же органе активность поглощения варьировала у разных клеток РЭС. По мере увеличения дозы различия сглаживались, и все клетки РЭС насыщались равномерно. Но даже после многократных введений блокирующих веществ в малых дозах наряду с переполненными клетками обнаруживались и клетки с небольшим содержанием вещества.

Это дало основание представить РЭС как систему клеток с различной функциональной активностью и привело к выводу о колебании функциональной активности в естественных условиях, когда инородный материал поступает в небольшом количестве.

Во-вторых, изучалось поглощение в часто следовавшие друг за другом сроки. Опыты показали, что раньше всего зерна коллоидных красок появлялись в купферовских клетках, затем – в ретикулярных и эндотелиальных клетках селезенки и костного мозга, а еще позже – в таких же клетках лимфатических узлов.

Особенно ясные различия имелись на ранних стадиях поглощения при введении туши или бактерий. При временном выключении печени из кровообращения наблюдалось более обильное накопление взвесей в других отделах РЭС. Позднее всего зерни-

стые отложения коллоидов появлялись в гистиоцитах соединительной ткани.

В опытах введения трипанового синего и туши в течение года развивалась хроническая блокада РЭС. В ней накапливалось неимоверно большое количество этих веществ, что приводило к резчайшей гиперплазии клеток. Особенно много коллоидов определялось в селезенке. Там клетки РЭС насыщались гораздо медленнее, чем в печени, но зато очень долго удерживали огромное количество красителей и коллоидов. Наиболее активными оказались при этом не эндотелиальные клетки синусов, а ретикулярные клетки, которые резко гипертрофировались и образовывали очень крупные многоядерные симпласты с большим числом зерен вводимого вещества.

И, наконец, в-третьих. Была изучена динамика самоочищения РЭС после прекращения введения коллоидов и красителей. Оказалось, что их исчезновение из клеток происходит в той же последовательности, что и накопление. Это приводит к перераспределению взвесей в клетках РЭС, так что при исчезновении в одних клетках они появляются в других. Например, количество введенной краски уменьшается в печени, а в селезенке нарастает. Дольше всего взвеси сохраняются там, где появились раньше всего.

В других опытах были вскрыты "топографические различия" резорбтивной способности клеток как в разных отделах РЭС, так и в одном и том же органе. Обнаружилась и неодинаковая поглотительная способность клеток РЭС в зависимости от путей поступления введенных веществ в те или иные ее отделы.

Изучая эти "топографические различия" на примере лимфатических узлов, И. Р. Петров обнаружил гораздо более интенсивное участие в поглощении брыжеечных узлов, нежели подгрудинных. В то же время лимфатический аппарат стенки кишечника, в противоположность брыжеечным лимфатическим узлам, оказался гораздо более пассивным.

В отдельных опытах анализировалась поглотительная способность гистиоцитов стромы. Так, при внутривенном введении особенно резко выступала разница между купферовскими клетками, ретикулярными и эндотелиальными клетками селезенки, костного мозга и лимфатических узлов, непосредственно омываемыми кровью, и гистиоцитами соединительной ткани, расположеными

женнымими изнаружи от капилляров. Гистиоциты в межуточной ткани миокарда, эндокарда и перикарда, а также в строме яичка насыщались коллоидами больше, чем в других органах.

Гистиоциты стромы накапливали грубые взвеси только в условиях воспаления. Н. Я. Кузнецовский отметил, что те макрофаги, цитоплазма которых свободна или почти свободна от продуктов, поглощенных из очага воспаления, активно адсорбировали красители, другие же, как бы блокированные ими, утрачивали способность к накоплению.

При подкожном введении красителей они поглощались местными гистиоцитами, откладывались в соединительной ткани и транспортировались в регионарные лимфатические узлы, где поглощались макрофагами. При этом коллоидные взвеси не распространялись за пределы лимфатических узлов, тогда как витальные краски (трипановый синий) проходили через "фильтр" регионарных коллекторов и вскоре появлялись в элементах РЭС внутренних органов.

Таким образом, не только пути "подвоза" и масса блокирующих веществ, но и сама их природа влияет на особенности распределения в РЭС. Купферовские клетки больше всего приспособлены к успешному и быстрому поглощению грубо взвешенных частиц, включая, по-видимому, и бактерии.

При блокаде взвесями гипертрофия клеток РЭС (вплоть до образования многоядерных симпластов) более выражена, чем при блокаде коллоидами. Так, при поглощении коллоидной окиси железа уже в ранние сроки опыта в печени и селезенке образуются гигантские клетки, наполненные этим веществом. В то же время коллоидный раствор литиевого кармина не вызывает этого.

Были продемонстрированы и видовые различия поглотительной способности клеток РЭС, например, слабое поглощение ретикулярными клетками селезенки у собак и эндотелиоцитами капилляров надпочечников – у лабораторных грызунов.

В целом, исследования Н. Н. Аничкова доказали, что РЭС – это особый "аппарат, поддерживающий постоянство корпускулярного и коллоидного состава жидкых сред организма". Элементы РЭС обладают неодинаковой поглотительной способностью, обусловленной их топографией, различной функциональной активностью внутри данного органа и свойствами вводимого вещества. В связи с этим было предложено отдельно рассматривать

РЭС кровеносной системы, РЭС лимфатической системы и РЭС тканей внутренней среды.

Были установлены широкие возможности перераспределения красителей и коллоидов внутри РЭС, что объяснило невозможность одновременной полной ее блокады. Эти выводы сыграли большую роль в острой научной дискуссии по вопросам самостоятельности РЭС в организме и обоснованности ее выделения в качестве системы *sui generis*, развернувшейся в 40–50-х годах.

Многие зарубежные ученые выражали сомнение в правильности концепции Л. Ашоффа и Н. Н. Аничкова о РЭС как самостоятельном аппарате. В числе оппонентов выступал и виднейший отечественный гистолог академик А. А. Заварзин, считавший, что учение о РЭС создавалось в основном узкими специалистами-медиками в отрыве от теоретических построений общей биологии, в частности, эволюционной теории. Ответные возражения Николая Николаевича были опубликованы уже после смерти А. А. Заварзина и положили конец начавшейся было интересной дискуссии. Эти соображения таковы.

Н. Н. Аничков соглашался с тем, что многие черты филогенеза и эволюционного развития РЭС оставались невыясненными. Однако "медицинское" их изучение не привело, по его мнению, к разногласиям с биологами, а, напротив, дополнило их концепции, что подтверждено многочисленными конкретными примерами.

Еще одна группа возражений касалась способности клеток РЭС к поглощению коллоидных и мелкодисперсных частиц. Эта способность по объему, быстроте и чувствительности резко преобладает у клеток РЭС по сравнению с клетками, не имеющими к ней отношения. Николай Николаевич подчеркивал не столько количественные, сколько качественные различия поглотительной функции, вскрывающиеся при использовании высокодисперсных коллоидов, например, трипанового синего. Эта краска осаждается в цитоплазме в виде мелких угловатых зернышек, содержащихся в каком-то белковом субстрате. Его образование представляет собой характерное свойство клеток РЭС.

Значительные возражения вызывало определение РЭС как особой системы клеток мезенхимного происхождения. Выдвигались доводы, что аналогичные функции свойственны и другим производным мезенхимы. Возражая оппонентам, Николай Нико-

лаевич показал, что количественная и качественная разница в процессах поглощения клетками РЭС по сравнению с иными клетками мезенхимного происхождения столь резко выражена, что вполне оправдывает их выделение в особую систему.

Камбимальным источником клеток РЭС Николай Николаевич предлагал считать околососудистую клетку (перицит) Максимова, способную дифференцироваться в различных направлениях. Правомочен, по его мнению, и термин "система", если строго следовать его определению, называя системой комплекс клеточных элементов разных органов и частей организма, обладающих аналогичными функциями и особенностями дифференцировки.

Под это определение подпадает и такая совокупность клеток, как кроветворная система, для которой правомерность использования понятия системности практически не подвергалась сомнению.

Клетки РЭС представляют собой специализированные элементы, несущие, кроме главной поглотительной функции, наиболее древней в эволюционном отношении, еще и ряд вторично приобретенных функций – участие в промежуточном обмене, выработка антител и др. Такое понимание функций РЭС, по словам Н. Н. Аничкова, "никоим образом не придает ей значения единственного или ведущего аппарата, осуществляющего подобные функции".

Ряд исследователей, в том числе и А. А. Заварзин, ставили под сомнение участие РЭС в промежуточном обмене, полагая, что оно ограничивается только функцией накопления. Н. Н. Аничков считал, что в клетках РЭС осуществляются первоначальные реакции обмена, в частности, обмена желчных пигментов и липидов. Он указал на те превращения, которые претерпевают вещества, поглощенные клетками РЭС, а также микробы, эритроциты, обломки клеток, и напомнил о тесной связи защитной и обменной функций соединительной ткани вообще.

В данном разделе рассмотрены работы Н. Н. Аничкова и его школы, которые касаются обоснования самостоятельного значения РЭС в организме и особенностей функции поглощения и накопления различных взвесей. Оставлены в стороне такие проблемы, как РЭС и промежуточный обмен, РЭС и инфекции и ряд других.

Целенаправленное выделение РЭС в особую клеточную систему со специализированными морфофункциональными особенностями оправдало себя в дальнейших исследованиях. Хотя это учение претерпело значительные изменения, они нисколько не затронули его сути в понимании Л. Ашоффа, Н. Н. Аничкова и А. А. Богомольца. Очевидно, что РЭС – это система взаимосвязанных клеток с различными функциями, участвующих в регуляции метаболизма и обеспечивающих резистентность к инфекции, травме и др.

Сложнейшие взаимоотношения лимфоцитов, макрофагов, фибробластов, эндотелиальных клеток в норме и патологии с участием лимфокинов и монокинов или же и путем непосредственных контактов вскрылись в настоящее время.

Инфекционная патология

Научные изыскания в этой области Николай Николаевич начал еще в студенческие годы. В начале 20-х гг. им был выполнен ряд исследований на секционном материале, направленных на изучение сыпнотифозных изменений мозговых оболочек, а также морфологии лепры. Позднее он обратился к эксперименту, с помощью которого изучил не только различные этапы повреждения тканей, но и реактивные явления, на которые часто не обращали внимания. Уже в конце 20-х гг. работы сотрудников Н. Н. Аничкова по инфекционной патологии приобрели характер систематических исследований патогенеза инфекций.

Брюшной тиф, паратифы. В качестве экспериментальной модели инфекции, поражающей лимфатический аппарат кишечника, Н. Н. Аничков предложил паратифозную инфекцию, вызываемую палочкой Бреслау. А. А. Вальдман разработала удобный способ получения экспериментального паратифа посредством интрадуоденального заражения и детально изучила морфогенез паратифозного поражения кишечника. Она также исследовала его варианты и установила различия гематогенной и энтерогенной инфекции.

Варьируя методики, А. А. Вальдман получала изолированные очаговые изменения пейеровых бляшек или червеобразного отростка. В опытах на иммунизированных животных ей впервые удалось воспроизвести поздние поражения желчного пузыря и кишечника,

вплоть до рубцевания парагифозных язв. При заражении различными возбудителями парагифозной группы существенных различий в морфогенезе заболевания не обнаруживалось.

Все это способствовало пониманию некоторых сторон патогенеза тифопарагифозных инфекций у человека.

Бруцеллез. В 30-е гг. прошлого века было уже хорошо известно, что возбудитель бруцеллеза патогенен для человека, и описаны клинические особенности этой инфекции. В то же время морфологические изменения требовали изучения.

Под руководством Н. Н. Аничкова сотрудники отдела патологической анатомии ИЭМ А. А. Соловьев и М. Б. Ариель выполнили эти исследования на материале, полученном от больных овец и собранном во время так называемых "бруцеллезных экспедиций" сотрудников ИЭМ.

Было обнаружено, что бруцеллы, проникнув в организм через кожу или слизистые оболочки, быстро распространяются по лимфатическому руслу, приводя к формированию первичного бруцеллезного комплекса с последующей бактериемией и формированием гранулем в различных органах. Гнойные поражения для бруцеллеза овец не характерны.

Изменения внутренних органов заключаются частью в диффузной, частью в очаговой гиперплазии элементов РЭС, где бруцеллы долгое время сохраняются в жизнеспособном состоянии.

При бруцеллезном аборте имеется не изолированное поражение матки, а генерализованный хронический инфекционный процесс. В органах abortированных плодов обнаруживаются изменения, аналогичные наблюдаемым при спонтанном и экспериментальном бруцеллезе взрослых животных. При латентном бруцеллезе постоянно выявляются очаговый интерстициальный нефрит и интерстициальный мастит.

Менингит. В 30-е гг. А. А. Соловьев и М. Б. Ариель изучали также строение мягкой мозговой оболочки и экспериментальный менингококковый менингит у кроликов. Было обнаружено накопление в оболочках головного мозга гнойно-геморрагического экссудата, а в ткани мозга – дегенеративные и воспалительные изменения. При введении сыворотки в порядке специфической терапии менингит протекал более благоприятно, однако морфологическая картина была такой же, как и в нелеченых случаях. Сходные с менингококковым менингитом изме-

нения встречаются в мозговых оболочках при некоторых формах гипергического воспаления.

Экспериментальные модели инфекций и значение внутриклеточного паразитирования возбудителей. В 50-е годы в отделе патологической анатомии ИЭМ под руководством Н. Н. Аничкова проводились исследования по экспериментальной коклюшной инфекции. Они преследовали общую цель – получить данные о морфодинамике коклюша и проследить за поведением возбудителя в больном организме. Это представлялось необходимым для понимания патогенеза инфекционного процесса в плане того нового направления, которое разрабатывал М. В. Войно-Ясенецкий с группой сотрудников.

М. В. Войно-Ясенецкий и Л. М. Хай показали, что первичная лейкоцитарная реакция не уничтожает возбудителя коклюша. В очагах пневмонии и в бронхах коклюшные палочки продолжают размножаться, причем прогноз зависит от реактивности организма и, конечно, от дозы заражения. При благоприятных условиях в результате фагоцитарной деятельности лейкоцитов коклюшные палочки погибают. Тяжело протекающая инфекция характеризуется обильным размножением возбудителей и отсутствием местной лейкоцитарной реакции. Между тем у животных развивается выраженный общий лейкоцитоз и сосуды легких переполняются лейкоцитами, которые с морфологической точки зрения остаются совершенно безучастными. Инфекция приобретает генерализованный характер, и животные погибают.

Результаты изучения экспериментальной коклюшной инфекции дали толчок исследованиям действия коклюшного эндотоксина. Последовали интересные сообщения Л. С. Бибиновой, О. А. Святухиной, Ю. М. Жаботинского, С. И. Тысячнюк и других сотрудников.

В конце 50-х гг. начались исследования экспериментальной дизентерии. Они преследовали ту же цель, что и работы по коклюшу – проследить связь между деятельностью шигелл и возникновением поражений кишечника. М. В. Войно-Ясенецкий пришел к выводу, что наиболее существенной особенностью патогенеза дизентерии является паразитирование шигелл в клетках эпителия слизистой оболочки толстой кишки.

Размножению и патогенному действию бактерий препятствуют полиморфноядерные лейкоциты. Они не всегда справляются

с бактериями, которые, заражая соседние клетки, распространяются по поверхности и вглубь слизистой оболочки. Такому распространению препятствует слущивание зараженных и разрушающихся эпителиальных клеток. Там, где микробы полностью уничтожаются фагоцитами, разрушение эпителия прекращается, даже если рядом воспалительный процесс продолжается.

Сопоставление экспериментальных данных с результатами исследования секционного материала умерших от дизентерии показало, что в начальный период воспалительного процесса на поверхности слизистой оболочки формируются пленчатые наложения фибрина, которые расценивались ранее как признак крупнозного колита. Между тем оказалось, что они представляют собой не фибрин, а лейкоцитарный экссудат, смешанный со слизью. Эти работы позволили также отрицать развитие первичного некроза слизистой оболочки кишки при дизентерии.

В конце 50-х гг. М. В. Войно-Ясенецкий выдвинул и обосновал концепцию внутриклеточного паразитирования, смысл которой состоит в следующем. Многие патогенные микроорганизмы способны к длительному переживанию внутри фагоцитов и эпителиальных клеток. Находясь в цитоплазме, они получают не только защиту от иммунных сил организма, но и приемлемую для жизнедеятельности среду. Как только инфицированная клетка разрушается, микробы сразу же становятся добычей других фагоцитов и объектом гуморальных иммунных воздействий; они либо погибают, либо продолжают паразитировать во вновь зараженных клетках. Эту концепцию поддерживал и Николай Николаевич.

Задитные клеточные реакции. Морфологические изменения, вызванные возбудителями инфекций в разных тканях и органах, расценивались чаще всего как результат повреждающего действия токсических продуктов их жизнедеятельности и распада. Самым микроорганизмам придавали меньшее значение. А между тем при всякой инфекционной патологии наряду с реакциями повреждения в клетках развиваются, очевидно, и защитные реакции. Их морфологические особенности были изучены в эксперименте и на секционном материале при такой инфекции, как вирусный грипп.

Изучая экспериментальный грипп, В. Е. Пигаревский обнаружил в эпителии крупных и мелких бронхов округлые окси菲尔евые включения, напоминавшие секреторные гранулы большого

размера, внутри которых иногда находились базофильные частицы вирусной природы. Клетки, содержащие окси菲尔льные включения, либо погибали, либо оставались жизнеспособными, вытолкнув их в просвет бронха.

В. Е. Пигаревский разработал специальную методику выявления окси菲尔льных телец и показал, что их формирование служит не признаком повреждения клеток, как это считали некоторые исследователи, а отражает активную защитную реакцию, способную предохранить от опасных последствий заражения.

Изучалась также деятельность полиморфно-ядерных лейкоцитов. Выяснилось, что в ходе гриппозного воспаления их роль значительно сложнее, чем думали раньше. Эти клетки появляются, когда уже исчезли частицы вируса и окси菲尔льные тельца. Лейкоциты фагоцитируют окси菲尔льные тельца, содержащие вирус. И хотя последний при этом не обязательно погибает, все же поглощение вируса лейкоцитами предотвращает дальнейшее заражение эпителиальных клеток.

Позднее В. Е. Пигаревский изучил огромный материал, полученный от больных гриппом и катаром верхних дыхательных путей, от здоровых лиц, а также привитых гриппозной вакциной. У здоровых лиц никаких включений в эпителии носоглотки не оказалось. После ингаляционного введения гриппозной вакцины в цитоплазме эпителиальных клеток появлялись окси菲尔льные тельца. Они были также обнаружены у больных гриппом и отсутствовали при негриппозном катаре верхних дыхательных путей.

Аутогенные инфекции

Большой цикл экспериментально-морфологических исследований Н. Н. Аничкова посвящен проблеме аутогенных инфекций, над которой задумывался еще И. И. Мечников, имея в виду особенности инфекционного процесса при естественном и искусственном заражении. Как последователь И. И. Мечникова, Н. Н. Аничков (1937) писал, что инокуляция микробного материала в эксперименте мало пригодна для выяснения патогенеза инфекции. В таких условиях невозможно выяснить, каким образом и под влиянием каких факторов происходит проникание микробов в организм и их дальнейшее распространение в нем при инфекционном заболевании человека.

Николай Николаевич считал, что одной из задач инфекционной патологии является изучение таких инфекционных процессов, которые в специально созданных экспериментальных условиях приводят к "естественным" поражениям. В отличие от изучения спонтанной патологии животных он видел задачу, прежде всего, в том, чтобы искусственным путем создать такие условия, при которых животные заражались бы возбудителями, находящимися в самом организме или вне его. Изучение морфогенеза заболевания на таких животных обеспечит получение верных представлений о патогенезе данной инфекции.

По его словам, "можно ... разными способами нарушать жизнедеятельность самих тканей, делая их менее устойчивыми по отношению к инфекционным возбудителям... Однако уничтожение каких-либо местных защитных приспособлений или понижение жизнедеятельности тканей сможет, вероятно, далеко не всегда привести к "естественному" инфицированию. Для этого, очевидно, необходимо будет в ряде случаев повлиять еще и на общее иммунобиологическое состояние организма в смысле понижения естественной невосприимчивости. ... Исследователи занимались преимущественно задачей понижения восприимчивости, между тем как вопрос о повышении этого свойства при условиях естественной заражаемости оставался совершен-но в тени.

Какому бы методу ни следовать при изучении инфекционных процессов с указанной выше стороны, ясно, что здесь мы будем иметь один общий принцип... вызывание инфекционного процесса путем "естественного" заражения, воздействуя на условия диспозиции организма" (Аничков Н.Н., Захарьевская М.А. // Арх. биол. наук, 1938. – Т. 49. – Вып. 8. – С. 55).

Автоинфекционные поражения часто встречаются в клинической практике; они характеризуются многообразием этиологических факторов и условий развития. Ряд из них может выступать в качестве основного заболевания (аппендицит, бронхит и др.), однако большинство проявляется в виде осложнений (очаговые пневмонии, местные воспалительные процессы и др.).

Исследования Н. Н. Аничкова и М. А. Захарьевской, проведенные в 30-х гг., представляют собой первое систематическое изучение восходящих инфекционных процессов в желчных путях. До этих исследований воспалительные изменения желч-

ных путей обычно изучали путем введения животным культуры бактерий непосредственно в желчный пузырь и перевязки общего желчного протока или же инфекцию вызывали гематогенным путем.

К идею "естественного" инфицирования желчных путей в эксперименте Николая Николаевича подтолкнул практический опыт. Хирургам давно уже было известно, что пересадка общего желчного протока в кишку даже поблизости от фатерова соска часто сопровождается развитием восходящей инфекции желчевыводящих путей. Н. Н. Аничков не производил пересадку желчного протока, а ограничивался повреждением фатерова соска и сфинктера Одди. Таким образом удалось создать условия, при которых происходило "самозаражение" желчевыводящей системы и развитие острых или хронических холангитов и холециститов.

Эти исследования указывали на патогенетическую связь между повреждениями или дискинезиями концевого двигательного аппарата общего желчного протока и аутоинфекционными процессами в желчевыводящих путях; они позволили четко разграничить морфологические изменения при холестазе и явления холангита и холецистита. Оказалось также возможным впервые проследить морфогенез хронического воспалительного процесса в желчных путях и оценить возможности воспроизведения аутоинфекционных процессов в эксперименте.

Другим впечатляющим примером аутоинфекции являются результаты исследования Ф. М. Халецкой, показавшей, что после наложения открытого пневмоторакса у подопытных животных возникает острый гнойный плеврит.

Под руководством Н. Н. Аничкова С. Н. Чахунашвили изучил морфогенез экспериментального аппендицита и его патогенез. Если у подопытных животных затрудняется опорожнение червеобразного отростка, там развивается собственная микробная флора и в первые же дни опыта возникает острый флегмонозно-некротический аппендицит с перфорацией.

В послевоенные годы было продолжено изучение аутогенных инфекций, на этот раз при нарушении дренажной функции бронхов. После перевязки или сдавления бронха возникал обширный ателектаз без воспалительных изменений и появлялись участки эмфиземы, а также очаговой бронхопневмонии вне связи с ателектазом. Развитие пневмонии было обусловлено активацией

в бронхах факультативно-патогенных бактерий. При нарушении дренажной функции бронхов и застой слизи возникали воспалительные изменения в дыхательной паренхиме. Иногда процесс в легком приобретал хроническое рецидивирующее течение и напоминал картину хронической неспецифической пневмонии у человека.

В опытах с введением в бронхи асептического инородного тела и постоянной фиксацией его в просвете Н. Н. Аничков и М. А. Захарьевская подробно изучили становление и варианты течения абсцедирующих поражений легких.

Многочисленные исследования аутогенной инфекции легких и других органов дали возможность установить общие черты этой патологии.

Она развивается под влиянием непатогенной (соответственно условно патогенной) бактериальной флоры, постоянно присутствующей на поверхности слизистых оболочек и в содержимом дыхательных и пищеварительных органов.

Для возникновения аутоинфекции необходимо в большей мере нарушение защитных физиологических функций (двигательных, секреторных, эвакуаторных), чем заражение вирулентными микроорганизмами. Немаловажное значение имеют и другие факторы, такие, например, как степень выраженности реактивных изменений или застой содержимого в полостных органах и выводных протоках.

Вскоре после возникновения аутоинфекции приобретают гнойный характер и ведут к образованию очагов некроза, нагноения, к развитию фиброзной ткани, полостей и в конечном итоге – к полной перестройке органа. Такой орган утрачивает свои физиологические функции и становится источником септических процессов, приводящих организм к гибели.

Аутогенные экспериментальные инфекции носят, как правило, хронический ("торpidный") характер, очевидно, вследствие слабой вирулентности вызывающей их микробной флоры.

Создание Н. Н. Аничковым экспериментальных моделей аутоинфекционных процессов и изучение морфогенеза аутоинфекций и их патогенеза имеет большое теоретическое и практическое значение. Эти работы способствовали изучению патогенеза соответствующих заболеваний у человека и разработке терапевтических мероприятий.

Работы в области онкологии

Нельзя пройти мимо широко известных работ Н. Н. Аничкова в области онкоморфологии. Они говорят о широте его научных взглядов и колоссальной эрудиции. Начало было положено одной из первых работ, опубликованной в 1909 г., где был изучен гистогенез папиллярных опухолей яичников и сформулировано представление о возможности развития папиллярных опухолей яичников из эмбриональных зачатков. Другой аспект связан с его любопытной точкой зрения на индукцию эпителиальными клетками опухоли роста соединительной ткани на протяжении всего онкогенеза.

Эти представления получили теперь широкое распространение и нашли отражение при изучении межтканевых взаимоотношений при опухолевом росте. В те же годы были подготовлены работы как патологоанатомического характера, посвященные подкожным эпителиомам головы, фибромиомам пищеварительного тракта, тератоидным опухолям крестцовой области, так и экспериментальные (о саркоматозных опухолях собак).

В 1912 г. Н. Н. Аничков опубликовал статью о состоянии кровеносных сосудов при развитии трансплантированных опухолей у мышей. Уже тогда он развивал мысль о том, что главной причиной непрививаемости опухоли является отсутствие ангиопластической реакции со стороны соединительной ткани. В настоящее время создано стройное учение об ангиогенезе как об одном из важных факторов неопластического роста.

Изученные Н. Н. Аничковым особенности нейробластомы впервые дали возможность раскрыть ее происхождение из элементов симпатической нервной системы. В 1924 г. он опубликовал исчерпывающий обзор по биологии и патологии этой опухоли. Привлекали внимание Н. Н. Аничкова и проблемы сравнительной онкологии. Совместно с Е. Н. Павловским они были рассмотрены в исследовании эпителиальных опухолей и опухолеподобных образований у рыб.

В 1931 г. Н. Н. Аничков выступил на I Всесоюзном съезде онкологов с программным докладом "Об этиологии опухолей". В нем были затронуты такие проблемы, как роль в канцерогенезе мутаций, микроокружения и нарушения дифференцировки клеток, актуальные и до сих пор. Особенно следует подчеркнуть

стремление докладчика продемонстрировать точки соприкоснения ирритативной и эмбриональной теорий происхождения опухолей. На это мы обращаем внимание потому, что благодаря ошибочным воззрениям главным образом онкологов-экспериментаторов дисэмбриогенез как фактор бластомогенеза почти совершенно перестал быть предметом исследования.

Интерес к онкологии не был утрачен Н. Н. Аничковым и в последующие годы. 30 ноября 1953 г. он осветил ряд животрепещущих вопросов современной онкологии в речи на открытии межинститутского совещания по вопросам этиологии и патогенеза опухолей.

Завершая рассказ о научном наследии Н. Н. Аничкова и той светлой атмосфере влюблленности в науку и бескорыстной преданности ей, которая царила в его окружении, трудно обойти молчанием его двух верных помощниц Елизавету Семеновну Колюбакину и Марию Константиновну Калашникову.

В течение многих довоенных лет и в послевоенные годы Е. С. Колюбакина выполняла обязанности секретаря Николая Николаевича и ведала всеми его текущими делами в отделе, его взаимоотношениями с администрацией института, сотрудниками, многочисленными гостями и посетителями. Маленькая, сухонькая, очень подвижная, несмотря на почтенный возраст, сверкая чистотой, свежестью, жизнерадостностью, она первой встречала Николая Николаевича на пороге отдела и последней провожала вечером до машины, увозившей его домой. Елизавета Семеновна по-матерински заботилась о том, чтобы Николай Николаевич вовремя позавтракал и напился чаю. По высшему разряду принимала имеющихся иностранных ученых.

Всеми силами Елизавета Семеновна старалась уберечь Николая Николаевича от пустой суэты, хлопот и треволнений, бремя которых неизбежно ложится на плечи человека, занимающего столь высокое положение в научной иерархии. Она бдительно стояла на страже его покоя и обеспечивала самые комфортные условия, позволявшие целиком сосредоточиться на работе, не отвлекаясь теми сиюминутными делами и административными вопросами, реше-

ние которых было вполне возможным без непосредственного участия Николая Николаевича с помощью любого рядового сотрудника отдела.

Будучи непревзойденным знатоком человеческой души, Елизавета Семеновна умело регулировала поток посетителей, порою, чуть ли не весь день не иссякавший перед дверьми кабинета Николая Николаевича. Она прекрасно разбиралась, с какой целью добивается аудиенции у Николая Николаевича тот или иной посетитель. Перед теми, кто приходил к нему за советом и поддержкой, радушно распахивались двери. От тех же, кто добивался встречи с Николаем Николаевичем в своекорыстных интересах, стремились поскорее избавиться.

Другой неизменной помощницей Николая Николаевича была М. К. Калашникова. Без нее никогда не обходилась ни одна операция на кроликах с участием М. А. Захарьевской. Не имея специальной медицинской подготовки, Мария Константиновна быстро освоила все особенности работы с экспериментальными животными и малейшие нюансы хирургических операций и принимала в них самое деятельное участие, начиная с подготовки кроликов к операции, стерилизации посуды, хирургических инструментов, салфеток и другого материала. На ней же лежали обеспечение эфирного наркоза и послеоперационная забота о животных.

М. К. Калашникова была человеком высокой культуры, великой труженицей, забывавшей о своих собственных невзгодах ради исполнения служебного долга. Помимо профессии операционной сестры, она освоила и профессию машинистки и с полной отдачей работала с рукописями Николая Николаевича, его письмами и т.п. Все, что она печатала, было настоящим шедевром машинописи – безукоризненно чистым, аккуратным, лишенным орфографических ошибок и опечаток, от которых она сама избавлялась, не жалея времени и сил и по несколько раз перепечатывая те страницы, куда они нет-нет да и вкрадывались (см. текст *стенограммы, переведенный М. К. Калашниковой, на стр. 63*).

И Е. С. Колюбакина, и М. К. Калашникова отличались не только высочайшей порядочностью и преданностью Николаю Николаевичу. Они были учтивыми и обходительными со всеми, кто обращался к ним, рассчитывая на внимание или поддержку.

НАУЧНО-ОБЩЕСТВЕННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Организация научных исследований и воспитание молодых ученых

Во всем мире хорошо известны достижения научной школы академика Н. Н. Аничкова. Как удалось ему достичь этого? Сохранились запечатленные на бумаге мысли Николая Николаевича о системе подготовки научных кадров. Ими он поделился в докладе "25 лет работы в области патологической анатомии и патологической физиологии", сделанном 17 декабря 1934 г. в Военно-медицинской академии на заседании, посвященном 25-летию его научной и педагогической деятельности.

Н. Н. Аничков полагал, что в научном коллективе необходим здоровый моральный климат, дружное единство, высокие нравственные качества всех его членов. Рост каждого из них от рядового сотрудника до руководителя подразделяется на четыре этапа. На первом этапе он только наблюдает, на втором приступает к самостоятельной работе, на третьем действует самостоятельно и руководит другими сотрудниками и на четвертом, заключительном этапе сам становится руководителем научной школы.

На первом этапе складываются основные свойства начинаящего научного сотрудника, определяемые его индивидуальными способностями, энергией и памятью. Формируется общий кругозор, предпочтительный интерес к той области исследования, которая им выбрана, вытесняющий все прочие интересы, высокий моральный уровень и щепетильная честность.

По мере совершенствования, на втором этапе, начинает проявляться самостоятельность в научной работе, когда отпадает необходимость в скрупулезном контроле руководителя. Наступление этого периода, то более раннее, то более позднее, зависит от индивидуальных свойств научного работника, а также от характера предшествующего руководства.

На третьем этапе ученый становится самостоятельным руководителем, сам выдвигает новые идеи, определяет научную тематику и контролирует ее поэтапную разработку. Это происходит постепенно: сначала руководство ограничивается технической частью, затем экспериментальным разделом и, наконец, на плечи руководителя ложится бремя контроля за всем ходом исследования с разработкой плана, тематики и способов его проведения. На этом этапе устанавливаются новые связи руководителя с коллективом, рядовым членам которого он помогает своими советами и рекомендациями.

Наконец, на четвертом, завершающем этапе развития, талантливый ученый, уже обладающий определенным опытом, обширными знаниями и достигший успеха в науке, систематически проводит в жизнь свои идеи, создает определенное направление работы и становится во главе научной школы.

По мнению Н. Н. Аничкова, становление исследователя во многом определяется стилем руководства. Он неодобрительно относился к тем руководителям, которые рассматривают сотрудников попросту как "рабочие руки". Более предпочтителен иной путь: воспитать самостоятельно мыслящего и деятельного сотрудника. Для этого необходимо предоставить ему отдельную самостоятельную, хотя бы и небольшую сферу исследований и всячески поддерживать, когда у того пробуждается собственная научная мысль и он начинает действовать самостоятельно.

Пример такого руководителя Н. Н. Аничков нашел в Л. Ашоффе. "Другими, которые не нуждаются в непосредственном руководстве, – рассказывал Н. Н. Аничков, – он руководит очень отдаленно. Иногда же тратит массу времени, чтобы руководить какой-нибудь небольшой работой какого-нибудь начинающего сотрудника. Меня это удивляло, и я спросил, почему он столько времени тратит иногда на руководство работой небольшого, начинающего работника. Он мне ответил: "Потому что я сам ищу. Я подметил здесь некоторые стороны, которые для меня очень полезны. Они заключаются частью в материале данной работы, частью в особенностях данного работника. У него имеются такие извины мысли, такого рода уменье сопоставлять, которые мне и в голову не приходили. Поэтому мне просто интересно с ним проводить время, мне интересно им руководить. Я это делаю не только для него, но даже и для себя".

Таким образом, первая задача руководителя – научить молодого работника научно мыслить. Для этого нужно развивать способность к широкому наблюдению, обобщению, к научной фантазии и другое, прямо противоположное качество – критическое отношение к себе. Иными словами, поощрять фантазию, развивать идеи и в то же время тормозить их.

Вторая задача руководителя – заинтересовать молодого научного работника предстоящими вопросами, внушить энтузиазм. Для этого следует ввести этого человека как можно глубже в тот круг идей, которым живет лаборатория, показать, что он является участником крупного интересного дела, что целый ряд других лиц также в этом заинтересован. Необходим индивидуальный подход к начинающему ученому в соответствии с его наклонностями, способностями и вкусами. "Это задача руководителя ... дать такой круг вопросов, который как раз придется по вкусу, стремлениям, желаниям молодого работника, – тогда только дело пойдет".

"Начиная руководить, – замечал Н. Н. Аничков, – чрезвычайно важно развивать в себе два свойства, которые опять-таки должны быть до некоторой степени противоположными друг другу. С одной стороны, речь идет о том, чтобы сообщить руководимым определенное количество идей, передать им некоторые черты своей индивидуальности, а, с другой стороны, нельзя приглушать и их индивидуальности. Это последнее обстоятельство очень важно". Он никогда не запрещал своим сотрудникам обращаться за руководством к какому-нибудь другому ученому.

Третья задача руководителя – научить молодого ученого четко, кратко и ясно излагать свои мысли. Поскольку язык – это орудие мышления, обращаться с ним кое-как – значит и мыслить кое-как: неточно, приблизительно или даже неверно.

В связи с этим нельзя не вспомнить, что Н. Н. Аничкова недаром сравнивали с А. Лавуазье. Великий химик писал, что слово рождает представление, представление изображает факт, и это три оттиска одной и той же печати. Нельзя усовершенствовать науку без усовершенствования языка. Как бы достостоверно ни были факты, они выражают лишь ошибочные представления, если у нас нет точных выражений для их передачи.

Николай Николаевич был убежден, что нельзя приглушать индивидуальность изложения своих мыслей, и, когда пишешь, надо

чаще обращаться к классическим образцам, не боясь на первых порах подражания. Если у молодого сотрудника индивидуальность есть, она вскоре обнаружится, и тогда он избавится от подражательства.

Возникает вопрос, каковы источники собственных научных идей у молодого научного работника. Это, прежде всего, идеи, предлагаемые определенной школой, ее руководителем. Не следует исходить из принципа, характеризуемого строками Ф. И. Тютчева:

*Молчи, скрывайся и тай
И чувства и мечты свои...*

"Не надо, чтобы руководитель свои научные мысли, предложения, планы, даже не совсем зрелые, но интересные, держал при себе. Чем он шире будет ими делиться с начинающими научными работниками, тем лучше".

Другим источником научных идей является научная литература. Как говорится, мысли рождаются в библиотеке. Чем шире сотрудник знаком с работами других авторов, чем глубже изучает их, тем больше идей появляется у него самого, тем шире становится размах его собственного исследования.

Однако наиболее важным источником научных идей Н. Н. Аничков считал опыт, накапливающийся в повседневной практической работе и в собственных научных изысканиях. "Из наблюдений над текущим материалом, – говорил он, – возникает масса разных вопросов, разных научных тем, – надо только уметь хорошо наблюдать".

Позднее Н. Н. Аничков неоднократно подчеркивал плодотворность и полезность такого способа подготовки научных кадров, руководствуясь общими организационными принципами и опытом работы отдела патологической анатомии ИЭМ, где отдельным сотрудникам в течение ряда лет поручалось изучение крупных разделов общей проблемы. Эти сотрудники стали видными специалистами и достигли значительных результатов в своей области.

В 30–40-е гг. научная школа Николая Николаевича усиленно развивалась и уже включала в себя таких крупных патологов, как будущие академики АМН СССР В. Г. Гаршин, М. Ф. Глазу-

нов, П. Н. Весёлкин, И. Р. Петров, Л. М. Шабад и др. В дальнейшем она достигла ещё большего расцвета.

Н. Н. Аничков считал, что наряду с общей координацией деятельности коллектива глава школы должен руководить отдельными работами, представляющими большой интерес. Он рекомендовал даже крупному руководителю коллектива – главе школы самому ставить эксперименты в начальной стадии разработки нового направления

На определенном этапе развития школы наступает некий кризис, по мнению Н. Н. Аничкова, когда руководитель уже не в состоянии охватить все работы. Тем не менее, самоустранившись от работы нельзя, ибо в тот самый момент, когда даже крупный ученый перестает работать в лаборатории сам, он не только прекращает свой рост, но и вообще перестает быть ученым. Именно таким же образом рассуждал и академик П. Л. Капица – учений того же масштаба, что и Н. Н. Аничков.

"И последняя задача научного руководителя, – указывал Н. Н. Аничков, – заключается ... в том, что он должен время от времени сводить воедино, синтезировать результаты, полученные отдельными сотрудниками.... как бы ни ясны были основные идеи данной школы, все же в отдельных мелких работах они выявляются относительно слабо и многих из них даже невозможно обнаружить. И вот давать одно обобщение, синтезирующую сводку – это является обязательной задачей руководителя школы".

Как уже говорилось выше, несмотря на преклонный возраст и множество дел, Н. Н. Аничков до последних дней жизни не прекращал собственной научной работы. Совместно с М. А. Захарьевской он продолжал изучение аутоинфекционных заболеваний легких: сам оперировал кроликов, вскрывал их и обсуждал результаты изучения микроскопических препаратов, а затем завершал работу написанием статьи.

Кроме того, он периодически выступал в медицинской печати с итогами разработки главной тематики руководимых им коллективов по проблеме атеросклероза, учения о ретикулоэндотелиальной системе и об аутоинфекционных процессах.

Как руководитель школы Н. Н. Аничков постоянно служил образцом не только в научном, но и в этическом отношении. Несмотря на мягкость и доброжелательность, он был крайне принципиален, когда дело касалось научных вопросов.

На одной конференции отдела бывшая сотрудница докладывала результаты своих исследований. Суть их сводилась к тому, что "гипериннервация тканей", которой она добивалась за счет пересадки нервов, является причиной развития в этих тканях рака. С несвойственной ему резкостью Николай Николаевич сказал в заключительном слове, что подобные "открытия", к которым отдел никакого отношения не имеет, являются результатом недостаточной общепатологической подготовки автора и нежеланием посоветоваться с более опытными специалистами.

В 50-е гг. для популярного журнала была написана хвалебная статья, поверхностно отражавшая научную деятельность Н. Н. Аничкова. Николай Николаевич был против ее публикации и откровенно поделился этим с автором: "Мне кажется, можно было бы изложить все гораздо проще, более научно (хотя и популярно), без лишних стилистических эффектов и, конечно, без того восхвала-
ния научного работника (в данном случае меня), которое сквозит во всей статье и для меня совершенно неприемлемо".

Николай Николаевич проводил огромную работу в Ленинградском обществе патологов и неоднократно избирался его председателем. Он всегда находил время для консультативной помощи патологам Ленинграда и других городов, желавшим выступить с докладом на заседании общества или просто обращавшимся за советом. Его мнение, высказанное на заседании общества, всегда имело решающее значение. Поэтому влияние Н. Н. Аничкова распространялось далеко за пределы руководимых им лабораторий.

По инициативе Николая Николаевича в начале 30-х гг. при обществе патологов была создана комиссия, в которую, помимо него, вошли С. С. Вайль, В. Г. Гаршин, М. Э. Мандельштам и В. Д. Цинзерлинг. Одной из ее задач было составление обзоров секционного материала больниц Ленинграда. Тогда это было новым, нелегким делом и представляло, как и сейчас, большую ценность в научном и статистическом отношении. Указанные обзоры под общей редакцией Н. Н. Аничкова и С. С. Вайля были опубликованы в 1934 и 1935 гг. в Трудах ВИЭМ.

В 20–40-е годы большинство сотрудников Николая Николаевича в Военно-медицинской академии и ВИЭМ много сил и энергии отдавали прозекторской деятельности. Он всячески поощрял

это и рекомендовал им выступать на заседаниях Ленинградского общества патологов с демонстрациями редких и поучительных наблюдений. Эта практика наблюдалась некоторое время и в первые послевоенные годы.

Подлинной школой молодых ученых являлись научные конференции отдела патологической анатомии ИЭМ, где выступали сотрудники отдела и других учреждений. Они проходили в торжественной обстановке и отличались живым обсуждением докладов. Особенно интересны были доброжелательные, глубокие и поучительные заключения Николая Николаевича.

Так, в активной прозекторской деятельности, живом общении друг с другом на конференциях, наряду с неспешным, планомерным выполнением собственных научных исследований росло и совершенствовалось не одно поколение патологоанатомов – уникальное научное сообщество воспитанников Н. Н. Аничкова, создавшее беспрецедентный пример возникновения и плодотворного развития незаурядной патологоанатомической школы, непревзойденного предмета гордости отечественной науки.

Руководство Аничкова было лишено и тени навязчивости, грубого давления, нарочитого деспотизма. Предельно высокого одобрения в его оценках удостаивались те сотрудники, которые проявляли самостоятельность. Самостоятельность же эта воспитывалась сама собой в ходе постоянного общения Николая Николаевича с его коллегами на протяжении многих лет.

Николай Николаевич имел обычай периодически, с интервалами 2–3 недели, вызывать сотрудников для беседы, в которой обсуждались задачи текущей работы. С молодыми коллегами нередко просматривал их микроскопические препараты и выражал искреннее удовольствие в тех случаях, когда микроскопические изменения были представлены не только в виде описания, но и в виде схематических рисунков. Убедившись в том, что такие зарисовки правильно отражают суть исследуемых патологических находок, подчас ограничивался рассмотрением только их. Во время бесед намечались планы дальнейших этапов исследования и приблизительные сроки их завершения.

На первых порах сотрудники удивлялись, услышав из уст Николая Николаевича: "Расскажите мне об этом, я этого совсем не знаю". Много позже они догадывались, что на самом деле он

знал об обсуждаемом предмете гораздо больше собеседника, а его просьба была просто одной из педагогических уловок.

Эрудиция Николая Николаевича не знала пределов. Он регулярно просматривал научную литературу, выписывая много библиографических карточек и раздавая их исполнителям. Нередко покупал иностранные книги и журналы и дарил их ученикам. В его кабинете имелось множество стеллажей от пола до потолка, где стояли толстые папки с оттисками журнальных статей. Эти папки были систематизированы в предметном порядке, и на каждой из них рукой Н. Н. Аничкова было написано, **что** именно в ней содержится.

Особенно много внимания Николай Николаевич уделял оформлению завершенных работ. Он тщательно читал и правил рукопись обычно в присутствии автора, обсуждая неясные вопросы, а спустя какие-нибудь 2–3 часа сотрудник выходил из его кабинета с полностью отредактированной статьей. В тех случаях, когда замечаний было много, Николай Николаевич любил повторять: "Стиль не тургеневский, но все понятно". В результате большинство сотрудников научились ясно и лаконично излагать свои мысли, а рукописи работ, исправленных его четким "остроконечным" почерком, хранятся у них как дорогие реликвии.

Как-то в беседе с ним К. М. Пожариский обмолвился о научном стиле двух его первых учеников, к тому времени уже покойных. Николай Николаевич с большой теплотой вспомнил о них и сказал, что "в этом была их сила, и они очень хорошо дополняли друг друга".

Редакторская работа

На протяжении всей своей жизни Н. Н. Аничков постоянно редактировал научные работы своих сотрудников, не жалея ни времени, ни сил и на другую самую разнообразную редакторскую работу

В течение ряда лет, начиная с 1928 г., он был ответственным редактором журнала "Архив биологических наук", сменив на этом посту известного микробиолога профессора В. Л. Омелянского. Если учесть, что В. Л. Омелянский успешно руководил журналом на протяжении 22 лет вплоть до своей смерти в 1928 г. и сделал "Архив" образцом медицинских журналов, то становится ясным,

что уже в первый год редакторской деятельности на Николая Николаевича легла огромная ответственность. Он не гнушался и черновой редакционной работы – вычитки рукописей, проверки таблиц и рисунков, составления и перевода резюме. Это был педант в лучшем смысле слова, относившийся с величайшей требовательностью как к работам, выходившим из его отдела, так и ко всем прочим рукописям, присланным в редакцию.

В 1935 г. при деятельном участии Н. Н. Аничкова был основан журнал "Архив патологической анатомии и патологической физиологии", переименованный позднее в "Архив патологии", и он вошел в состав редколлегии этого журнала.

Кроме того, в 1928–1936 годах Н. Н. Аничков принимал живейшее участие в работе над первым изданием Большой медицинской энциклопедии (БМЭ), будучи автором 10 крупных и рецензентом многих энциклопедических статей. Он участвовал также в выпуске 1-го издания Большой советской энциклопедии, написав для нее в 1938–1939 гг. ряд крупных статей.

В послевоенный период Николай Николаевич по-прежнему много сил и времени отдавал редакционной работе. В 50–60-е гг. он входил в состав редколлегий журналов "Архив патологии", "Патологическая физиология и экспериментальная терапия" и "Природа". Наибольших усилий здесь требовала рецензионная работа. Только журнал "Природа" направлял ему на отзыв иногда свыше 20 статей в год на самые различные медицинские и биологические темы. Присыпали статьи на рецензирование и другие журналы. Приходилось также давать отзывы на монографии, готовившиеся к выходу в свет в издательстве "Медицина".

Николай Николаевич слыл рецензентом справедливым, умеющим совместно с авторами "доводить" работы до необходимого уровня. В своих рецензиях он старался не только объективно оценить присланные ему статьи, но и отразить свое собственное видение той проблемы, которая в них затрагивалась, а также все свои колоссальные знания и опыт. Примером может служить то, что он писал главному редактору БМЭ академику А. Н. Бакулеву по поводу статьи И. В. Давыдовского "Целлюлярная патология". "Мне кажется, что в то время, когда происходило выдвижение на первый план теории нервизма в качестве основной доктрины, теория Вирхова была слишком основательно дискредитирована. При этом не было учтено в достаточной степени состояние

наших знаний в ту отдаленную эпоху, когда зародилась целлюлярная патология. Кроме того, было недостаточно обращено внимания на положительное значение концепции для понимания многих столь важных разделов теоретической медицины, как онкология, иммунология, генетика и т. д. Наконец, новейшие достижения в области морфологии, полученные с помощью электронной микроскопии, гистохимии, особенно подчеркивают значение клеточной теории.

Статья И. В. Давыдовского ... вполне правильно выдвигает положительное значение этой теории и ее важнейшую роль в развитии патологии. ... Положительные и отрицательные стороны теории Вирхова стали более очевидными. Поэтому мне кажется вполне закономерным, что статья И. В. Давыдовского написана в смягченных тонах по сравнению с предыдущими статьями на ту же тему... в ней справедливо отстаивается положительное значение целлюлярной патологии для развития медицины. Надо еще иметь в виду "неустойчивость" и даже противоречивость высказываний самого Вирхова в разные периоды его долгой жизни. При желании критик сможет всегда отыскать в его трудах много сомнительных положений. Но они не должны сводить на нет значение всего учения в целом.

Таким образом, на меня статья И. В. Давыдовского производит хорошее впечатление. Я бы считал возможным поместить ее в БМЭ в том виде, как она представлена".

В письме одному из редакторов БМЭ профессору Я. Л. Рапопорту по поводу одной из статей раздела "Патологическая анатомия" есть такое важное замечание: "Определение и общие соображения можно было бы написать несколько шире. Написано: "Патологическая анатомия... изучает морфологические изменения, возникающие в организме при вредных для него воздействиях внешней среды и при всех болезнях". Недавно (Труды Куйбышевской кафедры патологической анатомии и Сборник ИЭМ) мною предложено другое определение, более краткое по словам, но более широкое, мне кажется, по содержанию: "Патологическая анатомия изучает патологические процессы и болезни путем морфологического исследования вызываемых ими изменений в организме". В этом определении подчеркивается, что патологическая анатомия изучает не изменения при болезнях, а самые болезни с морфологической

точки зрения. Такая поправка, как будто и небольшая, мне кажется, расширяет задачи предмета".

В другом письме профессору Я. Л. Рапопорту одобряется общее нозологическое и общепатологическое направление при составлении статей для БМЭ, но делается замечание, что "в общепатологической и общеморфологической статье "Рак" нельзя приводить данные о разновидностях рака по органам – это должно быть изложено в соответствующих статьях, освещдающих патологию того или другого органа. Однако в общей статье о раке... желательно было бы описать отдельные разновидности рака, независимо от органов, в которых они встречаются (адено-карцинома, скирр, солидный рак и т. д.)".

В 1954 г. академик Н. Н. Аничков стал ответственным редактором раздела "Патология и морфология" во 2-м издании БМЭ. Он сам и руководимый им отдел проделали сложнейшую работу при подготовке к печати этого тридцатитомного издания.

Общественная деятельность

Большой и многогранной была общественная деятельность Н. Н. Аничкова. Он неоднократно избирался депутатом Ленинградского и Московского городских советов депутатов трудящихся, а также депутатом Верховного Совета РСФСР и СССР.

Как известно, 13 апреля 1951 г. в Москве открылась I сессия Верховного Совета РСФСР. Все центральные газеты писали, что открытие сессии было поручено президенту АМН СССР академику Н. Н. Аничкову как одному из старейших депутатов. В своем выступлении Николай Николаевич отметил последовательную и настойчивую борьбу СССР за сохранение и упрочение мира во всем мире. Как бы в подтверждение этих слов, вскоре он принял участие в работе III конференции сторонников мира в качестве делегата от СССР.

Много внимания уделял Н. Н. Аничков письмам, адресованным ему как депутату Верховного Совета СССР. Эти письма касались организации медицинской помощи, медицинского образования, научных исследований и др. В письмах молодых людей и студентов содержались просьбы дать совет по выбору специальности или направления научных исследований. Николай Нико-

лаевич находил время ответить каждому с максимальной обстоятельностью и добротой.

Общественная работа академика Н. Н. Аничкова не ограничивалась выполнением депутатских обязанностей. Будучи членом ВОКС (Всесоюзное общество по культурным связям с заграницей), он выступал на открытии различных выставок, на конференциях обществ дружбы с СССР, встречался с общественными и государственными деятелями Румынии (1949), Австрии (1950) и Швеции (1958). Сохранились тексты официальных выступлений Н. Н. Аничкова на этих выставках и конференциях, представляющие немалый исторический интерес, как например, стенограмма его заключительного слова на конференции по атеросклерозу с собственноручной правкой, свидетельствующей о том, с какой ответственностью он относился к каждому своему высказыванию, как внимательно читал его запись на бумаге, добиваясь предельной ясности в письменном изложении своей мысли.

Он получал множество приглашений на различные научные форумы в США, Англии, ФРГ и других странах, но по состоянию здоровья смог выехать за границу лишь один раз – в Швецию в 1958 г.

За выдающиеся заслуги перед страной в научной, педагогической и общественной деятельности академик Н. Н. Аничков был награжден тремя орденами Ленина, орденами Красного Знамени, Трудового Красного Знамени, Красной Звезды, Отечественной войны 1 степени, медалями – "XX лет РККА", "За оборону Ленинграда", "За победу над Германией", "За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг." и другими медалями СССР и других стран.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наш обзор жизненного и творческого пути Николая Николаевича завершается. Остается охарактеризовать главные черты его личности.

Нельзя не начать с мудрости этого замечательного человека. Она представляется как сплав незаурядного ума, великолепного начального воспитания и прекрасной подготовки по специальности, а также богатейшего опыта. Николаю Николаевичу выпало счастье учиться у выдающихся ученых. Именно поэто-

му он, подобно И. Ньютону, имел полное право считать свои достижения следствием того, что стоял на плечах гигантов:

"If I have seen further it is by standing on ye sholders of Giants".
(И. Ньютон. Письмо Роберту Гуку 15 февраля 1676 г.).

Общение с ними оказало огромное влияние на формирование его личности. Весомую печать наложили и крупные социальные события начала и середины прошлого века. Ведь Николай Николаевич не просто их пережил, но и был их активным участником.

Это был удивительно скромный, благожелательный и простой в обращении человек. Сотрудников и учеников Н. Н. Аничкова всегда поражали его работоспособность, богатство мыслей и необычайная творческая инициатива. Он всегда руководствовался интересами дела. Отсюда требовательность к себе, к людям. Эта требовательность разумно сочеталась с демократичностью, также как творческий размах – с умеренностью и сдержанностью. Чувствовалось, что это был человек строгой самодисциплины, исключавшей проявление каких-либо амбиций, "комплексов".

Н. Н. Аничков был и прекрасным педагогом, и воспитателем в широком смысле слова. Хорошо разбираясь в людях, он не жалел своего опыта, знаний и времени для тех, в ком чувствовал подлинных служителей науки. Энтузиазм, рождавшийся при обсуждении с ним какого-либо научного вопроса, вдохновлял собеседников, помогал преодолевать все трудности работы и расширял горизонты их собственной творческой активности.

Все это имело огромную воспитательную силу.

Личный вклад академика Н. Н. Аничкова в медицинскую науку, в развитие общей патологии, патоморфологии и многих других областей медицины колоссален.

Еще на заре своей научной деятельности он впервые подробно описал особые клетки сердечной мышцы, позднее получившие его имя. Однажды кто-то из ленинградских патологов сказал, что только одни "миоциты Аничкова" уже увековечили имя Николая Николаевича.

Совместно с С. С. Халатовым он создал оригинальную экспериментальную модель атеросклероза, получившую всемирную известность, а затем подробнейшим образом изучил его морфодинамику. Результатом этого явилось создание инфильт-

рационной теории морфогенеза и комбинационной теории патогенеза атеросклероза. Они остаются незыблемыми до сих пор.

Значение трудов Н. Н. Аничкова для понимания патогенеза атеросклероза подчеркивается во многих современных отечественных и зарубежных медицинских руководствах и в научно-популярной литературе. Например, в книге двух известных американских исследователей М. Фридмена и Дж. Фридленда (1998) "Десять величайших открытий в медицине" работам Н. Н. Аничкова по атеросклерозу целиком посвящена восьмая глава. По мнению авторов, теории морфогенеза атеросклероза и его патогенеза, созданные Н. Н. Аничковым, относятся к десяти важнейшим открытиям в медицине. Один из выпусков журнала "Annals of Internal Medicine" открывался статьёй видного американского кардиолога и патолога В. Дока. Автор сравнивал значение исследований Н. Н. Аничкова по атеросклерозу со значением работ Р. Коха, открывшего возбудителя туберкулеза. Крупный американский биохимик Д. Стейнберг (2004) писал: "Если бы истинное значение его находок было своевременно оценено, мы сэкономили бы более 30 лет усилий по улаживанию споров о холестерине, а сам Аничков был бы удостоен Нобелевской премии".

Работы по миокардиту и атеросклерозу привели Николая Николаевича к пониманию важнейшего методологического принципа патологии – необходимости постоянно сочетать исследование материала, полученного от человека, с экспериментом. В этой связи известный советский патологоанатом профессор С. С. Вайль писал, что Н. Н. Аничков фактически создал фундамент экспериментальной морфологии в стране.

Крупный личный вклад внес Николай Николаевич в изучение морффункциональных свойств ретикулоэндотелиальной системы и патоморфологии инфекций. Им, в частности, поднята и всесторонне разработана проблема аутоинфекции, что имеет большое практическое значение.

Велики достижения Н. Н. Аничкова в разработке общих вопросов патологии и патоморфологии.

Много сделал генерал-лейтенант медицинской службы Н. Н. Аничков и на поприще военной медицины – он стоял у истоков развития патологоанатомической службы Советской Армии.

Лауреат Государственной премии СССР академик Н. Н. Аничков опубликовал более 260 научных работ. Среди них три монографии, большое количество работ, представленных в виде крупных разделов в энциклопедиях, различных советских и зарубежных руководствах, а также в виде брошюр.

Николай Николаевич – создатель первого отечественного учебника по патологической физиологии, выдержавшего несколько переизданий.

Находясь в течение 7 лет на посту президента АМН СССР, Н. Н. Аничков внес выдающийся вклад в дело ее становления и начального развития. Его деятельность имела большое значение для развития научных медицинских исследований в стране.

Огромна научно-организационная и общественная работа, проделанная им в течение многих лет. Организатор первых послереволюционных и послевоенных научных форумов советских патологов, он неоднократно и с блеском представлял отечественную медицинскую науку за рубежом.

В 50-е гг. ряд зарубежных национальных академий наук, королевских и университетских научных обществ Австрии, Англии, ГДР, Италии, Румынии, ФРГ, Чехословакии, Швеции и Японии избрали академика Н. Н. Аничкова своим членом.

Особенно следует подчеркнуть выдающуюся роль академика Н. Н. Аничкова в подготовке медицинских научных кадров. Около 30 представителей его школы стали профессорами, а 11 человек – членами АМН СССР: действительными – В. Г. Гаршин, И. Р. Петров, М. Ф. Глазунов, П. Н. Веселкин, В. А. Нагорнев, Л. М. Шабад, членами-корреспондентами – В. Д. Цинзерлинг, А. А. Соловьев, А. Н. Чистович, Н. Н. Зайко, Н. М. Аничков.

**ФОТОГРАФИИ
И АРХИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ
Н. Н. АНИЧКОВА**



Н. Н. Аничков за просмотром
научной литературы



Н. Н. Аничков за просмотром препаратов

Атрофическое почечное
нарушение кровоснабжения.
Кицубочки шести, сближенные,
запущенное. Большой газо-
каналный исходец.

"Крупоклеточный" воспалительный (макроидный) инфильтрат в периторакальной
железе печени.

Подписи к препаратам, демонстрируемым под микроскопом,
которые сделаны рукой Н. Н. Аничкова

Ratcliff H. L. a. Wells W. F.

Tuberculosis of rabbits induced by drop.
let nuclei infection. I Initial response
to infection. II Response to reinfection
The Journal of Experim. Medicine. 87,
N^o 6 (June 1), 575-594, 1948

Библиографическая карточка,
заполненная рукой Н. Н. Аничкова и переданная
М. Б. Ариэлю

Представлено для опубликования в журнале "Доклады Академии
Наук СССР" (ранее издававшемся)
Академия Нанчиков 18 июня 1964

О РАННИХ СТАДИЯХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ОРТОСТАТИЧЕСКОМ КОЛЛАПСЕ

Б.М.Ариэль

Экспериментальное воспроизведение ортостатического коллапса
у кроликов вызывает резкое функциональное отягощение миокарда и
острую недостаточность коронарного кровообращения и приводит к
появлению в мышце сердца множественных очагов некроза /I,2/. Вы-

Рекомендация статьи Б. М. Ариэля
для публикации в журнале "Доклады АН СССР",
данная Н. Н. Аничковым 18.06.1964 г.

Академик Н. Н. АНИЧКОВ (Заслуженный деятель)

Мне предстоит нелегкая задача - дать краткое резюме, и зарубежные и и показать значение заслушанных ами нами докладов.

Хотя они были очень разнообразны, относились к различным разделам проблемы атеросклероза, однако можно все же результаты наметить в них несколько основных направлений, которые здесь были представлены.

Наиболее богато представлено было направление биохимического изучения. Вообще в настоящее время главная масса работ делается внутриклеточном в направлении изменений биохимии атеросклероза; морфологических исследований становится сравнительно мало, может быть, потому, что уже все главное сказано в этой области может быть, но зачастую другим пунктам, я не знаю, но мне кажется, если есть другие области занять из-за этого значение морфологических работ затухает. атеросклероза не следует.

~~Когда-то, еще в 1925 году, излагая учение об атеросклерозе в одном немецком журнале, мне удалось высказать такую мысль, что это большая заслуга патологической анатомии, морфологии, что они исследовали материал таким образом, что дали возможность потом на этой почве строить различные биохимические и физико-химические исследования. Но, к сожалению, эти исследования часто идут в отрыве от патологической анатомии (изучение содержания различных морфологических изменений); методы и~~

Лист из стенограммы
с собственноручной правкой Н. Н. Аничкова

Н. Н. АНИЧКОВ В ВОСПОМИНАНИЯХ ЕГО СОТРУДНИКОВ

Капиталина Григорьевна Волкова

Посещая общество патологов, я всегда останавливалась свое внимание на Николае Николаевиче. Меня поражали его большая эрудиция, ясность мыслей, умение быстро ориентироваться в трудных вопросах и способность выделять главное, основное в сложной цепи явлений... Более доступного человека, который не щадит своего времени и сил для самых различных консультаций, трудно найти. После первой беседы с ним о теме предстоящей работы я почувствовала, что вступаю на твердый путь верного руководства. Через несколько месяцев после первого совместного просмотра микропрепараторов, относившихся к начатой работе, сам собой, естественно, логично наметился план дальнейших исследований. Строгая логичность и последовательность развертывания плана действий сделали мою работу под руководством Николая Николаевича увлекательной и заставили преодолеть многие трудности.... К трактовке фактов, оформлению и стилю выходящей статьи Николай Николаевич всегда относится очень строго. Рукописи молодых сотрудников снова и снова переделываются прежде, чем выйти в свет. Переводы на иностранные языки тщательно проверяются. Сокращается все лишнее. Отбрасывается все загромождающее работу. Такая обработка материала и текста называлась у нас в шутку "мясорубкой". В результате получались четкие, легко читаемые статьи, всегда хорошо иллюстрированные. Принимая непосредственное, живое участие в каждой работе, выходящей из отдела, нередко даже переводя ее целиком на немецкий язык, Николай Николаевич никогда не ставил своего соавторского имени и вычеркивал письменно выраженную благодарность....

Работники, приезжавшие с периферии, после окончания своих исследований продолжали поддерживать связь с Николаем Николаевичем. От многих из них приходилось слышать, что время, проведенное в отделе под его руководством, они считают светлым периодом своей научной деятельности.

Николай Николаевич старался всех нас объединить не только на работе, но и вне ее. После смерти родителей я располагала большой 5-комнатной квартирой. Места было много, поэтому сотрудники отдела стали периодически собираться у меня. Впервые это произошло так. В 1923 году Общество патологов в Петрограде с некоторым опозданием отмечало 100-летие со дня рождения Р. Вирхова. Когда мы все возвращались после заседания домой, Николай Николаевич в виде шутки, обращаясь ко мне, сказал: "Ну вот, Капитолина Григорьевна, мы устроили для Вас заседание, а чем Вы нам за это отплатите?" Я была несколько смущена от неожиданности и ответила: "Что я могу сделать? Могу пригласить всех вас к себе на чашку чая". Николай Николаевич ответил: "Ну, зачем же Вам одной беспокоиться, лучше мы все сделаем складчину". Так и поступили. С той поры при каждом более или менее значительном событии, происходившем в отделе или Обществе патологов, сотрудники собирались у меня. Причем бывали не только патологоанатомы, но и патофизиологи, и клиницисты.

На наших вечерах все развлекались, как умели. Пели, танцевали, устраивали экспромтом маленькие сценки. Не было ни флирта, ни фривольностей. Мы походили на школьников, вырвавшихся из класса на перемену. Ведь все были так молоды!

Николай Николаевич, бывало, начинал петь популярный в то время романс: "Вы просите песен, их нет у меня. На сердце такая немая тоска..." Пели и танцевали мы под рояль. Отличной пианисткой была у нас А. М. Троицкая-Андреева. Любую вещь она могла бегло сыграть, читая прямо с нотного листа.

Однажды мы собирались по поводу отъезда новосибирского патологоанатома В. М. Константинова. Он долго работал у нас в отделе, и мы к нему искренне привязались. В. Г. Гаршин экспромтом сочинил куплеты, которые он назвал "Патологиш-анатомише крамбам-булистен". После каждого из 16 куплетов, посвященных то одному, то другому члену компании, шел припев "крам-бамбули", повторявшийся хором.

Первый куплет относился к В. М. Константинову:

*Пусть Константинов уезжает,
Он будет среди нас всегда,
Тех, кто друзей не забывает,
Мы не забудем никогда.*

Второй куплет Гаршин посвятил Николаю Николаевичу:

*Шеф нас собрал на вечеринку,
Так грянем же ему "ура"!
В работе он дает "начинку",
Варить ее – самим пора.*

Один из куплетов предназначался В. Д. Цинзерлингу:

*Прославим счастье Цинзерлинга,
Ведь гангренозный хвост отпал.
Длинней, чем драма Метерлинка,
Он ароматный опус дал.*

Последний куплет песенки автор отнес к самому себе:

*Простите скромного нахала
За эти быстрые стихи,
Его грехов и так немало,
Плетет он много чепухи.*

В летнее время, если выдавались свободные и погожие дни, Николай Николаевич с сотрудниками выезжал загород: "ins Grüne", как мы говорили. Бывало, ездили на пароходе по Неве или по железной дороге в окрестности города. Некоторые вылазки имели познавательное значение. Однажды мы посетили лепрозорий около Кингисеппа, в другой раз были в психиатрической больнице на Удельной. Впоследствии некоторые из наших сотрудников эпизодически вскрывали умерших в этой больнице, не имеяшь своего прозектора из-за редкой смертности.

Иногда Николай Николаевич принимал нас у себя дома. При этом, конечно, он исключал всякие наши намерения сделать складчину. Один из таких приемов пришелся как-то на масленицу. Помню, что Николай Николаевич угождал нас отличными блинами.

В последние годы жизни, даже находясь на своей даче в Комарово, Н. Н. Аничков нередко приглашал к себе сотрудников отдела. Во время этих визитов часто происходила окончательная доработка текста уже написанных научных работ. Николай Николаевич ведь был замечательным научным руководителем. Он никогда не "давил" на сотрудников своим авторитетом. Если был не согласен с автором или в чем-то не вполне убежден, то обычно говорил: "А не считаете ли Вы нужным повторить это исследование для большей убедительности?". К выводам работы относился очень строго. Не допускал ни одного необоснованного утверждения. Требовал продуманных формулировок, краткости и ясности в изложении, точной документации. Критика Николая Николаевича всегда была деликатной по форме и строгой, подчас суровой по существу. Так собственно и выдерживался высочайший стиль работы, характерный для его школы.

Кира Михайловна Данилова

После лекций, читавшихся в медвузе-больнице имени Мечникова, во второй половине дня Николай Николаевич уезжал домой. Будучи внимательным к людям, он обычно подвозил на своей машине кого-либо из сотрудников кафедры. Это мог быть И. Е. Левин или я. Во время таких поездок возникали непринужденные беседы. Николай Николаевич много шутил и никогда не разговаривал на медицинские темы. Помню, однажды зашла речь о мужских галстуках. Николай Николаевич так развил тему, что заинтересовал всех, включая шоferа. Он говорил, что в мужском костюме галстук играет большую роль. Форма, цвет, рисунок его не должны быть случайными. Мне запомнилось, что галстук-бабочку мужчина имеет право надеть только в домашней или интимной обстановке.

Внимание Н. Н. Аничкова к своим сотрудникам, забота об их благополучии – вот одна из многих отличительных черт его как руководителя. Помнится, вскоре после моего поступления на работу в больницу имени Мечникова районный здравотдел решил снять меня с работы и направить в сельскую местность на неопределенное время. Это сулило много проблем, поскольку у меня была полуторагодовая дочка. Я была сильно расстроена.

на. Узнав обо всем этом, Николай Николаевич успокоил меня и, пользуясь своим большим авторитетом в руководящей сфере Ленинградского здравоохранения, добился пересмотра этого вопроса. Конечно, были примеры и более серьезной его помощи своим сотрудникам.

Вскоре после трагической гибели С. М. Кирова в Ленинграде, как известно, сложилась весьма напряженная внутриполитическая обстановка. Многие представители интеллигенции, особенно "старой", высыпались из города. По случайному стечению обстоятельств опасная угроза нависла над В. Д. Цинзерлингом. Николай Николаевич, надев свою генеральскую форму, поехал в Смольный к А. А. Жданову ходатайствовать за своего ученика и сотрудника. Ходатайство было удовлетворено, и Всеволод Дмитриевич продолжал плодотворно работать в ИЭМ.

Примечание. В рукописных воспоминаниях К. Г. Волковой и А. В. Гаршина (младшего сына Владимира Георгиевича), написанных в 1983 г. и названных "Владимир Георгиевич Гаршин", указывается, что во время поездки в Смольный Николая Николаевича сопровождал и ожидал в машине В. Г. Гаршин.

Летом 1936 года моя семья снимала дачу в Дубках, возле Лисьего Носа (под Ленинградом). Мы иногда приглашали туда Аничковых. В Дубках имелся теннисный корт. А, надо сказать, жена Н. Н. Аничкова очень любила играть в теннис. Однажды, получив приглашение, Николай Николаевич спросил меня, не могу ли я позвать также и В. Г. Гаршина.

"Последнее время Гаршин меня очень беспокоит, – сказал он, – ходит какой-то угрюмый, раздраженный. Надо бы его развлечь". Я, конечно, согласилась, тотчас позвонила Владимиру Георгиевичу и пригласила его. Тот летний воскресный день, когда мы собирались у нас на даче, хорошо мне запомнился благодаря комическому эпизоду, разыгранному Николаем Николаевичем.

У нас была лодка. Посовещавшись, мы решили поехать на остров, где было хорошее купанье. Из-за мелководья подогнать лодку к острову не удалось. Тогда дамы, решительно разувшись и приподняв подолы платьев, направились к берегу по воде. Следом двинулся мой муж профессор Н. Н. Миролюбов, который тоже разулся и высоко завернул брюки. Николай Николаевич

категорически отказался "задирать брюки при дамах" и, сняв туфли с носками, храбро опустился в воду. Естественно, брюки вымокли. Когда мы вернулись на дачу, возникла проблема, как быть? Ведь оставаться в мокрой одежде было невозможно. В то же время ни одна пара брюк моего мужа, имевшего худощавое телосложение, устроить Николая Николаевича не могла. В конце концов, он сам вышел из положения, сняв с себя мокрое и надев пальто. Последнее доходило ему только до колен. Вышел довольно комичный вид: элегантные туфли с красивыми носками, а выше – голые ноги.

Посмеявшись, мы сели играть в бридж. Тут и приехал Гаршин. Чтобы его приветствовать, Николай Николаевич встал, вышел из-за стола и шутливо представился Гаршину в своем обличии. Казалось, что и сам он немало забавлялся возникшей ситуацией...

Примечание. Бридж, английскую карточную игру, Н. Н. Аничков очень любил. В последние годы жизни партии в бридж являлись для него едва ли не самым приятным видом домашнего отдыха. Хорошо играли в бридж академики АМН СССР М. Ф. Глазунов и В. М. Карасик, частые партнеры Николая Николаевича. Играли, разумеется, всегда "на интерес".

Раз в году в прозектуре больницы имени Мечникова мы устраивали обеды. Приглашались гости, главным из которых был, конечно, Н. Н. Аничков. Меню составляли тщательно, с учетом его вкусов. К столу подавали небольшой графинчик водки, настоенной на лимонных корочках. Обеды проходили весело. Николай Николаевич умел всегда передать свое хорошее настроение всем присутствующим. За столом много шутили, смеялись, поглощали вкусные блюда, приготовленные И. А. Крафт, которая имела квартиру при больнице.

Однажды Николай Николаевич предложил нам послушать стихи из японской антологии, относящиеся к 10 веку. Это были чудесные лирические строфы, большей частью в виде четверостиший.

Н. Н. Аничков любил поэзию. Из русских поэтов особо выделял Пушкина, Тютчева. Мне довелось однажды слышать в его исполнении стихотворение Пушкина "Для берегов отчизны дальней". В разговоре нередко, но всегда кстати, Николай Николаев-

вич декламировал какую-либо строку из своих любимых произведений. Помнится, в эвакуации в Самарканде, встретив меня на улице в конце декабря и желая отразить теплый и солнечный день, он произнес слова Тютчева "А небо здесь к земле так благосклонно..." Кстати, Тютчева он называл первым русским импрессионистом.

Примечание. Кроме произведений названных поэтов, Н. Н. Аничков очень любил русскую классическую прозу. Особенно чтил Л. Н. Толстого, а из писателей-фантастов – Ж. Верна. Что касается музыки, то любимым его композитором был М. П. Мусоргский. "Хованщину" Николай Николаевич находил лучшей русской оперой.

Понятно, что нелегко выделить какую-нибудь ведущую черту у такого многогранного и неординарного человека. И все же однажды мы попросили сделать это его сына Милия Николаевича, ныне известного профессора-хирурга. "Отец был большим патриотом своего отечества" – последовал ответ. В качестве иллюстрации Милий Николаевич дал нам рукопись речи академика Н. Н. Аничкова на вечере, посвященном выпуску военных врачей. Как и отец, М. Н. Аничков – выпускник Военно-медицинской академии. В июне 1943 г. в Самарканде, перед отъездом на Ленинградский фронт, он был на этом вечере и слушал речь отца, которую мы приводим в сокращении:

"Горячо приветствую и поздравляю молодых врачей, окончивших в этом году курс нашей родной академии! Дорогие товарищи! Искренно желаю вам стать достойным пополнением славной врачебной семьи нашей доблестной Красной Армии, героически и победоносно защищающей нашу любимую Родину от бешеного написка злобного и жестокого врага. Вы вступаете на путь ответственнейшей врачебной работы в трудное и славное для нашей Родины время, когда она, успешно преодолевая все препятствия, уверенно идет к полной победе над злейшим врагом всего человечества. ...От вас потребуются огромные усилия, готовность к борьбе, самопожертвованию, подвигу. Не отступая ни перед какими трудностями, идите всегда прямо и честно вперед к высокой поставленной перед вами цели. Помогайте, не щадя сил и применяя все полученные знания, нашим славным воинам, грудью своей, жизнью и кровью отстаивающим

родную страну. Жизнь, здоровье и боеспособность многих из них будут в ваших руках, будут зависеть от ваших знаний, умения и преданности своему долгу. Покажите на деле, что вы обладаете в высшей мере всеми этими качествами! Подымите еще выше авторитет воспитавшей вас академии, заставьте нас, учителей ваших, гордиться вами!... Многие из вас в недалеком будущем станут ближайшими участниками уничтожения гитлеризма. Сколько радости, сколько света прольется тогда на родную землю! Как воспрянет она, с каким подъемом примется снова за мирный труд и залечит нанесенные раны. Несомненно, и в этой работе вы сможете принять живейшее участие. И вот тогда, окрепшие, возмужальные, накопившие врачебный и боевой опыт, вы снова вернетесь к нам для усовершенствования. И мы поможем вам всеми силами улучшить ваши знания, достичь высших степеней врачебной науки. А сейчас вперед!!! Смело и бодро в трудный, но славный путь! Да возвеличится и вашими трудами наша великая Родина и ее доблестная Красная Армия и да погибнут посягнувшие на нее фашистские изверги!"

Владимир Георгиевич Гаршин

В 22-м году я был в Москве проездом на Север. Один из видных патологов Союза, с которым я отводил душу, попав, наконец, в центр, рассказывал мне про конференцию патологов в Москве и Ленинграде. От него я узнал, что у Н. Н. Аничкова работает много сотрудников и что работа идет дружно. "Выступают они все как по указке своего шефа". В Петрограде я познакомился с Н. Н. Аничковым и работниками его отдела. Я служил в Кронштадте и потому не мог включиться сполна в их работу, но ездил на реферативные вечера отдела, слушал их доклады в Обществе патологов, а дома по ночам читал их статьи. В отделе шла живая, добрая работа... Морфологические исследования сочетались с физиологическими. Деятельность кафедры патофизиологии в академии была тесно связана с деятельностью отдела Николая Николаевича в ВИЭМ. Методы, взаимно дополняя друг друга, вели к одной цели. Росло число учеников. Нет, не в простой указке здесь дело. Ее и не нужно, если есть ясность и четкость линии, органическая спаянность всех работников единством подхода к идеи. С такой линии не

сбиться – шеф может быть спокоен: его ученики пойдут по намеченной им дороге, как по пути, освещенному прожектором... Огромные циклы по атеросклерозу, по ретикулоэндотелию. Патология инфекций, патология роста. Диапазон широк и все ширится, раскрываются все новые и новые отделы патологии. Можно проследить генез работ, генез исследований, до того все органично. Все вытекает одно из другого, все проникнуто единством, связано цементом единой направляющей идеи. Это – школа.

ОСНОВНЫЕ ДАТЫ ЖИЗНИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Н. Н. АНИЧКОВА

- 1 октября (3 ноября) 1885 г.** родился в г. Санкт-Петербурге.
- 1903 г.** – Поступил в Военно-медицинскую академию в Санкт-Петербурге.
- 1909 г.** – Окончил академию, оставлен при кафедре патологической анатомии для научного усовершенствования.
- 1912 г.** – Защитил диссертацию на степень доктора медицины "О воспалительных изменениях миокарда". Впервые описал "миоциты Аничкова" при миокардите. Удостоен премии имени М. М. Руднева. Параллельно (совместно с С. С. Халатовым) создал экспериментальную модель атеросклероза.
- 1913–1914 гг.** – Выпустил первые работы по морфогенезу атеросклероза и выдвинул инфильтрационную теорию морфогенеза этого заболевания. Начал исследования по проблемам ретикулоэндотелиальной системы (РЭС).
- 1914–1917 гг.** – Находился на фронте в качестве старшего врача полевого военно-санитарного поезда.
- 1920–1939 гг.** – Возглавлял кафедру патологической физиологии Военно-медицинской академии, а также отдел патологической анатомии Института экспериментальной медицины (до 1964 г.).
- 1924 г.** – Создал комбинационную теорию патогенеза атеросклероза. Продолжал исследования по проблемам РЭС, развернул работы по патологической физиологии органов

пищеварительного тракта, по кислородному голоданию, проблемам кровопотери.

- 1928** г. – Издал первый в СССР учебник по патологической физиологии, выдержавший ряд переизданий.
- 1930** г. – Выпустил монографию "Учение о ретикулоэндотелиальной системе", в течение многих лет представлявшую собой руководство для патологов и экспериментаторов.
- 1933** г. – Организовал кафедру патологической анатомии в Ленинградском медицинском вузе-больнице им. И. И. Мечникова и возглавлял ее (до 1936 г.).
- 1937** г. – Начал новый большой цикл исследований по проблеме аутогенной инфекции.
- 1939** г. – Избран академиком АН СССР. Возглавил кафедру патологической анатомии Военно-медицинской академии, которой руководил до 1946 г.
- 1942** г. – Удостоен (совместно с А. И. Абрикосовым) Государственной премии за научный труд "Частная патологическая анатомия. Ч. 2. Сердце и сосуды", выпущенный в 1940 г.
- 1946** г. – Избран президентом АМН СССР.
- 1951** г. – Выпустил монографию "Морфология заживления ран" (соавт. К. Г. Волкова, В. Г. Гаршин).
- 1953–1964** гг. – Руководил отделом патологической анатомии в ИЭМ АМН СССР.
- 1943–1944** гг. – Присвоено звание генерал-лейтенанта медицинской службы. Избран действительным членом АМН СССР.
- 7 декабря 1964** г. Скончался в г. Ленинграде.

Оглавление

НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ Н.Н. АНИЧКОВА	4
Методология изучения общей и частной патологии.	
Морфогенез и патогенез. Экспериментальная и сравнитель-	
ная патология.....	4
Учение об атеросклерозе	10
Изучение ретикулоэндотелиальной системы	20
Инфекционная патология	34
Аутогенные инфекции	38
Работы в области онкологии	42
НАУЧНО-ОБЩЕСТВЕННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ	45
Организация научных исследований и воспитание	
молодых ученых	45
Редакторская работа	52
Общественная деятельность	55
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	56
ФОТОГРАФИИ И АРХИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ	
Н. Н. АНИЧКОВА	60
Н. Н. АНИЧКОВ В ВОСПОМИНАНИЯХ ЕГО СО-	
ТРУДНИКОВ	64
Капитолина Григорьевна Волкова	64
Кира Михайловна Данилова	67
Владимир Георгиевич Гаршин	71
ОСНОВНЫЕ ДАТЫ ЖИЗНИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	
Н.Н.АНИЧКОВА	73

Издательство "ВВМ"

Подписано в печать с оригинал-макета 14.05.2013. Объем 4,42 усл.-печ. л.
Гарнитура Times New Roman. Бумага офсетная. Печать цифровая. Тираж 300 экз.
Отпечатано в отделе оперативной полиграфии ФХ СПб ГУ
СПб., Ст. Петергоф, Университетский пр., 26
