

Для сосудистых головных болей следует отметить их особенности, проявляющиеся в приступообразном протекании и длительном течении. Сосудистые приступы длятся от 15—30 мин до 1—3 суток. Они интенсивные, пульсирующие, сопровождаются головокружением, тошнотой, рвотой. Протекают чаще с повышением давления в височных артериях, со спазмами сосудов сетчатки, локализируются в лобной, лобно-височной или затылочной области; обычно они односторонние. Длительно протекающие головные боли менее интенсивны, длятся до недели. Их локализация — в теменной, височно-теменной, реже — в затылочной области. Они являются двусторонними, нарастают при усилиях, резком свете, шуме и т. д. При давлении на сосуд болевая иррадиация происходит дистально, по сосуду, давление на сосуд уменьшает боль. На рентгенограммах черепа обнаруживается усиление рисунка диплоэтических вен, углубление борозд венозных синусов. Боли ведут к снижению трудоспособности. Зоны гиперестезии и гипестезии отмечаются в лобной, лобно-теменной и височной области.

Кроме этих признаков, общих для сосудистых болей, можно добавить признаки, характерные для гипертонической и гипотонической болезни. При гипертонической болезни головные боли отличаются большей интенсивностью, появлением их ночью или при пробуждении утром, усилением при лежании, наклоне головы, приеме Квекенштедта, при движениях головы. При гипотонии головные боли появляются при подъеме после сна, днем или к вечеру; уменьшаются при лежании, тугом бинтовании головы (Т. В. Эрам). При давлении на сонную артерию появляются головокружения, фотопсии.

Частная симптоматика имеет свои особенности и при других формах головных болей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визен Э. М. Головные боли. Медгиз, М., 1950. — 2. Гейманович А. И. Арх. биол. наук, 1937, 1—2. — 3. Гринштейн А. М. Вопр. нейрохир., 1947, 1. — 4. Платонова. Головные боли. Медгиз, М., 1955. — 5. Русецкий И. И. Сов. мед., 1953, 10; Боль, ее формы и патогенез. Таткигоиздат. Казань, 1946. — 6. Смирнов Л. И. Морфология нервной системы. Госмедиздат УССР, Киев, 1935. — 7. Эрам Т. В. Материалы к механизму и терапии головных болей у больных гипотонической болезнью. Автореф. дисс., Рига, 1963. — 8. Pichler E. Der Kopfschmerz. Wien, Springer, 1952. — 9. Wolff H. G. Headache and other head pain. Oxford Univ. Press. 1948.

Поступила 13 февраля 1964 г.

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИММУНОПАТОЛОГИИ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р. А. Абукова

Клиника болезней уха, горла и носа (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В настоящее время внимание терапевтов, педиатров, инфекционистов, оториноларингологов и некоторых других специалистов привлекают вопросы иммунопатологии, аллергии и аутоаллергии.

Интерес отоларингологов к данной проблеме обусловлен тем, что значительное число отоларингологических заболеваний (тонзиллитов, ринитов, гайморитов, отитов) связывают с измененной реактивностью (Н. А. Бобровский, 1959; В. И. Воячек, 1958; В. И. Иоффе, 1944; Д. А. Пигулевский, 1959; Даймант и другие, 1960; У. К. Кайверенте, 1963; Е. Петерсон, 1952; П. Уильборн, 1960; и другие).

Работами В. И. Иоффе (1963), Д. А. Пигулевского (1959), П. П. Сахарова (1961), Н. Н. Сиротинина (1958), М. В. Черноуцкого (1956) и других отмечено, что между уровнем общей иммунологической реактивности и способностью организма к иммунологической перестройке, к выработке иммунитета существует некоторая зависимость; в связи с этим уровень общей иммунологической реактивности организма может в какой-то мере служить критерием для сравнительной характеристики его общей (неспецифической) устойчивости к инфекции.

Возникнув и развившись в клинике, понятие о реактивности долгое время оставалось весьма общим и неопределенным. Лишь за последние годы, в связи с успехами физиологии, иммунологии и развитием аллергологии, понятие о реактивности пополняется новым содержанием и получает научное обоснование.

По определению А. Д. Адо (1953), в широком биологическом плане реактивность представляет собой свойство организма отвечать на раздражение и выражает форму отношений организма с окружающей средой.

П. Ф. Здроловский (1961) отмечает, что свойства реактивности, лежащие в основе взаимодействия организма с возбудителями инфекций, складываются в растущем организме постепенно и оформляются лишь на определенном уровне его общефизиологического созревания.

М. В. Черноуцкий (1956) отмечал, что биологическую сущность реактивности составляет приспособляемость организма к постоянно меняющимся условиям внешней среды, бесперывное уравнивание его с ними.

В ходе филогенеза постепенно развиваются вначале общая (токсикологическая) реактивность организма, затем иммунологическая и, наконец, аллергическая (Н. Н. Сиротинин, 1958). В связи с этим механизм реакций организма на раздражения, идущие из окружающей среды, на этапах эволюции является по преимуществу вначале клеточным, затем гуморальным и нервным.

В настоящее время принято под реактивностью понимать способность организма как единого целого реагировать на раздражение окружающей среды определенным образом.

Принято различать общую реактивность организма и специфическую, к которой относятся иммунологическая и аллергическая реактивности.

М. В. Черноуцкий (1956) отмечал, что общая реактивность находит свое отражение в реакциях организма на самые различные раздражения и непосредственно связана с общефизиологическими свойствами организма. Специфическая реактивность проявляется в реакциях организма в ответ только на строго определенные раздражения антигенного или аллергического характера и обуславливается соответствующей перестройкой (сенсibilизацией) организма.

В. И. Иоффе (1962), определяя реактивность организма как потенциальную способность его реагировать на повреждения и на нарушения функций, отмечает, что формы ее проявления различны в зависимости от мобилизуемых в том или ином случае физиологических механизмов и систем. В этом отношении изучение иммунологической реактивности приобретает важное значение, поскольку эта форма реактивности является наиболее значимой при инфекционных заболеваниях.

За последние годы все большее значение приобретает изучение общей иммунологической реактивности, определяемой В. И. Иоффе как потенциальная способность организма ответить иммунологической реакцией на всякое адекватное антигенное раздражение.

Принято различать среди факторов, обуславливающих иммунитет, неспецифические, направленные против многих инфекционных возбудителей, частично специфические, направленные против определенных групп возбудителей, и специфические, действующие против одной определенной инфекции.

К неспецифическим или только частично специфическим факторам иммунитета относятся механизмы, обуславливающие естественную защиту против микроорганизмов. Защитная способность организма обуславливается механическими факторами, такими, как кожный барьер, волосной покров, а также биологическими факторами. К последним относятся вещества с антисептическими свойствами, например некоторые липиды, а также вещества типа муцина, глюкoпротеиды и ряд других, препятствующих по своим физико-химическим свойствам проникновению микроорганизмов. Многие секреты желез, как, например, слезных, слюнных, желудочных, оказывают ферментативное воздействие на микроорганизмы. В случае проникновения микроорганизмов через кожный барьер захватывающая функция клеток гистио-лейкоцитарного ряда — фагоцитоз обуславливает защитную реакцию организма.

Судьба микробов и фильтрующихся вирусов, поглощенных фагоцитами, различна. Часть из них разрушается, другие продолжают существование внутри клеток, нередко разрушая их. Фагоцитированные микробы подвергаются воздействию ферментов, постоянно присутствующих внутри лейкоцитов. Экстракты из лейкоцитов оказывают антагонистическое воздействие на микроорганизмы. Активные начала этих экстрактов — лизин, бактерицидин, лейкин и т. д. Немаловажная роль принадлежит и ряду нормальных составных частей плазмы, к которым относятся пропердин, комплемент или лексин. Наряду с общими и неспецифическими защитными приспособлениями в организме существует особый, специфический механизм, проявляющийся в возможности образования антител. Процесс образования антител рассматривается как выражение защитных приспособлений высших животных.

По В. И. Иоффе, между уровнем общей иммунологической реактивности и устойчивостью к инфекции имеется прямая зависимость. Общая иммунологическая реактивность характеризует не приобретенный специфический иммунитет, а потенциальные возможности организма к специфической резистентности. Иммунологическая реактивность отражает общий физиологический тонус организма и связанную с этим устойчивость к вредным воздействиям, в том числе и микробным агентам. В. И. Иоффе предложил для суждения об общей иммунологической реакции организма кожную пробу, основанную на принципе местной обратной аллергической реакции. Впервые наблюдения проводились в период блокады в г. Ленинграде. Позднее проба широко применялась отоларингологами к больным с хроническими тонзиллитами,

аденоидами, отитами (Д. А. Пигулевский, И. Е. Гусева, 1959; А. Н. Петрова, 1959; и другие). Ими отмечено снижение общей иммунологической реактивности даже при неосложненном хроническом тонзиллите. Особенно резко она изменялась при наличии метатонзиллярных заболеваний и перитонзиллитов.

Как показали наблюдения Д. А. Пигулевского, послеоперационный период у детей с низкой общей иммунологической реактивностью был более длительным, вместе с тем им отмечено повышение общей иммунологической реактивности после удаления очага инфекции (тонзиллиты, аденоиды).

По данным Д. А. Пигулевского (1959), при хроническом тонзиллите показатели аллергической перестройки организма и общей иммунологической реактивности обратно пропорциональны: с ослаблением иммунологической реактивности нарастают показатели кожной пробы со стрептококковым аллергеном, а при слабой выраженности аллергической пробы увеличивается интенсивность показателей общей иммунологической реактивности.

В сообщениях Б. С. Преображенского (1962), Н. А. Бобровского (1961) и работах Д. А. Пигулевского (1959), И. Е. Гусевой (1959), Л. Н. Петровой (1959), Л. М. Ковалевой (1960) и других отражены сдвиги иммунореактивности, обуславливающие у ряда больных хроническое течение ЛОР-заболеваний.

Исследуя общую иммунологическую реактивность у детей с аденоидными разращениями, Л. М. Ковалева (1960) отмечает ее снижение. После проведения санирующей операции уровень ее повышается, что идет параллельно с клиническим выздоровлением.

Многие авторы, в том числе Б. С. Преображенский (1960), А. Г. Лихачев (1962), П. П. Сахаров (1962), отмечают роль очагов хронической инфекции в ЛОР-органах как факторов стрептококковой сенсибилизации организма, что у ряда больных ведет к развитию ревматизма, нефрита, инфекционного полиартрита и других заболеваний, в связи с чем приобретает большое значение изучение иммунореактивности организма.

В последнее время внимание многих клиницистов, практических врачей и теоретиков привлекли вопросы иммунопатологии ряда заболеваний. В вышедшем недавно на немецком языке руководстве под редакцией П. Мишера и К. О. Форлендера и переведенном на русский язык (1963) обобщены работы немецких, французских и американских исследователей по этой проблеме.

Авторами на основании тщательных экспериментальных и клинических наблюдений высказываются и собственные взгляды, касающиеся объяснения иммунологических процессов при таких заболеваниях, как приобретенные гемолитические анемии, воспалительные заболевания щитовидной железы, почек и сосудов, печени, ревматические воспаления, полиневриты, силикоз и ряд других заболеваний.

В обзоре основ иммунологии П. Грабаря (1963) содержатся общие данные о механизме иммунитета и роли антител. Подчеркивается, что хотя роль антител в иммунитете велика, все же механизм иммунитета не исчерпывается реакцией антиген — антитело. Важную роль в реакциях иммунитета играют специфические, неспецифические и частично специфические механизмы, например уровень проницаемости кожи и слизистых оболочек, уровень их бактерицидной способности, повышение температуры, часто сопровождающие инфекцию, действие нормальных компонентов плазмы, к которым относятся комплемент и пропердин, а также фагоцитоз, играющий основную роль в защитных реакциях. К специфическим факторам иммунитета относятся образование антител. Процесс образования антител рассматривается как общефизиологический процесс, с одной стороны, обуславливающий защитные приспособления, с другой — иногда ведущий к возникновению ряда патологических состояний.

За последние годы многочисленные исследования были посвящены изучению способов получения чистых антител и их химической природы. Классические исследования Тизелнуса (1939) показали, что нормальный сывороточный глобулин состоит из нескольких компонентов с различной электрофоретической подвижностью (α , β и γ -глобулины). Принято считать, что антитела за некоторым исключением относятся к γ -глобулинам, поскольку после иммунизации организма увеличивается содержание именно этой фракции глобулинов (А. Тизелнус, Е. А. Кабат, 1939).

Рядом видных иммунологов и химиков в настоящее время подробно изучены антигены, их роль в образовании антител и приводятся свои гипотезы их образования (Ф. Гауровиц, 1962; Ф. Бэрнет, 1962; Йерне, 1962; В. Бойд, 1963; и другие).

В настоящее время настолько изучен химический состав антител, что созданы схемы объемных соотношений типичных молекул белков сыворотки и антител и представлены электронные микрофотографии молекул антител (В. Бойд, 1963).

Многочисленные исследования посвящены изучению особо важных вопросов о месте и источниках образования антител. В настоящее время наиболее обоснованной считается плазмочитарная теория образования антител, хотя в некоторых случаях бесспорно участие в этом и лимфоцитов (П. Ф. Здродовский, 1959; П. Уильборн, 1960; П. Грабар, 1963). Признается, что появление антител в тканях не есть результат превращения в них глобулинов, а антитела представляют собой вновь создаваемые под влиянием антигенов белковые структуры.

П. Грабар (1963), В. Бойд и другие (1963) дают описание характерных свойств антигена: величину их молекулы, химическую природу и признаки чужеродности по отношению к организму и более подробно рассматривают механизмы образования антител. Обсуждая вопросы происхождения антигенов, многие авторы подчеркивают противоречия между прежними классическими иммунологическими концепциями и новейшими экспериментальными данными.

Ф. Гауровиц (1963) отмечает, что для иммунологической реакции важны 1) природа антигена, 2) механизм взаимодействия антигена с антигеном, 3) роль антигена в образовании антител.

В отношении решения первых двух вопросов в настоящее время существует относительное единство мнений. Принято считать, что антигены относятся к глобулинам, конфигурация их является дополняющей к конфигурации детерминантной группы молекул антигена.

Соединение антигена с антителом приписывается их «взаимной комплементарности», которая дает возможность их молекулам настолько близко соприкасаться друг с другом, что начинают действовать ван-дер-ваальсовы силы.

В отношении роли антигена в образовании антител мнения расходятся. Эрлих (1906) предполагал, что антигены различных видов существуют в организме. Полинг (1940) предположил, что ведущим является не только изменение в аминокислотной последовательности, но и способ свертывания их пептидных связей. Ф. Гауровиц (1963) приводит свою химическую теорию, по которой молекула антигена играет роль матрицы жесткой структуры; он предполагает сохранение молекул антигена или его фрагментов в организме длительное время (недели, месяцы, годы), пока образуются антитела.

С. Э. Бреслер (1963), рассматривая синтез антител в организме, отмечает идентичность их с γ -глобулинами, которые синтезируются, как и другие белки, на цитоплазматических гранулах — рибосомах. Генетическая информация, по его мнению, для синтеза каждого специфического γ -глобулина может быть объяснена мутационной теорией Бэрнета. Согласно этой теории, можно объяснить основные факты возникновения иммунологической реакции. Антиген служит индуктором, то есть снимает подавление синтеза γ -глобулина клеткой, и одновременно индуцирует синтез других белков, важных для метаболизма и роста клеток.

Н. Н. Жуков-Вережников (1960) отмечает, что мутационно-клоновая теория образования антител Бэрнета и классическая трансформационная теория имеют существенные недостатки.

Своего рода «цепная реакция» при реакции антигена с антителом начинается белком, а не дезоксирибонуклеиновой или рибонуклеиновой кислотой. Трансформация касается не всей молекулы белка, изменения имеются лишь в цепи аминокислот γ -глобулинов на узком участке, включающем в себя несколько аминокислот. Специфической трансформации всегда подвергается один и тот же субстрат клетки, а именно γ -глобулин или его аналоги. Это может считаться основной чертой отечественной трансформационной теории иммуногенеза.

В настоящее время известен ряд примеров того, что инъекция гомогенного вещества, например вещества хрусталика, вызывает образование антител в организме хозяина. Изучение патогенеза аллергических заболеваний показало, что аллергические и иммунологические реакции в организме могут вызываться эндогенными антигенами. Так, например, под воздействием разнообразных факторов белок некоторых клеток может резко измениться и приобрести свойства чужеродного белка и играть роль аутоантигена, от которого организм защищается иммунными средствами, образуя соответствующие аутоантитела. Этот процесс аутоаллергии называют также аутоиммунизацией, аутоенсибилизацией или аутоагрессией, если хотя бы подчеркнуть возможные вредные ее последствия. В настоящее время существует несколько гипотез, объясняющих причины аутоенсибилизации (П. Грабар, 1963; Ю. К. Купчинская, 1963):

1) Эндогенная субстанция, измененная, например, вследствие денатурации, может проявлять антигенные свойства в организме, из которого она происходит. Изменения эти могут происходить под воздействием инфекционного агента (например, латентная или хроническая инфекция).

2) Патологическое состояние тканей приводит к образованию отсутствующих в нормальных условиях органоспецифических веществ, при заболеваниях играющих роль аутоантигенов.

3) Информация, регулирующая синтез протеинов, содержится в дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК), и появление белков, обладающих свойствами антигенов, обуславливает изменение структуры ДНК соматических клеток.

4) Близкие белкам организма экзогенные вещества способствуют образованию антител, которые реагируют с собственными тканями по принципу перекрестных реакций.

Исследования Г. Селье (1960) выявили важную роль гормонов коры надпочечников в патогенезе аллергических заболеваний. Эффективность клинического применения кортизона при аллергических заболеваниях в известной мере объясняется тормозящим действием его на процесс образования антител. П. Грабар (1960) отмечает, что реакция антиген — антитело имеет не всегда защитный характер; так, при ауто-

аллергических заболеваниях воздействие одинаковых вредных факторов обуславливает возникновение разных заболеваний, в то же время воздействие разнообразных факторов иногда обуславливает сходные нарушения функции одного и того же органа. Ряд авторов указывает, что имеется наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям вообще, а не к какому-то определенному аллергическому заболеванию (А. Д. Адо, 1951; Б. С. Преображенский, 1961; и др.).

По экспериментальным и клиническим наблюдениям поражение тех или иных органов и систем при аллергических и, в частности, аутоаллергических заболеваниях в какой-то мере зависит от вида аллергена; наблюдается также проявление реакций аллергических и аутоаллергических на местах, ранее подвергавшихся воздействию неблагоприятных факторов (охлаждение, травмы и другие воздействия).

Изучение свойств антител (Л. Холлендер, 1963) показало, что часть их активна только при температуре тела — тепловые антитела. Антитела с оптимальной активностью при температуре смеси воды и льда названы холодовыми антителами. Л. Холлендер отмечает, что активность некоторых аутоантител зависит от pH среды, и это свойство, по его мнению, может быть положено в основу классификации антител. Выявление неполных антител лучше всего удается с помощью антиглобулиновой реакции Кумбса, нашедшей довольно широко клиническое применение.

Рассматривая иммунореактивность как одну из сторон единой защитной реакции организма, ряд авторов отмечает зависимость ее от функциональных состояний центральной нервной системы. Тепловые и холодовые раздражения, вызывающие в обычных условиях повышение защитных функций организма, при сонном торможении обуславливают противоположный эффект.

На основании этих данных возможно осуществление практического применения термических иммуностимуляторов и климатотерапии.

В настоящее время наличием соответствующих антиклеточных аутоантител объясняют тяжелые повреждения тканей и клеток крови при гранулоцитозе, тромбоцитопенической пурпуре и ряде других заболеваний (Ю. К. Купчинская, 1963; П. Грабар, 1963). Наблюдаемая при аутоаллергических заболеваниях органоспецифичность может быть объяснена активной локализацией аутоантител (А. Д. Адо, 1951). В обзоре ряда работ П. Грабар отмечает, что одна и та же реакция между антигеном и антителом в зависимости от исходных условий и влияния других механизмов может завершиться как защитным эффектом, так и патологическим воздействием. По-видимому, углубленное изучение двух важных факторов (образования антител и последствий реакции антиген — антитело) приведет к изучению механизмов, связанных с усилением их защитного и уменьшением патогенного действия.

К. О. Форлендер (1963), освещая вопросы иммунологии ревматизма, подчеркивает, что при ревматическом воспалении важная роль принадлежит многократному инфицированию верхних дыхательных путей стрептококком, а соединительная ткань является только местом проявления патологического процесса. На основании работ многих авторов К. О. Форлендер отмечает, что сенсibilизация к бактериальным антигенам и вызываемая на ее фоне реакция антиген — антитело не могут быть достаточными для тканевых изменений; по-видимому, для проявления собственно «ревматического процесса» необходимы дополнительные факторы. Ими могут быть, с одной стороны, особенности свойств возбудителя (например, ферментативные), а с другой — особенности организма больного (особая готовность к образованию аутоантител). Описывая клиническую иммунологию ревматического заболевания, автор подробно указывает методику, применяемую в клинике, для иммунологической характеристики процесса (ревмофактор, С-реактивный белок, иммуноэлектрофорез и другие). При этом приводятся основные данные по терапии ревматических и родственных заболеваний. Терапия сводится к устранению выявленного инфекта и к собственно антиревматическому лечению. На основании этого должно осуществляться: 1) возможно раннее подавление инфекции назначением антибиотиков, особенно пенициллина, 2) активные профилактические и терапевтические мероприятия в отношении очага инфекции, в частности, ревматический кардит является абсолютным показанием к санации очага инфекции, 3) собственно антиревматическое лечение включает антипиретики и анальгетики. Для лечения применяются в основном 5 групп средств: салицилаты, препараты группы пиразолона (амидопирин), стероидные гормоны, препараты золота, резохин.

В. И. Иоффе (1962) отмечает, что первые наблюдения над общей иммунологической реактивностью, проведенные в годы блокады в г. Ленинграде, показали глубокое изменение в клинике инфекционных (и неинфекционных) заболеваний. Исследования общей иммунологической реактивности проводились в разных коллективах и при разных заболеваниях. Останавливаясь на характеристике общей иммунологической реактивности при хронических тонзиллитах, автор отмечает важность определения ее, так как речь идет о хронической стрептококковой инфекции, имеющей близкое отношение к ревматизму.

В ряде работ, отражающих этиологию и патогенез хронических тонзиллитов, указывается на важность определения общей реактивности организма и местной реактивности небных миндалин. В целях борьбы с хроническими тонзиллитами и их осложнениями за последнее десятилетие значительно были расширены показания к тонзиллэктомии у детей. Экспериментально-клинические наблюдения последних лет

убедительно подтвердили взгляд на небные миндалины как на защитный орган, особенно у детей; О. Ю. Лакоткина (1959) отметила, что миндалины детей, особенно не болевших ангиной, обладают иммунообразовательной функцией. Процессы иммуногенеза протекают, по ее данным, с такой же активностью, как и в ткани шейных и мезентериальных лимфоузлов.

Исследования М. Штаффлери и А. Лашперони (1957) величины лизоцим-индекса указывают на его повышение при гиперплазированных тонзиллах и снижение при хронических тонзиллитах.

Работы отечественных иммунологов и клиницистов (П. Ф. Здродовский, 1959; Б. С. Преображенский, 1962; и др.) показывают, что лимфатический аппарат в целом играет выдающуюся роль как в патогенезе инфекций, так и в формировании защитных механизмов. Исследования П. Ф. Здродовского (1962) полностью подтвердили и дополнительно обосновали несомненную связь образования антител в лимфоидной ткани с предшествующей ему плазмоцитарной реакцией, в то же время им была обоснована нейрогуморальная регуляция продукции антител. Проведенные экспериментальные исследования и клинические наблюдения позволили объективно обосновать нейрогуморальную регуляцию образования антител в пределах гипоталамо-гипофиз-адренокортикальной системы под общим контролем коры головного мозга. П. Ф. Здродовский отмечает, что если гипоталамо-гипофиз-адренокортикальная система контролирует продукцию антител в иммунизированном организме, то различные факторы, стимулирующие или угнетающие эту систему, могут, в свою очередь, влиять на иммунологические процессы. Эти факторы, различные по происхождению, природе и механизму действия, могут быть физическими, химическими, фармакологическими и биологическими, гуморальными, рефлекторными и церебральными. Регуляция через гипоталамо-гипофиз-адренокортикальную систему под контролем коры головного мозга осуществляется в иммунизированном организме секрецией кортизона, который, по современным данным, угнетает продукцию антител и соматотропного гормона, стимулирующего, по данным П. Ф. Здродовского, продукцию антител (1962).

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Арх. патол. 1951, 3.—2. Бобровский Н. А. Тр. НИИ уха, горла и носа, 1959, в. 11; там же, 1961, в. 12.—3. Бреслер С. Е. Введение в молекулярную биологию, Изд. иностр. лит., М., 1963.—4. Воячек В. И. Программн. доклады на V Всесоюзном съезде отоларингологов. Медгиз, М., 1958.—5. Гусева И. В. Экспер. и клинич. иммунология. Тр. ин-та эксп. мед. АМН СССР, Л., 1959.—6. Жуков-Вережников Н. Н. и др. Вестн. АМН. 1962, 4.—7. Здродовский П. Ф. Клинич. мед., 1959, 10; Проблемы инфекции и иммунитета, Медгиз, М., 1961; Вест. АМН, 1962, 4.—8. Иоффе В. И. Клинич. мед., 1944, 9. Иммунология ревматизма. Л., Медгиз, 1962. В кн.: Вопросы иммунопатологии. Медгиз, М., 1963.—9. Ковалева Л. М. Об общей иммунологической реактивности организма у детей с аденондными разращениями. Автореферат канд. дисс., 1960.—10. Лакоткина О. Ю. Сб. тр. ЛНИИ уха, горла, носа и речи. Медгиз, Л., 1959, в. 12.—11. Нацвлишвили В. И. Исследования функционального состояния щитовидной железы при хроническом тонзиллите. Автореферат канд. дисс., М., 1961.—12. Преображенский Б. С. Вест. отоларинг., 1961, 6. Программн. докл. I Всероссийского съезда ЛОР, Медгиз, М., 1962; О влиянии хронического тонзиллита на течение тиреотоксикоза. Автореферат канд. дисс., М., 1952.—13. Петрова Л. Н. Тр. I съезда ЛОР СССР, Медгиз, Л., 1959.—14. Пигулевский Д. А. Сб. Экспер. и клинич. иммунол., Медгиз, Л., 1959.—15. Сахаров П. П. Тр. НИИ уха, горла и носа, Медгиз, М., 1961, в. 12.—16. Сиротинин Н. Н. Вестн. АМН СССР, 1958, 2; В кн. Вопросы иммунопатологии, Медгиз, М., 1963.—17. Ундриц В. Ф. Вестник ЛОР, 1955, 4.—18. Черноруцкий М. В. В кн. Вопросы реактивности организма при внутренних заболеваниях. Медгиз, Л., 1956.—19. Бэрнет Ф. М. В кн. Иммунитет и вирусные инфекции (перев. с англ.), Медгиз, М., 1962.—20. Гауровитц Ф. В кн. Иммунитет и вирусные инфекции (перев. с англ.), Медгиз, М., 1962.—21. Diamant M., Kallos P. and Rubenson G. Gamma-globulin. Treatment and Protection against Infections. Acta otolaryngologica, vol. 53, 1963, 4—5, 317—327.—22. Grabar P. Вопросы иммунопатологии в клинике и эксперименте и проблема аутоантител (перев. с немец.), Медгиз, М., 1963.—23. Holländer L. Вопросы иммунопатологии в клинике и эксперименте и проблема аутоантител (перев. с немец.), Медгиз, М., 1963.—24. Kibiranta U. K. Recurring middle ear infections and serum proteins in infants. Acta otolaryngologica, vol. 57, 1954, 1—2, 129—143.—25. Mischer P. und Vorlaender K. O. Вопросы иммунопатологии в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. (перев. с немец.), Медгиз, М., 1963.—26. Peterson E. T., Walford R. L. Blood. 1952, 7, 1109.—27. Seley G. Очерки об общем адаптационном синдроме (перев. с англ.), Медгиз, М., 1960.—28. Staffleri M. e Lazzaroni A. Der Lysozym-Index des Tonsillen bei einfacher hypertrophischer und bei hypertrophischer Tonsillitis des Kindes. Zbl. f. Hals—Nasen—Ohrenheilk., 1958, Bd. 61, 69.—29. Tiselius A. Biochem. J., 31, 1464, 1937.—30. Tiselius A., Kabat E. A. J. Exp. Med., 60, 119,

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ВИКТОР ЛЕОНИДОВИЧ БОГОЛЮБОВ

(К 90-летию со дня рождения)

(1874—1935)

А. М. Окулов

(Казань)

В. Л. Боголюбов был одним из талантливых учеников проф. В. И. Разумовского, продолжателем дела своего учителя после его отъезда из Казани.

В. Л. Боголюбов был не только высоко эрудированным хирургом и тружеником науки, но и прекрасным педагогом, видным общественным деятелем. Он принимал активное участие в перестройке всей жизни университета в послереволюционные годы, в организации Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, в становлении советских органов здравоохранения.

В 1920 г. на базе хирургического отделения наиболее крупной в Казани больницы (1-й городской), которым он руководил в течение многих лет, он организовал пропедевтическую хирургическую клинику.

В 1923 г. В. Л. Боголюбов был избран профессором кафедры хирургии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и в 1926 г. — профессором кафедры госпитальной хирургии Казанского университета. Обе эти клиники он возглавлял до кончины.

В. Л. Боголюбов был неутомимым в своих научных исследованиях, посвященных актуальным вопросам хирургии. Им написан ряд монографий, получивший широкое признание учебник общей хирургии и около 100 статей, опубликованных в научных медицинских журналах.

В течение ряда лет В. Л. Боголюбов состоял в редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала», а последние годы своей жизни был его ответственным редактором. На этом посту он продолжал традиции, заложенные редактором «Казанского медицинского журнала» проф. В. С. Груздевым. Неутомимо правил В. Л. Боголюбов статьи молодых авторов, не имевших должного опыта в оформлении статей.

Выступления В. Л. Боголюбова на заседаниях научных обществ, его лекции студентам и врачам пользовались неизменным успехом. Они были глубоки по содержанию и блестящи по форме.

В речи, произнесенной на заседании Общества врачей при Казанском университете 27. I. 1927 г., В. Л. Боголюбов дал отповедь хирургам-скептикам, по мнению которых хирургия сердца в связи с некоторыми взглядами на современную хирургическую науку». Его блестящий доклад охватывал богатый отечественный и зарубежный материал о хирургических вмешательствах на сердце при различных обстоятельствах, включая и борьбу за восстановление деятельности сердца. Уже в те годы как у зарубежных, так и отечественных хирургов были успехи при оперативных вмешательствах при травмах сердца, коррекции клапанных нарушений (пальцевом и инструментальном), операциях при заболеваниях перикарда, включая панцирное сердце, сшивании сердца при его остановке (массаж сердца прямой и непрямой, внутрикardиальное введение адреналина параллельно с искусственным дыханием, нагнетание растворов в сонную артерию), операции на сосудах (извлечение тромбов из крупных сосудов).

Вера в могущество науки, в ее прогресс всегда вдохновляла В. Л. Боголюбова в его научных исследованиях. Сейчас мы являемся свидетелями развития грудной хирургии, осуществления тех перспектив, которые считались еще далекими в то время, и В. Л. Боголюбов не только сам верил в их реальность и достижимость, но воспитывал в этом направлении своих учеников и сотрудников.

В. Л. Боголюбов высоко ценил звание врача. Свои взгляды он прекрасно изложил в речи «Личность врача в медицине», произнесенной им на торжественном заседании в честь 60-летия Общества врачей Казанского университета 17. I. 1928 г.