



И . Ю . Д О Д О Н О В

Советская микробиология: на страже здоровья народа

История советской микробиологической науки
в биографиях некоторых её представителей

12+

Игорь Юрьевич Додонов
Советская микробиология:
на страже здоровья
народа. История советской
микробиологической
науки в биографиях
некоторых её представителей

*http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=64254561
SelfPub; 2021*

Аннотация

Книга, которую держит в руках читатель, посвящена жизни и научной деятельности учёных, ставших основателями школы советской микробиологии и её крупнейшими представителями. Данная школа явилась достойной преемницей русской микробиологической школы, прославилась значительными открытиями и обеспечением эпидемиологической безопасности на территории Советского Союза, обрела мировую известность. Н.Ф.Гамалея, Д.К.Заболотный, Л.А.Зильбер, З.В.Ермольева, М.П.Чумаков, А.А.Смородинцев – эти люди с полным основанием могут также считаться создателями

советской системы здравоохранения, немало способствовавшими своей активнейшей деятельностью её эффективности и беспрецедентной дотоле в мировой истории результативности. «О ком и о чём эта книга? О настоящих людях и настоящих учёных. И ещё, пожалуй, о том, как должно и как не нужно действовать в период эпидемических кризисов, особенно большого масштаба», – коротко характеризует автор содержание своей работы. Книга для широкого круга читателей.

Содержание

Игорь Додонов

Советская микробиология: на страже здоровья народа. История советской микробиологической науки в биографиях некоторых её представителей

Народное здравие есть высший закон.

Н.Ф. Гамалея

За последние десятилетия советская микробиология достигла небывалого расцвета. Какую бы отрасль микробиологии мы ни взяли (общую, техническую, сельскохозяйственную, медицинскую), всюду отмечаются значительные успехи. [...]

Достигнутые советской микробиологией успехи являются ярким доказательством того, что наши микробиологи будут и впредь развивать передовую

советскую науку.

Н.Л. Утевский

«Микробиология» (1965г.)

ОТ АВТОРА

Книга эта предназначена для массового читателя. Вряд ли что-то почерпнёт в ней учёный-микробиолог, учёный-биолог или даже простой врач (если он, конечно, как следует учился на медицинском факультете). Хотя, впрочем, некоторые исторические нюансы, моменты биографий учёных, о которых будет здесь рассказано, окажутся интересны и профессионалам, их не знавшим или попросту их подзабывшим.

События последних месяцев, без преувеличения, имеющие планетарный масштаб, делают тематику книги чрезвычайно актуальной. Собственно, пандемия коронавируса COVID-19, потрясшая человечество, и подвигла автора к написанию этой работы.

Автор по роду своей деятельности и образованию не имеет отношение ни к микробиологии, ни к медицине. Он – историк, всегда интересовавшийся историей науки (и, в частности, биологической). Но история – это не только изучение событий и процессов, происходивших в человеческих обществах, но и внимание к людям, бывших их участниками. Как говорят историки, субъективный (личный) фактор иг-

рает в историческом процессе большую роль. Что верно, то верно. А сверх того, в биографиях отдельных людей зачатую очень ярко отражаются те масштабные события, которые происходят в обществе.

Словом, показать, как в Советской стране боролись с такой угрозой, как эпидемии, рассказав о жизни некоторых советских учёных-микробиологов, кажется автору весьма уместным.

Жизнь, которую эти учёные посвятили служению науке, служению людям, своей стране, не может не вызывать восхищения. И рассказать о них сейчас, в такое непростое время, – не только отдать им долг памяти, но и дать людям дополнительную надежду. Ибо положительный пример всегда даёт надежду.

ГЛАВА I

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ АЗБУКА

Поскольку книга носит научно-популярный характер, то представляется совсем не лишним рассказать немного о микробиологии как науке и истории её становления и развития.

Микробиология – это отрасль биологии, изучающая жизнедеятельность особой группы живых организмов, которые, по своим размерам, находятся за пределами видимо-

сти невооружённого глаза и доступны исследованию только при помощи микроскопа. Эти организмы получили общее наименование микробов, от которого и происходит название науки – микробиология (от греческих слов «микрос» – *малый*, «биос» – *жизнь* и «логос» – *наука, учение*).

Микробиология изучает форму и строение микробов, их физиологию, роль в природе и патологии человеческого, животного и растительного организмов.

Медицинская микробиология занимается изучением тех видов микробов, которые в процессе своей эволюции приспособились к человеческому организму и, паразитируя на нём, вызывают инфекционные (т.е. заразные) заболевания. Подобные виды микробов называют патогенными (болезнетворными).

Сразу надо оговориться, что в окружающей человека и животных природе, в их организмах широко распространены и непатогенные микробы, так называемые **сапрофиты**.

Фактически медицинская микробиология стала самостоятельной дисциплиной, находящейся на стыке двух наук, – биологии и медицины. Недаром представители первого поколения микробиологов в большинстве своём были врачами (как бы сказали сейчас – врачами общей практики).

Микробы – это обобщённое наименование нескольких групп микроорганизмов. Наука различает **бактерии, грибки, спирохеты, риккетсии, простейших и вирусы**.

Бактерии представляют собой микроскопические ор-

ганизмы растительной природы. Их размеры исчисляются микронами (микрон – тысячная часть (0,001) миллиметра). Величина бактерий колеблется от 0,5 до 6 микрон. В отличие от обычных растений, бактерии лишены хлорофилла. Размножаются при помощи простого поперечного деления, в чём проявляют сходство с одним из видов размножения грибов (отчего бактерии получили своё второе название *грибков-дробянок*).

По своей форме (морфологии) бактерии делятся на **три основные группы**.

1) Кокки. Это наиболее простая форма. В процессе деления новые молодые клетки могут сохранять связь между собой, образуя различные сочетания. По взаимному расположению особей кокки подразделяются на следующие морфологические группы:

а) Микрококки – кокки, располагающиеся по одной особи.

б) Диплококки (парные кокки) – кокки, располагающиеся попарно. Такое расположение обусловлено делением клеток в одной плоскости, причём, образуящиеся в результате деления две новые клетки не утрачивают связи между собой. К патогенным диплококкам относятся: пневмококк – возбудитель крупозной пневмонии, менингококк – возбудитель менингита, гонококк – возбудитель гонореи.

в) Стрептококки – кокки, располагающиеся цепочкой. Как и диплококки, стрептококки делятся в одной плоскости.

Среди стрептококков имеются виды, вызывающие заболевание человека (ангина, рожа и ряд других).

г) **Тетракокки** – кокки, располагающиеся четвёрками. Эта форма присуща коккам, которые делятся в двух взаимно перпендикулярных плоскостях.

д) **Сарцины** – пакетообразные кокки. Деление сарцина происходит в трёх взаимно перпендикулярных плоскостях.

е) **Стафилококки (гроздевидные кокки)** – скопление кокков, напоминающее виноградные грозди. Стафилококки образуются в тех случаях, когда кокки делятся в самых разнообразных плоскостях. Среди стафилококков встречаются виды, вызывающие различные гнойные заболевания кожи, слизистой оболочки и внутренних органов.

Однако надо иметь в виду, что название «кокк» (с греческого – «шар») в определённой степени условно. Шарами эти морфологические виды бактерий бывают не всегда. Скажем, гонококк и менингококк бобовидной формы, а менингококк – ланцевидной. Но при таком «отклонении» от «шарообразности» длина таких бактерий незначительно превосходит их ширину.

2) **Палочки.** К этой группе относятся микробы, имеющие форму цилиндрических клеток. Длина таких клеток значительно превосходит ширину (отсюда и само название – палочки). Палочки, образующие споры, называются **бациллами**, не образующие – просто **бактериями**.

Палочки, подобно коккам, могут давать различные соче-

тания: палочки, соединённые по две, носят название *диплобацилл*, или *диплобактерий*; палочки, соединённые в цепочку, называются *стрептобациллами*, или *стрептобактериями*. Но большинство болезнетворных палочек располагается одиночно.

У одних палочек концы закругленные, у других – прямые (обрубленные), у третьих – заострённые.

Эти отличия в морфологии палочек иногда играют важную роль в процессе идентификации патологического материала в ходе визуального наблюдения, т.е. под микроскопом. Скажем, бактерии чумы имеют скруглённую (овоидную) форму, а бациллы сибирской язвы – прямоугольную, с резко обрубленными концами (при этом они располагаются преимущественно не одиночно, а в виде дипло- и стрептобацилл).

3) Спирально-извитые формы. К этой группе относятся бактерии, имеющие извитую форму в один или несколько витков. Среди них различают микробов слегка изогнутых (в виде запятой) – *вибрионов* и микробов, имеющих несколько изгибов, – *спирилл*.

При этом надо учитывать, что бактериям свойственен полиморфизм – их форма и величина могут меняться в зависимости от условий питания, культивирования и воздействия различных физических и биохимических факторов. Так, например, холерный вибрион в старых культурах может принимать форму шаров, гигантских спирилл и т.д. Туберкулёзная

бактерия обладает склонностью давать ветвистые формы, а дифтерийной палочке свойственно ветвление и образование на концах булавидных вздутий.

Тело бактерий (чаще всего одноклеточное) построено по типу растительных клеток и состоит из оболочки и внутреннего содержимого – цитоплазмы.

Оболочка клеток тонка и бесцветна. Она обуславливает сохранение бактериями относительного постоянства форм.

В клеточной оболочке обнаруживается три слоя: 1) внутренний – цитоплазматическая мембрана; 2) средний – клеточная стенка и 3) наружный – слизистый. Они защищают бактериальную клетку от вредных факторов окружающей среды и в то же время не препятствуют проникновению веществ из внешней среды в клетку и обратно, т.е. «вписаны» в обмен веществ бактериальной клетки.

Наружный слой большинства бактерий (как болезнетворных, так и сапрофитов) способен образовывать **капсулы**. Так называют значительно утолщившийся слизистый слой клеточной оболочки, достигший определённой концентрации и приобретший определённую форму.

Для некоторых микробов образование капсул – постоянный признак (т.н. группа капсульных микроорганизмов). Но и некапсульные бактерии иногда образуют капсулы (например, кишечная палочка, гонококки, пневмококки, бациллы сибирской язвы и др.). В любом случае капсулы для бактерий – полезное образование, защищающее их от вредного воз-

действия макроорганизма или внешней среды. Так, сибиреязвенные бациллы и пневмококки образуют капсулы в большом организме, а, попадая во внешнюю среду, их утрачивают; бактерии кишечного тифозной группы, наоборот, – образуют капсулы во внешней среде при низкой температуре (10 – 20 градусов Цельсия) или при наличии сбраживаемых углеводов.

Химический состав капсулы разных бактерий неодинаков: у одних микробов слизистый слой состоит из полисахаридов, у других – из глюкотеинов.

Цитоплазма бактерий представляет собой смесь коллоидов и имеет жидкую консистенцию. В ней также содержатся гранулы (100 – 200 ангстрем в диаметре), состоящие из различных органических соединений (дегидразы, рибонуклеиновой кислоты, волютина и др.). Нередко в цитоплазме содержатся разнообразные включения – сера, жир, гликоген, зёрна пигмента, гранулёза.

Как говорилось ранее, часть палочек (бациллы) способна образовывать **споры**. В отличие от грибов (о чём ниже), споры у бацилл служат не для размножения клеток, а для защиты от неблагоприятных воздействий внешней среды, т.е. содействуют сохранению вида.

Одна бактериальная клетка способна образовывать только одну спору.

Процесс спорообразования происходит у бактерий в относительно короткий срок (примерно в течение 24 часов).

Сущность процесса заключается в том, что содержимое микробной клетки постепенно сгущается и, концентрируясь в одном месте, покрывается плотной оболочкой. Постепенно тело бактериальной клетки отмирает.

Оболочка споры состоит из двух слоёв: наружного и внутреннего. Наружный слой трудно проницаем для воды и различных веществ, т.е. выполняет защитную функцию. Из внутреннего слоя при прорастании споры образуется новая клеточная оболочка бактерии.

Химический состав споры характеризуется малым количеством свободной воды и большим содержанием липоидов (т.е. жиров), что в значительной степени обуславливает устойчивость спор к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Например, температура 100 градусов Цельсия не убивает споры. Для их уничтожения необходимо воздействие более высоких температур: перегретого пара (120 – 134 градуса Цельсия в течение 20 минут) или сухого жара (160 – 170 градусов Цельсия в течение 1 – 2 часов).

Попав в условия благоприятные для развития (наличие необходимой питательной среды, влажности, температуры), споры быстро прорастают (за 4 – 5 часов), превращаясь в «обычные» бактерии (говоря по-научному, в вегетативные формы). При прорастании оболочка споры сначала разбухает, а потом растворяется или разрывается, и из неё выходит бактериальный проросток, одетый в тонкую оболочку.

Долгое время оставался спорным вопрос о *ядре* у бакте-

рий. Одни учёные отрицали его существование, другие полагали, что всё внутреннее содержимое бактериальной клетки является её ядром. Сейчас большинство исследователей признают наличие ядра у бактерий. При этом считается, что оно находится в диффузном состоянии и не вполне дифференцировано от цитоплазмы. Наличие ядерной хромативной субстанции у бактерий доказано опытным путём: с помощью микрохимической нуклеальной реакции на тимонуклеиновую кислоту, являющуюся обязательной составной частью хроматина (вещества, заключённого в ядрах животных и растительных клеток). Сверх того, в ходе ряда исследований наблюдался процесс обособления ядра у бактериальных клеток.

Бактерии способны передвигаться. Движение они совершают при помощи *жгутиков* – тончайших извитых нитей, которые начинаются от базальных гранул в цитоплазме и выходят наружу через клеточную оболочку. Число и расположение жгутиков у различных бактерий неодинаковы: жгутик может быть один и располагаться на одном из полюсов (такие бактерии называются *монотрихами*); жгутики могут располагаться пучками на одном или двух полюсах (*лофотрихи*); жгутики могут идти вокруг всего тела бактерии (*перетрихи*).

Наиболее быстрые и прямолинейные движения совершают монотрихи и лофотрихи. Например, холерный вибрион (монотрих), имея размер 1,5 – 3 микрона, передвигается со

скоростью 30 микрон в секунду, что, как нетрудно подсчитать, превосходит его размер в 10 – 20 раз. Перетрихам при-
сути менее энергичные и в то же время более беспорядоч-
ные движения.

Характер движения микробов зависит также от их возрас-
та (молодые клетки двигаются более энергично), температу-
ры внешней среды (оптимальная для микроорганизмов тем-
пература способствует движению), наличия химических ве-
ществ и других факторов.

Грибки составляют очень широко распространённую в
природе группу микроорганизмов растительного происхож-
дения. От бактерий они отличаются более сложным строе-
нием и более совершенными способами размножения.

Грибки делятся на **три большие группы**: 1) *плесени*; 2)
дрожжи; 3) *несовершенные грибки*.

1) **Плесени**. Различают два вида плесеней: *мукоровые* и
аспергилловые.

Грибки семейства *мукоровых* имеют ветвящийся *мице-
лий (грибницу)* без перегородок (несептированный). Т.е. вся
грибница их представляет собой одноклеточный организм.
От мицелия отходят спороносные нити, оканчивающиеся
шаровидными *спорангиями*, в которых содержатся много-
численные споры (*эндоспоры*). После созревания спорангии
лопаются, а выпавшие споры, прорастая, дают начало раз-
витию нового мицелия. Разросшиеся колонии мукорового
грибка читатель мог видеть на старом хлебе (эти колонии

имеют вид чёрного сплошного пушка, покрывающего поверхность несвежего хлебо-булочного изделия).

Аспергилловые грибки имеют более сложное строение – мицелий этих грибков многоклеточный: он разделён межклеточными перегородками. Размножаются аспергилловые грибки также посредством спор (*экзоспор* или *конидий*).

Аспергилловые грибки разделяются на два подсемейства: собственно *аспергиллусы* и *пенициллиумы*. Спороносные нити первых (*конидиеносцы*) одноклеточные и заканчиваются головчатым утолщением, на котором имеются стеблеобразные выросты – *стеригмы*. От них и отшнуровываются экзоспоры (органы плодоношения напоминают лейку, поэтому такие грибки ещё называют *леечными*). Конидиеносцы вторых – многоклеточные, без головчатого утолщения. Стеригмы и отшнуровывающиеся от них экзоспоры напоминают кисточки (отсюда и второе название пенициллиумов – *кистевики*).

Аспергилловые плесени читатель может видеть весьма часто: на несвежих продуктах, влажных и сырых поверхностях (при недостаточном поступлении света и свежего воздуха).

Грибки семейства аспергилловых имеют большое практическое применение в медицине (в производстве антибиотиков), в особенности грибки рода пенициллиумов.

2) *Дрожжи*. Дрожжевые грибки – это крупные круглые, овальные, а иногда удлинённые клетки с двуконтурной оболочкой. В них отчётливо заметно ядро, иногда *вакуо-*

ли (небольшие шаровидные полости). Диаметр дрожжей 7 – 10 микрон. Размножаются они как посредством почкования, так и с помощью спор (эндоспор, образующихся прямо внутри дрожжевых клеток).

Семейство дрожжевых грибов очень многочисленно. Характерной физиологической особенностью большинства дрожжей является способность производить спиртовое брожение сахаров, в результате которого происходит разложение сахара на этиловый спирт и углекислый газ. Эта особенность дрожжей стала известна человеку с глубокой древности и нашла широкое применение: при производстве спиртных напитков (пива, вина), для подъёма и разрыхления теста (посредством выделяющегося при брожении углекислого газа), при изготовлении заквасок, используемых в производстве кисломолочных продуктов (кефира, ряженки, кумыса и др.). С развитием биологической и химической наук стало известно, что многие дрожжевые грибки богаты белками, жирами и витаминами. В связи с этим было налажено дрожжевание кормов для скота. Богатство дрожжей витаминами (тиамином, рибофлавином, никотиновой, фолиевой, пантотеновой кислотами и др.) обусловило их применение при изготовлении лекарств для лечения различных заболеваний (авитаминоза, фурункулёза, диспепсии и ряда других).

В общем, наверное, без преувеличения дрожжевые грибки можно назвать «чемпионом» среди микроорганизмов по

сперам их полезного использования в жизни человека.

3) *Несовершенные грибки*. К этой группе грибов относятся: а) *дерматофиты*; б) *дрожжеподобные организмы* и в) *лучистые грибки (или актиномицеты)*.

Вегетативное тело *дерматофитов* состоит из септированного мицелия. Размножаются они почкованием и экзоспорами.

Дрожжеподобные грибки (Candida) морфологически сходны с истинными дрожжами, но, в отличие от последних, не образуют эндоспор, т.е. размножаются только почкованием.

Лучистые грибки (актиномицеты) по строению мицелия близки, с одной стороны, к низшим одноклеточным плесням (мукоровым грибкам), а с другой – к бактериям. Ветвящийся мицелий их представляет собой одну клетку. Нити актиномицетов в поперечнике имеют 1 микрон. Размножаются актиномицеты при помощи *оидий* – члеников, образующихся в результате распада концевых нитей на отдельные сегменты. В результате эти грибки выглядят, как расходящиеся в разные стороны лучи (отсюда и их название – лучистые грибки). Актиномицеты, подобно плесням, нашли применение в медицине для изготовления антибиотиков (из различных актиномицетов получены такие антибиотики как стрептомицин, ауреомицин, хлормицетин (его синтетический аналог – левомицетин), тетрациклин).

Мы много сказали о полезной роли грибковых микроорга-

низмов в жизни человека. Но грибки являются также и причиной многих заболеваний человека (эти заболевания имеют обобщённое наименование *микозов*). Так, плесневые грибки могут вызывать глубокие микозы – поражение лёгких, селезёнки; дерматофиты поражают кожу и волосы (*дерматомикозы*); грибки рода *Candida* вызывают *кандидамикозы* мочеполовых путей; лучистые грибки – *актиномикозы* (очень тяжёлые заболевания, характеризующиеся глубокими нагноениями на шее, затылке, рёбрах и позвонках больного, а также в ряде случаев и поражением внутренних органов – лёгких, печени, кишечника и др., могущие привести к смертельному исходу).

Спирохеты имеют строение тонких нитей со многими завитками.

Тело спирохет состоит из цитоплазмы и центральной эластичной осевой нити. Некоторые виды спирохет имеют длинные тонкие жгутики, располагающиеся по концам тела, другие жгутиков не имеют. Тем не менее подвижными являются все спирохеты. Дело в том, что их подвижность обуславливается сократимостью их цитоплазмы и эластичностью осевой нити. Таким образом, спирохеты могут совершать вращательные и сгибательные движения. Жгутики же, в случае их наличия, играют в передвижениях этих микроорганизмов вспомогательную роль.

Размножаются спирохеты так же, как и бактерии, путём простого поперечного деления.

Эти микробы являются возбудителями ряда инфекционных заболеваний человека. Например, бледная спирохета – возбудитель сифилиса; спирохетами вызываются также возвратный тиф (как вшивый, так и клещевой) и лептоспирозы.

Простейшие (Protozoa) представляют собой одноклеточные животные организмы. По строению они более сложны, чем бактерии. Тело их состоит из протоплазмы, одного или нескольких ядер, вакуоли и ряда включений.

Движение простейшие совершают при помощи **протоплазмы**, образующей псевдоподии (например, амёбы), либо при помощи жгутиков и ресничек (например, инфузории).

Размножаются простейшие несколькими способами: а) путём простого деления; б) множественным делением сначала ядра, а затем всей клетки на ряд молодых особей (такое деление называется **мицозогонией**); в) половым путём. У некоторых простейших может встречаться сочетание указанных способов размножения. Так, например, у плазмодия малярии происходят смены бесполового и полового циклов размножения.

Некоторые простейшие могут образовывать так называемые **цисты** (например, дизентерийная амёба). Это – неактивное состояние данных микроорганизмов подобное спорам у бактерий. Как и споры у последних, цисты простейших не служат целям размножения, а являются защитой от неблагоприятных условий внешней среды. Они окружены плотной оболочкой и содержат по несколько ядер. Попадая в благоприятные условия, цисты превращаются в вегетативные формы.

ятные условия, цисты превращаются в вегетативные клетки.

Простейшие являются возбудителями ряда опасных инфекционных заболеваний человека: трипаносома – сонной болезни, плазмодии – малярии, амёбы – дизентерии и амёбных нарывов печени и др.

Риккетсии (существует и форма написания этого слова с двумя буквами «т» – «риккеттсии») – своеобразная группа микроорганизмов. Своё название получили по имени американского медика и учёного Х.Т. Риккетса, впервые описавшего возбудителя лихорадки Скалистых гор, который как раз и является риккетсией¹. Риккетс погиб при изучении эпидемии сыпного тифа в Мексике. «Сыпняк» также вызывается риккетсиями. Ещё одна причина, по которой микроорганизм был назван в честь американского исследователя.

Риккетсиям свойственен полиморфизм.

Различают четыре морфологических типа риккетсий (по П.Ф. Здродовскому):

- 1) **Тип А**, или **кокковидные риккетсии**, в виде очень мелких овоидов или эллипсоидов диаметром 0,3 – 0,5 микрон.
- 2) **Тип В**, или **палочковидные риккетсии**, в виде нежных коротких палочек диаметром от 1 до 1,5 микрон.
- 3) **Тип С**, или **бациллярные (длинные палочковидные) риккетсии**, в виде удлинённых и обычно изогнутых тонких

¹ В английском написании фамилия «Риккетс» пишется с двумя буквами «t» – «Ricketts». Отсюда и вариант написания названия микроорганизмов на русском языке с двумя буквами «т».

палочек размером 3 – 4 микрона.

4) *Тип D*, или *нитевидные риккетсии*, в виде длинных, нередко гигантских причудливо изогнутых нитей, напоминающих крупные бактерии-спириллы. Их размер 10 – 40 микрон. Встречаются формы и превышающие 40 микрон.

Риккетсии неподвижны.

Эти микроорганизмы вызывают у человека и животных группу заболеваний, имеющих общее название *риккетсиозов*. У человека наиболее известным из таких заболеваний, носящим эпидемический характер, является сыпной тиф (причём в трёх «вариациях» – вшивый, крысиный (блошиный) и клещевой). Кроме того, риккетсиозами являются ряд эндемических лихорадок (например, лихорадка цуцугамуши (Япония), марсельская лихорадка, пятнистая лихорадка Скалистых гор Америки и ряд других).

Вирусы. Ряд инфекционных заболеваний человека, животных и растений вызывается такими микроорганизмами, размеры которых исчисляются в миллимикронах (т.е. в тысячных долях микрона и, следовательно, миллионных долях миллиметра). Эти микробы получили название вирусов (от латинского слова «*virus*» – яд). Поскольку они обладают способностью проникать через мелкопористые бактериальные фильтры, задерживающие все другие микроорганизмы, то их стали называть также *фильтрующимися вирусами*².

² Справедливости ради надо заметить, что позднее открытия фильтрующихся вирусов было установлено, что и некоторые бактерии при определённых услови-

Вирусы не имеют клеточного строения и характеризуются относительной простотой химического состава, как правило, включающего только гидратированный белок и специфическую нуклеиновую кислоту (РНК или ДНК). Возможно наличие липидной (т.е. жировой) оболочки, которая выполняет защитные функции. Такой оболочкой располагает, например, вирус COVID – 19 (он же – SARS COV.– 2).

Вирусы имеют разнообразную форму: шаровидную, кубовидную, коротких и длинных палочек, иногда изогнутых.

Вирусы настолько малы, что разглядеть их можно, как правило, только в электронный микроскоп. Размеры большинства из них колеблются в пределах от 30 до 100 миллимикрон. Однако есть и более мелкие: величиной 10 – 15 миллимикрон. Размеры таких вирусов приближаются к размерам крупных белковых молекул (таковы, например, вирусы ящура, полиомиелита). В то же время наиболее крупные вирусы, так называемые *элементарные тельца*, при определённых методах окраски становятся видимыми даже в обычный микроскоп. К элементарным тельцам относятся возбудители оспы, оспы животных и ряда других заболеваний.

* * *

ях способны проникать через бактериальные фильтры. Их называли *фильтрующимися* или *авизуальными* (т.е. невидимыми) *бактериями*. Такие формы известны у туберкулёзной микобактерии, палочки брюшного тифа и ряда других микробов.

Такова, вкратце, «карта» микроорганизмов. Именно их изучением и, в случае их болезнетворности (для человека, животных и растений), борьбой с ними занимается микробиология.

Однако каким образом микробам удаётся поражать макроорганизмы? Какова схема, факторы их болезнетворной деятельности? И как реагирует на их болезнетворную деятельность макроорганизм (нас в данном случае интересует, прежде всего, организм человека)?

Здесь необходимо рассказать об инфекции как таковой и о человеческом иммунитете.

Под **инфекцией** (от латинского слова «*inficio*» – *заражаю*) понимается совокупность явлений, которые происходят в организме вследствие проникновения, размножения и действия в нём микробов.

В инфекционном процессе играет роль взаимодействие трёх факторов: 1) микроорганизма – возбудителя заболевания; 2) макроорганизма; 3) окружающей среды, которая влияет на свойства как макроорганизма, так и микроорганизма.

Микробы, способные вызывать заболевания, должны быть **патогенными** и **вирулентными**.

Патогенность – это, собственно, и есть способность микроба оказывать на макроорганизм болезнетворное действие.

Патогенность может значительно колебаться у различных штаммов микробов одного и того же вида. Так вот, степень

патогенности данного штамма микроорганизма называется *вирулентностью*. Т.е. чем выше вирулентность, тем более заразен микроб.

Можно дать и более развёрнутое определение вирулентности.

Вирулентность – это свойство микроба проникать в ткани макроорганизма, жить, размножаться и распространяться в них, противостоять тем неблагоприятным влияниям, которые оказывают на него биологические реакции организма, и выделять различные ядовитые вещества, которые обуславливают клиническую картину инфекционного заболевания.

Чем «ярче» выражены эти «способности» у микроба, тем более он вирулентен (болезнетворен, заразен).

Патогенные микробы приспособлены к жизни только в живых организмах. Данную особенность они приобрели в ходе длительной эволюции, образовавшись из сапрофитных форм. Однако это не значит, что патогенные микроорганизмы тут же погибают во внешней среде. Нет. Более или менее длительное время они способны в ней сохраняться. Но подобная ситуация для них экстремальна. И, только проникнув в живой организм, патогенные микробы «обретают свой рай», максимально благоприятную для их жизнедеятельности среду.

В то же время необходимо учитывать, что строгого деления микробов на патогенные и сапрофиты провести нельзя. Во-первых, многие патогенные микробы, внедрившись

в макроорганизм, могут не вызывать в нём инфекционно-го процесса. Скажем, в человеческом организме способны «спокойно жить» даже носители таких опасных заболеваний как брюшной тиф, холера и туберкулёз (палочка брюшно-го тифа, холерный вибрион и туберкулёзная микобактерия). Во-вторых, казалось бы, безвредные сапрофиты при понижении сопротивляемости человеческого организма в определённых условиях нередко становятся причиной патологических изменений. Например, «наитипичнейший» сапрофит – кишечная палочка *E. coli*, попав в мочевой пузырь или почки, может вызвать воспалительный процесс в них.

Отсюда вполне возможно сделать вывод, что если патогенность является видовым свойством какого-то вида микробов (т.е. такой-то микроб, в принципе, патогенен), то вирулентность – это, можно сказать, индивидуальное свойство микроба (какого-то его штамма, территориальной популяции и т.д.). Также становится ясно, что вирулентность микроорганизмов колеблется как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Всякий микроб в момент выделения из макроорганизма максимально вирулентен (оно и понятно, он «пришёл» с «пастбища», из «райского уголка»). Попав во внешнюю среду, подвергаясь высушиванию, действию света, иногда – высоких температур, микроб теряет вирулентность.

К факторам вирулентности (см. развёрнутое её определение) относятся: 1) капсулы, 2) диффузионный фактор, 3) токсины, 4) агрессины.

1) Капсулы. Ранее мы говорили, что капсулы и капсулообразование можно рассматривать как приспособляемость патогенных микробов к неблагоприятным условиям жизни в организме человека или животного. Именно в макроорганизме ряд кокков и бацилл образуют капсулы и теряют их, попадая во внешнюю среду, при этом резко ослабляя свою вирулентность. Например, экспериментально доказано, что капсула сибиреязвенной палочки обеспечивает ей устойчивость против фагоцитоза.

Но капсулы образуются только у бактерий, да и то не у всех и не всегда (см. выше). В случае же с вирусами роль капсул, очевидно, выполняет липидная оболочка, имеющаяся у некоторых представителей этого вида микроорганизмов (см. выше).

2) Диффузный фактор (или фактор распространения). Некоторые микроорганизмы способны выделять литические ферменты, увеличивающие проницаемость тканей макроорганизма, что содействует облегчению распространения микроорганизмов. Так, например, ряд бактерий (скажем, дифтерийная палочка) продуцирует фермент *гиалуронидазу*, расщепляющий гиалуроновую кислоту, входящую в состав соединительной ткани.

Но далеко не все бактерии вырабатывают гиалуронидазу. Такой «способности» нет у менингококка, туберкулёзной микобактерии и многих других. Зато к факторам распространения подобных бактерий учёные относят полисахари-

ды, содержащиеся в их капсулах.

У вирусов, общей чертой которых, как известно, является внутриклеточный паразитизм, литические ферменты тоже встречаются: у вирусов бактерий (бактериофагов), вирусов растений и грибов. Тем не менее многие вирусы «выработали» иные «стратегии проникновения» в клетки поражаемых ими макроорганизмов. Это и введение своего РНК сквозь клеточную оболочку без её повреждения, и обеспечение условий, при которых клетка сама захватывает вирус, «принимая» его «за своего». Безусловно, такие «умения» вирусов нужно относить к факторам их распространения. Кстати, вирусы человека и животных проникают в их клетки именно «безлизисными» способами.

3) Микробные токсины. Патогенные микробы обладают способностью выделять особые ядовитые продукты – токсины, значение которых в патогенезе инфекционных заболеваний чрезвычайно велико.

Если вести речь о бактериях, простейших, риккетсиях, грибах и спирохетах, т.е. микроорганизмах, имеющих клеточную структуру, то их токсины бывают *экзотоксинами* и *эндотоксинами*.

Экзотоксины – ядовитые вещества, выделяемые микробной клеткой в окружающую среду (эти токсины легко диффундируют через клеточную оболочку).

Эндотоксины – ядовитые вещества, которые остаются в цитоплазме (протоплазме) микробной клетки. Они попада-

ют во внешнюю среду после отмирания и разрушения клетки.

Экзотоксины более токсичны, чем эндотоксины.

При этом экзотоксины ещё и специфичны, т.е. вызывают в макроорганизме определённые, характерные лишь для этого токсина явления. Так, столбнячный яд обуславливает спазматические сокращения двигательных мышц, а дифтерийный токсин оказывает некротизирующее и парализующее действие и т.д.

Эндотоксины не обладают специфическим действием на макроорганизм. Их действие выражается в явлениях общего отравления.

Экзотоксинам свойственна **антигенность**, т.е. их попадание в макроорганизм приводит к образованию специфических **антител – антитоксинов**, нейтрализующих токсин.

Эндотоксины появления антитоксинов в макроорганизме не вызывают – антитела вырабатываются против самих микробов, а не против их ядов.

Экзотоксины менее устойчивы, чем эндотоксины. Они быстро разрушаются под воздействием температуры, света, химических веществ (**свойство лабильности**). Скажем, нагревание до 80 градусов Цельсия разрушает экзотоксины почти моментально, а уже при 50 градусах они значительно ослабевают.

Эндотоксины выдерживают нагревание до 80 – 100 градусов Цельсия.

Надо иметь в виду, что далеко не всегда микробная клетка вырабатывает и экзо- и эндотоксины. Как раз наоборот – чаще идёт выработка токсинов одного из типов. Но и «дуплеты» также имеют место. Например, дизентерийная палочка Григорьева – Шига или стрептококки отравляют макроорганизм как экзотоксинами, так и эндотоксинами.

Вырабатываются токсины и вирусами. Скажем, токсины гриппа оказывают токсическое воздействие на сердечно-сосудистую, нервную и другие системы человеческого организма.

4) Агрессины. Вещества, выделяемые капсулами ряда бактерий. Имеют белковую или полисахаридную природу. Их назначение – угнетающе действовать на защитные функции организма. Установлено, что агрессины снижают эффективность захвата и переваривания микроорганизмов фагоцитами. Таким образом, агрессины резко усиливают вирулентность микробов.

Выработка агрессивных веществ установлена у многих бактерий: возбудителей брюшного тифа, паратифов, холеры, сибирской язвы, чумы, туберкулёза, дифтерии и др.

В развитии инфекционного процесса играет роль не только вирулентность микробов, но и их количество, попавшее в организм в момент заражения (инфицирующая доза). С увеличением инфицирующей дозы инкубационный период уменьшается, течение и исход болезни становятся более тяжёлыми.

Таким образом, общая схема деятельности микробов в ходе возникновения и протекания инфекции такова: посредством диффузных факторов и агг्रेसинов, угнетающих защитные силы макроорганизма, микроб проникает в организм и в какой-то степени распространяется в нём. Процесс жизнедеятельности микроорганизма в поражённом макроорганизме, включающий его питание, дыхание, размножение (или репликацию, как говорят учёные в случае с вирусами) протекает, естественно, за счёт материала тканей и клеток поражённого организма, что уже само по себе вызывает сбой в его функционировании. Сверх того, результатом жизнедеятельности микроорганизма являются разнообразные токсины, отравляющие макроорганизм, что ещё более усугубляет сбой в его функционировании.

Конечно, говоря об инфекциях, необходимо, хотя бы коротко, сказать о путях и способах заражения, видах инфекций и стадиях их протекания.

Увы, первоисточником инфекционных болезней преимущественно является сам человек. Причём, это может быть больной человек, выздоравливающий человек (*реконвалесцент*), а также бактерио- и вирусоноситель. Бактерионосители и вирусоносители – это люди, которые не больны, но носят в своём организме тот или иной патогенный микроб, систематически так или иначе выделяют его во внешнюю среду, а следовательно, способны заражать им других людей.

Из организма людей патогенные микробы выделяются

различными путями: с мокротой, мочой, гноем, испражнениями и пр. Пути выделения зависят от локализации патологического очага в организме (скажем, туберкулёз или грипп поражают органы дыхания и выделяются из человеческого организма преимущественно через дыхательные пути).

Выделения больного человека способны заражать почву, воду, продукты питания, бытовые предметы, животных, и инфицирование другого человека может происходить через них.

Такие инфекции, первоисточником которых является сам человек, получили название *антропонозов* (полиомиелит, грипп, вирусный гепатит, дизентерия, менингококковая инфекция и мн. др.).

Существует значительная группа заболеваний, первоисточником которых выступают животные. Такие инфекции называются *зоонозами* (чума, бешенство, туляремия, ящур, бруцеллёз и мн. др.).

Патогенные микробы могут передаваться от больного человека здоровому следующими путями:

- 1) Прямым контактом в результате соприкосновения с больным (поцелуи, половой путь).
- 2) Непрямым контактом, т.е. посредством предметов, заражённых патогенными микробами (предметы домашнего обихода, игрушки, продукты питания и т.п.).
- 3) Через воздух – воздушно-капельным или воздушно-пылевым путём (грипп, ОРВИ, туберкулёз, скарлатина,

дифтерия).

4) Через воду (холера, дизентерия, брюшной тиф).

5) Перенесением от больного к здоровому с участием кровососущих насекомых (сыпной и возвратный тифы – преимущественно через вшей, малярия и жёлтая лихорадка – через комаров).

Тот орган или ткань, через который микроб проникает в организм, называется «*входными воротами*» инфекции. Некоторые возбудители могут попадать в организм любым путём – через кожу, любую слизистую и любую полость (чумная палочка, стафилококк). Другим нужны строго определённые «входные ворота» (например, гонококк проникает в организм только через слизистые оболочки половых путей и конъюнктивы глаз).

Инфекция может локализоваться в различных системах, тканях организма и даже в клетках. Может различными путями распространяться.

В зависимости от локализации возбудителя инфекции и путей его распространения различают:

1) *Септицемию*, при которой микробы длительно находятся в крови.

2) *Бактериемию*, при которой микробы размножаются в определённых органах и тканях, из которых периодически поступают в кровь.

3) *Пиемию*, при которой образуются гнойные очаги в различных тканях и органах.

4) *Токсинемия*, при которой возбудитель действует на организм своим токсином.

Обобщённо различают *местные (локализованные) инфекции*, при которых реакция на микробное раздражение и продукты жизнедеятельности микроба проявляется в форме определённого патологического процесса на месте его внедрения, и *общие инфекции*, при которых попавшие в кровь патогенные микробы распространяются по всему организму.

Формы взаимодействия между патогенным микробом и макроорганизмом также могут носить различный характер. Это находится в зависимости от степени вирулентности возбудителя и состояния макроорганизма.

Прежде всего, микроб может быть механически удалён из организма (скажем, посредством движения ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки носа при чиханье и при кашле) или погибнуть, встретив в месте своего внедрения в организм неблагоприятные условия химического или физико-химического порядка (например, кислотность содержимого желудка).

Иногда микроб, попадая в организм, длительное время существует в нём, не вызывая заболевания. Такое явление называют **бактерио- или вирусоносительством**. Оно наблюдается как у переболевших некоторыми инфекциями (например, брюшным тифом), так и у здоровых людей, контактировавших с больными, например, дифтерией, скарлатиной, СПИДом и др.

В ряде случаев патогенный микроб находит в организме благоприятные условия для своего существования и размножения и вступает с ним во взаимодействие, которое не приводит к заболеванию. В этом случае симбиоз макро- и микроорганизма, однако, не наступает, так как первый отвечает на внедрение второго рядом биологических реакций (морфологическими или биохимическими изменениями на месте внедрения микроба, изменением реактивности организма). Но эти биологические реакции не достигают такой степени, чтобы наступило заболевание с определёнными клиническими симптомами. Подобное явление получило название *скрытой* или *латентной инфекции*.

В ряде случаев патогенный микроб вызывает незначительные или нехарактерные для данного заболевания клинические симптомы (например, известны случаи перенесения «на ногах» такой серьёзной инфекции как брюшной тиф). Такие формы заболевания называются *стёртыми* или *атипичными инфекциями*.

Однако в значительном числе случаев взаимодействие макроорганизма с патогенным микроорганизмом приводит к *типичному* инфекционному заболеванию.

Исследователи выделяют ряд стадий в течении типичных инфекций:

1-я стадия – инкубационный период. Это время, протекающее от момента внедрения патогенных микробов до проявления видимых признаков болезни. В данный отрезок

времени происходит, с одной стороны, размножение и накопление проникших в организм микробов, с другой – изменение в сторону повышения реактивности организма к микробам-возбудителям. Длиться инкубационный период может от нескольких часов до нескольких месяцев.

2-я стадия – так называемый **продромальный период** (или **период предвестников**). Этот период характеризуется проявлением первых признаков болезни: общим недомоганием, слабостью, головной болью, появлением температуры.

3-я стадия – период развития болезни. В его ходе наиболее ярко проявляются все признаки данного заболевания. Естественно, у каждого заболевания эти признаки свои (причём нередко надо учитывать и сочетание некоторых из них, а то и весь комплекс). Определённая температурная кривая, изменения в картине белой крови, степень и характер поражения центральной нервной системы, сердечно-сосудистого и лимфатического аппаратов, возможные изменения кожи и видимых слизистых оболочек – вот те особенности, которыми характеризуется течение той или иной инфекции.

4-я стадия – период угасания (или **период разрешения**) **болезни.** Т.е. это – её исход. Заболевание может заканчиваться выздоровлением или смертью либо может принять хронический характер.

Мы уже не раз упоминали, что инфекционный процесс – результат взаимодействия макроорганизма с возбудителем

заболевания. Данное положение впервые обосновал И. И. Мечников в противовес одностороннему этиологическому направлению в микробиологии, согласно которому микробу-возбудителю заболевания придавалось основное значение в развитии инфекции. И.И. Мечников впервые доказал, что возникновение, развитие, течение и исход инфекционного процесса зависят от тех реакций макроорганизма, которые происходят в нём под влиянием патогенного микроба. Другими словами, он настаивал на ведущей роли макроорганизма в инфекционном процессе. Сейчас эта точка зрения является общепризнанной.

Индивидуальность организма, возраст и, следовательно, состояние нервной и эндокринной систем играют большую роль в возникновении и развитии инфекционного заболевания. Например, ряд особенностей детского организма делает его более восприимчивым к инфекции.

Огромное влияние на *резистентность (сопротивляемость)* организма оказывает фактор его питания. Недостаточность питания, голод ослабляют организм, повышая вероятность инфекционного заболевания.

Наблюдения и исследования позволили установить, что явление устойчивости к инфекциям связано с некоторыми факторами питания. Здесь, прежде всего, надо иметь в виду белковые компоненты пищи и витамины. Белковое голодание может привести к заболеваниям дыхательных путей (например, туберкулёз), другим инфекциям, обусловить их бо-

лее тяжёлое течение и вызвать повышение смертности.

Авитаминозы (т.е. недостаток витаминов в пище) также снижают устойчивость организма к инфекциям.

Негативными факторами, ослабляющими резистентность организма и, следовательно, повышающими его восприимчивость к инфекции, являются утомление, нервные и психические травмы, большая стрессовая нагрузка, хронические и острые отравления.

И здесь мы вплотную подходим к третьему фактору, играющему роль в инфекционном процессе, – внешней среде. Принято считать, что она оказывает лишь косвенное влияние на инфекционный процесс посредством влияния как на микро-, так и на макроорганизм. Можно сказать, что влияние окружающей среды опосредованно: она не сама участвует в инфекционном процессе, а лишь влияет на двух его «главных» участников – патогенный микроорганизм и макроорганизм.

Тем не менее эта косвенность и опосредованность не делают фактор окружающей среды малозначительным. Роль среды, наоборот, очень велика.

Во-первых, она влияет на микроба-возбудителя (химические, физические, биологические и другие факторы среды). Например, именно холодный и в то же время влажный воздух является благоприятной средой для распространения возбудителей гриппа и ОРВИ. Или: развитие малярийных плазмодиев в теле малярийного комара происходит только

при определённых температурах.

Во-вторых, внешняя среда может оказывать влияние на переносчика микроба-возбудителя. Например, температура на того же малярийного комара. Или: клещевой возвратный тиф на территории бывшего СССР встречается только в Средней Азии и на Кавказе, ибо только в этих регионах могут существовать виды клещей, передающие эту инфекцию.

В-третьих, внешняя среда (те же химические, физические и биологические её факторы) оказывает влияние на макроорганизм. Вовсе не для красоты словца говорится, например, о здоровом воздухе степей и гор и нездоровом воздухе сырых, заболоченных территорий. В самом деле, сырость снижает резистентность слизистых оболочек воздухоносных путей. Это же снижение резистентности способствует распространению поздней осенью и ранней весной гриппа и ОРВИ.

Важное замечание: состояние человеческого организма в очень большой степени обуславливается социальными факторами – условиями быта, труда, питания, уровнем развития медицины и доступностью её услуг. Если при этом мы вспомним, что антисанитария создаёт благоприятные условия для жизнедеятельности микробов-возбудителей различных заболеваний, то становится ясным огромное значение социальной гигиены в деле ограничения распространения инфекций, защиты человека от них.

В-четвёртых, эффективность терапевтических воздей-

ствий также зачастую зависит от окружающей среды. Например, лечение туберкулёза гораздо эффективнее проходит в сухом и тёплом климате и менее эффективно – во влажном и холодном.

Наконец, в-пятых, сам комплекс взаимных приспособительных реакций микро- и макроорганизма учёные склонны рассматривать как направленный, в конечном итоге, на восстановление нарушенного биологического равновесия с окружающей средой.

Словом, повторяем: хоть роль внешней среды в течение инфекционного процесса и косвенная, но она не менее важна, чем роль двух других членов «триады» факторов – микроорганизма и макроорганизма.

* * *

Когда мы говорим о роли макроорганизма в инфекционном процессе, то имеем в виду, прежде всего, такое явление как *иммунитет*.

Иммунитетом (от латинского слова «*immunitas*» – освобождение от чего-либо) называют невосприимчивость организма к инфекционному заболеванию. Эта невосприимчивость обуславливается совокупностью наследственно полученных и индивидуально приобретённых организмом приспособлений, которые препятствуют проникновению и размножению в нём микробов и других патогенных агентов.

Иммунитет многообразен по своему происхождению, проявлению и механизму.

По происхождению различают иммунитет *врождённый* и *приобретённый*.

Под *врождённым иммунитетом* понимают невосприимчивость, обусловленную совокупностью анатомических и физиологических признаков, присущих данному виду животных и человеку (т.н. *видовой иммунитет*). Эти признаки передаются по наследству подобно любому другому морфологическому или биологическому признаку вида. Например, человек невосприимчив к чуме рогатого скота, а животные невосприимчивы к гонорее.

Напряжённость врождённого (видового, *естественного*) иммунитета очень высока. Обычно его считают абсолютным, так как в подавляющем большинстве случаев его не удаётся нарушить заражением даже огромным количеством вполне вирулентных микробов. Однако имеются данные, всё-таки свидетельствующие об относительности врождённого иммунитета. Можно сказать, что врождённый иммунитет абсолютен только тогда, когда организм находится в обычных условиях своего функционирования. Так, например, если цыплёнок заразить палочками сибирской язвы, по отношению к которой у него имеется естественный иммунитет, а затем в течение какого-то времени искусственно снижать температуру его тела с нормальных 41 – 42 градусов Цельсия до 37 градусов Цельсия, то наступит заболевание. И наоборот, ес-

ли поднимать искусственно температуру тела лягушки, поместив её в термостат при 37 градусах Цельсия, введя ей предварительно столбнячный токсин, к которому она в естественных условиях невосприимчива, то она заболит столбняком.

Приобретённым называют такой иммунитет, который развивается у человека или животного в течение жизни.

Приобретённый иммунитет может быть *естественным* и *искусственным*, *активным* и *пассивным*.

Приобретённый естественным путём иммунитет подразделяется на: 1) *активный*, получаемый в результате перенесённой болезни; 2) *активный* после перенесения скрытой инфекции или многократных инфицирований без клинически выраженного заболевания (*бытовая иммунизация*); 3) *пассивный иммунитет новорождённых (плацентарный, или материнский)*. Иммунитет новорожденных кратковременный. После 6 месяцев он исчезает, и дети становятся восприимчивыми ко многим инфекциям.

Искусственный приобретённый иммунитет также может быть *активным* и *пассивным*.

Активный искусственный приобретённый иммунитет создаётся посредством вакцинации, т.е. введением в организм убитых или ослабленных патогенных микробов (подробнее о вакцинации несколько ниже). Продолжительность такого иммунитета различна – от нескольких месяцев (при брюшном тифе) до нескольких лет (при оспе, туляре-

мии, туберкулёзе).

Пассивный искусственный приобретённый иммунитет воспроизводится путём введения гамма-глобулина, сыворотки людей, переболевших некоторыми болезнями, или иммунных сывороток, полученных путём гипериммунизации животных (обычно лошадей) (подробнее о применении сывороток см. ниже). При пассивной иммунизации в организм поступают уже готовые иммунные вещества – антитела. Они не являются самостоятельными факторами иммунитета, так как действуют через физиологические механизмы, направленные на поддержание внутренней среды организма. Поэтому понятие «**пассивный искусственный иммунитет**», в общем-то, относительное.

Это мы говорили о классификации иммунитета по признаку его происхождения.

По проявлению и механизму действия иммунитет разделяют на **специфический** и **неспецифический**, а также на **стерильный** и **нестерильный**.

Специфический – это такой иммунитет, который проявляется только в отношении одного вида микроба (например, иммунитет к брюшному тифу, дифтерии и др.).

Неспецифический – это иммунитет, не имеющий специфической избирательной направленности в отношении только одного патогенного микроба. Обычно принято неспецифический иммунитет соотносить с врождённым (видовым) иммунитетом и считать, что он обусловлен врождёнными

биологическими факторами. Однако опыт вакцинации позволяет, на наш взгляд, внести немаловажную поправку в это утверждение. Например, было замечено, что применение живой полиомиелитной вакцины в СССР привело к снижению сезонной заболеваемости гриппом и ОРВИ. Не менее показательна и ситуация с распространением вируса COVID -19 на постсоветском пространстве. Замечено, что процент «тяжёлых» заболевших этим вирусным заболеванием «у нас» ниже, чем в Западных странах (Европа и США). Отсюда, кстати, и смертность на порядок меньше (это, очевидно, главная причина; хотя, безусловно, играет немаловажную роль и оперативность реагирования властей, эффективность функционирования медицинской системы). И на вопрос «почему?» находится единственный ответ: советская система вакцинации, продолжающая ещё и сейчас функционировать (хотя её разрушают и «сверху», и «снизу»), даёт свои плоды, заключающиеся в том, что у значительной части «нашего» населения стимулирован тот самый неспецифический иммунитет, позволяющий организму противостоять новому, коварному заболеванию.

Т.е. приходится, очевидно, признать, что неспецифический иммунитет может быть не только врождённым, но в определённой степени и искусственным приобретённым.

Стерильный (или **постинфекционный**) – это такой иммунитет, который сохраняется в организме и после исчезновения вызывающих его микробов. Таким, например, являет-

ся иммунитет при скарлатине, дифтерии, холере и ряде других заболеваний.

Нестерильным (или **инфекционным**) называют такой иммунитет, который сохраняется лишь в течение пребывания соответствующего инфекционного начала в организме (например, при туберкулёзе).

Врождённый (видовой) иммунитет обусловлен действием нескольких уровней защитных механизмов организма человека (или животного).

Первый уровень – барьерные механизмы. Они препятствуют проникновению микробов в организм. К ним относятся кожные и слизистые барьеры (т.е. внешние барьерные приспособления), а также лимфатические узлы, печень, почки, плацента (при беременности у женщин) (т.е. внутренние барьерные приспособления).

Второй уровень – гуморальные факторы иммунитета. Под ними принято понимать наличие в жидкостях организма (кровь, тканевые жидкости, экссудат и пр.) бактерицидных веществ, которые убивают и растворяют микробов.

Третий уровень – клеточные защитные приспособления организма. Т.е. защитная функция обеспечивается именно непосредственно клетками, контактирующими с патогеном.

Второй и третий уровни иммунитета начинают действовать, когда микробам всё-таки удаётся проникнуть в организм. Действие этих уровней иммунитета приводит к гибели

микробов.

Кожные и слизистые барьеры. Кожа непроницаема для большинства бактерий. Факторы, способствующие проницаемости кожи, понижают её устойчивость к инфекции, а все воздействия, понижающие её проницаемость, действуют в обратном направлении. Постоянное слущивание поверхностных слоёв эпидермиса способствует механическому удалению бактерий с поверхности кожи.

Но кожа не является только механическим барьером для микробов, она обладает и бактерицидными свойствами: микробы, попавшие на кожу, быстро погибают. Однако бактерицидное действие кожи обнаруживается лишь в отношении тех видов микробов, которые приходят с ней в соприкосновение сравнительно редко или совсем не встречаются с ней. В отношении микробов, являющихся привычными обитателями кожи, это действие ничтожно. Бактерицидное действие присуще только живой коже, после смерти организма оно быстро исчезает.

Слизистые оболочки конъюнктивы глаз, носоглотки, дыхательных, пищеварительных и мочеполовых путей, покрытые эпителием, предотвращают проникновение болезнетворных агентов в организм. С одной стороны, слизистые покровы непроницаемы для патогенных микробов и их токсинов, а с другой – они способны удалять инородные вещества (работа слизистых желез и мерцательных ресничек дыхательного эпителия, двигательные рефлексы защитного характера (чи-

ханье и кашель), способствующие выбрасыванию инородных частиц со слизью и мокротой).

Отделяемое слизистых оболочек также обладает бактерицидными свойствами. В этом отношении большое значение имеет *лизоцим* – вещество, содержащееся в слезах, мокроте, слюне, которое растворяет ряд микробов. Желудочный сок убивает некоторые проникающие в желудок патогенные микроорганизмы благодаря содержанию в нём соляной кислоты. Таким же действием обладают секрет эпителия тонких кишок и желчь.

Если микробам удаётся проникнуть через кожные и слизистые барьеры во внутреннюю среду организма, то они наталкиваются на **внутренние барьерные приспособления**. Такие микробы задерживаются, прежде всего, в лимфатических узлах. Мощной преградой для проникновения чужеродных веществ (ядов, тяжёлых металлов), а также и ряда бактерий является печень. Подобные бактерии выделяются в кишечник вместе с желчью. Задержка микробов в печени обуславливается наличием в ней элементов ретикуло-эндотелия³. Барьерную функцию выполняют и почки. В некоторых случаях бактерии и токсины выводятся из крови почками с мочой.

При беременности плацента препятствует проникнове-

³ Ретикуло-эндотелиальная система (РЭС) – совокупность клеток организма позвоночных животных и человека, способных, как считалось ранее, к превращению в свободноподвижные фагоцитирующие клетки – макрофаги. Основоположником учения о РЭС был И.И. Мечников (об этой системе несколько ниже).

нию ряда микробов в организм плода.

Гуморальные факторы иммунитета макроорганизма, как было указано, связаны с наличием в его жидкостях бактерицидных веществ, которые убивают и растворяют микробов, проникших через барьерные механизмы.

Одним из таких веществ является *пропердин* (от лат. «*perdere*» – *разрушать*) – белок сыворотки крови и тканевой жидкости млекопитающих, относящийся к глобулинам. Он может как самостоятельно уничтожать или блокировать патогены, так и активировать другие факторы иммунитета – *систему комплемента* и *фагоцитоз*. Поэтому говорят даже об особой *системе пропердина*, в которую входят, помимо этого белка, ещё *комплемнт* (устаревшее название – *алексин*) и ион магния Mg^{2+} . Эту систему открыл в 1954 году американский биохимик Пиллимер. Она представляет собой т.н. *альтернативный путь запуска системы комплемента*.

Система комплемента – это целый комплекс белков сыворотки крови. Этих белков насчитывается девять. Обозначают их большой буквой «С» с порядковыми номерами от 1 до 9, т.е., например, С2, С5 и т.д. Основная функция белков системы комплемента – опсонизирующая. Они покрывают патогенный микроорганизм и в сочетании с антителами начинают разрушение его оболочки. Затем в дело вступает лизоцим сыворотки крови, который продолжает лизис патогена, а также усиливается процесс фагоцитоза.

Запуск в действие (активация) системы комплемента может происходить двумя путями: *классическим* (посредством нормальных антител (см. ниже)) и *альтернативным* (посредством пропердина (см. выше)).

Уже знакомый нам *лизоцим* присутствует не только в слизистых оболочках, слезах, слюне, а содержится практически во всех жидкостях организма (в том числе и в крови). Это фермент *мурамидаза*, обладающий большой литической активностью в отношении патогенных бактерий.

В сыворотке крови присутствуют *бета-лизины* – белки, синтезируемые тромбоцитами. Они термостабильны и обладают бактерицидным действием.

Фибронектин – ещё один белок плазмы крови, а также тканевых жидкостей, обладающий защитными функциями. Он синтезируется макрофагами.

В тканях человеческого организма и лейкоцитах крови присутствуют так называемые *дефензины* (от английского «*defense*» – *защита*) – это эндогенные пептиды-антибиотики, состоящие из ряда аминокислот. Они активны в отношении бактерий, грибков и многих вирусов.

Антимикробную гуморальную активность определяет и ещё ряд белков: *лактоферрин* (обладает способностью связывать железо, необходимое для метаболизма бактериальной клетки), *трансферин* (сывороточный бета-глобулин, вырабатываемый фагоцитами и действующий подобно лактоферрину), *лактопероксидаза* (содержится в слюне и ма-

теринском молоке).

К гуморальным факторам неспецифического (врождённого) иммунитета можно отнести и *интерфероны* (хотя действуют они не только в жидкостях организма, но и в клетках, а следовательно, могут считаться и фактором клеточного уровня иммунитета).

Интерфероны – это тоже белки. Они вырабатываются в поражённой вирусом клетке и подавляют внутриклеточное размножение ДНК и РНК вирусов. Однако сверх того они защищают и другие клетки данной области, индуцируя и у них выработку антивирусных белков.

Однако на этом роль интерферонов не заканчивается. Установлено, что они, кроме самостоятельного действия на поражённые или поражаемые вирусом клетки, способны активировать и другие звенья иммунитета: они усиливают активность макрофагов и Т-лимфоцитов, контролируют воспалительную реакцию и даже могут защитить организм от опухолей. Очевидно, именно с функцией активизации других участков иммунной системы связано то обстоятельство, что, оказываясь, индукцию синтеза интерферонов вызывают не только вирусы, но и бактерии, риккетсии, простейшие и даже попавшие в организм синтетические соединения.

Различают три вида интерферонов:

- 1) *Альфа-интерфероны*. Продуцируются лейкоцитами, оказывают противовирусное и противоопухолевое действие.
- 2) *Бета-интерфероны*. Продуцируются фибропластами

и оказывают противоопухолевое действие.

3) *Гамма-интерфероны*. Продуцируются лимфоцитами и оказывают иммуномодулирующее действие.

Казалось бы, интерфероны – мощное средство защиты организма. Однако, к сожалению, – далеко не панацея от всех бед, т.е. патогенов, проникших в организм. Некоторые вирусы могут подавлять их образование внутри заражаемых ими клеток. Видимо, что-то подобное происходит и в случае с COVID-19, хотя здесь вопросов пока больше, чем ответов, потому что в значительном количестве случаев выздоровления от этого вируса специфических антител в крови выздоровевших не обнаруживается. А это может говорить об «интерферонном ответе» на данный патоген.

В общем, интерфероны – это быстрый ответ организма на получение клетками неспецифического сигнала чужеродности. Но очень часто «интерферонный ответ» – лишь первая «линия обороны» организма на гуморальном уровне, которая стимулирует другие звенья иммунитета, задерживает продвижение «врага» в организме, тем самым давая ему время на выработку антител и иммунных клеток.

Весь этот комплекс веществ, вся эта группа факторов гуморального иммунитета неспецифичны, они оказывают бактерицидное действие на многие виды патогенных микроорганизмов, проникающих в макроорганизм.

Однако гуморальный иммунитет включает и специфическую защиту – образование антител как реакцию на вторже-

ние в организм определённого патогена. Поэтому подробный разговор об антителах будет несколько ниже, а именно тогда, когда речь пойдёт о механизмах приобретённого иммунитета.

Тем не менее необходимо отметить, что, как установлено, определённое количество антител нормально присутствует в сыворотке крови (т.н. *нормальные* или *естественные антитела*), т.е. не связано с иммунизацией (естественной или искусственной). Таким образом, эти антитела являются фактором врождённого иммунитета, т.е., очевидно, представляют собой следствие длительного эволюционного приспособления макроорганизма к борьбе с патогенными микробами. Выше мы отмечали, что именно нормальные антитела активируют систему комплемента по классическому пути.

Наконец, **клеточный уровень врождённого иммунитета** исторически связывали, прежде всего, с явлением *фагоцитоза*.

Фагоцитозом называют поглощение всевозможных посторонних тел, в том числе и микробов, клетками организма. Клетки, обладающие способностью фагоцитировать, называют *фагоцитами*.

Основателем учения о фагоцитозе является великий русский учёный Илья Ильич Мечников.

Современники И.И. Мечникова Эрлих, Кох, Леффлер считали, что единственным защитным механизмом макроорганизма против инфекционного начала являются специ-

фические антители. И.И. Мечников, будучи биологом и сторонником учения Дарвина, подошёл к изучению иммунитета с позиций сравнительной физиологии и патологии. Им были изучены на различных ступенях зоологической лестницы процессы внутриклеточного пищеварения и воспаления как защитной реакции организма против различных вредных агентов.

В результате И.И. Мечников доказал, во-первых, что воспаление, наблюдаемое при различных инфекционных заболеваниях, сопровождается фагоцитозом, а следовательно, воспаление является для организма не вредным, а полезным процессом, защитной реакцией; во-вторых, что фагоцитоз даже у высокоорганизованных существ отображает функцию пищеварения. В процессе эволюции это внутриклеточное пищеварение превратилось в специфический защитный механизм.

Мечников делил клетки, способные к фагоцитозу, на две группы: *микрофаги* и *макрофаги*. К первым им относились *полинуклеары*, ко вторым – большие *моноциты* крови и клетки ретикуло-эндотелиальной системы (эндотелиальные клетки капилляров, купферовские клетки, клетки соединительной ткани).

Собственно, сами названия отражали лишь разницу в размерах фагоцитов: «микрофаги» – «малые пожиратели» (размер – от 6 до 8 микрон), «макрофаги» – «большие пожиратели» (размер – до 20 микрон).

И те, и другие являются лейкоцитами, т.е. белыми кровяными клетками. Фагоцитоз и тех, и других проходит одинаковые стадии: 1) движение к фокусу инфекции и эмиграция (просачивание) через стенки капилляров в ткани организма; 2) захватывание микробов; 3) внутриклеточное переваривание фагоцитированного микроба.

Однако уже И.И. Мечниковым было замечено, что макрофаги – это клетки-полинуклеары, т.е. клетки, имеющие сегментированное ядро (употребляются также термины «многолепестковые ядра», «лопастные ядра», «полиморфные ядра»), а макрофаги – клетки, ядро которых несегментировано, монолитно, имеет округлую форму.

Наблюдая за явлением фагоцитоза, И.И. Мечников пришёл к выводу, что фагоцитарная активность клеточных элементов является причиной благоприятного течения инфекции. Тот факт, что инфекционный процесс в организме сопровождается очень часто увеличением числа лейкоцитов в нём, также, по мнению И.И. Мечникова и его учеников и последователей (Савченко, Высоковича, Тарасевича, Заболотного и др.), является доказательством их значения в естественном иммунитете.

Словом, Мечников открыл существование клеточного уровня иммунитета. Более того, он и его последователи были склонны считать этот уровень основным в иммунной защите организма, в отличие от Эрлиха и его школы, которые отдавали «пальму первенства» антителам, т.е. уровню гумораль-

ному. Разница подходов между этими двумя школами ставила и вопрос о том, какой иммунитет более важен – врождённый (Мечников) или приобретённый (Эрлих).

Примечательно, что оба учёных в 1908 году получили за свои исследования в области микробиологии и иммунологии Нобелевскую премию. Другими словами, одновременное вручение премии двум оппонентам говорило о том, что научная общественность тогда ещё не определилась в отношении правоты одного из них. Во всяком случае, не определился Нобелевский комитет. И в дальнейшем «раскол» по вопросу «первенства» клеточного или гуморального, врождённого или приобретённого иммунитета не был в науке преодолен: если советская биология и медицина стояли на позициях Мечникова, то западная наука – на позициях Эрлиха. Конечно, подобное утверждение носит несколько упрощённый и обобщённый характер, но, в целом, оно верно.

Однако со времени Мечникова (умер в 1916 году) и Эрлиха (умер в 1915 году) процесс накопления знаний об иммунитете человека и животных не останавливался. Учёными было получено очень много данных об его устройстве и принципах функционирования. И эти данные, по сути, примирили две «противоборствующие» школы. Но обо всём по порядку.

Было, в частности, установлено, что лейкоциты (т.е. белые клетки крови) имеют не две разновидности (макрофаги и микрофаги), а три. Третья разновидность – *лимфоциты*

(от латинского «*лимфа*» – *влага, чистая вода* и греческого «*цитос*» – *вместилище, клетка*).

Причём, макрофаги (другое их название – *моноциты*) составляют всего от 2 до 6% от общего количества лейкоцитов в организме, микрофаги (кстати, этот термин сейчас, в отличие от термина «макрофаг», который вполне современен, считают устаревшим; учёные предпочитают употреблять термин «*гранулоциты*») – от 60 до 70% (т.е. это самая большая группа лейкоцитов), лимфоциты – от 20 до 30%.

Но, несмотря на не самый большой «удельный вес» среди лейкоцитов, лимфоциты – важнейшие клетки иммунной системы, обеспечивающие как гуморальный иммунитет (в части его основного компонента, т.е. они вырабатывают антитела), так и клеточный иммунитет (контактное взаимодействие с патогенами). Также они регулируют деятельность клеток других типов, обеспечивающих иммунную защиту организма.

Кстати, надо иметь в виду, что хоть лимфоциты и являются клетками крови, но непосредственно в крови их всего около 2% от общего количества, остальные 98% находятся в различных тканях.

Огромная роль лимфоцитов в функционировании иммунитета человека и животных заставила учёных ткани иммунной системы назвать *лимфоидными*.

Лимфоидные ткани делятся на *центральные* и *периферические*.

Центральные – это *тимус* (вилочковая железа) и *костный мозг* (у птиц центральный орган – сумка (или бурса) Фабрициуса). В центральных органах происходит образование, созревание и, как говорят, «обучение» всех видов лейкоцитов. Под созреванием и «обучением» приходится понимать их дифференциацию по типам и функциям. Когда эта дифференциация происходит, клетки становятся *иммунокомпетентными* (это также современный научный термин), поступают в циркуляцию в кровь и лимфу и заселяют периферические органы иммунной системы.

Периферические органы – это селезёнка, лимфатические узлы, нёбные миндалины, аденоиды, аппендикс, пейеровы бляшки кишечника, групповые лимфатические фолликулы мочепоолового и дыхательного трактов и др. К периферическим органам иммунной системы относят также кровь и лимфу. В этих органах непосредственно и осуществляются все реакции клеточного и гуморального иммунитета.

Лимфоциты образуются в костном мозгу из т.н. лимфоидной стволовой клетки. Они делятся на две основные большие субпопуляции: *Т-лимфоциты* и *В-лимфоциты*.

Т-лимфоциты отвечают, главным образом, за клеточный иммунный ответ, т.е. главная их задача – обеспечение клеточного уровня иммунитета.

Образовавшись из лимфоидной стволовой клетки, Т-лимфоциты поступают в тимус, где происходит их созревание и образуются все их разновидности, отличающиеся друг от

друга выполняемыми функциями:

– ***T-хелперы*** (помощники, от английского слова «*help*» – *помощь*) – распознают внедрившийся патоген (антиген), стимулируют выработку антител (как – об этом ниже), активируют макрофаги (т.е. так или иначе участвуют как в гуморальном, так и в клеточном иммунном ответе).

– ***T-киллеры*** (т.е. убийцы) или ***цитотоксичные T-лимфоциты (ЦТЛ)*** – распознают патоген и уничтожают его без участия антител и комплемента посредством выделяемых ими ферментов-токсинов (лимфотоксинов) (т.е. это – «чистой воды» клеточный иммунитет).

– ***T-индукторы*** – распознают патоген (антиген) и увеличивают активность иммунокомпетентных клеток (хелперов, киллеров, макрофагов), т.е. являются участниками и гуморального, и клеточного иммунных ответов.

– ***T-супрессоры*** – в отличие от индукторов, снижают активность иммунокомпетентных клеток, регулируя, таким образом, интенсивность и гуморального, и клеточного иммунных ответов.

– ***T-эфффекторы ГЗТ (гиперчувствительности замедленного типа)*** – участвуют в аллергических реакциях замедленного (клеточного) типа, в отличие от ЦТЛ не обладают прямой токсичностью, а разрушают патогены опосредованно (через другие клетки).

– ***T-клетки памяти*** – долго сохраняют «память» о патогене (антигене), при его повторном попадании в организм

способствуют более быстрому и сильному иммунному ответу.

В-лимфоциты. Главная их задача – выработка антител, т.е. они обеспечивают главную составную часть гуморального иммунного ответа.

В отличие от Т-лимфоцитов, В-лимфоциты в тимус не мигрируют. Их созревание завершается в костном мозге.

Под влиянием антигенов они превращаются в **плазматические клетки**, которые и образуют антитела против этих антигенов.

Среди В-лимфоцитов существует разновидность – **В-клетки памяти**, которые, подобно Т-клеткам памяти, «запоминают» патоген, активизируя гуморальный иммунный ответ при его новом попадании в организм.

Но есть среди лимфоцитов, по крайней мере, ещё две (гораздо меньших по размеру) субпопуляции – это т.н. **нулевые лимфоциты** и т.н. **НК-клетки** (или **натуральные киллеры**).

Нулевые лимфоциты не проходят дифференциацию в органах иммунной системы. Можно сказать, что это незрелые формы лимфоцитов. Их расценивают как резервную популяцию недифференцированных лимфоцитов и считают, что они при необходимости способны превратиться в В- или Т-лимфоциты. В то же время нулевые лимфоциты обладают цитотоксичностью, т.е., и не будучи дифференцированными, способны «убивать» клетки-мишени. На их долю при-

ходится 10 – 20% лимфоцитов крови. Если же вспомнить, что в крови циркулирует всего 2% лимфоцитов, то можно представить «скромные размеры» этой лимфоцитарной субпопуляции.

НК-клетки – это разновидность лимфоцитов, которая довольно сильно «смущает» учёных. Вот, например, какое высказывание можно прочесть в связи с существованием этих клеток: *«Представления о Т-лимфоцитах и В-лимфоцитах устарели... Такое деление не учитывает множество клеток, не являющихся потомками ни Т-, ни В-ростка. Классическим примером для аргументации неточности этой классификации являются естественные киллеры (НК-клетки)...»* (Википедия; статья «Костный мозг», стр. 2).

И, действительно, хоть НК-клетки и происходят от лимфоидных стволовых клеток костного мозга, но, как сказано в цитате выше, ни Т-, ни В-ростки их «предками» не являются. Своеобразие происхождения ведёт и к своеобразию строения. Если все лимфоциты – это мононуклеары (т.е. обладают несегментированным ядром) и агранулоциты (т.е. их цитоплазме не присуща зернистость – наличие в ней большого количества специфических гранул), то НК-клетки – мононуклеары, но при этом они являются гранулоцитами, т.е. зернистость их цитоплазме присуща. **«Большие гранулярные лимфоциты»** – такое определение им часто дают.

Своеобразие проявляется и в выполнении ими своих

функций. Казалось бы, их функции схожи с Т-киллерами: они не способны на фагоцитоз, но убивают патогены посредством токсичных для последних ферментов. Однако разница в выполнении этой задачи, способе выполнения всё же имеется. Начнём с того, что НК-клетки, в отличие от Т-лимфоцитов, не проходят «подготовку», т.е. дифференциацию функций, в тимусе. В кровь они выходят напрямую из костного мозга, а затем мигрируют в ткани. Таким образом, весьма сложным комплексом с «индивидуальным набором» функций, который представляют из себя Т-лимфоциты, НК-клетки не являются. И хотя исследования последних лет показали, что определённые субпопуляции есть и у натуральных киллеров, но, тем не менее, о такой «дифференциации задач», как у Т-лимфоцитов, речи и близко не идёт (во всяком случае, пока) [1; 2 – 4].

Подобно Т-лимфоцитам, НК-клетки имеют значительное количество рецепторов, но рецепторы эти характеризуются гораздо меньшим разнообразием, другими словами – они не столь антиген-специфичны. А посему и «врага», т.е. патоген, НК-клетки находят не так, как это делают Т-киллеры: если последние сами распознают антиген, то первые привлекаются в очаг патологии и активируются в большей степени веществами (цитокинами и хемокинами), секретируемыми другими клетками врождённого иммунитета, в первую очередь гранулоцитами, или вирус-инфицированными клетками других тканей в очаге инфекции (т.е. речь идёт об интер-

феронах).

Нет среди НК-клеток и клеток памяти (в отличие от Т- и В-лимфоцитов). Хотя нельзя не отметить, что в последние годы в мышинных моделях у натуральных киллеров обнаружены некоторые признаки иммунологической памяти, а именно наличие популяции патрулирующих НК-клеток в лимфоидных и нелимфоидных органах и более быстрый их ответ (чем обычный ответ НК-клеток) на повторное появление антигена, что как раз и говорит о существовании функции памяти. Но данный вопрос требует дальнейшего уточнения.

В целом же, можно уверенно констатировать, что НК-клетки оказывают *неспецифическое* цитотоксичное действие на широкий спектр патогенов (опухолевые клетки, клетки, повреждённые вирусами, бактериями, простейшими). Другими словами, они представляют собой один из факторов клеточного врождённого иммунитета.

Количество НК-клеток (от общего количества лимфоцитов) невелико. Скажем, в крови их содержание составляет всего от 5 до 10% (напомним, что в крови содержится всего 2% лимфоцитов). В лимфоидных органах (лимфатических узлах, селезёнке, миндалинах) их и того меньше. Зато довольно много в печени и эндометрии матки.

Гранулоциты. Своё название эти лейкоциты получили вследствие наличия в их цитоплазме значительного количества специфических гранул.

Размеры гранулоцитов – 6 – 8 микрон в диаметре.

Сразу скажем о том, почему название «микрофаги» фактически попало в разряд устаревших. Дело в том, что, с одной стороны, не все родственные по своему происхождению и строению лейкоциты-гранулоциты, к которым относятся и микрофаги, обладают функцией фагоцитоза. С другой стороны, лейкоциты-гранулоциты, выполняющие функцию фагоцитоза, относятся не к одному подвиду (подгруппе, субпопуляции) гранулоцитов. При такой ситуации употребление наименования «микрофаги», действительно, может только вносить путаницу. И если уж его и использовать, то только в историческом смысле, т.е. как термин, который когда-то употреблялся в биологической и медицинской науке.

Вырабатываются гранулоциты миелоидной стволовой костного мозга, т.е. той, от которой после ряда трансформаций происходят и тромбоциты, и эритроциты, и моноциты-макрофаги. Т.е. гранулоциты хоть и лейкоциты, но «отдалённые родственники» лимфоцитов и гораздо ближе «по степени родства» к другим лейкоцитам – макрофагам.

Ядро гранулоцитов поделено на отдельные сегменты. Поэтому их ещё иногда называют полинуклеарными (т.е. многоядерными) лейкоцитами, хотя ядро у них всё-таки одно.

Гранулоциты попадают в кровь из костного мозга, т.е. через тимус они не проходят. При этом в костном мозге остаётся значительный резерв гранулоцитов, который периодически, по мере необходимости, выбрасывается в кровь. Причи-

на подобного «резервирования» и «переброски подкреплений» в том, что гранулоциты-микрофаги в результате борьбы с патогеном погибают, и, следовательно, их запас в крови необходимо постоянно пополнять.

Гранулоциты отвечают за защиту организма от бактерий (в наибольшей степени), вирусов, грибков и паразитов. Кроме того, они способны фагоцитировать и мёртвые клетки организма, тем самым очищая его. Итогом борьбы и гибели гранулоцитов-микрофагов является образование гноя.

Таким образом, гранулоциты обеспечивают клеточный иммунный ответ.

Гранулоциты делятся на несколько разновидностей:

– **Нейтрофилы** (65 – 70% от общего количества гранулоцитов). В их гранулах содержится большое количество антибиотических белков (лизоцим, липопероксидаза и ряд других). Именно эти белки-антибиотики и обеспечивают фагоцитоз поглощённого нейтрофилом патогена.

– **Эозинфилы**. Также способны фагоцитировать и уничтожать различные микробы. Но их главная функция – борьба с проникшими в организм паразитами (гельминтами). Эозинфилы «узнают» гельминтов, «стыкуются» с ними и выделяют в зону контакта белки-перфорины, которые, встраиваясь в клеточные оболочки гельминта, делают их пористыми. Внутрь клеток гельминта устремляется вода, и он погибает от осмотического шока.

– **Базофилы**. Делятся на собственно **базофилы**, цирку-

лирующие в крови, и *тучные клетки*, находящиеся в различных тканях. Главная их задача – выработка веществ, стимулирующих т.н. *анафилаксию*, т.е. повышенную чувствительность организма к повторному внедрению в организм патогена. Функцией фагоцитоза они не обладают вообще.

Таким образом, И.И. Мечников мог называть микрофагами два вида гранулоцитов – нейтрофилы и эозинфилы.

В некоторых современных работах можно прочесть, что И.И. Мечников открыл «*явление фагоцитоза – захвата и уничтожения*» микробов и других чужеродных организму биологических частиц «*специальными клетками – макрофагами и нейтрофилами*» [47; 3]. Если к утверждению об открытии великим русским учёным клеток-макрофагов нет никаких «претензий», то утверждение об открытии им нейтрофилов выглядит весьма сомнительно. Дело в том, что оно явно «модернизирует» исторический факт: И.И. Мечников ни о каких нейтрофилах понятия не имел (ни названия такого не употреблял, ни о подразделении гранулоцитов на разные группы не знал – это было выяснено значительно позже). Сверх того, ведь, как мы говорили, фагоцитоз присущ не только нейтрофилам (это их основная функция), но и эозинфилам (это не основная их функция, но её они тоже выполняют). Следовательно, Илья Ильич мог наблюдать фагоцитоз, осуществляемый не только нейтрофилами, но и эозинфилами, и под введённый им термин «микрофаги» могли попадать и те, и другие. Поэтому нам представляется более

правильно не впадать в «осовременивание» истории научных открытий, а быть историчными и попросту точными (это как общий принцип) и говорить в данном конкретном случае об открытии И.И. Мечниковым фагоцитоза, осуществляемого макрофагами и микрофагами.

Макрофаги (моноциты). Сохранившие официально своё название со времён Мечникова фагоциты.

Сразу отметим следующий нюанс. Понятия «моноцит» и «макрофаг» – не полные синонимы. Да, всякий макрофаг – моноцит. Но не всякий моноцит – макрофаг. Строго говоря, моноциты – это клетки-предшественники макрофагов, их непосредственные «прародители». Но об этом немного ниже.

Моноциты – агранулоциты и мононуклеары. Т.е. их цитоплазма не содержит гранул-зёрен, и ядро у них – несегментированное. Этими особенностями своего строения моноциты близки к большинству лимфоцитов, являющихся именно агранулоцитами (за исключением НК-клеток), и всем без исключения лимфоцитам, являющимся мононуклеарами.

Ядерно-цитоплазматическое соотношение у моноцитов – 1:1. Отсюда, очевидно, и произошло их название (от греческого «моно» – один и от греческого «цитос» – клетка).

Цитоплазма моноцитов богата лизосомами, которые содержат литические ферменты.

Если по особенностям строения (агранулоциты, мононуклеары) моноциты кажутся «близкими родственниками»

лимфоцитов, то их происхождение выдаёт гораздо более «близкое родство» с гранулоцитами. Моноциты образуются в костном мозге из стволовых клеток миелоидного ряда (как и гранулоциты), только из их моноцитарно-макрофагально-го ростка. В сравнении со своими «родственниками»-гранулоцитами они действительно великаны – 18 – 20 микрон в диаметре, т.е., примерно, в три раза больше гранулоцитов.

Из костного мозга моноциты сразу попадают в кровь, где продолжается их созревание, но и там оно не заканчивается. Причём, в отличие от гранулоцитов, резервов моноцитов в костном мозге не существует. Правда, часть моноцитов в нём всё-таки остаётся и здесь «дозревает», превращаясь уже собственно в макрофаги. Но эта группа – вовсе не резерв. Для этих макрофагов костный мозг – место их «постоянной боевой службы», т.е. они выполняют функцию защиты данного органа.

Часть моноцитов остаётся в крови. Они либо циркулируют по ней, либо «стоят», примыкая к сосудистой стенке. Причём, последних примерно в 3,5 раза больше, чем первых.

Но большинство моноцитов мигрирует в различные ткани организма. Именно здесь они окончательно «дозревают» – трансформируются в тканевые макрофаги. В тканях макрофагов-моноцитов в 25 раз больше, чем в крови. Т.е. макрофаги костного мозга, о которых говорилось чуть выше, – это также тканевые макрофаги.

Больше всего тканевых макрофагов содержится в печени

(около 56%), в лёгких их около 15%, селезёнке – около 15%, перитонеальной полости – около 8%. «Остаток» приходится на остальные ткани.

Главная функция, которую выполняют макрофаги – фагоцитоз. Они способны поглощать бактерии, простейших, вирусы, крупные инородные частицы и умершие клетки, очищая от последних организм. В отличие от гранулоцитов-микрофагов, макрофаги, фагоцитируя патоген, не погибают (их гибель возможна только при наличии у фагоцитированного материала каких-либо токсичных для макрофага свойств).

Фагоцитоз – типичнейшее проявление клеточного иммунитета (клеточного иммунного ответа). Таким образом, макрофаги (моноциты) – типичные клетки, обеспечивающие этот вид иммунитета.

Однако выполняют они и ещё одну функцию: презентуют на своей поверхности части поглощённых и переваренных ими патогенов. Эта презентация антигена активизирует иммунный ответ со стороны Т-лимфоцитов (ещё одних представителей именно клеточного иммунитета) и В-лимфоцитов, которые начинают выработку специфических антител. А вот это уже гуморальный уровень иммунитета, более того – иммунитет не врождённый, а приобретённый.

Т.е. одна и та же клетка обеспечивает и клеточный, и отчасти гуморальный иммунный ответ. И, кроме того, является частью как врождённого, так и приобретённого иммуни-

тета. Перед нами яркая иллюстрация того, что разделение иммунитета на клеточный и гуморальный уровни во многом условно. Во всяком случае, эти уровни тесно взаимосвязаны. А также и пример того, что связаны между собой теснейшим образом также и врождённый, и приобретённый виды иммунитета (то, о чём мы говорили несколько выше, повествуя о «противостоянии» школ Эрлиха и Мечникова, и о чём ещё поговорим более подробно).

Сейчас же отметим ещё одно обстоятельство. В своё время открыватель явления фагоцитоза И.И. Мечников, наблюдая, как действуют макрофаги, пришёл к выводу, что они появляются непосредственно в органах, в них превращаются определённые клетки соединительной ткани (например, купферовские клетки печени, клетки эндотелия капилляров некоторых органов, гистциты рыхлой соединительной ткани), а также моноциты крови. И.И. Мечников предложил назвать систему этих клеток ретикуло-эндотелиальной системой (РЭС). Позже в честь замечательного русского учёного ей дали также название системы макрофагов Мечникова.

Долгое время учение о РЭС не оспаривалось. Но наука идёт вперёд. И, как мы уже описали выше, сейчас известно, что макрофаги не рождаются в различных органах из клеток соединительной ткани. Место их рождения – клеточный мозг, откуда они мигрируют в кровь, а уже из последней проникают в ткани различных органов, где и происходит процесс их «дозревания» из моноцитов в собственно макрофа-

ги. И.И. Мечников совершенно верно увязал моноциты крови с макрофагами, но ошибся относительно источника их появления в тканях других органов. Т.е. сейчас представление о РЭС как системе клеток различных органов, перерождающихся в макрофаги, – устарело. В наше время говорят лишь о системе мононуклеарных фагоцитов, т.е. системе макрофагов, по сути. Однако из этого нового официального наименования почему-то исчезло имя Мечникова, что мы считаем абсолютно недопустимым. Первооткрыватель фагоцитоза, выяснивший его происхождение и значение в защите организма, установивший наличие самой системы макрофагов в тканях организма, вполне заслужил, чтобы эта система носила его имя – система макрофагов (или система мононуклеарных фагоцитов) Мечникова. Ошибка же учёного в определении места зарождения макрофагов-моноцитов – лишь иллюстрация сложности, тернистости пути научного познания, никоим образом не отменяющая подлинных заслуг учёного, его открытий, в том числе и конкретно открытия системы макрофагов.

Таким образом, к системе клеточного иммунитета необходимо относить деятельность следующих клеток (все они – лейкоциты): Т-лимфоцитов, нулевых лимфоцитов, НК-клеток (натуральных киллеров), гранулоцитов-микрофагов (нейтрофилов и эозинфилов), моноцитов-макрофагов. Если во времена И.И. Мечникова и долгое время позже клеточный иммунитет сводился к фагоцитозу, т.е. к фагоцитам, то

сейчас известно, что перечень клеток, обеспечивающих данный уровень иммунного ответа организма, значительно шире. И действуют они не только посредством фагоцитоза, но уничтожают вторгшийся патоген и другими способами.

Итак, повторим, клеточная иммунная защита связана с деятельностью иммунокомпетентных клеток, которые вступают с патогеном в непосредственный контакт и тем или иным способом уничтожают его.

Приобретённый иммунитет. Необходимо сказать, что на данный момент термин «приобретённый иммунитет» считается устаревшим. Вместо него в науке используется термин *«адаптивный иммунитет»*.

Со своей стороны скажем, что с подобной заменой терминов не согласны. И вот почему. В самом деле, что такое адаптивный иммунитет? «Адаптивный» значит «приспособительный». Т.е. это иммунитет, который организм **приобрёл**, приспособившись к условиям борьбы с каким-то новым для организма патогеном. Или, другими словами, иммунитет, *который служит цели защиты организма от какого-то неизвестного ранее организму возбудителя заболевания*.

Легко заметить, что в первом определении ключевым словом является слово **«приобрёл»**, т.е. речь идёт всё-таки о приобретённом иммунитете (и тогда неясно, зачем его переименовывать в адаптивный).

Во втором же определении ключевым является указание

на функцию – **служит цели защиты от неизвестного патогена**. Но здесь, во-первых, возникает логическое противоречие, т.к. логический ряд выстраивается из разнородных понятий. Действительно, ряд «врождённый, адаптивный» подобен ряду «синий, красный, квадратный». Термин «врождённый» указывает на происхождение иммунитета, а термин «адаптивный» – на его функцию. Во-вторых, всякий иммунитет адаптивный, даже врождённый, ибо данный иммунитет – это эволюционно возникшая у организма постоянная защита, позволившая ему приспособиться (адаптироваться) к жизни в условиях, когда некоторые микроорганизмы стали стремиться на нём паразитировать, т.е. стали для него патогенами.

Исходя из вышеизложенных соображений, повторяем, что считаем правильным употребление термина «приобретённый иммунитет».

Итак, приобретённый иммунитет – это иммунитет, который развивается у организма в течение жизни.

В данном случае разговор не будет идти о пассивном приобретённом иммунитете новорождённого (т.н. плацентарном или материнском), который исчезает у младенца после полугода.

Нас интересует иммунитет, возникающий у организма после проникновения в него патогена в ходе инфекционного процесса (постинфекционный иммунитет) или в результате искусственного введения в него ослабленного или мёртвого

патогена (поствакцинальный иммунитет). Реакция организма в обоих случаях одинакова: главный защитный механизм – выработка антител.

Но при этом, как отмечают учёные, в общем-то, в организме действуют те же регуляторные механизмы, что и при врождённом иммунитете, т.е. процессы выделения, фагоцитоз, реактивность организма в целом, защитные свойства кожи и слизистых оболочек. Образование антител, которое считается специфической формой защиты, также можно рассматривать с точки зрения физиологических функций организма.

Таким образом, невосприимчивость организма обусловлена сложным комплексом защитных реакций, которые развиваются в целостном организме и неотделимы от общих физиологических закономерностей и механизмов. Подобно другим функциям организма, приобретённый иммунитет развивается в результате взаимоотношений организма с внешней средой. И тогда совершенно ясно, что теснейшим образом связаны между собой иммунитеты врождённый и приобретённый. Каждый из них – часть единого целого. Они действуют сообща. Для советской биологической и медицинской наук, шедших по стопам И.И. Мечникова, развивавших его взгляды, это было совершенно очевидно. Для науки западной всё это явилось своеобразным откровением. Но об этом чуть ниже. А сейчас вернёмся непосредственно к механизмам приобретённого иммунитета.

Для того, чтобы в организме начал вырабатываться главный элемент приобретённого иммунитета – антитела, необходимо внедрение в организм патогена, защиты от которого не обеспечивают механизмы врождённого иммунитета. В этом смысле данный патоген можно назвать новым для организма (конечно, новым – условно, т.к. новым в полном смысле этого слова он будет только при первом внедрении в организм; в дальнейшем организм его уже будет знать).

Всякий патоген для макроорганизма является **антигеном** (даже набором антигенов), т.е. в дословном переводе «чужеродным».

Антигены бывают **полноценными** и **неполноценными**.

Полноценные антигены способны вызывать образование антител и вступать с ними в реакцию, в результате которой антиген в той или иной степени обезвреживается (т.е. становится неопасным для организма). Полноценными антигенами являются, главным образом, вещества белковой природы.

Неполноценные антигены, или **гаптены**, вступают в реакцию с антителами, но не способны вызвать в организме образование антител. Неполноценными антигенами являются липоиды (т.е. жиры), высокомолекулярные углеводы и ряд других веществ. Гаптены становятся полноценными антигенами, т.е. приобретают способность вызывать образование антител, при добавлении к ним некоторого количества белка.

Бактерийная клетка состоит из полноценных антигенов – белков и неполноценных антигенов. В настоящее время для большинства бактерий доказано существование двух основных антигенов: термолабильного (разрушающегося при температуре 80 градусов Цельсия), связанного со жгутиками, носящего название жгутикового, или Н-антигена, и термостабильного (не разрушающегося при температуре 80 – 100 градусов Цельсия), связанного с цитоплазмой бактерий, так называемого соматического, или О-антигена. С потерей подвижности бактерией Н-антиген утрачивается. При иммунизации подвижными бактериями получают антитела и к тому, и к другому антигену, причём, прежде всего, антитела к жгутиковому, а затем к соматическому антигену.

У брюшнотифозной палочки, у бактерий, вызывающих пищевое отравление, помимо Н- и О-антигенов, установлен ещё один особый антиген – антиген вирулентности (Vi-антиген).

Вирусы, как и другие микроорганизмы, обладают антигенными свойствами. Однако установлено, что антитела при внедрении вирусного патогена в организм образуются далеко не всегда. Несмотря на это, организм справляется с вирусной инфекцией в значительном количестве подобных случаев. Другими словами, механизм противовирусного иммунитета имеет определённые особенности.

Антитела – вещества белковой природы, образующиеся в организме в результате внедрения в него антигена.

Выше мы говорили, что антитела в небольшом количестве содержатся в крови здоровых, неиммунизированных людей. Это т.н. *нормальные (естественные) антитела*. Но интенсивно антитела начинают образовываться в организме в результате инфекции или иммунизации.

Антитела характеризуются тем, что соединяются только с теми антигенами, против которых они выработаны. Это явление получило название *специфичности*.

Как нам представляется, о специфичности антител надо говорить не в «точечном» смысле, имея в виду каждый раз вполне конкретную инфекцию, а в смысле определённого «интервала», в котором антитела могут образовываться на целый ряд близких (родственных) инфекций.

И тем не менее специфичность – это свойство, которое отличает приобретённый иммунитет от врождённого, основным признаком которого является как раз неспецифичность, проявляющаяся на всех уровнях действия последнего.

Антитела вступают в определённую реакцию с антигеном, которая характеризуется различными внешними проявлениями. Другими словами, антитела могут оказывать на антигены различное действие:

1) *Агглютинация*. Склеивание антителами микробов с последующим выпадением последних в осадок. Такие антитела называются *агглютинидами*.

Защитное действие агглютининов надо признать ограниченным, поскольку многие агглютинированные микробы не

погибают, а лишь теряют свою подвижность. При этом они не только остаются живыми, но и могут продолжать размножаться. Однако собранные в кучки микробы легче фагоцитируются и подвергаются воздействию других типов антител. Т.е. агглютинины участвуют в защите организма совместно с другими факторами иммунитета.

2) Бактериолиз. Растворение патогенных бактерий под действием антител. Такие антитела называются **бактериолизинами**.

Под влиянием бактериолизинов микробы лишаются подвижности, их тело разбухает, теряя типичную форму, и постепенно они превращаются в круглые образования (шары) и затем в аморфную массу.

При этом бактериолизины действуют на антиген совместно с комплементами, т.е. веществами белкового характера (см. выше), способствующими бактериолитическому действию антител. Комплементы, подобно ферментам, ускоряют реакцию, но при этом, в отличие от последних, связываются и непосредственно участвуют в реакциях в определённых количествах.

3) Бактерицидное действие. Ряд антител убивает бактерий. Их называют **бактерицидные антитела**. Однако бактерицидное и бактериолитическое действие антител – один и тот же процесс. И по какой схеме пойдёт воздействие антитела на микроба, зависит не от свойств антитела, а от особенностей микроба.

При бактерицидном действии сыворотки, содержащей антитела, наступает только гибель микробов. При этом микробы претерпевают сравнительно небольшие морфологические изменения (в этом заключается отличие от случая, когда сыворотка оказывает бактериолитическое действие).

4) Преципитация. Антитела могут при соприкосновении с антигеном вызывать образование осадка – *преципитата*. Подобные антитела именуется *преципитинами*. За этой реакцией может стоять как простое ослабление микробов, так и их гибель.

5) Нейтрализация ядовитого действия. Осуществляющие подобную функцию антитела – это *антитоксины*. Они появляются в сыворотке крови в ответ на выделение патогенами экзотоксинов.

6) Повышение фагоцитарной функции. Наличие подобного действия иммунной сыворотки на фагоциты заметил ещё И.И. Мечников. Вызывают такую реакцию два вида антител – *опсонины* (от латинского «*opsono*» – *приготавливаю пищу*) и *бактериотропины* (или просто – *тропины*). Опсонины – термолабильные антитела, т.е. легко разрушаются при малейшем нагревании сыворотки. В отличие от них, бактериотропины (тропины) – термостабильны. И те, и другие действуют только в присутствии комплемента.

7) Нейтрализация вирусов. Считается отдельной функцией антител. Выполняют её *вируснейтрализующие антитела*.

Какие бы функции ни выполняли антитела, по какому бы принципу они ни действовали, все они являются белками группы *глобулинов*, точнее – *иммуноглобулинов* (условное обозначение – Ig).

Известно пять классов иммуноглобулинов человека: G, M, A, D, E. (условные обозначения соответственно – IgG, IgM, IgA, IgD, IgE). Они все являются антителами к какому-либо антигену.

Ранее предполагалось, что каждому из видов воздействия антител на антигены соответствует определённый тип антител. Однако впоследствии оказалось, что тип реакции «антиген – антитело» определяется во многом физическими свойствами антигена.

И тем не менее определённая «специализация» между типами иммуноглобулинов существует.

Молекулы иммуноглобулинов всех классов построены из полипептидных цепей двух видов: лёгких (L), с молекулярной массой около 22 000, одинаковых для всех классов иммуноглобулинов, и тяжёлых (H), с молекулярной массой от 50 000 до 70 000, в зависимости от класса иммуноглобулина. Структурные и биологические особенности каждого класса (в том числе и особенности взаимодействия с антигенами), таким образом, обусловлены особенностями строения их тяжёлых цепей.

Каждое антитело способно распознавать не только уникальный элемент какого-либо патогена, отсутствующий в ор-

ганизме, т.е. антиген, но и, в пределах данного антигена, – определённый его участок – *эпитоп*. Именно с ним и вступают в реакцию активные центры антител – *паратопы*.

Подобная специфичность антител обусловлена вариабельностью отдельных участков как тяжёлых, так и лёгких цепей иммуноглобулинов (эти участки обозначаются –V). При этом в цепях есть и постоянные (константные) участки (обозначаются –С). В молекуле иммуноглобулина образуются два типа антигенсвязывающих фрагментов – т.н. Fab (их два) и Fc. Fab отвечает непосредственно за связывание эпитопов антигена, а Fc может связывать комплемент и взаимодействовать с клеточными рецепторами макрофагов, моноцитов, гранулоцитов, лимфоцитов.

Классы иммуноглобулинов IgG, IgD, IgE и в значительной степени IgA по своему строению (морфологии) – т.н. мономеры – имеют вид буквы «Y». Среди IgA есть подкласс димеров, имеющих форму соединённых между собой под углом 180 градусов двух букв «Y» (т.н. секреторные IgA).

Наконец, IgM – это большие иммуноглобулины – пентамеры, т.е. имеющие форму пяти соединённых между собой букв «Y» (похожи на снежинку).

Антитела, являющиеся иммуноглобулинами M (IgM). Как полагают учёные, IgM – наиболее эволюционно древние иммуноглобулины. Предположение вполне логичное и обоснованное, учитывая то обстоятельство, что именно иммуноглобулинами M являются в значительной степени

нормальные (или естественные) антитела, присутствующие даже в неинфицированном организме и представляющие собой часть (один из элементов) неспецифического врождённого гуморального иммунитета.

Именно IgM синтезируются на первой стадии иммунной реакции при первом проникновении микроорганизма-патогена в организм (или в том случае, если у организма на этот патоген «плохо работает память»). Процесс их синтеза достаточно длительный – иммунной системе надо время, чтобы распознать возбудителя, оптимальным путём отреагировать на него и защититься.

При разных инфекциях процесс образования IgM занимает разное время. Скажем, при гриппе и ОРВИ – примерно неделю. За это время IgM синтезируются и побеждают вирус (если с иммунитетом у человека всё в порядке). Лечебные же мероприятия играют здесь исключительно вспомогательную роль. Отсюда-то шутка врачей про грипп и ОРВИ: «Если будешь лечить – пройдёт за неделю, не будешь – пройдёт за семь дней». При других инфекциях процесс выработки иммуноглобулинов М и их борьба с патогенами может занимать недели, месяцы (гепатиты, боррелиоз), а то и годы (скажем, в случае ВИЧ).

IgM – большие иммуноглобулины-пентамеры (самые большие из иммуноглобулинов), настоящие «боевые» молекулы, имеющие различные агрессивные к вторгнущимся патогенам рецепторы. Их молекулярная масса 900 000. Из

иммуноглобулинов сыворотки IgM составляют 5 – 10%.

Активность иммуноглобулинов класса М чрезвычайно велика, спектр действий – широк. Они обладают протеолитической активностью, т.е. могут растворять (расщеплять) молекулы патогенов (лизис). Могут убивать микроорганизмы-патогены, причём в одиночку, без участия других механизмов (бактерицидное действие). Высоки их агглютинирующий и опсонизирующий эффекты. Также они активируют систему комплемента. Словом, IgM – «универсальные солдаты».

Антитела, являющиеся иммуноглобулинами G (IgG). Это основной класс антител, составляющий 70 – 80% от всех иммуноглобулинов сыворотки крови. В процессе первичного иммунного ответа (после первого введения антигена) они появляются позднее IgM-антител, но образуются раньше при вторичном иммунном ответе (т.е. после повторного введения антигена; правда, при условии, что организм этот антиген «запомнил»). Другими словами, IgG – это и есть антитела «памяти» организма на тот или иной патоген. Однако примечательно, что, как выяснилось, IgG есть и среди нормальных антител, т.е. они также входят в систему неспецифического врождённого иммунитета.

IgG гораздо меньше IgM. Они являются мономерами в виде буквы «Y» с молекулярной массой около 160 000. Тем не менее эти иммуноглобулины обладают довольно значительным набором функций (что и делает их основным клас-

сом иммуноглобулинов, обеспечивающих приобретение организмом иммунитета к неизвестным ранее ему патогенам). В их «ведении» находится, в основном, та самая специфичность антител, т.е. реакция на конкретный патоген. Несмотря на свой малый размер, в сравнении с IgM, IgG обладают высокой литической и бактерицидной способностью (причём могут убивать патогены также, как и IgM, без участия других иммунных механизмов). И пусть эти функции выражены у них слабее, чем у IgM, но, учитывая количество IgG, суммарный эффект получается весьма мощным. Сверх того, иммуноглобулины класса G активируют систему комплемента. Это единственный класс антител, который может проникать через плаценту и обеспечивать иммунологическую защиту плода.

Антитела, являющиеся иммуноглобулинами А (IgA). Составляют 10 – 15% от сывороточных иммуноглобулинов. Молекулярная масса – 170 000 и выше. Момеры составляют около 80% от их количества, димеры – около 20%.

Способностью активировать комплемент IgA не обладают. Зато обладают протеолитической активностью.

Большая часть IgA играют роль «местной защиты», т.к. синтезируются плазматическими клетками, находящимися преимущественно в подслизистых тканях, на слизистой эпителиальной поверхности дыхательных путей, урогенитального и кишечного тракта, почти во всех экскреторных железах.

В общую циркуляцию попадает меньшая часть IgA.

Антитела, являющиеся иммуноглобулинами E (IgE). Молекулярная масса – 196 000. В сыворотке оказываются в крайне незначительных количествах. Также их очень мало в секреторных жидкостях. Доля от всех иммуноглобулинов – от 0,001 до 0,003%. Не обладают ни литической, ни бактерицидной активностью, не активируют систему комплемента. Особенность IgE состоит в том, что они способны фиксироваться на базофилах и тучных клетках (разновидности базофилов, находящейся в соединительных тканях), что объясняется наличием на указанных клетках большого количества рецепторов к Fc-фрагментам IgE. При соединении фиксированных на тучных клетках или базофилах иммуноглобулинов E с антигеном возникает процесс дегрануляции этих клеток (напомним, что базофилы и тучные клетки (разновидность базофилов) являются гранулоцитами), в результате чего высвобождается гистамин. Это приводит к развитию гиперчувствительности немедленного типа (другими словами, к аллергической реакции). Поэтому ранее IgE назывались *реагинами*. Сейчас данное название признано устаревшим.

Выше уже говорилось, что базофилы и тучные клетки отвечают за гиперчувствительность организма. Так вот, оказывается, эту функцию они выполняют не сами по себе. Их «стимулируют» к этому иммуноглобулины класса E. Т.е. мы вновь наблюдаем связь клеточного и гуморального иммун-

ных ответов, а также врождённого и приобретённого иммунитета.

Антитела, являющиеся иммуноглобулинами D (IgD). Молекулярная масса – около 180 000. Составляют всего 0,3% от общего количества иммуноглобулинов. Т.е. IgD так же, как и IgE, немного (хотя и больше последних примерно в 10 раз). Роль иммуноглобулинов D на настоящий момент не совсем ясна учёным. Однако известно, что они в качестве рецепторов присутствуют на поверхности В-лимфоцитов. Причём они появляются на мембране относительно зрелых клеток. Поэтому их наличие является свидетельством зрелости В-лимфоцитов.

Все без исключения классы иммуноглобулинов, т.е. все антитела, вырабатываются В-лимфоцитами.

Процесс этой выработки выглядит следующим образом ⁴. Поверхность зрелых В-лимфоцитов покрыта густым слоем отростков, являющихся антиген-распознающими рецепторами. Эти рецепторы, «заякоренные» (существует такой почти официальный термин в иммунологии), представляют собой, как нам уже известно, иммуноглобулины класса D,

⁴ Вне всякого сомнения, что нормальные (естественные) антитела (ЕАТ), являющиеся иммуноглобулинами М и G, также вырабатываются В-лимфоцитами. Однако они являются фактором врождённого неспецифического гуморального иммунитета, и в приведённой схеме речь о них идти не будет, ибо сейчас рассматривается функционирование (появление) приобретённого иммунитета. Сверх того, необходимо отметить, что с ЕАТ связано довольно много нерешённых ещё вопросов.

т.е. антитела. Факт сам по себе очень интересный. Получается, что В-лимфоциты вырабатывают определённое количество антител, в общем-то, без непосредственного участия антигена. Повторяем, в данном случае о нормальных (естественных) антителах, участниках системы врождённого неспецифического гуморального иммунитета, мы речь не ведем. Но даже непосредственные участники системы приобретённого иммунитета, т.н. специфические антитела, появляются в какой-то части без антигенной стимуляции. Это – рецепторы В-лимфоцитов, являющиеся IgD.

Обычно утверждается, что эти рецепторы ориентированы на соответствующие антигены. Утверждение как верно, так и не верно. Весь вопрос в том, что понимать под словами «специфичность» и «соответствующий антиген».

В своё время Эрлих и его последователи полагали, что на клетках крови, отвечающих за выработку антител (тогда не только не знали о В-лимфоцитах, но и о лимфоцитах вообще; так что, разговор о клетках, вырабатывающих антитела, шёл гипотетически-теоретический, это была лишь гипотеза), есть некие рецепторы, каждый из которых отвечает за распознавание строго конкретного антигена. Однако потенциальных возбудителей заболеваний в окружающей среде существует великое множество (и не перечить!). Тогда какое же количество рецепторов должно содержаться на клетках, синтезирующих антитела? Да и откуда они могли там взяться, если организм с какой-то инфекцией не был ранее знаком (имму-

нитет-то приобретённый)? Это были вопросы, на которые ни Эрлих в своё время, ни его последователи значительно позже ответить не могли. И указанные слабые места прекрасно видел И.И. Мечников и его последователи, выдвигая на первое место в иммунном ответе организма фагоцитоз.

Подобные вопросы вполне можно было бы адресовать и современным учёным, говорящим о специфичности и ориентированности на соответствующие антигены антител-рецепторов В-лимфоцитов.

Но сейчас ответ на такие вопросы отчасти уже есть. Рецепторы В-лимфоцитов (и не только их) распознают не конкретный патоген (антиген), а инвариантные химические структуры, характерные для целого класса патогенов. Т.е., можно сказать, работают в «определённом диапазоне». Например, какие-то рецепторы распознают грамотрицательные бактерии, какие-то – грамположительные, какие-то – определённые типы вирусов, какие-то – грибковые инфекции, какие-то – белки одноклеточных паразитов и т.д. и т.п.

Словом, если читатель где-то встречается утверждение об *«ориентированности рецепторов В-лимфоцитов на соответствующие (конкретные) антигены»*, он должен понимать, что речь идёт об «определённом диапазоне».

Правда, не совсем ясно появление даже «диапазона в работе» антител-рецепторов В-лимфоцитов. Как могла появиться их реактивность даже в пределах подобного «люфта»? Свидетельствует ли это о прошедшем когда-то очень

давно контакте вида с инфекцией из соответствующего «диапазона»? На эти вопросы убедительного ответа пока нет.

Но всё же вернёмся непосредственно к процессу выработки антител В-лимфоцитами.

Итак, выработанные В-лимфоцитами антитела-рецепторы (IgD) находятся на «боевом дежурстве». Их активация, за которой следуют трансформации В-лимфоцитов, происходит при внедрении в организм антигена.

Первичный иммунный ответ на внедрение «нового» антигена (или антигена, который был «забыт» организмом, и, следовательно, «кажется» ему «новым») включает несколько этапов:

1-й этап – латентная (т.е. скрытая) фаза. Она длится несколько суток (как правило, не менее четырёх дней) с момента внедрения антигена. В этот период происходит фагоцитоз антигена. Т.е. макрофаги, находящиеся в тканях организма, как сказали бы ранее – клетки ретикуло-эндотелиальной системы, поглощают антигены и перерабатывают их. При этом они презентуют часть антигена на своей поверхности. Этот антиген распознаётся иммуноглобулиноподобными рецепторами Т-лимфоцитов-помощников, т.е. Т-хелперов. Сходные с антигеном молекулы отрываются от рецепторов Т-хелперов и присоединяются к макрофагам через свои Fc-участки. Таким образом, на макрофагах образуется «удвоенная обойма» антигенных молекул, которая, в свою очередь, распознаётся специфическими рецепторами

В-лимфоцитов. После получения подобного «массированного» «удвоенного» сигнала антиген распознаётся В-лимфоцитами, которые начинают свою дифференциацию в плазматические клетки и В-клетки памяти. Таким образом, чтобы процесс иммунного ответа «запустился», в «обычном» случае требуется двойное распознавание антигена: Т-хелперами и В-лимфоцитами. Последним для распознавания требуется «удвоенная доза» антигена, «удвоение» которой как раз и обеспечивается Т-хелперами.

На 2-м этапе (лог-фазе) плазматические клетки, образовавшиеся из мигрировавших в лимфатические узлы, селезёнку, костный мозг и остающихся в крови В-лимфоцитов, начинают активную выработку специфических антител. Удвоение количества вырабатываемых антител происходит каждые 2 – 4 часа. Максимум выработки достигается на 10 – 12 сутки. Первоначально синтезируются антитела, относящиеся к иммуноглобулинам класса М, т.е. те самые «универсальные бойцы», которые способны дать организму максимальную защиту. При максимальной выработке антител происходит постепенное переключение их синтеза с группы М на группу G.

Далее, на **3-м этапе** (кто-то говорит о **3-м** и **4-м этапах**) происходит снижение количества вырабатываемых антител. Организм входит в состояние *гомеостаза*, т.е. *равновесия*.

Ещё раз подчеркнём, что при первичном иммунном ответе основная масса вырабатываемых антител – это иммуно-

глобулины М. Переключение на выработку IgG происходит на завершающих этапах первичного иммунного ответа.

Подобный эффект вполне объясним: при приближающейся победе над инфекцией организму становится не только не выгодно, но просто опасно «содержать большую армию до зубов вооружённых бойцов» (IgM). Они, чего доброго, при недостатке питания могут начать «пожирать» «своих». Поэтому организм производит своеобразную «демобилизацию» наиболее «боевых отрядов», т.е. IgM, – он начинает вырабатывать IgG. Более того, IgM распадаются, образуя IgG.

В сущности, как отмечалось выше, иммуноглобулины класса G – это и есть молекулы «памяти». Это они «запоминают» конкретный антиген. Это именно их при повторном внедрении данного антигена и начнут в ускоренном режиме синтезировать В-клетки памяти, т.е. вторая разновидность В-лимфоцитов (первая – плазматические клетки).

В подобной ускоренной выработке В-клетками памяти IgG и заключается **вторичный иммунный ответ**. Для него характерны укороченный латентный (скрытый) период (примерно вдвое короче, чем при первичном иммунном ответе), более быстрое наращивание количества антител и большее их максимальное значение. Причём, при вторичном иммунном ответе идёт сразу образование IgG-антител. Т.е. В-клетки памяти синтезируют сразу антитела, «заточенные» на борьбу с конкретным антигеном, те самые «помнящие» дан-

ный антиген молекулы IgG. Образующиеся при этом плазматические клетки также синтезируют IgG. Количество антигена может быть совсем незначительным, но иммунный ответ всё равно воспоследует. Таким образом организм защищается от инфицирования. Микробам попросту не даётся шанса развить в организме свою деятельность.

Особо обращаем внимание читателя: «иммунологическая память», как основное проявление приобретённого иммунитета, не означает постоянного наличия в крови или каких-то органах и тканях готовых антител против тех или иных заболеваний, с которыми организму уже приходилось сталкиваться. Её существование означает наличие В-клеток памяти, которые при повторном внедрении антигена сразу же «выбрасывают» специфические IgG-антитела и стимулируют плазматические клетки на выработку таких же IgG-антител. Продолжительность подобной «памяти» может быть различна. Но в любом случае речь идёт о годах иммунитета.

Однако существуют случаи, когда приобретённый иммунитет долгим не бывает. Вырабатываемые в ходе борьбы с патогеном антитела оказываются нестойкими и «живут» короткие (исчисляемые всего лишь месяцами, а, возможно, и неделями) сроки. И в самом факте этой нестойкости нет ничего удивительного – мы уже отмечали, что антитела (за исключением натуральных) просто так по организму «не

болтаются», а вырабатываются в нужный момент В-клетками памяти и соответствующим образом индуцированными плазматическими клетками. Но в том-то и дело, что в ряде случаев В-клеток памяти попросту не образуется. Есть ряд антигенов (например, бактериальные липосахариды), которые могут стимулировать антителообразование и без макрофагов, и без Т-хелперов (их так и называют Т-независимыми антигенами). Распознавание антигена в этом случае обеспечивают сами В-лимфоциты. Они преобразуются в плазматические клетки и вырабатывают иммуноглобулины класса М. IgM справляются с инфекцией. Но образование В-клеток не происходит. Не образуются и иммуноглобулины класса G, т.е., по сути, те самые молекулы «памяти», «запоминающие» данный антиген. В таком случае вырабатываемый иммунитет на соответствующие антигены оказывается неустойчивым, и повторное внедрение этих антигенов в организм вторичного иммунного ответа (т.е. ускоренного и усиленного) не вызывает. Другими словами, организм будет опять «переболеть» эту болезнь⁵.

⁵ Интересно отметить, что давно известен тот факт, что механизм противовирусного иммунитета имеет определённые особенности, заключающиеся в том, что как естественная невосприимчивость организма к вирусам, так и победа организма над ними в случае, если им удалось вызвать заболевание, не связаны ни с антителами, ни с фагоцитозом. Кроме того, антитела, образующиеся при приобретённом антивирусном иммунитете, зачастую оказываются нестойкими и недолговечными. Очевидно, что в первом случае речь идёт об «интерферонном ответе» организма на вирусную «агрессию», во втором – о синтезе иммуноглобулинов класса М В-лимфоцитами, как реакции на Т-независимые антигены, т.е.

* * *

Итак, мы рассмотрели все уровни иммунитета: барьерный, гуморальный, клеточный.

Теперь скажем, что чёткое их разграничение – это всего лишь схема, модель, которая, в какой-то мере упрощая реальную картину, позволяет выделить главные особенности иммунной защиты организма на каждом из этапов этой защиты. Данная схема-модель подобна любым другим научным моделям, ничем им не уступает: всякая научная модель подаёт процесс упрощённо. Но делает это с единственной целью – выявить в процессе, явлении, событии главные его особенности, характерные его черты, закономерности.

Все элементы «иммунной триады» теснейшим образом связаны между собой. А о гуморальном и клеточном иммунитете многие исследователи вообще говорят, что их разделение во многом условно.

без создания В-клеток памяти. Любопытно, что в случае с COVID-19, судя по комментариям специалистов, озвучиваемым в средствах массовой информации, в большом количестве случаев наблюдается и первый, и второй сценарий (что, в общем-то, весьма удивительно, учитывая, что речь идёт об одном и том же вирусе). Однако оба сценария делают главной задачей разработки такой вакцины против COVID-19, которая бы приводила к созданию лимфатических клеток памяти, т.е. обеспечивала бы «запоминание» организмом данного патогена и, таким образом, создание стойкого и долговременного приобретённого иммунитета против этого типа коронавируса. Пока же человеческий организм, кажется, не может «похвастать» таковым.

В самом деле, даже в барьерной защите участвуют химические вещества, вырабатываемые клетками организма. Даже клетки кожи (т.е. самого что ни на есть механического барьера) имеют, как выяснилось, рецепторы, реагирующие на антиген, т.е. элемент, присущий, казалось бы, только участникам гуморальной защиты. В барьерных же приспособлениях (эпителий дыхательных путей, печень и др.) присутствуют макрофаги – одни из главных участников клеточной защиты. В то же время лимфоузлы, всегда трактовавшиеся как элемент внутренней барьерной защиты, оказались периферийными органами лимфатической системы, и именно в них находится большое число лимфоцитов, отвечающих как за гуморальный, так и за клеточный иммунный ответ. Синтезируемые лимфоцитами антитела-иммуноглобулины IgE, как всякие антитела, являющиеся элементом гуморальной защиты, активируют деятельность гранулоцитов-базофилов, т.е. элементов клеточной защиты. С другой стороны, макрофаги (т.е. участники клеточного иммунного ответа) запускают процесс распознавания антигенов В-лимфоцитами, т.е. участвуют в запуске гуморального ответа. Вещества, содержащиеся в крови и тканевых жидкостях организма, обладающие бактерицидным действием (лизоцим, бета-лизины, дефензины, пропердин и др.), т.е. являющиеся элементами гуморального ответа, синтезируются различными клетками. Интерфероны начинают выполнять свою защитную функцию в инфицированных клетках и лишь затем,

попадая в межклеточные жидкости, инициируют «интерферонный ответ» здоровых клеток. Т.е. здесь мы опять наблюдаем сочетание клеточной и гуморальной защиты. И подобные примеры можно продолжать.

Однако сейчас хотелось бы вернуться к вопросу о том, какой иммунитет более важен для организма: врождённый или приобретённый? Ибо, в конечном итоге, к этому вопросу сводятся противоречия между школой Эрлиха, настаивавшей на главной роли антител в иммунной защите организма, и школой Мечникова, отдававшей приоритет фагоцитозу.

Безусловно, ясно одно: оба вида иммунитета действуют сообща. И тот, и другой можно рассматривать с точки зрения физиологических функций организма.

Но вопрос о первенстве подобные факты не снимают, не устраняют они и противоречия между двумя трактовками иммунной защиты человеческого организма – «эрлиховской» и «мечниковской».

В конце 80-х – 90-х годах прошлого столетия (т.е. XX) работы американских иммунологов Чарльза Джэнуэя и Руслана Меджитова (выходца из распавшегося СССР, окончившего Ташкентский государственный университет и аспирантуру МГУ) совершили, буквально, *«Великую иммунологическую революцию»* (термин используется самими иммунологами, микробиологами, молекулярными биологами). Они предположили, а затем доказали, что на всех клетках человеческого организма, отвечающих за иммунную защиту (под-

чёркиваем – на всех, а не только на лимфоцитах) существуют рецепторы, распознающие какие-то структурные компоненты патогенов, причём не конкретные антигены, а инвариантные химические структуры, характерные для целого класса патогенов. Типов подобных рецепторов в человеческом организме оказалось немногим более десятка. И вот этот-то «условный» десяток «вычисляет» все патогены (антигены), проникающие в наш организм, и запускает механизм иммунной защиты, который является, в общем-то, комплексным – врождённо-приобретённым. Просто до приобретённого далеко не всегда доходит дело – патогены уничтожаются врождёнными неспецифическими средствами защиты.

Что особенно важно – Меджитов установил, что рецепторы располагаются, в первую очередь, на фагоцитах, т.е. на клетках, отвечающих за врождённый иммунитет. И мы выше видели, что именно макрофаги запускают главный (или – преобладающий) вариант возникновения приобретённого иммунитета. Это, можно сказать, «полноценный» механизм, ибо при нём возникают лимфатические клетки памяти (В и Т), которые и обеспечивают вторичный приобретённый иммунный ответ. Без участия макрофагов организм, как выясняется, патоген (антиген) «запомнить» не может.

Открытия Джэнуэя и Меджитова, по сути, «сняли» коренные разногласия между школами Эрлиха и Мечникова. Но... Они же и доказали конечную правоту русского учёного: врождённый иммунитет для всех живущих на земле су-

ществ – главный. Достаточно сказать, что у 98% из них приобретённого иммунитета вообще не существует. Он появляется лишь с уровня челюстных рыб, и представляет собой лишь дополнение (впрочем, весьма ценное) к иммунитету врождённому. Однако, и это ещё раз подчеркнём, запуском и последующей работой приобретённого иммунитета руководит именно врождённый иммунитет. Сейчас факт этот общепризнан. Его установление действительно является концептуальной революцией в иммунологии. И произошла она в 90-х годах XX века. «Застрельщиками» её явились американские учёные. Но подтвердила эта революция конечную правоту школы И.И. Мечникова, в русле которой развивалась и советская иммунология (недаром ведь и Меджитов, прежде чем стать американцем, был советским учёным). А в качестве иллюстрации последнего положения процитируем советский учебник микробиологии, увидевший свет в 1965 году (!) (автор – Н.Л. Утевский):

«Введённый антиген поглощается макрофагами ретикуло-эндотелиальной системы (печень, селезёнка, лимфатические узлы, селезёнка и другие органы). Поступив в цитоплазму макрофага, где осуществляется синтез нормальных глобулинов, антиген воздействует на этот синтез таким образом, что в итоге под его влиянием образуется специфически видоизменённые глобулины (антитела). Этим и объясняется специфический характер антител и их способность соединяться с антигеном» [69; 143 – 144].

Читатель может сравнить эти воззрения советских учёных практически шестидесятилетней давности с современными знаниями о механизмах иммунной защиты. При определённых неточностях своих представлений, что вполне объяснимо, учитывая уровень развития иммунологии и микробиологии того времени, советские исследователи установили главное: процесс образования приобретённого иммунитета запускается макрофагами – участниками врождённой иммунной защиты.

Советская микробиологическая наука всегда находилась на передовых позициях, как, впрочем, и дореволюционная русская – прямая её предшественница.

Что же сейчас? Отечественные работы в области иммунологии и микробиологии в списках литературы содержат до 9/10 англо-саксонских работ. Сама терминология современной иммунологии – во многом англо-саксонская (киллеры, хелперы, дефензины и т.п.). Она уверенно теснит издавна принятую «интернациональную» терминологию, латинскую и греческую в своей основе. Российские учёные, как света в окошке, ждут рекомендаций и одобрений ВОЗ.

Впрочем, последний абзац читатель может считать «лирическим отступлением».

* * *

Какими же методами борьбы с инфекционными болезнями

ми обладает сейчас человечество?

Прежде всего, это общие санитарно-гигиенические мероприятия. Социальная гигиена позволяет уберечь общество от распространения многих опасных инфекций. И наоборот, грязь, антисанитария, социальное неблагополучие – источник эпидемий. Такие опасные заболевания, как холера, брюшной тиф, сыпной тиф, возвратный тиф, даже чума и многие другие – это болезни неблагополучного общества, где не знают правил социальной гигиены или пренебрегают ими. Можно вполне обоснованно обобщить, что в антисанитарии корень распространения множества инфекционных болезней.

Немаловажное значение имеет правильное и строгое проведение карантинных мероприятий в случае, если эпидемический процесс имеет место.

Для профилактики заразных болезней, реже – для их лечения, используется **вакцинация**. В её основе лежит создание у человека (или животного) искусственного активного иммунитета к тому или иному патогену. Достигается этот эффект, говоря обобщённо, путём введения в организм микроба, утратившего свои патогенные свойства, но сохранившего свойства иммуногенные, т.е. порождающие иммунитет.

Применяется четыре профилактических типа вакцин:

- 1) живые ослабленные вакцины;
- 2) вакцины из убитых (инактивированных) микробов (их

вполне официально называют убитыми вакцинами);

3) химические вакцины, приготовленные из определённых компонентов бактериальных клеток и частей вирусных молекул;

4) анатоксины, изготовленные из бактериальных экзотоксинов.

Кратко расскажем о каждом из типов вакцин.

Живые вакцины изготавливаются из ослабленных в своей вирулентности микробов. Не вызывая заболевания, живые вакцины воспроизводят в организме специфическую устойчивость к заражению вирулентным возбудителем.

В отношении эффективности живые вакцины являются наиболее совершенным типом прививочных препаратов, так как позволяют успешно воспроизводить прочный прививочный (поствакцинальный) иммунитет. В общем, можно говорить чуть ли не о стопроцентной специфической защите, которую дают живые вакцины (безусловно, свои бывают и в случае их применения). Во всяком случае, они оставляют далеко позади по эффективности убитые вакцины.

Есть (или были) живые вакцины против оспы, чумы, туляремии, бруцеллеза, туберкулёза, сибирской язвы, гриппа, полиомиелита, кори и ряда других инфекций. Причём вакцины против чумы, туляремии, бруцеллёза и гриппа были получены советскими исследователями. Во многом «советской» надо считать и живую вакцину против полиомиелита.

Убитые вакцины, т.е. вакцины из убитых микробов,

изготавливаются из культур патогенных микробов, умерщвление которых достигается либо посредством температурного воздействия (обычно при температуре 56 – 58 градусов Цельсия в течение часа), либо химическими веществами (как правило формалином). В первом случае получают т.н. *гретые вакцины*, во втором – *формовакцины*. Есть, однако, и комбинированный способ получения убитых вакцин, сочетающий и нагревание (до 39 – 40 градусов Цельсия), и действие формалина. Такие вакцины получили название *анавакцин*.

Химические вакцины представляют собой специфические антигены определённого химического состава, которые тем или иным способом отделяют от остального патогена. Идея изготовления химических вакцин и разработка способа их получения принадлежит русскому и советскому микробиологу Николаю Фёдоровичу Гамалее. Он получал необходимые антигены из бактериальных клеток путём их ферментивного переваривания с последующим осаждением спиртом или извлечением соответствующим растворителем (например, трихлоруксусной кислотой).

Химические вакцины обладают очень высоким иммунизирующим свойством. И в то же время их применение даёт возможность иммунизировать организм, не вводя в него патогенный микроорганизм как таковой.

Именно в нашей стране, СССР, впервые начали применять химические вакцины для широкой прививочной прак-

тики (в частности, использовалась поливакцина НИИСИ для одновременной иммунизации против всей группы кишечных инфекций).

Как следует из сообщений средств массовой информации, одна из вакцин против COVID-19, разработанная в лаборатории «Вектор» Новосибирского Академгородка, также является химической. Согласно комментариям специалистов, данная вакцина содержит белок капсида вируса COVID-19, но в ней нет остальных составляющих вируса (липидного суперкапсида и нуклеиновой кислоты). Таким образом, вакцина содержит полноценный антиген (белок). А вот то, что является главным для болезнетворного действия любого вируса – его нуклеиновая кислота (т.е. ДНК или РНК), в ней отсутствует.

Анатоксины. При некоторых заболеваниях, когда основное значение имеет экзотоксин возбудителя, вакцину готовят из бактериальных экзотоксинов. Т.е. анатоксин – это экзотоксин, лишённый своих ядовитых свойств, но сохранивший свою антигенность.

Для получения необходимых экзотоксинов создают оптимальные условия соответствующим микробам (среда, температура, Рн, аэрация), при которых токсинообразование идёт наиболее интенсивно. Токсины выделяются микробами в жидкую среду, и для их получения прибегают к фильтрации культур через бактериальные фильтры.

Анатоксины используются для активной иммунизации

при дифтерии, столбняке и для получения антитоксических сывороток.

Для лечения используются *аутовакцины*, которые представляют собой вакцины, приготовленные из культур, выделенных из больного.

Вакцины различаются *по валентности*, под которой понимают количество входящих в их состав видов микробов. Если микроб один, то это *моновалентная вакцина* (или *моновакцина*) (например, противотифозная вакцина). Если микробов два – *дивалентная вакцина* (или *дивакцина*) (например, вакцина АДС – прививка против дифтерии и столбняка). *Поливалентными* называют вакцины, содержащие смесь нескольких микробов (например, вакцина АКДС – адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина, или уже упоминавшаяся вакцина НИИСИ – смесь брюшнотифозных, паратифозных и дизентерийных микробов).

Профилактические вакцины могут быть разновалентными, т.е. и моно-, и ди-, и поливалентными. Аутовакцины всегда моновалентны.

Для борьбы с инфекционными болезнями часто прибегают к пассивной искусственной иммунизации. Достигается она применением *иммунных сывороток*. Причём, как и вакцины, сыворотки могут использоваться как с целью лечения (*серотерапия*), так и с целью профилактики (*серопротекция*). Только соотношение в данном случае обратное: сыворотки гораздо чаще используются с терапевтиче-

скими целями и весьма редко – с профилактическими.

Действие сывороток основано на том, что в них содержатся готовые антитела против определённых антигенов. Т.е. организм сам антител не вырабатывает. Потому-то иммунитет и называется в подобном случае пассивным. И потому-то он и не бывает длительным (как говорится, не своё – так не своё). Отсюда, кстати, понятна редкость применения сывороток в профилактических целях: создаваемый ими иммунитет недолог (как правило, не более нескольких месяцев).

Различают два вида лечебных сывороток: 1) *антитоксические* и 2) *антимикробные*.

И те, и другие получают чаще посредством иммунизации животных (как правило, лошадей). Для получения антитоксических сывороток животных подвергают повторяющимся инъекциям сначала небольших, а затем всё возрастающих доз анатоксина и токсина. Антимикробные сыворотки получают путём гипериммунизации животных убитыми или живыми культурами микробов или экстрактами из них, а также *лизатами* – продуктами растворения микробных клеток.

При накоплении в крови достаточного количества антител прибегают к кровопусканию. Собранную при этом в специальные стеклянные сосуды (цилиндры) кровь оставляют для свёртывания. После того, как от образовавшегося кровяного сгустка отделится прозрачная сыворотка, к ней добавляют небольшое количество консерванта (фенол, хлороформ и др.). Для удаления из сыворотки вредных для организма, не

являющихся антигенами балластных белков сыворотку подвергают очистке и концентрации специальными методами. Затем её выдерживают при температуре 8 градусов Цельсия в течение 4 – 6 месяцев и только после этого разливают по ампулам.

В ряде случаев сыворотку получают из крови переболевших той или иной болезнью людей (реконвалесцентов).

В настоящее время большее распространение с лечебной целью имеют антитоксичные сыворотки. Лечебные антимикробные сыворотки применяются реже.

С целью профилактики при некоторых заболеваниях (корь, полиомиелит, клещевой энцефалит) вводят *гамма-глобулины*, полученные из иммунных сывороток и планцентарной крови человека. Этот препарат (*гамма-глобулин*) содержит достаточное количество антител. Поэтому его вводят в значительно меньшем объёме, чем сыворотку.

Для лечения ряда инфекционных болезней с успехом применяют *химиотерапевтические препараты (химиотерапию)*.

Начало их изучения относится к концу XIX века, когда Эрлих своими исследованиями разработал основы химиотерапии и получил первые химиотерапевтические препараты (сальварсан и неосальварсан), а Д.Л. Романовский указал на то, что специфичность действия химиотерапевтических препаратов выражается в губительном их действии на паразитов.

До 1935 года химиотерапевтические препараты применялись для лечения весьма ограниченного количества заболеваний: малярии, возвратного тифа и сифилиса. Синтез сульфаниламидных препаратов значительно расширил круг тех инфекционных заболеваний, где химиотерапевтические препараты дают высокий лечебный эффект.

Химиотерапевтические препараты обладают избирательным действием на микробов – *паразитотропностью*, т.е. те или иные препараты обычно эффективны в отношении каких-то определённых групп микробов. Например, сульфаниламиды (белый стрептоцид, норсульфазол, фталазол, сульфодимезин, бисептол и др.) применяют при гноеродных заболеваниях, ангинах, скарлатине, роже, пневмонии, дизентерии и ряде других, препараты акридина (риванол, акрицид, трипафлавин) назначают при лечении гноеродных заболеваний, вызываемых стафилококками и стрептококками, алколоиды (эмитин и др.) – для лечения больных амебиазом и т.д.

Химиотерапевтические препараты нарушают процесс обмена веществ у микробов, в результате чего наступает их гибель.

При неправильном лечении химиотерапевтическими препаратами могут возникнуть устойчивые формы микроорганизмов к тому или иному препарату.

Для борьбы с патогенными микроорганизмами оказалось возможным использовать биологические факторы, говоря

более конкретно, – явление антагонизма микробов (другими словами, явление антибиоза).

Суть микробного антагонизма (антибиоза) заключается в том, что процесс жизнедеятельности одних микробов ведёт к угнетению функций и даже полной гибели других. Такой эффект может вызываться целым комплексом факторов: истощением питательных веществ, изменением кислотности и щелочности среды, нарушением обмена веществ, угнетением ферментивных функций, выработкой одними микробами продуктов вредных для других (токсичных, литирующих).

Первым средством, основанным на явлении микробного антагонизма, которое стали использовать для борьбы с инфекционными заболеваниями, стал бактериофаг (или просто – фаг).

Бактериофаги – это вирусы бактерий, т.е. вирусы, паразитирующие на бактериальных клетках. Дословный перевод слова «бактериофаг» – «пожирающий бактерии».

Процесс взаимодействия бактериофага и бактериальной клетки называется **бактериофагией** (т.е., в переводе, пожиранием бактерий).

Первые наблюдения над явлением бактериофагии принадлежат русскому и советскому микробиологу Н.Ф. Гамалею, который ещё в 1898 году установил, что густая взвесь сибиреязвенных палочек в дистиллированной воде может просветляться и приобретать способность растворять бактерии.

Систематическое исследование явления бактериофагии

было проведено в 1917 году канадским учёным д'Эреллем. Д'Эрелль, работая с культурами дизентерийных палочек, выяснил, что фильтрат, полученный из испражнений больного дизентерией человека, вызывает постепенное растворение дизентерийных бактерий. Установил он и следующий основной факт: способность к просветлению дизентерийных культур, связанная с растворением имеющихся в них бактерий, не только не истощается при этом растворении, а, наоборот, возрастает. Сейчас ясно, что это явление объясняется размножением (репликацией) бактериофага в бактериальных клетках. Явление получило название *феномена д'Эрелля*.

По характеру взаимодействия с бактериальной клеткой различают вирулентные фаги, вызывающие лизис бактерий, и умеренные фаги. Последние, попадая в бактериальную клетку, вызывают т.н. *лизогенизацию* – клетка не погибает, а становится носителем фага, приобретая при этом иммунитет к последующему заражению фагом.

Ясно, что для целей борьбы с патогенными микробами гораздо более ценны вирулентные фаги.

Поскольку бактериофаги – это бактериальные вирусы, то применять их можно только для борьбы с бактериальными инфекциями.

Фаги обладают ярко выраженной специфичностью, т.е. растворяют строго определённые виды бактерий. Но, как установлено, они могут и адаптироваться к другим видам

бактериальных клеток, т.е. менять (или расширять) свою специфичность. Так, дизентерийный фаг последовательными пересевами на культурах брюшнотифозных палочек можно сделать активным в отношении последних.

Практическое значение фага разнообразно. Его применяют как с терапевтической, так и с профилактической целью (при дизентерии, холере и др.). В хирургической практике используют стафилококковый, стрептококковый, протейный и синегнойный бактериофаги, а также бактериофаги против возбудителей анаэробной инфекции. Их применяют местно для орошения ран, влажных повязок, тампонады, инъекций в ткани в окружности раны через повреждённую кожу, а при газовой гангрене – ещё и внутривенно.

Большая заслуга в открытии фагов против ряда инфекционных заболеваний, их получении, разработке методов их применения принадлежит советским микробиологам З.В. Ермольевой, С.П. Заевой и др.

Применяются бактериофаги и для диагностики инфекционных заболеваний. Используют их в этом отношении двумя способами:

- а) для определения выделенной культуры при помощи фага, типовая принадлежность которого известна;
- б) для определения вида обнаруженного бактериофага при помощи чувствительной к нему культуры бактерий, имеющейся в лаборатории.

Фаготипирование бактериальных культур имеет также

эпидемиологическое значение, позволяя установить источник и пути распространения инфекции.

С 40-х годов XX века началась «эра антибиотиков».

Антибиотики – это вещества, выделяемые бактериями, плесневыми грибами, актиномицетами, растениями и животными и обладающие способностью препятствовать размножению микробов и вызывать их гибель.

Действие не всех антибиотиков объясняется явлением микробного антагонизма. Скажем, действие лизоцима (антибиотика естественного животного и растительного происхождения), фитонцидов (антибиотиков естественного растительного происхождения) или экмоллина (препарата, полученного З.В. Ермольевой из рыб) на этом не основано. В данных случаях антимикробное действие производят вещества клеток макроорганизмов.

Однако причиной антимикробной действенности большинства из известных антибиотиков является именно микробный антагонизм (в том числе и у «пионера» антибиотиков – пенициллина).

Впервые мысль о том, что для уничтожения болезнетворных микробов можно использовать антагонистические свойства некоторых микроорганизмов, высказал И.И. Мечников.

Он установил, что молочнокислые бактерии, обитающие в простокваше и вызывающие скисание молока, обладают способностью подавлять жизнедеятельность вредных гнилостных микробов, населяющих кишечник человека. И.И.

Мечников предложил использовать молочнокислые бактерии для борьбы с вредными микробами кишечника.

Антибиотики обладают бактериостатическим, бактерицидным или бактериолитическим действием. Бактерицидное действие антибиотика выражается в гибели микробов, бактериостатическое – в задержке их роста, а бактериолитическое – в растворении микробов.

Характер действия некоторых антибиотиков варьируется в связи с условиями их применения. Например, малые дозы и кратковременное действие некоторых антибиотиков приводят к задержке роста, тогда как в больших концентрациях и при продолжительном воздействии наблюдается гибель микробов.

Антибиотики обладают избирательным действием в отношении определённых групп микроорганизмов. Наиболее чувствительны к антибиотическим препаратам грамположительные бактерии, менее чувствительны – грамотрицательные⁶. Имеются антибиотики, действующие губительно на

⁶ Термины «грамположительные бактерии», «грамотрицательные бактерии» отражают реакцию бактерий на сложный метод окраски микробов, предложенный датским микробиологом Христианом Иоахимом Грамом (1853 – 1938). Эта реакция основана на физико-химическом строении бактериальной клетки и сродстве микробов к определённым краскам. Сущность метода Грама состоит в том, что краска (генциан-, метил- или кристаллвиолет) соединяется с магниевой солью рибонуклеиновой кислоты, и это соединение фиксируется в бактериальной клетке. В этом случае под действием спирта не наступает обесцвечивание, микроб остаётся окрашенным в фиолетовый цвет. Это значит, что он **грамположительный**. Если же в бактериальной клетке краска не будет фикси-

болезнетворные грибки. К сожалению, в отношении вирусов давно отмечена слабая эффективность действия антибиотических средств (впрочем, как и химиотерапевтических). Однако необходимо подчеркнуть: совершенно неверно мнение, которое можно часто услышать в наше время, что антибиотики не действуют на вирусы вообще. Действуют, но далеко не на все вирусы. Сверх того, вирусы очень быстро мутируют и становятся невосприимчивы к действию антибиотических препаратов.

При воздействии на микробов малыми дозами антибиотиков могут образовываться устойчивые культуры микробов.

Механизм действия антибиотиков разнообразен. Они могут вызывать нарушение процессов дыхания и размножения микробной клетки, связываться с определёнными элементами её, образуя ядовитые вещества, нарушающие нормальные клеточные функции, подавлять активность различных микробных ферментов и нарушать поверхностное натяжение микробной клетки.

Подобная широта спектра действия антибиотиков обусловлена разнообразием их химического состава.

рована, то под действием спирта микробы потеряют краску генцианвиолет (метилвиолет, кристаллвиолет) и воспримут дополнительную краску – разведённый фуксин. Микробы окрасятся в розовый цвет. Это значит, что они будут *грамотрицательными*. Отношение микробов к окраске называется *тинкториальными свойствами*. Грамположительными являются стафилококки, стрептококки, пневмококки, туберкулёзные микобактерии и ряд других. Грамотрицательными – менингококки, гонококки, множество бактерий-палочек (в частности, бактерии кишечного-тифозной группы), холерный вибрион и другие.

В наши дни уровень развития биохимии позволяет не только синтезировать вещества, являющиеся активной действенной частью природных антибиотиков, но и создавать полностью искусственные антибиотические препараты.

Однако начиналась «эра антибиотиков» с получения веществ, обладающих антимикробным действием, из культур других микроорганизмов (в основном, грибов).

В 1928 году Александром Флемингом было установлено, что зелёная плесень обладает бактерицидными свойствами. Вскоре им было получено вещество, обеспечивающее подобное действие зелёной плесени. По латинскому её названию – *penicillium notatum*, Флеминг назвал это вещество пенициллином. Однако получить пенициллин в устойчивой форме удалось только в 1940 году, когда к работе над препаратом подключились Чейн и Флори.

В Советском Союзе пенициллин был получен самостоятельно научной группой под руководством З.В. Ермольевой. Произошло это несколько позже, чем в Англии. Советский пенициллин получил название «крустозин».

Таким образом, пенициллин явился первым из антибиотиков, полученных учёными.

Направление явилось очень перспективным. И уже в 40-х годах были разработаны такие препараты, как грамицидин (из культуры *Vac. brevis*), стрептомицин (из одного из видов почвенных лучистых грибов) и тетраамицин (также из лучистого грибка).

Как видит читатель, с самого начала «эры антибиотиков» антибиотические препараты получались не только из плесневых грибов, но и грибов других видов и даже бактерий. Причём выработка антибиотиков из лучистых грибов (актиномицетов) приобрела даже более широкий характер. Антагонистическое действие этих грибов на микробы впервые установили советские учёные Н.А. Красильников и А.И. Коряко, а в 1944 году американец Ваксман получил первый актиномицетовый антибиотик – им явился упомянутый выше стрептомицин. Из актиномицетов были получены такие известные у нас в стране антибиотические препараты, как ауреомицин (биомицин), хлормицетин (его синтетический аналог – левомицетин), синтомицин, тетрациклин и ряд других.

Антибиотики действительно произвели революцию в борьбе с инфекционными заболеваниями. Оказалось возможным побеждать такие болезни, которые ранее считались неизлечимыми (или почти неизлечимыми). Например, если до открытия антибиотиков от пневмонии умирало 9 из 10 заболевших ею человек, то после того, как для борьбы с этим заболеванием стали использовать антибиотические препараты, соотношение поменялось «на 180 градусов»: 9 из 10 заболевших стали выздоравливать. Стала более успешной борьба с раневыми инфекциями, туберкулёзом, менингитом, туляремией, чумой и многими другими опасными заболеваниями.

Казалось, свершилось чудо, и скоро человечество научится справляться если не со всеми, то с большинством инфекционных болезней. Однако довольно скоро врачам и учёным пришлось убедиться, что чудес на свете не бывает: у антибиотиков выявился целый спектр вредных побочных действий. Они могут вызывать аллергическую реакцию, токсикодермию, нарушение функций кровотворной, нервной систем и других органов. Антибиотики нарушают жизнедеятельность нормальной микрофлоры дыхательных путей, кишечника и мочеполовых органов. Это приводит к изменению обычных антагонистических отношений между микробами в естественных условиях. В результате этого, условно патогенные бактерии и грибки из рода *Candida* могут активизироваться и вызвать вторичные инфекционные процессы. Примером служат кандидозы кожи и слизистых оболочек, кандидозный сепсис, пневмонии, пиелоститы, колиты и другие заболевания. Отмечены даже случаи рецидивов брюшного тифа и скарлатины после применения антибиотиков.

Как сейчас известно, антибиотики действуют угнетающе на иммунную систему организма человека, убивая или ослабляя различные иммунные клетки, т.е., условно говоря, с нанесением удара по врагам одновременно бьют и по своим.

В то же время микробы продемонстрировали умение приспособливаться к действиям антибиотиков. Выше уже гово-

рилось, что «шустрее» всех в этом отношении оказались вирусы. Их способность к мутациям очень быстро сделала бесполезным применение против них очень многих антибиотических средств. Скажем, при своём появлении с рядом вирусов могли справляться левомицетин и ауреомицин. Однако уже давно их никто не рассматривает как противовирусные средства. Террамицин применялся для лечения атипичных вирусных пневмоний. Но никто и не думает сейчас попробовать применять его для лечения COVID-19 – вируса, вызывающего пневмонию.

Но не только вирусы, но и бактериальные патогены могут становиться устойчивыми к действиям антибиотиков. Так, стрептомицин ранее широко применялся для лечения туберкулёза. Но палочка Коха приспособилась к нему, и учёные вынуждены были искать новые антибиотики для борьбы с этим опасным заболеванием. Великолепно «научились жить с антибиотиками» стафилококки. Некоторые их разновидности даже стали использовать антибиотические средства в качестве питания.

Словом, у современных учёных и врачей нареканий к антибиотикам много. Но, тем не менее, необходимо признать, что антибиотики на данный момент являются наиболее эффективным терапевтическим средством против многих инфекционных заболеваний. Они, в прямом смысле этого слова, **спасли** миллионы человеческих жизней и миллионы людей вернули к полноценной жизни. И, надо полагать, что вер-

ный путь заключается не в отказе от антибиотиков, а в разработке средств, нейтрализующих или уменьшающих их вредные побочные действия.

ГЛАВА II

КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ МИКРОБИОЛОГИИ (ДОСОВЕТСКИЙ ПЕРИОД)

Микробиология – наука довольно молодая. Как самостоятельная научная дисциплина она сложилась только во второй половине XIX столетия. И начало ей положили изыскания великого французского учёного Луи Пастера, которые он проводил с конца 50-х годов XIX века. Недаром Пастера очень часто называют основоположником микробиологии.

Правда, сейчас можно встретить в научной литературе утверждения, согласно которым микробиология зародилась чуть ли не в период античности, ибо уже в те времена были высказаны предположения о том, что многие заболевания человека вызываются мельчайшими организмами. Сторонники такого удреждения истории микробиологической науки говорят о ряде этапов её развития:

1-й этап. Эвристический. От античности до изобретения Антонием Левенгуком микроскопа в последней четвер-

ти XVII века. Этот период связан, в основном, с провидческими догадками о природе ряда болезней человека (которые, как достоверно выяснилось позже, носят инфекционный характер), наблюдениями над ходом таких болезней.

2-й этап. Морфологический. Его началом считают момент изобретения Антонием Левенгуком микроскопа и произведённые им наблюдения за некоторыми микроорганизмами. Длился этот этап до середины XIX столетия. Его ещё называют **описательным**, потому что в это время производилось описание внешних форм микроорганизмов, их подвижности, окраски и т.п. Также была доказана патогенность ряда из них для человека.

3-й этап. Физиологический. Его начало связывают с деятельностью Пастера, т.е. отсчитывают с конца 50-х – начала 60-х годов XIX столетия. Длился он примерно до конца XIX – начала XX века. В этот период микробов изучали с точки зрения их физиологии.

Взгляд на инфекционный процесс как на взаимодействие микро- и макроорганизма, введённый в науку И.И. Мечниковым в конце XIX столетия и постепенно в ней утвердившийся, открыл **4-й этап** развития микробиологии – **иммунологический**. Именно в этот период начинается активное изучение механизмов действия иммунитета человека и животных, его основ. Каким образом организм защищается от патогенных микробов? Попытки решения этого вопроса привели к фактическому выделению из микробиологии но-

вой дисциплины – иммунологии.

Бурное развитие генетики, начавшееся с 50-х годов прошлого века, открыло новый **этап (5-й)** развития микробиологической науки – **молекулярно-генетический**, который продолжается по сей день. Успехи в области генетики микроорганизмов обусловили развитие нового направления – молекулярной генетики, являющейся основой генной инженерии. Генная инженерия внесла новые идеи и методы в проведение микробиологических исследований, в производство широкого спектра биологически активных веществ, в создание новых вакцин. Открытия и достижения, полученные на микроорганизмах, явились также основой для возникновения таких новых научных направлений как молекулярная биология, молекулярная биотехнология, молекулярная вирусология, белковая инженерия и др.

К сожалению, приходится констатировать, что научно-технический прогресс не только значительно улучшил условия для борьбы с патогенами, но и сделал возможным создание новых искусственных патогенных микроорганизмов. Не приходится сомневаться, что в современном мире синтез новых болезнетворных микробов имеет место. В частности, рядом специалистов высказана мысль о рукотворности вируса COVID-19.

Приведённая выше периодизация развития микробиологической науки во многом верна. Однако нельзя не отметить, что выделение первых двух этапов – эвристического и мор-

фологического, носит несколько натянутый характер и демонстрирует, на наш взгляд, стремление удревнить историю микробиологии.

В самом деле, вряд ли можно считать началом научной дисциплины отдельные гипотетические догадки (пусть и подтвердившиеся впоследствии) и наблюдения за ходом заболеваний, оказавшихся, как выяснилось позднее, инфекционными (это о так называемом эвристическом этапе). Наблюдение за строением некоторых микроорганизмов и их описание тоже с большой натяжкой можно считать началом микробиологии как самостоятельной науки (это о так называемом морфологическом этапе). К тому же, в ходе так называемого физиологического этапа микроорганизмов было открыто и описано куда как больше.

Словом, мы остаёмся на «классической» точке зрения: микробиология появилась в начале второй половины XIX века. Основоположником её был Луи Пастер. Всё что было до этого – предыстория микробиологической науки. Предыстория, которая есть у любой научной дисциплины. Так, предысторией химии были века существования алхимии.

Представления о том, что целый ряд болезней человека может вызываться мельчайшими микроорганизмами, действительно родились в период античности – в Древней Греции. Конечно, представления эти носили чисто гипотетический характер. Ни подтвердить, ни опровергнуть их люди то-

гда не могли.

Нельзя не отметить, что иногда мысль о мельчайших живых возбудителях некоторых человеческих болезней ошибочно приписывается «отцу медицины» Гиппократу. Увы, он ничего такого не говорил. Гиппократ полагал, что причинами заразных болезней являются ядовитые испарения воздуха. О причинах же этой ядовитости он предположений не высказывал.

Гениальное прозрение принадлежит другому древнему греку – философу Демокриту. Читатель, конечно же, помнит, что Демокрит высказал провидческую мысль о существовании мельчайшей частицы вещества, которую он назвал атомом, что в переводе с греческого означает «неделимый». Через столетия предположение Демокрита подтвердилось, и учёные (физики и химики) совершенно справедливо дали мельчайшей частице вещества то название, которое предложил древнегреческий философ, т.е. «атом». Но силой мысли Демокрита, позволявшей ему логическим путём приходиться к выводам, которые эмпирически подтвердились спустя многие века, могут восхититься также медики и микробиологи. Вот что писал философ о причинах заразных болезней: *«Некие мелкие животные, которые не воспринимаются нашим зрением и которые через посредство воздуха входят внутрь нашего тела через рот и нос, порождают тяжёлые болезни»* [69; 112].

Интересное наблюдение сделал древнегреческий историк

Фукидид. Когда в Афинах свирепствовала чума, он заметил, что за больными и умирающими могли ухаживать *«только те, кто уже переболел чумой, так как никто не заразился вторично»* [45; 39].

Увы, дальше умозрительного признания живой природы возбудителей инфекций античная наука пойти попросту не могла – уровень научно-технического развития был для этого далеко недостаточен.

Пришедшая на смену античности эпоха Средневековья ещё в меньшей степени способствовала развитию научных представлений о причинах и путях распространения инфекций. На территории Западной Европы достижения науки Древней Греции и Древнего Рима были основательно забыты. Наступили так называемые «Тёмные века» с их невежеством и религиозным мракобесием.

Античная научная мысль теплилась и развивалась в тот период на мусульманском Востоке. Поэтому не случайно, что знаменитый восточный врачеватель Ибн Сина (Авицена) (980 – 1037), не раз сталкивавшийся и боровшийся в своей лечебной практике с инфекционными болезнями, написал в трактате «Канон врачебной науки» о том, что причиной чумы, оспы и ряда других болезней являются невидимые простым глазом мельчайшие живые существа, передающиеся через воздух и воду. Мысль, как мы видим, аналогична мысли, высказанной Демокритом.

Вместе с награбленным добром и инфекционными бо-

лезнями, которых и в самой Европе было хоть отбавляй, крестоносцы принесли европейцам значительный пласт античного знания, а также те достижения восточных учёных, которые эти античные знания развивали и обогащали. Последовавшая эпоха Возрождения характеризовалась значительным интересом к наукам. Начали быстро развиваться физика, химия, математика, астрономия, медицина. Развивавшиеся внутри феодального строя новые, капиталистические, общественно-экономические отношения привели к ряду буржуазных революций (голландской, английской, Великой французской). Победившие революции, в свою очередь, способствовали бурному развитию промышленности, техники, естественных и точных наук, что получило название промышленной революции конца XVI – XVIII веков.

Однако всё это первоначально слабо отражалось на развитии микробиологии (вернее будет сказать, микробиологической составляющей медицины). Причина, в общем-то, ясна: «не было» предмета изучения, точнее, данный предмет тогда попросту не научились видеть. Так, ещё в XVI веке известный итальянский учёный Фракасторо писал о том, что распространение инфекций зависит от **контагия** (т.е. заразного начала, передающегося здоровым людям от больных путём соприкосновения через воздух и вещи). Но какова природа этого контагия – оставалось только гадать. Попутно заметим, что термин «**контагий**» (от латинского «*contagium*» – *прикосновение, зараза*) вошёл в современные микробиологиче-

скую и эпидемиологическую науки в несколько изменённом виде. Сейчас говорят о **контагиозности**, под которой понимают свойство инфекционных болезней передаваться от больных организмов здоровым, и **контагиозном индексе**, который показывает степень заразительности отдельных инфекционных болезней (определяется путём подсчёта среднего числа заболевших из 100 человек, соприкасавшихся с больным).

Дело сдвинулось с мёртвой точки, когда в Европе научились изготавливать увеличительные стёкла и, используя их, создали оптический микроскоп. Как правило, всё это связывают с именем Антония Левенгука. Однако это не совсем так. Ещё в 1590 году, т.е. за 42 года до рождения Левенгука, шлифовальщики стекла братья Янсен изготовили первые линзы и собрали первый (крайне несовершенный) микроскоп. Бесспорными же заслугами Левенгука является то, что он усовершенствовал изготовление линз (в конечном итоге, ему удалось добиться увеличения в 300 раз), создал более совершенную, чем у братьев Янсен, конструкцию микроскопа и, наконец, первый разглядел в него микробов.

Левенгук был весьма далёк от медицины, совершенно не ломал голову над причинами возникновения и передачи различных болезней и никаких медицинских целей перед собой, шлифуя линзы, собственно, не ставил. Первоначально его заинтересовало строение льняного волокна. Его-то он и захотел изучить, а для этой цели отшлифовал несколько

грубых линз. Покончив с указанным «исследованием», Левенгук начал из чистого любопытства рассматривать через увеличительные стёкла всё, что попадалось под руку: воду из пруда, человеческую слюну, кровь, зубной налёт и многое другое. Одновременно он продолжал улучшать отшлифовку своих линз. Кстати, он их назвал *микроскопиями*. А устройство, их использовавшее, получило название *микроскопа*. Это, в общем-то, праздное любопытство позволило Левенгуку установить, что во всех рассматриваемых им средах живут мельчайшие живые существа, которые он назвал «*animalcula*», что дословно переводится как «*маленькие звери*», «*маленькие животные*».

Результаты своих наблюдений над «анималькулями» Левенгук стал отправлять в Лондонское королевское общество, которое их публиковало. А в 1695 году Левенгук самостоятельно издал книгу «Тайны природы, открытые Антонием Левенгуком», где «маленькие животные» были описаны с точки зрения их формы, подвижности, окраски. Пытливый голландец был убеждён, что микроорганизмы устроены так же, как и макроорганизмы, т.е. имеют органы пищеварения, дыхания, передвижения (ножки и хвостики) и т.д.

Открытие Левенгука привлекло всеобщее внимание. Как мы помним, от момента его деятельности по изучению микробов и отсчитывается т.н. морфологический (или описательный) период микробиологии (а точнее сказать – её предыстории), продолжавшийся с конца XVII до середины

XIX века. Именно в его ходе был накоплен тот первичный практический материал, основанный на непосредственном наблюдении, который и сделал возможным появление микробиологии как науки.

Хотя, конечно, объективно говоря, чрезмерно плодотворным этот период назвать нельзя. Просто потому, что оптические приборы того времени мало что позволяли разглядеть. Они зачастую даже не давали возможности отличить один вид микробов от других. А уж о том, чтобы изучать с их помощью внутреннее строение микроорганизмов, и речи не шло.

Ярчайшей «звездой» морфологического периода предис­тории микробиологии стал русский врач и учёный-эпиде­миолог Данила Самуилович Самойлович (1742 – 1810). Осо­бенно плодотворной была его выдающаяся деятельность по борьбе с чумой. Он, полковой лекарь, впервые столкнулся с этой страшной болезнью в 1768 году в одной из турецких деревушек во время русско-турецкой войны 1768 – 1774 го­дов. Вся его последующая жизнь была посвящена стремле­нию одолеть «чёрную смерть», спасти от неё людей. Самой­лович предложил дезинфекцию вещей больных чумой и про­филактические меры против этого заболевания (в частности, пытался делать прививки ослабленным «ядом язвенным»; за­метим – за 25 лет до противооспенных прививок Дженнера). Он упорно старался обнаружить и описать возбудителя чу­мы, считая его живым агентом и отрицая теорию, по кото-

рой чума происходит от неких миазмов. Однако последнее ему не удалось из-за несовершенства и слабости тогдашних микроскопов (достаточно сказать, что только через 84 года после смерти Д.С. Самойловича, в 1894 году, швейцарский врач и учёный-микробиолог Йерсон смог «засечь» чумную палочку в микроскоп куда как более мощный, чем те, которыми располагал, борясь с чумой более века назад, его русский коллега).

Труды Самойловича о чуме и борьбе с ней получили широкую известность, издавались за границей. Он был избран членом 12 иностранных академий. Увы, власти России (ни Екатерина II, ни Павел I, ни Александр I) не оценили заслуг своего соотечественника. Да его ли одного...

В морфологический период развития микробиологии было сделано и великое открытие Дженнера, ставшее основой теории вакцинации, т.е. создания у человека или животного искусственного активного иммунитета против той или иной болезни.

Британский врач Дженнер в конце XVIII века предложил прививку от натуральной оспы. Делать её он предполагал гноем людей, переболевших коровьей оспой.

Здесь необходимо сделать некоторые пояснения.

Оспа – один из страшнейших «бичей» человечества. Вплоть до XIX и даже XX столетия эта болезнь убивала или обезображивала миллионы людей.

Естественно, люди пытались от неё защититься. Ещё в

средние века в странах Востока (Персии, Китае, Белуджистане, Сиаме) было замечено, что переболевшие оспой и оставшиеся при этом в живых повторно не заражаются. Восточные медики, исходя из этого факта, по сути, пришли к идее предохранительных прививок от оспы: кололи определённые участки кожи заражёнными иглами или же вводили в нос оспенные корочки.

К XVIII веку эти способы профилактики заражения оспой были в Европе известны. Здесь их называли «*вариоляции*».

Однако вся штука заключалась в том, что противооспенные вариоляции являлись делом далеко небезопасным. Никакой гарантии того, что человек, которого прививали подобным образом, не заразится по-настоящему, не было.

Кстати, заметим попутно, что вариоляции считались средством защиты (хотя и ненадёжным) только именно против натуральной оспы. Поэтому предложенный Данилой Самойловичем подобный же способ защиты от чумы наделал тогда в Европе много шума. Да, в то время противочумные прививки оказались малоэффективными, причём по той же причине, по которой были опасны противооспенные вариоляции: наука того времени попросту не позволяла обеспечить прививку материалом, в котором содержался бы гарантированно ослабленный патоген. Не мог Самойлович уверенно отделить «*доброкачественный яд язвенный*» от «*вирулентного яда язвенного*» (термины «**вирулентность**», «**вирулентный**» в то время уже использовались; употреблял их в своих

трудах и Самойлович). Не могли восточные и перенявшие их опыт европейские врачи гарантировать, что заражённые иглы, которыми они кололи пациентов, или оспенные корочки, которые они вводили им в нос, не вызовут болезни вместо того, чтобы защитить от неё.

Но Д.С. Самойлович, тем не менее, дал теоретическое обоснование возможности прививок против инфекционных болезней вообще, а не только против оспы. Дженнер же четверть века спустя на практике подтвердил (опять же на примере оспы) возможность безопасного прививания, дающую очень большой процент защиты от заболевания.

В отличие от восточных врачей, Дженнер решил прививать своих пациентов не материалами, содержащими патоген натуральной оспы, а материалами людей, переболевших коровьей оспой.

Вообще, вирус коровьей оспы – «родственник» вируса оспы натуральной. Это зооноз, т.е. от коров человек может заразиться этой болезнью. Но для него она несмертельна и не обезображивает человека так, как это делает её «чисто человеческая» «родственница»⁷.

К идее подобной прививки Дженнер пришёл благодаря народному опыту. Оказывается, английские крестьяне давно заметили, что переболевший коровьей оспой человек, как

⁷ Факт, на наш взгляд, очень интересный для науки: вирус коровьей оспы вызывает образование антител и иммунную память, которые защищают человека от вируса натуральной оспы. Это к вопросу о специфичности антител.

правило, уже не заражается натуральной оспой. Врач решил проверить опытным путём это народное убеждение. В 1796 году он сделал прививки гноем больных коровьей оспой дюжорок нескольким пациентам. Выяснилось, что последние приобрели почти полный иммунитет к оспе натуральной. Как выяснилось? Очень просто: Дженнер после прививания попытался заразить их натуральной оспой. Да, вот так: научного подвига этот доктор не совершил, ибо свою идею опробовал не на себе, а на других. Но для этих других всё окончилось благополучно. А после действительно великого открытия, сделанного Дженнером, все препараты, с помощью которых можно искусственно вызывать активный иммунитет в организме человека или животного, называют вакцинами (от латинского слова «*vassa*» – *корова*). Сам же процесс введения таких препаратов именуется вакцинацией. Слово «вариоляция» перестало употребляться.

И тем не менее, как уже отмечалось, несмотря на ряд великих открытий, выдающиеся достижения и прозрения, в морфологический период микробиология была оторвана от повседневной практической деятельности человека и носила описательный характер.

Положение резко меняется с середины XIX века. Рост промышленности, усовершенствование оптических приборов, развитие естественных наук позволили микробиологам того времени от описания отдельных форм микробов перейти к изучению их физиологии и биохимии, а следовательно-

но, к глубокому изучению роли микробов в промышленности, сельском хозяйстве, возникновении и распространении инфекционных болезней. Фактически именно тогда микробиология и становится самостоятельной наукой, а не просто разделом медицины и биологии. С этого времени началось её быстрое развитие как в теоретическом, так и в практическом направлении.

К данному периоду относится замечательная деятельность французского учёного Луи Пастера (1822 – 1895) – общепризнанного основателя микробиологической науки.

Пастер доказал, что микробы отличаются друг от друга не только формой, но и жизнедеятельностью. Он получил микроорганизмы в чистых культурах, определил их роль в процессах брожения (открыл анаэробноз) и доказал, что заразные болезни вызываются различными микробами. Пастером были приготовлены вакцины против сибирской язвы и бешенства, сыгравшие большую роль в борьбе с этими заболеваниями. Работы Пастера о невозможности самопроизвольного зарождения микробов⁸ послужили теоретической пред-

⁸ Сейчас трудно представить, но ещё во второй половине XIX века научные оппоненты Пастера полагали, что в субстратах, подвергающихся брожению или гниению, их возбудители-микробы самозарождаются. Безупречными опытами Пастер доказал, что в сосудах со стерильным бульоном, закрытых ватными пробками во избежание контакта с воздухом, самозарождение микроорганизмов невозможно. Рост микроорганизмов наблюдается тогда, когда в сосуд с питательной средой попадает воздух, содержащий микроорганизмы, или питательная среда подвергается недостаточной термической обработке, при которой устойчивые к температуре споры бактерий не погибают.

посылкой для развития стерилизации и дезинфекции. Принцип, выдвинутый Пастером (кратковременный прогрев продуктов до температуры 70 – 80 градусов), названный впоследствии его именем – пастеризацией, был использован в промышленности, и на его основе возникло производство консервов.

Открытия Пастера привлекли внимание учёных и прогрессивной общественности всего мира. В 1888 году на средства, собранные по международной подписке, в Париже был основан Пастеровский институт. В работе этого института участвовали учёные разных стран. По типу Пастеровского института стали создаваться подобные научные учреждения и в других странах.

Период развития микробиологической науки, который начался с работ Пастера и продолжался, примерно, до начала XX века неофициально именуется «золотым веком» микробиологии, а также «героическим веком».

Почему «золотым»?

Дело в том, что в тот период открытия следовали одно за другим. Учёные «вылавливали» возбудителей инфекционных болезней, вели плодотворные исследования их строения, физиологии и биохимии, изыскивали средства борьбы с ними: появлялись вакцины, сыворотки и даже первые химиотерапевтические препараты

Результаты были действительно впечатляющими. Можно сказать, что как среди учёных-микробиологов, так и среди

просвещённых слоёв населения, которые понимали, о чём речь, господствовал своего рода научный оптимизм: казалось, что недалёк день, когда человечество, изучив всех возбудителей инфекционных заболеваний, научится успешно с ними бороться. Профессия учёного-микробиолога была окружена романтическим ореолом. «Охотники за микробами» – так называли микробиологов люди, так называли они себя сами.

Да, благородная цель полной победы над инфекционными заболеваниями казалась близка, осязательна, уже видна... Увы, видна она оказалась, как виден горизонт...

Почему это время называлось ещё и «героическим веком» микробиологии?

Очень просто: романтизм романтизмом, но работа с болезнетворными микробами «лицом к лицу» всегда была и остаётся делом очень опасным. «Зараза», от которой обычный человек бежит, боясь за своё здоровье и даже жизнь, микробиологов, наоборот, к себе привлекает. Множество учёных тогда доказывали болезнетворность тех или иных обнаруженных микроорганизмов на себе самих, на себе испытывали сыворотки и вакцины, заражая себя до (в случае сывороток) или после (в случае вакцин) их введения. Микробиологи из разных стран бросались в очаги вспыхнувших эпидемий, стараясь спасти человеческие жизни и установить источник инфекции.

Множество честных и отважных учёных пожертвовали то-

гда своей жизнью. Большие открытия «золотого века» шли рука об руку с немалыми потерями «века героического».

Приведём ряд фактов работы микробиологов той эпохи.

В 1874 году в России Г.Н. Минх (1836 – 1896) заразил себя кровью больного возвратным тифом, доказав тем самым, что возбудитель этого заболевания циркулирует в крови. Также Г.Н. Минх высказал свои соображения о роли насекомых в передаче тифов (это было подтверждено только через 30 с лишним лет: французские исследователи Неттер и Туано, анализируя вспышку сыпного тифа во Франции в 1892 – 1893 годах, также пришли к выводу, что тиф распространяется вшами; в 1908 году русский учёный Н.Ф. Гамалея на основании эпидемических данных утверждал, что сыпной тиф заразен только при наличии вшей; наконец, в 1909 году французский врач Ш.Ж. Николь в опытах на обезьянах доказал, что платяная вошь – переносчик сыпного тифа). Позже Г.Н. Минхом было установлено, что две формы сибирской язвы – лёгочная и кишечная – имеют единое происхождение, т.е. вызываются одним возбудителем.

В 1876 году другой русский врач и учёный-микробиолог О.О. Мочутковский (1845 – 1903) повторил научный подвиг Г.Н. Минха. Им был обнаружен возбудитель сыпного тифа в крови больного. Для проверки правильности своего открытия О.О. Мочутковский заразил себя кровью больного. В результате, был не только открыт возбудитель этой опасной болезни (позже он получил название риккетсии Провачека), но

и доказано, что он циркулирует в крови.

Кстати, само название «риккетсия Провачека» было дано возбудителю сыпного тифа в честь двух учёных, погибших при исследовании этой болезни – Риккетса и Провачека.

В 1880 году французский врач Ш.Л. Лаверан (1845 – 1922) в Алжире при исследовании крови больного солдата открыл возбудителя малярии – простейшего паразита – малярийный плазмодий. Но Лаверну остался неизвестным полный цикл развития этого паразита.

Только спустя почти 20 лет английский военный врач Р. Росс (1857 – 1932) в Индии нашёл в крови птиц кровяного паразита, аналогичного обнаруженному Лавераном, и выяснил, что он передаётся через укус комаров. Последнее обстоятельство навело Росса на мысль о наличии подобного цикла в случае малярии. Итальянский зоолог Б. Грасси подтвердил предположение Росса и в 1899 году описал весь сложный цикл развития малярийного плазмодия.

В 70 – 80-х годах XIX века кубинский врач К.Х. Финлей (1833 – 1915) пришёл к выводу, что переносчиком жёлтой лихорадки является комар. Финлей предложил эффективную систему профилактических мероприятий по борьбе с этим заболеванием.

Работы Росса и Финлея легли в основу исследований жёлтой лихорадки американским военным врачом У. Ридом (1851 – 1902). Сотрудники Рида дали искушать себя комарам, которые перед этим насосались крови больных лихорадкой,

а врач Дж.У. Лэзир (1866 – 1900) умер от этой болезни.

Большое значение для развития микробиологии в этот период имели исследования немецкого учёного Роберта Коха (1813 – 1910). Им был предложен и успешно применялся ряд специальных методов техники микробиологических работ: введены в лабораторную практику плотные питательные среды (желатина, свёрнутая сыворотка, картофель), что обеспечило возможность получения изолированных колоний, а следовательно, и выделения одного вида бактерий (чистых культур) значительно быстрее, чем это делалось до этого; стали использоваться красители для окраски микробов. Кох и его ученики усовершенствовали технику микроскопирования (конденсор Аббе и иммерсионные объективы).

В 1882 году Кох открыл возбудителя туберкулёза (микобактерию), которого в его честь называли палочкой Коха. Через год, в 1883 году, им был открыт возбудитель холеры – холерный вибрион.

Для борьбы с туберкулёзом Кох разработал препарат туберкулин. Однако на практике он себя не оправдал, зато оказался хорошим диагностическим средством (прививка Манту) и помог в создании ценных противотуберкулёзных препаратов.

Нельзя не отметить, что в каких-то вопросах Кох заблуждался. Так, например, он отстаивал позицию о постоянстве и неизменяемости микробных видов (т.е. отрицал микробные мутации), был сторонником этиологической трактовки

инфекционного процесса, согласно которой микробу придавалось основное значение в развитии инфекции, а роль макроорганизма приуменьшалась.

Эти ошибочные, как ясно сейчас, воззрения вполне объяснимы, учитывая уровень микробиологических знаний того времени и существовавшие методы исследований. Но, несмотря на указанные ошибки, Роберт Кох с полным основанием считается одним из основоположников микробиологии (наряду с Пастером и Мечниковым).

Кох оставил плеяду учеников, которые и сами стали заметными фигурами в микробиологической науке: Беринг, Эрлих, Петри, Гафка, Пфейфер, Колле, Шаудин и ряд других. Немецкая школа микробиологии, у истоков которой стоял Кох, была одной из мощнейших: по результативности работы, разработке системных подходов к решению проблем, количеству блестящих учёных она стоит в одном ряду с французской и русской школами.

Но, безусловно, «клеить» какой-то «национальный ярлык» к достижениям микробиологии того времени не стоит. Учёные разных национальностей учились друг у друга (так знаменитый японский микробиолог Китадзато был учеником Коха, многие русские учёные с полным основанием могут считаться учениками и сотрудниками Пастера – С.Н. Виноградский, Н.Ф. Гамалея, В.А. Хавкин и ряд других). Они боролись плечом к плечу против эпидемий и работали рядом в научных учреждениях: Пастеровском институте, ин-

ституте Коха и др. Нередко параллельно, даже не ведая об этом, микробиологи разных стран разрабатывали одну и ту же проблему или схожие проблемы и практически одновременно приходили к одинаковым результатам. Нарботки одних, пусть даже закончившиеся в конечном итоге неудачей, служили в ряде случаев основой для исследований других. И эти другие добивались успеха.

Не будет преувеличением сказать, что тогда среди учёных-микробиологов разных стран господствовал дух сотрудничества, а не соперничества. Идеалом же было служение всему человечеству.

Факты научной истории прекрасно иллюстрируют вышесказанное.

Неудача Коха в разработке противотуберкулёзной вакцины (туберкулина), тем не менее, дала достаточный материал для работы двум ученикам Пастера – Альберу Кальметту и Шарлю Герену. Их усилия увенчались успехом. Результатом работы этих исследователей человечество пользуется до сих пор – знаменитая противотуберкулёзная вакцина БЦЖ (БЦЖ – русская транскрипция названия препарата, образованного от заглавных букв фамилий его создателей, т.е. «Бацилла Кальметта и Герена»; пожалуй, по-русски правильнее бы было транскрибировать как БКГ).

В конце 80-х – начале 90-х годов XIX столетия началось исследование микробных токсинов. В 1888 – 1890 годах ученики Пастера Э. Ру и А. Йерсон получили дифтерийный

токсин. В 1890 году ученик Коха Э. Беринг открыл лечебные свойства антитоксических сывороток. Заметим, до Беринга серотерапия известна не была, микробиологи применяли только вакцинацию (преимущественно вакцинопрофилактику, но также и вакцинотерапию (как в случае с бешенством)). Антитоксичное свойство сыворотки животных Беринг открыл, вводя собакам и морским свинкам неоднократно малые дозы дифтерийного или столбнячного токсина. Последний был получен в чистом виде другим учеником Коха японцем Китадзато. Уже в 1892 году эти учёные изготовили и начали применять на практике противодифтерийную сыворотку. Однако в ряде случаев сыворотка Беринга – Китадзато оказалась неэффективной. Тогда за дело вновь взялся Эмиль Ру и усовершенствовал технологию получения антидифтерийной сыворотки: он стал получать её из крови лошадей. Сыворотка Ру показала на практике блестящие результаты, о чём учёный сообщил на медицинском конгрессе в Будапеште в 1894 году. Этот год и считается началом эпохи серотерапии. Теперь речь шла уже не только о предупреждении болезней посредством вакцин, но и о лечении и спасении уже заболевших людей.

Примерно с начала 90-х годов XIX века ряд учёных занимались проблемой получения вакцины против брюшного тифа. Среди этих учёных были французы Видаль, Грубер, Шантомесс, англичанин Райт, немцы Пфейфер и Колле, русский микробиолог Хавкин. Естественно, что такая ра-

бота основывалась, прежде всего, на тщательнейшем изучении возбудителя брюшного тифа – бактерии-палочки. Её открыл и описал ещё в 1880 году микробиолог Эберт. Однако и после этого брюшной тиф считался только кишечным заболеванием. Но к началу 90-х годов исследователям удалось установить, что палочки брюшного тифа циркулируют в крови заболевших им людей. Данное обстоятельство и навело работавшего тогда в Пастеровском институте Владимира Хавкина на мысль о создании брюшнотифозной вакцины. Оказавшись в Англии, он поделился своей идеей и наработками с английским военным врачом и микробиологом Райтом. Тот продолжил работу Хавкина.

Занимавшиеся этой же проблемой Видаль и Грубер установили, что кровь тифозного больного агглютинирует, т.е. склеивает, микробы тифа. Это, во-первых, дало возможность улучшить диагностику брюшного тифа, а во-вторых, означало, что учёные открыли один из видов антител, вырабатываемых человеческим организмом в ответ на внедрение в него антигена, – антитела-агглютинины.

Райт, изучавший параллельно с брюшным тифом мальтийскую лихорадку, вскоре обнаружил явление агглютинации и при этой болезни.

Видалю и Шантомессу первыми удалось получить брюшнотифозную вакцину. Однако они испытали её только на животных и дальше не продвинулись. Райт же в 1898 году смог провести клинические испытания своей вакцины и на-

чал применять её в медицинской практике. Примерно в это же время Пфейфер и Колле достигли такого же результата в Германии.

В 1892 году русский ботаник Д.И. Ивановский открыл существование вирусов. А в 1895 году голландский учёный Бейеринк, не будучи знаком с открытием Ивановского, самостоятельно установил существование вирусов.

Примерно в 1903 году русский микробиолог и эпидемиолог Д.К. Заболотный открыл возбудитель сифилиса – бледную спирохету. Но, желая перепроверить свои результаты, не стал публиковать сообщение об этом. В итоге, пальма первенства осталась за немецкими исследователями Шаудином и Гофманом, которые в 1905 году заявили об открытии возбудителя сифилиса.

Ещё в 1898 году русский микробиолог Н.Ф. Гамалея открыл явление бактериофагии, показав, что густая взвесь сибиреязвенных палочек в дистиллированной воде может просветляться и приобретать способность растворять бактерии. Выяснить причину этого явления у Н.Ф. Гамалеи не было тогда возможности – увидеть вирус-бактериофаг в оптический микроскоп он не мог. Поэтому Николай Фёдорович предположил существование неких веществ, которые он назвал «бактериолизины», т.е. «растворители бактерий».

Только семнадцать лет спустя, в 1915 году, английский бактериолог Творт столкнулся с подобным явлением: наблюдая за поколениями бактерий, он обнаружил, что некото-

рые из них как бы окружаются туманом и исчезают. К тому времени о вирусах было известно уже гораздо больше, чем в 1898 году, и Творт предположил, что гибель бактериальных колоний вызывается вирусами, которые паразитируют на бактериях. На этом Творт остановился, т.е. ушёл, в принципе, не дальше Гамалеи.

Наконец, в 1917 году канадский бактериолог д'Эрель, повторив открытия Гамалеи и Творта, подверг явление бактериофагии систематическому изучению. Он принял предположение Творта о вирусной природе этого явления (и оказался совершенно прав). Собственно, и само название бактериального вируса – «бактериофаг» (пожирающий бактерии») принадлежит д'Эрелю.

В 1894 году ученик Пастера Александр Йерсон открыл возбудителя чумы – бактерии-палочки. Почти одновременно в Японии чумную палочку обнаружил ученик Коха Китадзато. Однако было спорным, обе ли известные формы чумы – бубонная и лёгочная – вызываются этим возбудителем. И Йерсон, и Китадзато «выловили» чумную бактерию из материалов бубонной чумы. Также оставался неясным ещё ряд вопросов: пути передачи чумы от человека к человеку (на расстоянии, через воздух, или при непосредственном соприкосновении), причины возникновения чумных эпидемий. Эти вопросы были решены в период с 1897 по 1912 гг. русскими учёными В.К. Высоковичем, Д.К. Заболотным и И.А. Деминским. Последний, заразившись в

ходе исследования лёгочной чумой, скончался.

Открытие возбудителя чумы позволило Йерсону разработать противочумную сыворотку, которая оказалась весьма эффективной при бубонной чуме (снижала смертность при этой болезни с 85 до 30%, т.е. почти втрое). К сожалению, сыворотка была совершенно недейственной при лёгочной чуме.

Русский микробиолог В. Хавкин создал в то же время противочумную вакцину, которую он получал из старых чумных бактерий, убитых нагреванием. Эту вакцину отважный учёный испытал на себе. Вакцина Хавкина показала высокую эффективность.

С конца XIX столетия микробиологи начали активное изучение защитных сил организма, что означало, по сути, зарождение новой науки – иммунологии.

У её истоков стояли два микробиолога – Илья Мечников и Пауль Эрлих.

О научных противоречиях между этими двумя учёными мы уже упоминали в предыдущей главе. Несколько ниже ещё поговорим о И.И. Мечникове. Сейчас же уделим внимание Паулю Эрлиху.

П. Эрлих (1854 – 1915) – ярчайший представитель немецкой микробиологической школы.

Он учился в университетах Бреславля (Бреслау, ныне – польский Вроцлав) и Страсбурга. После их окончания долгое время работал в Берлине, в институте Коха. Поэтому Эр-

лиха с полным основанием можно называть учеником Коха. Работая под руководством последнего, Эрлих создал первую в мире серологическую контрольную станцию. Затем основал и возглавил институт экспериментальной терапии во Франкфурте-на-Майне, который сейчас носит его имя.

Эрлихом было открыто новое перспективное направление в медицине – химиотерапия. Работая с конца XIX века над поиском химических веществ, которые могли бы уничтожать патогенных микробов в организме, не нанося вред или причиняя минимальный вред последнему, Эрлих получил препарат *атоксил* (*этоксил*) на основе мышьяка. Случилось это в 1906 году. Препарат оказывал эффективное воздействие на трипаносому (возбудителя сонной болезни) и бледную спирохету (возбудителя сифилиса), однако был сильно токсичен и для человеческого организма. Годы работы над усовершенствованием атоксила (в ходе которой появились промежуточные препараты – «*препарат 418*» и «*препарат 606*») завершились успехом в 1909 году. Химиотерапевтическое средство против сифилиса и сонной болезни Эрлих называл *сальварсаном* (что означает «спасающий мышьяком»). Спустя некоторое время сальварсан был учёным усовершенствован, и появился новый препарат «*неосальварсан*».

Ученики и последователи Эрлиха, немецкие микробиологи Котэ, Дрессель и Хейман, продолжали дело своего учителя по разработке химиотерапевтических средств. В 1916 году, уже после смерти Эрлиха, ими был получен препарат

эффективный против сонной болезни (в большей степени, чем сальварсан и неосальварсан) и чумы крупного рогатого скота (заметим, болезни, имеющей вирусную природу).

Однако открытие химиотерапии – не единственная заслуга Эрлиха. Он также считается одним из основоположников иммунологии (наряду с И.И. Мечниковым). «...*В концептуальном плане Эрлих сделал для иммунологии за всю историю существования этой науки более, чем кто-либо ещё*», – такое высказывание о деятельности учёного в данной области можно прочесть [47; 3]. Если даже это и преувеличение, то очень незначительное.

Собственно, именно Эрлих открыл антитела – специфические молекулы, которые образуются в сыворотке крови в ответ на внедрение патогена. Исследователь полагал, что антителам принадлежит главная роль в защите человеческого организма от инфекций, и, следовательно, основным видом иммунитета для человека является приобретённый. Его теория получила название *теории гуморального иммунитета*. За её разработку Эрлих получил в 1908 году Нобелевскую премию.

* * *

В предыдущей части главы, рассказывая о достижениях микробиологии во второй половине XIX – начале XX века, мы, естественно, не могли не упомянуть имён некото-

рых русских микробиологов, поскольку труды и достижения наших учёных того периода были неотъемлемой составляющей развития мировой микробиологической науки. Однако изложение намеренно было построено нами таким образом, чтобы об отечественной микробиологии дореволюционного периода и её представителях поговорить отдельно и более подробно. Подобный шаг вполне оправдан, учитывая основную тему нашей книги – история советской микробиологии, поскольку дореволюционная русская микробиологическая наука – это та основа, тот фундамент, на котором потом развивалась отечественная советская микробиология.

«В период “золотого века” микробиологии (вторая половина XIX века) в Европе было по меньшей мере два места, куда стремились попасть люди для того, чтобы совершенствовать свои знания в науке микробиологии: Париж (Л. Пастер) и Берлин (Р. Кох)» [29; 419].

С подобным утверждением авторов статьи «Ученики Пастера из России» («Инфекция и иммунитет», 2018 г., Т. 8) трудно спорить. Действительно, Пастеровский институт в Париже и институт Коха в Берлине были мировыми научными центрами, в которых проходили стажировку и работали микробиологи из многих стран мира, а французская и немецкая школы микробиологии были сильнейшими, давшими плеяды замечательных исследователей.

Стажировались и работали в Пастеровском институте и институте Коха и русские учёные.

В то же время русская микробиологическая школа также занимала ведущие позиции. Её представители стояли у истоков развития этой науки и обогатили её своими открытиями.

Не лишним будет сказать, что научное заведение, подобное Пастеровскому институту, возникло в России всего двумя годами позже, чем во Франции: в 1890 году в Санкт-Петербурге был открыт медико-биологический исследовательский центр – Императорский Институт экспериментальной медицины (ИИЭМ или просто ИЭМ). Основателем и попечителем института выступил принц А.П. Ольденбургский, который пригласил в ИЭМ лучших специалистов того времени. Профиль ИЭМ был шире, чем у Пастеровского института. Если последний занимался микробиологическими проблемами, то первый, имея задачу проводить *«практическое применение способов борьбы с заболеваниями и последствиями оных»*, включал несколько специальных отделов, из которых непосредственно на микробиологии был сосредоточен только один. Отделы института были следующими: физиологический (во главе стоял И.П. Павлов), химический (М.В. Ненцкий), бактериологический (т.е. именно он и занимался микробиологией) (С.Н. Виноградский), патологической анатомии (Н.В. Усков), сифилидологии (Э.Ф. Шперк) и эпизоотологии (К.Я. Гельман).

В состав института вошла Петербургская пастеровская станция, основанная в 1886 году тем же принцем А.П. Ольденбургским. А в 1897 году на его базе создаётся «Особая

комиссия для предупреждения занесения чумной заразы и борьбы с нею в случае её появления в России» (КОМОЧУМ), при которой работала противочумная лаборатория в форте Александра I в Кронштадте (т.н. «Чумной форт»).

Примечательно, что Институт экспериментальной медицины изначально создавался и финансировался российским правительством, что видно как из его официального названия, так и из имени его основателя и попечителя (принц Ольденбургский – член царской фамилии). Напомним, что открытый в 1888 году Пастеровский институт создавался на деньги, собранные по международной подписке (между прочим, российское императорское правительство перечислило на открытие института 100 000 франков; это был, пожалуй, крупнейший взнос; всего было собрано немногим более 2 миллионов франков). Признание и поддержку французского правительства Пастер получил только к концу жизни. Именно тем, что и его лаборатории, и его институту приходилось заниматься, говоря современным языком, самофинансированием, объясняется столь странное для такого крупного учёного пристальное внимание к финансовым вопросам. Несмотря на неприятие всего немецкого после франко-прусской войны 1870 – 1871 гг., Пастер публично признавал, что уровень государственной поддержки науки и образования во Франции и Германии несопоставимы, и первой в этом вопросе очень далеко до второй.

Но вернёмся в Россию.

Безусловно, нельзя назвать поддержку науки вообще, а медицины и микробиологии в частности, имевшую место в Российской империи в последние три десятилетия её существования, достаточной. Это было далеко не так. Но и утверждать, что царское правительство вообще её не оказывало – грешить против исторической истины.

Во всяком случае, на примере создания Императорского Института экспериментальной медицины можно сделать вывод, что микробиология в России примерно за тридцать лет до Великой Октябрьской Социалистической революции обрела какую-то государственную поддержку. Уже сложившаяся русская микробиологическая школа получила возможности для более благоприятного развития.

Что же касается периода времени с середины 60-х до середины 80-х годов XIX столетия, то тогда микробиологию в России «двигали» энтузиасты. Но, в общем-то, мы видели, что подобный этап своего развития микробиология прошла и в других странах (в том числе и во Франции, и в Германии). Т.е. российская микробиологическая наука и тут была в русле мировой тенденции. Поэтому удивляться тому, что русская микробиологическая школа «имела место быть» за долго до того, как Российское государство её «разглядело», не стоит: примерно то же самое происходило повсеместно.

Основателем отечественной микробиологии считается Лев Семёнович Ценковский (1822 – 1887).

В 1844 году Л.С. Ценковский окончил курс Санкт-Пе-

тербургского университета со степенью кандидата естественных наук и был оставлен при университете. Его специализацией была ботаника. Через два года, в 1846 г., после защиты диссертации «Несколько фактов из истории развития хвойных растений» получил степень магистра. Заинтересовавшись работами Пастера, Ценковский начал исследования в области микробиологии. Результатом его многолетних трудов стала книга «Микроорганизмы» (1882 г.). В ней учёный провёл систематизацию микроорганизмов, указал на место бактерий в системе живых существ и на их близость к сине-зелёным водорослям. Книга Ценковского стала первой обобщающе-теоретической работой по микробиологии не только в России, но и в мире. Поэтому совершенно обоснованно в своё время её называли выдающимся трудом.

Но был у Льва Семёновича и практический результат его микробиологических исследований – собственная сибиреязвенная вакцина.

Возбудителя этой болезни Л.С. Ценковский со своими учениками изучал долгое время. Пытался он изготовить и сибиреязвенную вакцину. Учитывая важность данной работы для животноводства страны, «Вольное экономическое общество» командировало Л.С. Ценковского в Париж для ознакомления с техникой приготовления сибиреязвенной вакцины Пастера. Эта вакцина была создана Пастером в 1881 году и уже успешно применялась.

Однако Пастер отказался ознакомить Ценковского с тех-

нологией изготовления своей вакцины. Французский учёный аргументировал это тем, что право на производство вакцин продано им недавно созданному акционерному «Обществу пастеровских вакцин». Максимум, что было дозволено Ценковскому, – присутствовать при вакцинации овец.

И тем не менее, вернувшись в Петербург, Ценковский продолжил свою работу по изготовлению собственной сибирезвенной вакцины, не получая при этом абсолютно никакой государственной поддержки (царское правительство отнеслось к проблеме вакцинации против сибирской язвы безучастно, не соизволив даже заслушать отчёт учёного о командировке в Париж).

И усилия исследователя принесли результаты: в 1883 году ему, наконец, удалось создать собственную вакцину против сибирской язвы. Она ничем не уступала пастеровской и применялась в нашей стране (царской России, РСФСР и СССР) вплоть до 1942 года, когда её заменили новым препаратом, разработанным советскими микробиологами.

Из отечественных микробиологов всемирную известность приобрёл И.И. Мечников (1845 – 1916). Он является одним из основателей микробиологии (наряду с Пастером и Кохом) и иммунологии (наряду с Эрлихом). Французский врач и исследователь Шарль Николь назвал его *«поэтом микробиологии»*. Ученик и сотрудник Пастера, известный микробиолог Эмиль Ру во время празднования 70-летия И.И. Мечникова, обращаясь к последнему, сказал сле-

дующее:

«В Париже, как и Петрограде, и в Одессе, Вы стали главной школой и зажгли в этом институте научный очаг, далеко разливающий свой свет. Ваша лаборатория – самая жизненная в нашем доме, и желающие работать толпой стекаются в неё. Здесь исследователь ищет мысль, которая вывела бы его из затруднения... Ваш огонь делает горячим равнодушного и скептику внушает веру. Вы – несравненный товарищ в работе; я могу это сказать, ибо не раз мне выпадало счастье участвовать в Ваших изысканиях. В сущности, всё делали Вы. Институт Пастера многим обязан Вам. Вы принесли ему престиж Вашего имени, и работами своими и Ваших учеников Вы в широкой мере способствовали его славе. В нём Вы показали пример бескорыстия, отказываясь от всякого жалованья в годы, когда с трудом сводились концы с концами... Оставаясь русским по национальности, Вы заключили с Институтом франко-русский союз задолго до того, как мысль о нём возникла у дипломатов» [29; 419].

В 1864 году И.И. Мечников окончил естественное отделение физико-математического факультета Харьковского университета. Причём отучился он всего два года, сдав экзамены экстерном за весь университетский курс.

Специализацией 19-летнего И.И. Мечникова была зоология. По ней он и проходил трёхлетнюю стажировку в университетах Германии.

Вернувшись из-за границы, Илья Ильич занимает долж-

ность доцента кафедры зоологии Новороссийского университета (в Одессе), в этом же году получает степень магистра (без защиты, по сумме научных работ). В Новороссийском университете учёный проработал (с небольшим перерывом в 1870 году, когда он преподавал в Петербургской Военно-медицинской академии) до 1886 года, получив в 1870 году должность профессора (в 25 лет).

Ещё в период своей стажировки в Германии И.И. Мечников обнаружил у ресничного червя (планарии) внутриклеточное пищеварение. Это открытие, имевшее, казалось бы, значение только для зоологии беспозвоночных, послужило основой для разработки учёным в последующем теории фагоцитоза.

В 1870 году И.И. Мечников начал изучать происхождение жизни многоклеточных растений и в этом же году разработал и внедрил первый российский биологический метод защиты сельскохозяйственных растений от вредителя – патогенного грибка.

Надо полагать, что обращение к подобной тематике случайным не было, и уже с начала 70-х годов исследователь начинает интересоваться вопросами микробиологии. Во всяком случае, его фагоцитарная теория не могла появиться в одночасье. И именно в русле проверки каких-то её начальных положений надо рассматривать смелый эксперимент, который И.И. Мечников поставил над самим собой в 1881 году, заразив себя возвратным тифом. Перенеся тяжелей-

шую болезнь, находясь на краю смерти, Илья Ильич всё-таки поправился. Его организм смог справиться с инфекцией. Учёный повторил научный подвиг русских врачей и исследователей Г.Н. Минха и О.О. Мочутковского, которые за несколько лет до него заразили себя возвратным и сыпным тифом соответственно с целью подтверждения обнаружения ими возбудителей этих болезней в крови больных (см. выше). И.И. Мечников же, очевидно, проделывал над собой этот смертельный эксперимент с другой целью: он проверял свои предположения, касающиеся защитных сил организма.

Именно после исцеления от возвратного тифа интерес И.И. Мечникова к медицине и микробиологии становится всё более и более явным. Его исследования течения патологического процесса, сущности воспаления уже в 1883 году позволили ему официально огласить основы своей фагоцитарной теории. В этом году он выступил на съезде естествоиспытателей в Одессе с докладом «О целебных силах организма», а также опубликовал статью «Исследования о мезодермальных фагоцитах некоторых позвоночных животных» в журнале «Русская медицина». В докладе и статье учёный утверждал, что *«болезнь должна рассматриваться как борьба между патогенными агентами – поступившими извне микробами – и фагоцитами самого организма. Излечение будет обозначать победу фагоцитов, а воспалительная реакция – признак их действия, достаточного для предотвращения атаки микробов»* [70; 5]. Лейкоциты (макрофа-

ги и микрофаги), по мнению Мечникова, способны поглощать чужеродные агенты, выполняя санитарную функцию, не только в отношении микроорганизмов, но и других веществ, попадающих извне, а также отмерших клеток самого организма. Более того, даже погибшие фагоциты сохраняют способность бороться с микробами, ибо при их разрушении, как установил Мечников опытным путём, выделяются вещества, названные им *цитазами*.

Все эти утверждения исследователя переворачивали существовавшие тогда представления об инфекционном процессе.

Во-первых, этот процесс стал рассматриваться как взаимодействие макро- и микроорганизма в определённых условиях внешней среды. Мечников именно макроорганизму отводил ведущую роль в инфекционном процессе. До него в микробиологии существовал односторонний этиологический подход, согласно которому микробу придавалось основное значение в развитии инфекции.

Во-вторых, воспаление, по мнению Мечникова, надо рассматривать как полезное явление, свидетельствующее о борьбе фагоцитов с внедрившимися в организм патогенами. До Мечникова воспаление воспринимали исключительно как вредное явление.

В-третьих, Мечников, по сути, заявил о существовании ещё одного уровня иммунитета – клеточного. И именно ему он отвёл решающее значение в защите организма от инфек-

ции. В предыдущей главе мы уже рассказывали, что подобное мнение русского учёного столкнулось с уже утвердившейся тогда в микробиологии теорией гуморального иммунитета Эрлиха, согласно которой иммунитет человеку обеспечивают вырабатываемые при внедрении патогена (антигена) в его организм антитела. Противоречие между Мечниковым и Эрлихом также явилось спором о том, какой же из видов иммунитета имеет решающую роль – врождённый (на этой позиции стоял Мечников) или приобретённый (на этой точке зрения стоял Эрлих). При этом Мечников не отрицал ни антител, ни гуморального уровня иммунитета. Он только отводил им подчинённую роль.

Первоначально положения И.И. Мечникова были встречены большинством учёных-микробиологов в штыки. Даже его ученик Н.Ф. Гамалея не согласился с ним. Но у Ильи Ильича нашлись и сторонники. И ещё какие! На его сторону встали Пастер и Листер, а вскоре к ним присоединился и Кох, пересмотрев свои взгляды на инфекционный процесс.

Триумфом теории фагоцитоза стал гигиенический конгресс в Будапеште в 1894 году, где оппоненты русского учёного признали фагоцитоз как важнейший фактор иммунитета наряду с антителами. Мы помним, что в 1908 году И.И. Мечникову вместе с П. Эрлихом была вручена Нобелевская премия «За открытие в области иммунологии».

В-четвёртых, Мечников в корне пересмотрел существовавшие до него воззрения на лейкоциты – белые кровя-

ные тельца. Ранее они считались пассивными клетками, лишь способствующими развитию патологического процесса. Мечников не только доказал их активную роль, но и показал, что эта роль для макроорганизма в борьбе с инфекцией полезна.

Нельзя не отметить, что опыты исследователя, в ходе которых он установил существование вещества названного им **цитазой**, губительно действующего на патогенные микробы и после гибели фагоцитов, были подтверждены почти сто лет спустя, в 1976 году, немецким биохимиком Кристианом де Дювом, открывшим клеточные лизосомы и получившим Нобелевскую премию за это открытие. Сам де Дюв в своей речи назвал И.И. Мечникова учёным, без трудов которого его открытие было бы невозможно.

Наиболее полно фагоцитарная теория была изложена И.И. Мечниковым в работе «Невосприимчивость в инфекционных болезнях». Но и после этой работы он продолжал исследования в данной области. Результатом явилась разработка им учения о микробном антагонизме, послужившего теоретической основой для разработки в будущем антибиотических препаратов. Кроме того, И.И. Мечников установил способность организма человека вырабатывать антитела к чужеродным белкам немикробного происхождения, предложив назвать эти антитела *цитокинами* (т.е. ядами для клетки). Это открытие в дальнейшем способствовало развитию изучения аллергий.

Не чурался И.И. Мечников и прикладной микробиологической работы. Уйдя в 1886 году из Новороссийского университета из-за конфликта с его реакционным руководством и в знак протеста против реакционной политики царского правительства в области образования, он вместе со своим учеником Н.Ф. Гамалеей основал первую не только в России, но и мире бактериологическую станцию. Пользуясь поддержкой Одесского городского управления, И.И. Мечников добился оснащения станции новейшей по тому времени аппаратурой, значительная часть которой была выписана из-за границы (Франции и Германии). На станции проводились экспериментальные исследования с возбудителями сибирской язвы, бешенства, возвратного тифа, рожистого воспаления, осуществлялось производство различных вакцин.

Покинув в 1887 году Россию (по ряду причин), Мечников с 1888 года начинает работать в Пастеровском институте. За годы работы в нём учёным проведены блестящие исследования по экспериментальному сифилису, туберкулёзу, холере.

Илья Ильич стал заместителем директора Пастеровского института и проработал в нём до конца своей жизни. Выше приводились слова Эмиля Ру, директора этого всемирно известного научного центра, о большом вкладе Мечникова в науку вообще и в развитие Пастеровского института в частности. Как мы помним, говорил Э. Ру и о микробиологических школах, которые И.И. Мечников создал и в России, и во Франции. Действительно, учениками Ильи Ильича были

такие известные микробиологи как Н.Ф. Гамалея, Д.К. Заболотный, Л.А. Тарасевич, В. Хавкин, Я.Ю. Бардах, А.М. Безредка, Борде, Бюрне и многие другие.

Всему миру известно имя русского ботаника Д.И. Ивановского (1864 – 1920), впервые открывшего фильтрующиеся вирусы и ставшего, тем самым, основоположником современной вирусологии. Изучая мозаичную болезнь табака, на основании многочисленных опытов Ивановский сделал вывод, что открытый им возбудитель представляет собой живой, мельчайший организм, невидимый при самых сильных увеличениях микроскопа; этот возбудитель проходит через мелкопористые фильтры, не пропускающие других микробов, и не растёт на обычных питательных средах. Таким образом, Ивановский открыл новую форму существования живых белковых тел – вирус (от латинского «*virus*» – яд). В 1892 году на заседании Академии наук в Петербурге он сделал сообщение об открытом им болезнетворном агенте.

Русскому биологу С.Н. Виноградскому (1856 – 1953) принадлежит выдающаяся роль в создании почвенной микробиологии. С именем Виноградского неразрывно связано учение о нитрофикации как почвенном биологическом процессе, вызываемом последовательной деятельностью открытых им нитрофицирующих бактерий. Своими блестящими исследованиями он доказал участие микробов в круговороте веществ в природе.

К моменту создания Императорского Института экспери-

ментальной медицины в 1890 году Сергей Николаевич Виноградский был уже известным и авторитетным учёным-микробиологом. Именно поэтому он был приглашён возглавить бактериологическое отделение этого научно-исследовательского учреждения. С 1902 года Виноградский возглавил институт. В период своей работы в ИИЭМ он занимался изучением опасных инфекций, в частности чумы. Под его началом работал Д.К. Заболотный, ставший впоследствии основоположником отечественной эпидемиологии.

С.Н. Виноградский не принял Великую Октябрьскую Социалистическую революцию, эмигрировал и, в конечном итоге, осел в Париже, где стал работать в Пастеровском институте, создав и возглавив в нём, по предложению его директора Эмиля Ру, отдел агробактериологии. Результатом многолетней работы С.Н. Виноградского в этой области стал его труд «Микробиология почвы, проблемы и методы» (1949 г.), изданный в СССР в 1952 году. Страна Советов признала большие научные заслуги своего соотечественника.

Последняя научная работа С.Н. Виноградского, увидевшая свет в 1952 году, была посвящена систематике бактерий.

Огромную роль в отечественной микробиологической науке сыграли Н.Ф. Гамалея и Д.К. Заболотный. Эти двум учёным будут посвящены отдельные главы нашей книги.

С именем Г.Н. Габричевского (1860 – 1907) связано открытие стрептококка при скарлатине и введение в практику профилактических прививок против этой болезни. Также,

совместно с С.Н. Филатовым, он впервые в России разработал и успешно применял сывороточное лечение дифтерии. Г.Н. Габричевский оставил ценные исследования почти во всех разделах микробиологии. Он стал основателем Бактериологического института в Москве (1895 год), которому впоследствии было присвоено его имя, и может по праву считаться первым учёным в дореволюционной России, который занялся обстоятельным изучением и производством вакцин и сывороток.

Ближайшим учеником Мечникова был выдающийся учёный Л.А. Тарасевич (1868 – 1927). Около трёх лет, в 1900 – 1902 гг., Лев Александрович работал в лаборатории И.И. Мечникова в Пастеровском институте. С 1908 года стал профессором Высших женских курсов в Москве. Тарасевичу принадлежат исследования в различных областях медицинской микробиологии. Его исследования о гемолизинах имели большое значение в развитии учения о роли ретикуло-эндотелиальной системы в иммунитете и учения об анафилаксии. Ряд работ Тарасевича посвящён профилактике различных инфекций, в том числе вопросам вакцинации.

Лев Александрович стал одним из активнейших создателей системы советского здравоохранения. В 1918 году им была организована станция по контролю сывороток и вакцин, преобразованная в 1919 году в Институт контроля сывороток и вакцин. Тарасевич стал директором этого института. Впоследствии Государственному контрольному инсти-

туту медицинских биологических препаратов было присвоено имя Льва Александровича Тарасевича, его создателя и первого директора.

Нельзя не сказать, что деятельность русских микробиологов всегда отличалась большой самоотверженностью, готовностью жертвовать собой для людей и во имя науки. По собственной инициативе, не имея поддержки царского правительства или имея её в крайне недостаточной степени, они боролись с эпидемическими вспышками таких опасных болезней, как чума, холера, тиф, испытывали на себе вакцины и сыворотки для борьбы с ними, заражали себя болезнями с целью точно установить их возбудителей.

Мы уже рассказывали о научном подвиге Г.Н. Минха и О.О. Мочутковского, которые заразили себя возвратным и сыпным тифом соответственно, проверив таким способом свои открытия возбудителей этих болезней. Подобное поведение отважных исследователей было не исключением, а правилом среди русских микробиологов. Так поступали многие.

Замечательный врач и исследователь-энтузиаст Ипполит Александрович Деминский (1864 – 1912) посвятил свою жизнь борьбе с чумой в южных районах России. В конце XIX – начале XX века оставались загадкой периодические вспышки чумы в степных районах Астраханской губернии. Находится ли здесь эндемический очаг этой страшной болезни, или она заносится сюда через Каспийское море, из Пер-

сии, купцами с их товарами, а также паломниками-мусульманами? Деминский, неоднократно работавший на чумных эпидемиях в Астраханских степях, имевший большой опыт в этом, наблюдавший ход таких эпидемий, пытавшийся выяснить причины их возникновения, пришёл к выводу, что «чёрная смерть» эндемична для данных районов. Он поддержал гипотезу Д.К. Заболотного о том, что разносчиком чумной бактерии являются грызуны. Подтвердил эту гипотезу Деминский ценой своей жизни. В 1912 году, вскрывая пойманного в Астраханской степи суслика, Ипполит Александрович заразился лёгочной чумой. В то время спасения от лёгочной формы чумы не существовало.

В короткой записке, посланной Деминским своему коллеге доктору Клодницкому, перед нами предстаёт настоящий учёный и врач, даже перед смертью думающий не о себе, а о людях и науке:

«Джаныбек (населённый пункт в Астраханской губернии – И.Д.), д-ру Клодницкому.

Я заразился от сусликов лёгочной чумой. Приезжайте, возьмите добытые культуры. Записи все в порядке. Остальное всё расскажет лаборатория. Труп мой вскройте как случай экспериментального заражения человека от сусликов. Прощайте. Деминский» [18; 207].

Русский врач и учёный-микробиолог В. Хавкин (1860 – 1930) внёс большой вклад в изучение холеры и чумы и борьбу с этими страшными заболеваниями. Проживая с 1893 го-

да в Индии, он провёл, рискуя жизнью, вакцинацию среди её населения созданной им противохолерной вакциной. В ходе чумной эпидемии в Бомбее в 1897 году создал противочумную вакцину, которую сначала испытал на себе. Её применение позволило спасти тысячи человеческих жизней.

По инициативе В. Хавкина в Бомбее была создана микробиологическая лаборатория, занимавшаяся в основном изучением чумы. Вскоре она была преобразована в институт, который В. Хавкин и возглавил. Впоследствии в знак признательности заслуг учёного индийские власти дали институту его имя. По сей день это научное учреждение так и называется – Институт Хавкина.

В целом, русская микробиологическая школа стала одной из сильнейших в мире. Русским микробиологам принадлежит честь открытия ряда возбудителей инфекционных заболеваний, создания новых лечебных и профилактических препаратов. Немалый вклад внесли наши учёные в развитие теоретических основ микробиологии.

Но, как уже подчёркивалось, в дореволюционной России развитию этой науки уделялось крайне недостаточное внимание со стороны царского правительства.

Положение в корне изменилось буквально с первых дней Советской власти.

Поэтому не стоит удивляться, что очень многие учёные-микробиологи приняли Октябрьскую революцию и остались работать в Советской России. Среди них такие

крупные исследователи как Н.Ф. Гамалея, Д.К. Заболотный, В.Л. Омелянский, Л.А. Тарасевич, А.Д. Павловский и многие другие.

В том числе и их стараниями советская микробиологическая наука стала достойной восприимчивой русской микробиологической науки.

Советское государство обеспечило самые благоприятные условия для успешного разрешения теоретических и практических задач в борьбе с инфекционными заболеваниями. В СССР выросла широкая сеть микробиологических институтов, эпидемиологических учреждений и лабораторий. Были созданы мощные кадры научных и практических работников. Советская школа микробиологии заняла достойное место среди мировых научных школ.

Ниже читатель познакомится с биографиями ряда советских учёных-микробиологов.

ГЛАВА III

НИКОЛАЙ ФЁДОРОВИЧ

ГАМАЛЕЯ

(1859 – 1949)

«Осенью 1941 года Коломнин собрал сотрудников, оставшихся в Москве после эвакуации института, и предложил организовать лабораторию по производству фагов. Месяца

три эта лаборатория работала на началах полного самоуправления, что не мешало ей снабжать необходимыми препаратами уходившие на фронт ополченческие дивизии. Потом я послала (из Ташкента) просьбу оформить её как филиал отдела. Возможно, что это было слишком громкое название для лаборатории, состоявшей из пяти человек и работавшей в единственной тёплой комнате опустевшего здания. Но нарком согласился...

[...]

Конечно, это было прекрасно, что новую и сложную работу мы начали не на пустом месте. Но для того, чтобы развернуть её, нужны были люди, а новые сотрудники никогда не занимались антимикробными веществами, и обучить их оказалось делом нелёгким.

[...]

В начале марта Никольский, которому минуло 83 года и который уже давно не то что “ушёл на покой” (он не любил этого выражения), но почти не работал, явился в институт, сказал: “Ну-ка, покажите, что у вас тут есть?” – и проворно облазил всё наше хозяйство.

– Хороши разбойнички, – с довольным видом сказал он, увидев редкий прибор, который по необъяснимой причине остался после эвакуации в Мечниковском институте. – Стацили?

– Николай Львович, такую вещь бросить! Это уже только перед концом света.

Он помолчал.

– Штат укомплектовали?

– Какое! Ведь мы сейчас вообще без определённого штата работаем, Николай Львович. На хозрасчёте. Людей можно было бы сколько угодно взять. Да где их найдёшь? Вот нам, например, фармаколог нужен – просто до зарезу!

Дед снял очки, подышал на них и стал долго протирать большим носовым платком.

– А микробиолог не нужен?

– Вы говорите о Караеве?

– При чём тут Караев? – сердито наморщив большой мясистой нос, спросил Николай Львович. – Караев ещё человек молодой, а я вам хочу предложить работника со стажем.

Караеву было лет шестьдесят, так что нетрудно было, кажется, догадаться, кого имеет в виду дед, предлагая мне “работника со стажем”. Но я всё ещё не понимала.

– Пожалуйста, Николай Львович, – сказала я с глупым, любезным выражением. – Кого бы вы ни рекомендовали – найдём работу. Вот сейчас мы, например, раневой фаз налаживаем. Может быть, в эту лабораторию? Или...

Дед сурово засопел.

– Вам бы этого... немного отдохнуть, Татьяна Петровна, – сказал он. – А то вот тоже на днях зашла к нам молочница, а моя старуха берёт у неё молоко и платит, я вижу, десять копеек. И говорит: “Это тебе за две кружки, а на три копейки ты нам в другой раз картофеля принесёшь,

ну там ещё морковочки да капустаки”. Вдруг назад отъехала лет так на сорок. Теперь я для неё путёвку хлопочу. Отдохнуть надо. Так вот, может быть, и вам бы...

– Николай Львович, – я вскочила и поцеловала его, – вы хотите работать у нас?

– А что же мне в такое время сложа руки сидеть? – сердито сказал дед. – Дадите дело – возьму. А на нет и суда нет. Пойду восвоюси.

К сожалению, дед успел побывать у нас только несколько раз. Узнав, что он хочет работать, нарком уговорил его взять на себя руководство одним из вернувшихся в Москву институтов» [27; 558 – 560].

Эта сцена – из известного романа Вениамина Каверина «Открытая книга», посвящённого работе советских микробиологов. В нём под именем профессора Николая Львовича Никольского, которого представители двух поколений советских учёных (и те, кто начинал заниматься наукой до революции, и те, кто учился уже при Советской власти) за глаза ласково называют дедом, выведен патриарх русской и советской микробиологии Николай Фёдорович Гамалея.

В отрывке не надо искать биографической точности – весной 1942 года прототип Никольского в Москве не находился, а был в эвакуации в Казахстане. Впрочем, возраст Гамалеи указан Каверинным абсолютно верно – в 1942 году ему исполнилось 83 года. Но дело тут всё-таки в другом: характер Николая Фёдоровича, его научное долголетие и работо-

способность, мужество и активная гражданская позиция – вот что «списано один в один» автором романа с прототипа и перенесено на своего героя.

* * *

Николай Фёдорович Гамалея прожил долгую жизнь – 90 лет. Долгой была и его жизнь в науке – 65 лет (не считая времени университетской учёбы). Причём его научная деятельность хронологически оказалась поделённой Великой Октябрьской Социалистической революцией практически пополам: около 33 лет он работал в царской России и 32 года в России Советской. И это оказалось очень символичным, ведь Н.Ф. Гамалея стал в глазах новых поколений учёных олицетворением преемственности советской и дореволюционной русской науки.

Николай Фёдорович Гамалея родился 17 февраля 1859 года в Одессе, в семье отставного гвардейского полковника Фёдора Михайловича Гамалеи.

Род Гамалея – знатный российский дворянский род, ведущий своё начало от украинского казака, сподвижника Богдана Хмельницкого, полковника Григория Михайловича Высоцкого.

Представители рода Гамалея были высокопоставленными государственными деятелями, военными, царедворцами, педагогами, врачами. Род дал несколько ветвей.

Иногда можно прочесть, что у рода Гамалея турецкие корни. Это ошибочное утверждение. Родоначальник Григорий Михайлович Высоцкий турецких корней не имел. Турецкое происхождение имело его прозвище «Гамалия», ставшее фамилией его многочисленных потомков.

Дело в том, что полковник Высоцкий часто исполнял дипломатические поручения Богдана Хмельницкого. В частности, был с таковым и в Турции. Вот оттуда-то он и «привёз» своё прозвище. Турецкое слово «гамалия» значит «могучий», «сила», «крепость» (в смысле «человеческая физическая крепость», т.е. синоним слова «сила»), «носитель тяжести», «толстая шея» (что тоже увязывается с физической силой). Очевидно, Григорий Высоцкий действительно отличался большой силой, богатырским сложением, раз турки отметили такую физическую особенность гетманского посла и довели до него информацию о данном ему прозвище. Также приходится полагать, что Григорию Михайловичу прозвище пришлось по вкусу, раз «привёз» он его с собой на родину и присовокупил к своей фамилии. Ну а потом, как часто бывало на Руси и в России, прозвище предка стало фамилией его потомков (именно таким путём образовались фамилии «Растопчины», «Пушкины», «Бестужевы», «Суворовы», «Коновницыны» и многие другие). Кстати, заметим, что физическая сила и крепость передавались в роду полковника Высоцкого-Гамалеи из поколения в поколение. И Николай Фёдорович тоже отличался недюжинным здоро-

вьем и большой физической силой. Очевидно, данное обстоятельство и позволило ему прожить довольно долго, сохраняя при этом отменную работоспособность и ясность мысли даже в весьма преклонном возрасте.

Родоначальнику рода Гамалея, полковнику украинского казачьего войска Григорию Михайловичу Высоцкому, посвятил свою поэму Т.Г. Шевченко. Поэма так и называлась «Гамалея» (в украинском произношении «Гамалия»).

Та ветвь рода, из которой происходил Николай Фёдорович Гамалея, к «сливкам» российской аристократии не принадлежала. Её представители не вращались при царском дворе и не занимали высоких государственных постов.

Но дед Николая Фёдоровича, Михаил Леонтьевич Гамалея (1749 – 1830), был в своём деле человеком известным. Будучи военным врачом (штаб-лекарем), он прославился как искусный хирург и как эпидемиолог. Правда, в его время таких понятий как «эпидемиология», «эпидемиолог» не существовало, и, в общем-то, ещё не было такого раздела медицины. Но тем не менее заразными болезнями врачи интересовались, изучали их по той простой причине, что очень часто им приходилось с ними сталкиваться, бороться, спасая от них людей. Мы помним прославленного русского врача, получившего в конце XVIII – начале XIX века мировую известность благодаря своим работам, посвящённым изучению и лечению чумы, Данилу Самойловича. Так вот, дед Николая Фёдоровича был с Самойловичем не только современником,

но и, если можно так выразиться, «абсолютным» коллегой. Оба были не просто врачами, а военными врачами. Оба интересовались заразными болезнями, изучали их. Обоим эта «эпидемиологическая специализация» (термин берём в кавычки, потому что во времена Д.С. Самойловича и М.Л. Гамалеи его попросту не существовало, его употребление для рассказа о той эпохе – некоторая модернизация) принесла известность не только в России, но и за рубежом. Только если Самойлович «специализировался» на чуме, то Гамалея-дед – на сибирской язве. Им была написана монография об этой болезни, переведённая на немецкий язык и изданная за границей.

Отец Николая Фёдоровича, Фёдор Михайлович Гамалея, унаследовал от своего отца только склонность к военной службе, но не к медицине. Гвардейский офицер (что, кстати, говорит о довольно знатности и этой ветви рода Гамалея, ибо в гвардии служили всё-таки представители весьма именитых семейств), он принимал участие в войне 1812 года и в последующих зарубежных походах Русской армии. В отставку вышел в чине полковника, а гвардейский полковник в пересчёте на армейские чины – уже генерал. Надо полагать, что и состояние у отставного гвардейского полковника Фёдора Михайловича Гамалеи было немалым, ибо его сын Николай довольно долго потом унаследованную часть этого состояния растрачивал. И растратил. Но, сразу скажем, забегая вперёд, не на кутежи, карты, рулетку и женщин, а на науку.

Данного вопроса мы ещё коснёмся.

«Но не одно сокровище, быть может, минуя внуков, к правнукам уйдёт...» – написал в одном из своих стихотворений Осип Мандельштам. Так и произошло в семействе Гамалея: «медицинский ген с микробиологическим уклоном» передался через поколение – от деда к внуку Николаю. Впрочем, обо всём по порядку...

Николай был двенадцатым ребёнком в семье. Когда он родился, отец был уже в довольно преклонном возрасте. Впоследствии Николай Фёдорович вспоминал, что многие годы ощущал некоторую неловкость в связи с данным обстоятельством: рядом с отцом он смотрелся, как внук рядом с дедом (отец был старше Николая более чем на полсотни лет). Однако разница в возрасте не помешала отцу и сыну стать друзьями.

С большим почтением и любовью относился Николай к своей матери, Каролине Викентьевне.

Но любовь и дружбу детей Фёдор Михайлович и Каролина Викентьевна приобретали отнюдь не каким-то «сюсюканьем» с ними. Наоборот.

Мать Николая была женщиной строгой, с твёрдым характером, но справедливой.

А отец, отставной военный, вообще воспитывал сыновей «по-солдатски».

Именно требовательность родителей воспитала в Н.Ф. Гамалее дисциплинированность, трудолюбие, понимание того,

что если хочешь чего-то достичь, то для этого надо упорно работать. Николай Фёдорович всегда был благодарен родителям за подобное воспитание.

Зимой и летом, в жару и стужу день отца и младшего сына Гамалеи начинался в пять часов утра. И дневные труды никогда не заканчивались ранее девяти часов вечера. Подобного распорядка дня Николай Фёдорович придерживался до конца своей жизни.

Строгости воспитания, однако, не мешали Гамалее-младшему, по его собственным воспоминаниям, расти весьма шаловливым ребёнком, чему способствовали его любознательность и живость характера.

Но на шалости, особенно после поступления в гимназию, оставалось всё меньше и меньше времени. Живость характера, любознательность постепенно оказались «перенаправлены» в «другое русло».

Утренние самостоятельные занятия, гимназия, подготовка уроков, чтение, изучение иностранных языков (во многом самостоятельное) – так пролетал день юного Н.Ф. Гамалеи.

В гимназии Николай учился отлично – в его табелях и аттестатах одни «пятёрки». Мальчик проявлял способности ко всем предметам – гуманитарным и естественно-научным дисциплинам, математике, языкам. Кстати, о последних: изучение их Николай начал ещё до поступления в гимназию. Занимался в основном под руководством отца, прекрасно владевшего несколькими иностранными языками. В

гимназии языковые штудии продолжились. В итоге, Николай Фёдорович в совершенстве овладел французским, немецким, английским и латынью. «Мёртвый» язык оказался впоследствии совсем не лишним.

И всё-таки больше всего привлекали Гамалею-младшего предметы естественно-научного цикла. Много читавший Николай ещё в младших классах познакомился с книгой Фарадея «История свечи», которая во многом предопределила его выбор. Николай Фёдорович писал в своих «Воспоминаниях»: *«Она произвела на меня глубочайшее впечатление и навсегда привила любовь к естествознанию. Становясь старше, я стал читать подобные сочинения по физике, химии, биологии»* [16; 1].

В 16-летнем возрасте Николай успешно сдал выпускные экзамены в гимназии. О том, насколько выпускное испытание было сложно, говорит тот факт, что из 25 допущенных к нему гимназистов выдержали его только четверо (среди них – Н.Ф. Гамалея).

Вопроса с выбором направления приложения дальнейших усилий не стояло: Гамалея давно решил поступать на естественное отделение физико-математического факультета Новороссийского университета (в Одессе).

В те дни, когда юный Николай Гамалея поступил в университет, там ещё не забыли учёных, создавших славу этому учебному заведению, таких, как физиолог И.М. Сеченов и основоположник русской микробиологии Л.С. Ценковский.

Учителями Гамалеи на факультете стали П.А. Спиро, ученик И.М. Сеченова, известный зоолог А.О. Ковалевский и «восходящая звезда» русской биологической науки И.И. Мечников.

Последний был самым молодым профессором Новороссийского университета: в год поступления Н.Ф. Гамалеи в университет ему исполнилось 27 лет. На курсе Гамалеи Мечников читал зоологию. Обаятельный человек, Илья Ильич оказывал огромное влияние на студентов, вовлекая их в науку. Энтузиазм научного поиска, свобода творчества, условия для которых создавал в зоологической лаборатории естественного отделения профессор И.И. Мечников, привели в эту лабораторию и Николая Гамалею. Уже тогда между учителем и учеником наметилась длившаяся ряд лет дружба, та дружба двух учёных, стоявших у истоков русской микробиологии, которая дала очень плодотворные результаты, прославившие отечественную науку.

«В моё время, – говорил впоследствии Николай Фёдорович, – было очень хорошо учиться на естественном отделении. На лекциях шла речь о замечательных открытиях естествознания, о законе сохранения и превращения энергии, о великом открытии Чарлза Дарвина, связавшего все организмы узлами общего происхождения» [10; 5].

Оговариваясь, что он тогда, к сожалению, совершенно не был знаком с марксизмом, с материалистической диалектикой, Гамалея вспоминал о своём глубоком неудовлетворе-

нии философскими взглядами и биологическими теориями тех дней. Именно эта неудовлетворённость привела его к тому, что он принялся изучать развитие органической жизни и обратил внимание на то, что в трансформизме (так называлась теория эволюции видов животных и растений) исследуется исключительно только изменение форм – эволюционная морфология.

«Я пришёл к мысли, – писал Н.Ф. Гамалея, – что должна быть создана наука об эволюции живого вещества, или состава организмов. Я назвал эту будущую науку материологией и решил заняться сбором материалов для неё. Но сначала необходимо было владеть биохимией...» [10; 6].

Углублять свои познания в биохимии Н.Ф. Гамалея решил за границей. Пользуясь тем, что летние каникулы русских студентов весьма продолжительны, он в 1877 году зачислился слушателем Страсбургского университета (тогда это была Германия). Т.е. учиться в Страсбурге Николай должен был в летний период, когда его сокурсники по Новороссийскому университету отдыхали.

Первой поездке в Германию предшествовало трагическое событие – умер Фёдор Михайлович, отец Николая. Николай был очень привязан к отцу и крайне тяжело переживал эту потерю.

Утешение он нашёл в учёбе и работе. Начиная с лета 1877 года, Гамалея три лета подряд слушает лекции и принимает участие в семинарах известного немецкого биохимика Гоп-

пэ-Зейлера. Посещал он занятия и по ряду медицинских дисциплин.

По предложению Гоппэ-Зейлера, Николай Фёдорович принялся за изучение влияния обильного притока кислорода воздуха на процессы брожения и гниения. Работа так и называлась – «О влиянии обильного притока кислорода на брожение и гниение». Когда экспериментальная часть работы подходила к концу, Николая срочно вызвали домой – заболела мать. Так что довести свою первую научную работу до завершения Гамалея не успел. Но Гоппэ-Зейлер, найдя труд своего ученика весьма серьёзным и заслуживающим внимания, поставил серию заключительных опытов и опубликовал результаты исследования, упомянув имя молодого автора.

Очевидно, указанная работа под руководством Гоппэ-Зейлера в какой-то степени предопределила научный путь Н.Ф. Гамалеи как микробиолога. Во всяком случае, послужила шагом в этом направлении.

В 1881 году Гамалея закончил Новороссийский университет. Ему была присвоена степень кандидата естественных наук.

Ещё занимаясь в Страсбурге, Николай решил продолжить своё медицинское образование. После окончания университета в Одессе он подал документы на поступление в Военно-медицинскую академию в Петербурге.

Как кандидата естественных наук его зачислили сразу на третий курс академии со сдачей всего одного экзамена – по

анатомии. Экзамен включал практическую часть – необходимо было препарировать труп. И здесь Николаю не повезло: как выяснилось при вскрытии, труп оказался трупом брюшнотифозного больного. До вскрытия этот факт установлен не был. Гамалея заразился брюшным тифом, причём в очень тяжёлой форме, его жизни угрожала большая опасность.

Но богатырский организм «сдюжил», Николай поправился и приступил к занятиям в академии.

После смерти отца Николай Фёдорович ещё больше привязался к матери. После тяжёлой болезни Каролины Викентьевны, из-за которой Гамалея экстренно покинул Страсбург, он принял решение никогда больше с матерью не расставаться. Поэтому когда Гамалея отправился на учёбу в Петербург, Каролина Викентьевна поехала с ним.

Военно-медицинскую академию Николай Фёдорович успешно окончил в 1883 году, получив звание «лекарь с отличием». Годы, проведённые в стенах академии, дополнили его теоретические и практические навыки, значительно расширили научное мировоззрение. Всему этому способствовали занятия с такими известными медиками как Боткин, Пашутин, Терновский и ряд других. Здесь впервые Гамалея заинтересовался инфекционными болезнями, обратив внимание на чёткую периодичность развития заболеваний. Позднее появившиеся во время учёбы в Военно-медицинской академии идеи были развиты им в книге «Учение об инфекции».

По окончании академии Н.Ф. Гамалея вернулся в родную Одессу, где устроился ординатором в клинике нервных болезней О.О. Мочутковского, того самого врача-героя, который на себе испытал верность своего открытия возбудителя сыпного тифа.

Период работы в клинике О.О. Мочутковского стал решающим в определении научных интересов Гамалеи. С первых же шагов своей практической деятельности он столкнулся с потрясшими его фактами отставания лечебной помощи от требований жизни, с косностью, а иногда и невежеством в среде своих коллег.

В больницах он видел взрослых и детей, беспомощно умиравших от различных инфекционных болезней – туберкулёза, тифа, «гидрофобии», как тогда называли бешенство. Он ужасался опустошениям, которые несла холера, с тревогой узнавал о вспышках чумы в Астраханских степях. Всё больше Николай Фёдорович склонялся к тому, чтобы посвятить свою жизнь занятию микробиологией. Его вдохновляли работы Пастера, а также своего учителя – И.И. Мечникова, открывшего явление фагоцитоза. Он с радостью принимает предложение И.И. Мечникова вырастить «разводку» сибирезвенных бацилл для продолжения его опытов с фагоцитозом, а также заняться «разводкой» туберкулёзных бактерий для использования в целях приготовления противотуберкулёзной вакцины.

Гамалея оборудует микробиологическую лабораторию у

себя на дому и с успехом помогает своему учителю. Одновременно он осваивает методы микробиологической работы. Все эти события произошли в 1884 году. И именно этот год и считается годом начала научной деятельности Николая Фёдоровича.

В 1885 году в Париже произошло знаменательное событие в истории медицины – впервые за всё время её существования был спасён от неминуемой мучительной смерти укушенный бешеной собакой девятилетний мальчик из Эльзаса – Жозеф Мейстер. В Пастеровской лаборатории ему сделали первую в мире прививку против бешенства, которую он благополучно перенёс и поправился.

В феврале 1886 года состоялось очередное заседание Общества одесских врачей. На заседании решались два вопроса. Первый – о создании в Одессе специального учреждения для изучения заразных болезней и борьбы с ними. *«В первую очередь речь идёт о прививках против бешенства – грозного заболевания, с которым пока умеют бороться только у Пастера в Париже»*, – отмечалось на заседании [40; 1].

Вторым вопросом были выборы врача, которого необходимо командировать в Париж, к Пастеру, для ознакомления с методами его работы. Рассматривалось несколько кандидатур. И.И. Мечников внёс кандидатуру своего ученика, молодого врача Николая Гамалеи. В конечном итоге собрание остановило свой выбор именно на нём.

В начале мая 1886 года Николай Фёдорович выехал за гра-

ницу. Одновременно с ним во Францию поехала одно одеситка со своим сыном, укушенным бешеной собакой.

В то время в Париж приезжали люди, укушенные бешеными животными, со всех концов света. Н.Ф. Гамалея обратил внимание, что Пастер позволял приезжим врачам только заботиться о пациентах и наблюдать за тем, как производятся прививки. К технологии же изготовления вакцин этих врачей не допускали (Пастер оберегал своё ноу-хау, как сказали бы сейчас, с целью получения денежных средств, ибо его лаборатория, как потом и Пастеровский институт, финансирования от государства не получала и находилась на самообеспечении). Мы помним, что за пять лет до приезда Н.Ф. Гамалеи к Пастеру у него побывал Л.С. Ценковский, который хотел ознакомиться с технологией изготовления сибиреязвенной вакцины. Но Лев Семёнович получил от Пастера отказ, вернулся в Россию, по сути, ни с чем и самостоятельно разработал сибиреязвенную вакцину (потратив на это около двух лет).

Но Гамалею не устраивала роль простого наблюдателя. Он напрямую обратился к Пастеру и попытался убедить последнего в необходимости ознакомить его, Гамалею, с технологией производства вакцин. И ему это удалось! То ли уж произнесённые Николаем Фёдоровичем речи оказались такими яркими и впечатляющими, то ли Пастер уже разглядел в молодом русском враче талантливого учёного-микробиолога – не известно. Но, скорее всего, главную роль сыграл ещё один

фактор.

Дело в том, что среди пациентов, приехавших к Пастеру из разных стран, появились такие, которым вакцина против бешенства не помогла, и они умерли либо в период производства прививок, либо после них. Эти факты играли против Пастера, компрометировали открытый им метод, давая его недругам дополнительные аргументы. Гамалея провёл углубленный ретроспективный анализ заболеваемости у привитых (в том числе и скончавшихся) и установил, что инкубационный период бешенства не превышает 14 дней. Получалось, что умирали те из вакцинированных пациентов, которым прививки производились уже после истечения указанного срока. Отсюда следовало два вывода. Первый – вакцинировать укушенного бешеным животным нужно как можно раньше после момента укуса. Второй – обойтись одной на весь мир лабораторией для этой цели нельзя. Нужно открывать сеть учреждений, производящих прививки в разных странах, а следовательно, обучать врачей из этих стран технологии производства вакцин и методике их применения.

Итак, Пастер согласился с доводами талантливого русского исследователя. В личном письме, направленном Одесскому обществу врачей, Пастер давал официальное согласие на открытие в Одессе прививочной станции (первой в России, да и в мире (за пределами Франции)), высоко оценив при этом способности Н.Ф. Гамалеи.

Письма-отчёты самого Николая Фёдоровича, отправляе-

мые им коллегам в Одессу, зачитывались на заседаниях Общества. Он писал, что по указанию Пастера приступил к изучению общей бактериологической техники, что занимается изучением сибирской язвы, часто присутствует при производстве прививок против бешенства, работает на кроликах и т.п. В письмах подробно описывался сам способ лечения и порядок прививок. Словом, Пастер всесторонне и добросовестно подготовил своего русского ученика.

Вслед за согласием на открытие прививочной станции в Одессе (эти станции впоследствии получили название пастеровских) Пастер отправил туда и всё необходимое оборудование для её оснащения. Как мы помним, проплаты его от одесских городских властей добился Илья Ильич Мечников.

Словом, миссия Н.Ф. Гамалеи была им очень успешно выполнена.

Вернувшись в Россию, Гамалея включился в работу по открытию прививочной станции. Причём, поскольку помещения под станцию власти первоначально не выделили, оборудовали её на квартире Н.Ф. Гамалеи. И.И. Мечников стал директором станции, а Николай Фёдорович – его заместителем.

Уже 11 июля 1886 года Гамалея сделал первые прививки от бешенства укушенным. Станция быстро приобрела все-российскую известность. Более того, о её успешной работе стало известно за рубежом. Для вакцинации сюда приезжали из Петербурга, Сибири, с Кавказа, из Турции и Австрии.

За первые три года своей деятельности Одесская прививочная станция сделала прививки против бешенства более чем 1 500 человек.

Приезжали в Одессу и врачи из различных губерний, чтобы познакомиться с работой станции, поучиться и даже получить какие-то материалы и оборудование для открытия подобных станций на местах. В результате, пастеровские станции были открыты во многих российских городах. Впоследствии они стали базами для организации микробиологических лабораторий и даже институтов (в основном, уже в советское время).

На самой Одесской пастеровской станции не сосредоточивались только на производстве вакцины от бешенства и вакцинации против этой опасной болезни. С самого начала своей деятельности станция стала исследовательским центром. Здесь велись работы по изучению чумы, холеры, туберкулёза, сибирской язвы и ряда других тяжёлых инфекционных заболеваний. Результаты этой работы вскоре сделали Одесскую станцию известной в мировых научных кругах. Приобрели авторитет среди исследователей и руководившие станцией И.И. Мечников и Н.Ф. Гамалея.

Уже через год, в 1887 году, Пастер обращается к Гамалее с просьбой приехать в Париж и помочь разобраться ему в причинах неудач целой серии прививок от бешенства. Эти неудачи стали причиной оголтелой критики Пастера и его методов лечения со стороны консервативных кругов Париж-

ской медицинской академии. Более того, к «крестовому походу» на Пастера присоединились английские консервативно настроенные медики. В Англии была создана специальная комиссия по проверке (читай – дискредитации) пастеровского метода во главе с известным профессором Педжем. Травля и шельмование Пастера приобрели международный характер.

Н.Ф. Гамалея отправляется на выручку своего французского учителя. Тщательно изучив все случаи неудачной вакцинации, Николай Фёдорович установил, что «сбой» в действии прививок от бешенства вызван несоблюдением правил санитарии при их проведении недостаточно опытными сотрудниками. На обвинения консерваторов в том, что прививки Пастера вызывают случаи так называемого «паралитического» бешенства, которое якобы до начала их применения не регистрировалось, Гамалея ответил не менее аргументированно. Прежде всего, он привёл множество фактов проявления такой формы бешенства задолго до того, как Пастер создал свою вакцину. Далее, основываясь на своих исследованиях бешенства в парижской лаборатории Пастера и на Одесской прививочной станции, Гамалея заявил, что «паралитическое» бешенство – изначально одна из форм этой болезни, проявляющаяся, правда, значительно реже обычной.

Выступая в Парижской медицинской академии, Николай Фёдорович «разнёс» противников вакцинации в пух и прах. Сочтя это недостаточным, он опубликовал в ряде француз-

ских газет и журналов материалы по работе Одесской прививочной станции, которые ярко и убедительно показывали массовому читателю правоту Пастера⁹. Гамалея рассудил верно: шельмовали его французского учителя через прессу, следовательно, – оправдать его надо также публично (как бы сейчас сказали, через средства массовой информации).

Затем Н.Ф. Гамалея отправился в Англию и выступил на заседании комиссии Педжета. Результат оказался подобен парижскому – русский учёный уверенно и аргументированно отстаивал идеи Пастера.

Своими наработками по усовершенствованию вакцины от бешенства Гамалея поделился с Пастером, что позволило последнему улучшить свою вакцину.

Николай Фёдорович возвращался в Одессу триумфатором. К сожалению, очень скоро триумф сменился большим поражением. Произойдёт событие, которое Гамалея считал самой большой неудачей в своей научной карьере и одним

⁹ Кстати, к результатам работы Одесской прививочной станции с вакциной от бешенства необходимо отнести усовершенствование методики прививания против этой болезни. Гамалея разработал и применил так называемый интенсивный метод, основанный на том, что повторное введение пострадавшему прививочного материала усиливает его лечебное действие. Причём сразу после опытов над кроликами Николай Фёдорович испробовал свой метод на себе самом. Рисковал ужасно, ведь увеличение дозировки вакцины могло привести к заражению бешенством, притом – в тяжёлой форме (кролики – всё-таки не люди). Но метод был разработан безукоризненно, дозировки рассчитаны Гамалеей абсолютно правильно. Вслед за Николаем Фёдоровичем новый метод вакцинирования испытал на себе Я.Ю. Бардах, один из ведущих российских микробиологов, также работавший на Одесской прививочной станции.

из самых трагических событий в своей жизни вообще. Оно не только нанесёт удар по его авторитету как учёного-микробиолога (впрочем, своё доброе имя в науке он очень быстро восстановил), но, и это, с точки зрения самого Николая Фёдоровича, было главным, – испортит его отношения с людьми, которых он очень уважал и ценил. Но об этом немного позже.

Вернувшись из поездки в Париж и Лондон, Гамалея сосредоточился на изучении холеры. В те времена холера была весьма распространённым заболеванием во всём мире. Разумеется, преимущественно страдали от неё, говоря современным языком, страны третьего мира, т.е. колонии европейских держав, где нищета и антисанитария способствовали широкому распространению этого опасного инфекционного заболевания. Но и в России холера отнюдь не была редкостью. С ней царское правительство не вело никакой целенаправленной борьбы. В стране от холеры ежегодно умирали тысячи людей. Даже на окраинах столичных городов – Петербурга и Москвы, неуклонно росли специальные холерные кладбища. Подобная же картина наблюдалась и в других городах. Проблема носила острейший характер. И Гамалея не мог не подключиться к её разрешению.

Напомним, что холерный вибрион был открыт ещё в 1883 году Кохом. Но к 1887 году, когда Гамалея вплотную занялся холерой, к микробу-возбудителю этой болезни «было ещё очень много вопросов». Прежде всего, сам вибрион, его фи-

зиология были недостаточно изучены. Стадии развития инфекционного процесса в человеческом организме, его ход также требовали дополнительного изучения. Спорным был вопрос путей распространения холеры – водный или контактно-бытовой? И, конечно, не было создано средств защиты от холеры, средств её лечения, т.е. не было противохолерных вакцин, сывороток и каких-то терапевтических препаратов.

Н. Ф. Гамалея не только изучал холерный вибрион в лаборатории (кстати, ставя некоторые опыты на самом себе). Он предполагал, что ответ на многие вопросы, касающиеся этого заболевания, может дать изучение историй болезней отдельных пациентов, донесений и сводок властей о вспышках холеры, ознакомление с историей этой болезни вообще, отслеживание очагов её возникновения и путей её распространения. Словом, Николай Фёдорович работал не только как микробиолог, но и как эпидемиолог. Его с полным основанием можно считать одним из основоположников отечественной эпидемиологии.

В разгар работы по изучению холеры и обрушился на Гамалею тот удар, та катастрофа, о которой мы упомянули выше.

Собственно, удар обрушился на всю Одесскую прививочную станцию.

Дело в том, что станция занималась не только вакцинацией против бешенства, но изготавливала и сибиреязвен-

ную вакцину, проводя широкомасштабные прививания скота в хозяйствах Одесской губернии. Пастер ознакомил своего русского ученика с технологией изготовления этой вакцины и методикой осуществления прививок. Вернувшись в Одессу, Гамалея смог успешно воссоздать технологию изготовления сибиреязвенной вакцины. Это и позволило Одесской пастеровской станции расширить свою деятельность, к тому же зарабатывать деньги, что было немаловажно, ведь государственное обеспечение деятельности станции находилось на очень низком уровне.

На летний сезон 1888 года станция заключила договор с богатым помещиком Панкеевым о вакцинации его многочисленного овечьего стада. Непосредственно станцией в тот момент руководил Н.Ф. Гамалея, так как И.И. Мечников из-за состояния здоровья жены вынужден был уехать с ней в деревню. На место осуществлять прививание выехал Я.Ю. Бардах.

Тут-то и произошло то, что до сих пор является загадкой: после вакцинации несколько тысяч животных пало. В чём причина? То ли вакцину хранили ненадлежащим образом, то ли была нарушена технология её изготовления (и в ней содержались сохранившие свою патогенность микробы), то ли вакцины оказались подменены образцами исходных, неослабленных культур сибирской язвы (но кем? И случайно или намеренно?)? Всего этого мы, очевидно, сейчас уже не узнаем.

Разразился страшный скандал. Разом перечёркивались и репутация Одесской прививочной станции, и научный авторитет её работников (в том числе Мечникова и Гамалеи). Консерваторы и ретрограды получили возможность громко подвергнуть сомнению и критике метод Пастера. Т.е. в России началось, примерно, то же, что год – полтора тому назад происходило во Франции и Англии.

Сверх того, помещик Панкеев, понёсший большие убытки, подал имущественные иски на И.И. Мечникова, Н.Ф. Гамалею, Я.Ю. Бардаха.

Поскольку ни Мечников, ни Бардах какими-либо значительными средствами не располагали, то основная тяжесть урегулирования финансовых претензий была взята на себя Гамалеей.

Указанные события привели к тому, что И.И. Мечников решил покинуть Россию. Илья Ильич и ранее весьма критически относился к российским порядкам, конфликтовал с властями и реакционной профессурой, которая имела значительное влияние в научных и учебных учреждениях Российской империи. Удар по своему научному авторитету он воспринял крайне болезненно, тем более в ситуации, когда его недруги всячески пытались раздуть скандал и обвинить его «во всех смертных грехах».

Необходимость уехать за границу диктовалась также и состоянием здоровья жены. Ей требовались перемена климата и консультации и лечение европейских специалистов.

Илья Ильич уехал в Италию, поселившись на Сицилии, а затем, спустя некоторое время, перебрался в Париж, где стал работать в Пастеровском институте.

«Дело помещика Панкеева» привело к разладу между учителем и учеником. Глубоко уязвлённый И.И. Мечников считал Н.Ф. Гамалею виновником случившегося. И формально он был прав, ведь «недогляд», приведший к падежу овец Панкеева, случился в момент, когда обязанности директора Одесской прививочной станции исполнял Н.Ф. Гамалея, а следовательно, как руководитель, отвечал за деятельность учреждения и своих подчинённых.

В конечном итоге Николай Фёдорович решил все проблемы, обрушившиеся на него, его коллег, Одесскую прививочную станцию в связи с «Панкеевским делом», в том числе и финансовые. Но, увы, добрые отношения между учителем и учеником так и не восстановились. Более того, это «дело» «аукнулось» (кто бы мог подумать!) в Париже и привело к разрыву отношений Гамалеи со своим французским учителем, т.е. Луи Пастером. Но об этом немного ниже.

Несмотря на все передряги и заботы, возникшие из-за «Панкеевского скандала», Николай Фёдорович не прекращал упорной работы по изучению холеры.

Лабораторные опыты и исследования сочетались у него с работой в губернских, городских и больничных архивах, где он изучал документы, связанные с холерными эпидемиями, поездками в города (Баку, Саратов и др.), где возни-

кала очередная вспышка этого опасного и совсем нередкого в тогдашней России заболевания. Здесь, на местах, Гамалея не только участвовал в борьбе с холерой, помогая местным врачам, но и старался понять, откуда «выскакивает» данная инфекция, где она «отсиживается» в период между своими вспышками, каким образом распространяется.

Эти напряжённые усилия дали свои результаты.

Гамалею удалось установить, что холерный вибрион может существовать как сапрофит в водоёмах, канавах с водой, турецких банях, в которых используются бассейны. Попадая из воды в человеческий организм, вибрион начинает жить как патоген. Первый вывод, который следовал из этого открытия, был чисто практический, прикладной, призванный помочь борьбе с холерой, предотвратить её вспышки, – необходима дезинфекция водоёмов (особенно со стоячей водой) и водных ёмкостей, использующихся так или иначе в бытовых целях (резервуаров, купален, бассейнов). В частности Николай Фёдорович установил, что именно купальни и бассейны турецких бань в Баку являлись источником холерных эпидемий, периодически обрушивавшихся на город. Второй вывод носил более широкий, научно-теоретический, характер: оказывается, бактериям свойственна изменчивость. Это касается как их морфологии, так и физиологических функций. На тот момент указанный вывод носил, буквально, революционный характер, ибо в микробиологической науке господствовало убеждение в постоянстве и неизменяемости мик-

робных видов. На позициях неизменяемости стоял и открыватель холерного вибриона Роберт Кох. Но Николай Фёдорович не побоялся пойти против одного из столпов микробиологии. В дальнейшем исследования учёных подтвердили его абсолютную правоту. И Гамалея, по сути, открыл новую главу не только в микробиологии, но и в биологии вообще, ведь он показал наличие влияния внешней среды на развитие организмов, их изменчивость.

Лабораторные исследования, а также наблюдения в местах эпидемических вспышек постепенно убедили Гамалею в том, что главный путь распространения холеры – водный. При этом он не отрицал и контактно-бытовой способ передачи болезни (через грязные руки, вещи), убедился, что вибрион может разноситься и насекомыми (особенно мухами). Но эти пути всё-таки менее значимы. В данном случае мнение Гамалеи совпало с мнением Коха – он тоже предполагал, что главный путь распространения открытого им вибриона – водный.

Однако тут уже и Кох оказался в меньшинстве: большинство европейских учёных и врачей считали главным контактно-бытовой путь. Но почему?

Всё просто: бытие определяет сознание. Дело в том, что в Западной Европе водопровод с очисткой и дезинфекцией речной воды был тогда уже практически повсеместным явлением. И «чистенькая водичка» из-под крана не давала кабинетным учёным и практикующим врачам оснований уви-

деть, что именно с ней может прийти страшная болезнь. Ну а «прыгать» по водоёмам, брать пробы воды и корпеть над ними в лабораториях, стараясь обнаружить в них холерный вибрион, а обнаружив, выяснять, насколько он патогенен, эти респектабельные и солидные господа труда себе не давали.

Другое дело – Россия... Тут в последней четверти XIX – начале XX века холеру, что называется, «подавали прямо к столу». В тех городах, где существовало централизованное водоснабжение, процедуры обеззараживания забираемой из рек воды не было. Между тем, в эти реки уходили (и, как правило, в черте города) и канализационные стоки (наличие централизованного водопровода предполагало и наличие централизованной канализации). Подобный порядок имел место даже в столичных городах – Петербурге и Москве. Что уж говорить о провинции?

Как говорится, «пейте на здоровье»... Вот Пётр Ильич Чайковский, например, и выпил...

Когда Николаю Фёдоровичу стали ясны причины холерных вспышек в различных российских городах и основной путь распространения этой болезни, он обратился к властям с проектом проведения широких профилактических противохолерных мероприятий, первым пунктом в котором значилось усовершенствование централизованного водоснабжения (там, где оно есть; в частности в Петербурге). Однако власти как в столице, так и на местах отвергли проект учёно-

го. Нежелание давать на его реализацию деньги подкреплялось ссылкой на западные авторитеты. Только спустя многие годы (к 1910-м годам), когда Н.Ф. Гамалея был уже всемирно известным учёным, когда подтвердились и были приняты за рубежом его научные наблюдения и открытия, правительство стало выделять какие-то деньги на предложенные им противохолерные мероприятия. Но в масштабах страны их было крайне недостаточно. «Россия, которую мы потеряли...»

Проводил Гамалея и интенсивные изыскания с целью приготовления противохолерной вакцины.

Здесь требуются некоторые пояснения.

Сейчас, в наше время, наука располагает большим арсеналом вакцин против множества опасных заболеваний (оспы, чумы, сибирской язвы, бешенства, полиомиелита, туберкулёза и др.). Отработаны и технологии изготовления этих вакцин. Микробов убивают (инактивируют) или ослабляют химическим, термическим, комбинированным (химико-термическим) способами. Вакцины бывают живые (из ослабленных микробов), убитые (из мёртвых микробов) и так называемые химические (из антигенной составляющей микроба, которая сама по себе даже непатогенна). В 1-й главе книги обо всём этом подробно рассказывалось.

Но к подобному «совершенству» (говоря, разумеется, с определённой долей условности) в технологиях изготовления вакцин микробиологи пришли не сразу.

Да и вакцин в 80-х годах XIX столетия было совсем не много. В прямом смысле слова, их можно было пересчитать по пальцам одной руки.

И все те современные способы изготовления вакцин, о которых мы сказали выше, были тогда либо неизвестны, либо их разработка находилась в зачаточной стадии.

Тогда учёные пытались приготовить вакцины, ослабив микробы путём пассажа через организмы животных. При этом или использовались животные, которые в обычном состоянии к подобным патогенам невосприимчивы (для заражения искусственно понижали резистентность их организмов), или патоген «прогоняли» через множество организмов животных, восприимчивых к заболеванию изначально. В обоих случаях надеялись, что микроб всё-таки понизит свою вирулентность. В первом случае из-за того, что попадает в не совсем благоприятную для себя среду, во втором – проходя по длинной «цепочке», будет на каждом из «звеньев» (во всяком случае, с какого-то этапа) «оставлять» часть своей заразности.

Так, вакцина против бешенства первоначально получалась путём множественного перезаражения кроликов. С какого-то момента спинной мозг заражённого кролика подвергали просушке. Далее препарат нарезался и помещался в стерильный бульон.

Для изготовления сибиреязвенной вакцины Пастер пытался заражать куриц, в обычных условиях к сибирской язве

невосприимчивых. Для заражения он искусственно понижал температуру их тел, ставя животных в холодную воду. Затем заболевших куриц он укутывал в вату, повышая их температуру. Курицы поправлялись. Но добиться таким путём получения достаточно ослабленной сибиреязвенной бациллы Пастеру не удалось. Тогда для дальнейшего её ослабления Пастер использовал карболовую кислоту (метод был предложен профессором Туссенем из ветеринарной академии Тулузы). На сей раз сработало. А Туссена можно считать зачинателем химического метода ослабления микробов для получения вакцин.

Причём все первые вакцины (против бешенства, сибиреязвенная, против краснухи свиней) были живыми.

В общем, Николай Фёдорович Гамалея, предприняв попытку изготовить противохолерную вакцину, пошёл первоначально по единственному более или менее проторенному тогда пути: он решил ослабить холерный вибрион, пассировав его через организм птиц (голубей). В Одессе он провёл ряд опытов, которые, казалось бы, дали положительный результат.

Свои опыты Николай Фёдорович решил повторить в Париже, в Пастеровском институте.

Начиная с 1886 года, он ежегодно выезжал к Пастеру (в лабораторию, затем – в институт) в командировки. Пастер несколько раз предлагал талантливому учёному остаться в Париже навсегда. Однако Н. Ф. Гамалея жизни без России

не мыслил и хотел работать в основном именно на родине. Ежегодные же поездки в Париж, в один из ведущих центров микробиологической науки, позволяли ему повышать свой профессиональный уровень, делиться опытом.

Но, как уже упоминалось, в Пастеровском институте стал работать, в итоге, и уехавший из России И.И. Мечников. К сожалению, отношения учителя и ученика не наладились. Как позднее вспоминал Гамалея, он остро чувствовал недоброжелательство к себе со стороны Ильи Ильича.

В коллективе института стала складываться напряжённая обстановка. Пастер не мог этого допустить и был, таким образом, поставлен перед необходимостью выбора – Мечников или Гамалея. Чаша весов склонялась не в пользу Николая Фёдоровича. Ведь Мечников – учёный с мировым именем, работавший у Пастера на постоянной основе. К тому же Пастер ещё и сам его пригласил. Гамалея же хоть и обладал немалой известностью в научных кругах, но был всё-таки учеником Ильи Ильича, а у Пастера в институте бывал лишь в относительно кратковременных научных командировках.

Словом... Словом, Пастеру следовало поговорить с Николаем Фёдоровичем, как говорится, по-человечески, объяснить ситуацию и свою позицию. Думаем, Гамалея понял бы своего учителя.

Увы, Пастер предпочёл другой способ действий, который довольно трудно считать порядочным (хотя видимость приличий была соблюдена).

Опыты с ослаблением холерного вибриона пассажем через организмы голубей у Гамалеи в Пастеровском институте «не пошли». Результат был отрицательный. В чём причина? Почему в Одессе опыты удались, а в Париже нет? Сказать трудно. В литературе можно прочесть, что в ходе работы над вакциной Гамалея открыл холероподобный птичий вибрион, который получил название «вибрион Мечникова» или «мечниковский вибрион». Безусловно, открытие нового вида микроорганизма – это научный успех. Но в данном случае, очевидно, именно этот вновь открытый вибрион сыграл с Николаем Фёдоровичем «злую шутку». Может быть, это именно на нём наблюдал он эффект ослабления вирулентности (вибрион Мечникова для человека не патогенен)? Т.е. перепутал птичий вибрион с его заразным для человека двойником?

Как бы там ни было, но опыты в Пастеровском институте не удались. И Пастер, заявив, что учёному, допускающему такие провалы и ошибки, в его институте, как-никак – солидном научном учреждении международного уровня, не место, указал Гамалею на дверь.

Николай Фёдорович был глубочайше уязвлён. Обида была страшная. Но Гамалея обладал не только большой физической силой, но и большой душой – пройдёт время, и он простит и Пастера, и Мечникова. До конца жизни он сохранит искреннее уважение к этим людям и всегда с гордостью будет называть себя их учеником.

А пока Гамалея вернулся в Россию и продолжил свою работу по изучению холеры. Первым пунктом в этой работе стояло получение противохолерной вакцины. Николай Фёдорович решил уйти от способа пассировки микроба через организм животных и использовать способ воздействия на микробы химическими веществами. При этом он предложил не просто ослабить, а убить вибрион, допустив, что инактивированный патоген сохранит свои иммуногенные свойства. И он оказался прав. Таким образом, Гамалея не только развил находившийся в зародышевом состоянии метод получения вакцин с помощью химических веществ, но и создал новый тип вакцин – убитые вакцины.

Излишне говорить, что созданную им вакцину Н.Ф. Гамалея испытал на себе. Затем добровольцем-испытателем выступила жена Николая Фёдоровича.

Изучая действие своей противохолерной вакцины, Николай Фёдорович сделал попутное открытие. В своих «Воспоминаниях» он написал, что лихорадка, которой сопровождалась прививка, по существу, была той самой «туберкулиновой лихорадкой», которую спустя два года описал как своё открытие Роберт Кох [10; 14]. Гамалея выдвинул теорию вакцинной лихорадки, доказав на опытах, что лихорадочная реакция, повышение температуры – одно из проявлений выработки иммунитета к возбудителю.

Испытав действие разработанной им противохолерной вакцины, проверив её эффективность, Николай Фёдорович

при активнейшем содействии своих сотрудников и учеников начал добиваться широкого проведения в России противохолерных прививок. Многие удалось сделать, хотя содействие властей в этом вопросе было минимальным. Только во время Первой мировой войны вакцинация против холеры обрела поистине большой масштаб (прививались как военные, так и гражданское население).

В ходе изучения холерного вибриона Н.Ф. Гамалее удалось установить, что он вырабатывает не один, как считалось ранее, а два яда, и оба являются эндотоксинами.

Кстати, о микробных токсинах. В предыдущей главе говорилось, что на рубеже 80 – 90-х гг. XIX столетия началось интенсивное изучение микробных токсинов. Николай Фёдорович внёс в это изучение немалый вклад. Уже в 1892 году вышла его работа «Бактерийные яды», в которой он обобщил результаты своих исследований в этом вопросе. Гамалея доказывал, что болезнетворное действие микробов обусловлено, в основном, влиянием их ядов (токсинов) на макроорганизм. Теперь это положение общепризнанно, тогда – было внове.

Остаётся только поражаться работоспособности учёного, ибо уже в следующем, 1893, году он подводит некоторые итоги своего изучения холеры и защищает докторскую диссертацию под названием «Этиология холеры с точки зрения экспериментальной патологии».

Защита проходит в Петербурге, в стенах Военно-меди-

цинской академии, которую Николай Фёдорович немногим менее десяти лет назад закончил. Проходит блестяще. Новоиспечённого доктора медицины тут же приглашают на работу: директор терапевтической клиники Военно-медицинской академии профессор Ф.И. Пастернацкий предлагает Гамалею устроить в клинике и возглавить бактериологическую лабораторию. Николай Фёдорович соглашается.

Необходимо сказать, что с защитой диссертации Гамалея не прекратил свои исследования холеры. В общей сложности он посвятил этой тематике около двух десятков лет. Специалисты отмечают, что, несмотря на большие достижения Гамалеи в изучении различных инфекционных заболеваний, исследовании многих вопросов микробиологии, именно в области изучения и профилактики холеры лежит наиболее выдающийся вклад учёного в науку и медицинскую практику.

Итак, около трёх лет, с 1893 по 1896 год, Гамалея плодотворно работал в Петербурге, в клинике Пастернацкого. И тем не менее в 1896 году он вернулся в Одессу. Очевидно, тянуло на малую родину, к своему первому, а потому и особенному любимому детищу – Одесской бактериологической станции. На её базе Николай Фёдорович планирует создать Бактериологический институт. Три года практической и исследовательской работы¹⁰ на станции учёный сочетал с

¹⁰ В частности, в 1898 году Н.Ф. Гамалея, работая с сибиреязвенной палочкой, открыл явление бактериофагии. Он заметил, что густая взвесь сибиреяз-

организационной деятельностью. Наконец, в 1899 году институт был открыт. Николай Фёдорович стал его директором.

Институт занимался не только научными исследованиями. Микробиологическая подготовка врачей, диагностика инфекционных заболеваний и борьба с ними, изготовление вакцин и сывороток, проведение вакцинаций – вот полный перечень дел руководимого Гамалеей научного учреждения.

Но учреждение это было частным. Государство не выделило на создание Бактериологического института в Одессе ни копейки. Институт создавался на средства Гамалеи. На его же деньги, в основном, и содержался. Какие-то средства приносили оказание некоторых платных услуг, пожертвования меценатов, помощь земства и Одесской городской управы.

Между тем царская Россия, как уже отмечалось, была «богата» на эпидемии. В таких условиях важность того,

венных бактерий в дистиллированной воде самопроизвольно просветляется. При этом она обретает способность растворять бактерии. Гамалея предположил, что в взвесь из окружающей среды попали некие вещества или микроорганизмы, которые и обладают способностью растворять, т.е. лизировать, бактерии. Эти вещества или микроорганизмы он назвал бактериолизинами. Более подробного исследования явления Н.Ф. Гамалея не провёл: помешала большая занятость. Мы уже говорили, что только в 1917 году канадский микробиолог д'Эрель подверг явление бактериофагии систематическому изучению. Д'Эреля официально и считают его открывателем. Закрепилось в науке и название, предложенное канадским учёным, – «бактериофаг». Термин же, использованный Гамалеей – «бактериолизины», был забыт.

чем занимался Одесский бактериологический институт, была огромна, и невнимание к нему правительства свидетельствовало, по меньшей мере, об умственной «близорукости» этого правительства.

Подобная «близорукость» вскоре сказалась. И ни где-нибудь, а в Одессе. И именно Гамалея и возглавляемый им институт спасли город от страшной беды, обрушившейся на него.

Летом 1902 года в Одессе возникла эпидемия чумы.

Николай Фёдорович и его сотрудники тут же включились в борьбу с нею.

Для Гамалеи причина эпидемии была очевидной. Он и до этого в своих лекциях и статьях утверждал, что если не истреблять крыс, то отдельные заболевания чумой могут привести к эпидемии. С учётом того, что Одесса – город портовый, вероятность заноса отдельных случаев чумы на судах, пребывающих отовсюду, в том числе и из стран, где вспышки этой страшной болезни – явление нередкое, очень и очень велика.

Давно было известно, что серые крысы (пасюки) являются предвестниками чумы, к которой они очень восприимчивы. Крысы несли в себе заразу, являясь как бы резервуаром чумных бактерий. И не только они сами широко разносили её. Это делали ещё и блохи. Если среди крыс начинался массовый «падёж», значит, чума вырвалась наружу, значит – жди беды.

Всё это прекрасно было известно и Гамалею, и его сотрудникам.

Но контрольных мер в Одесском порту не проводилось, несмотря на требования директора Бактериологического института.

Сверх того, именно весной 1902 года у властей Одессы не нашлось денег для истребления крыс. Последние очень сильно размножились.

Чума «приехала» в Одессу на пароходе «Мария Терезия», прибывшем в город с грузом риса. Ещё в пути на судне заболел матрос. Он скончался накануне прибытия в Одесский порт. Поэтому капитан корабля запросил разрешения похоронить его на берегу, на городском кладбище. Портовое начальство проявило преступную халатность и даже не попыталось как следует выяснить причины смерти моряка, не говоря уже о помещении судна, его команды и груза в карантин. «Мария Терезия» разгрузила свой смертоносный груз, который был помещён в один из портовых складов; умерший матрос был похоронен без всяких предосторожностей на городском кладбище... А вскоре в городе начался повальный мор среди крыс. Очень быстро в городе начали заболевать и люди.

Гамалея действовал как опытный эпидемиолог. Он прошёлся по «цепочке» и указал властям на главный источник заразы – склад риса в порту. Тут же последовало требование и к портовым, и к городским властям – уничтожить склад и

его содержимое. Однако властям оказались ближе коммерческие интересы хозяина риса. К тому же и сеять панику в городе, к которой повело бы, по их мнению, сожжение целого склада с его содержимым в порту, они не хотели. Очевидно, власть предрезающие надеялись, что «авось как-нибудь рассосётся». Но чума – не та болезнь, которая «как-нибудь рассасывается».

Когда случаи заболевания людей стали множиться, власти, изрядно перепугавшись, согласились на все требования Н.Ф. Гамалеи.

Начали, разумеется, с уничтожения «знаменитого» рисового склада. Далее Гамалея организовал первую всеобщую дератизацию в Одессе, как тогда говорили – крысоистребление. В течение 12 дней созданные специальные отряды истребляли крыс на судах в порту, на территории порта, в подвалах городских зданий. Трупы крыс сжигались. Искались и сдохнувшие сами от чумы крысы. Для этой цели даже вскрывались полы в городских зданиях.

Больные люди изолировались. Им вкалывали сыворотку. Для профилактики заражения применяли противочумную вакцину. Столь энергичные меры учёных и врачей под руководством Н.Ф. Гамалеи позволили погасить чумную вспышку в самом начале.

По результатам борьбы с эпидемией в Одессе Гамалееей был разработан комплекс мероприятий по предупреждению заносов чумы в портовые города России. Однако реализо-

вать эти мероприятия, да и то отчасти, Гамалея смог только несколько лет спустя, когда сам «попал во власть».

Учёный справедливо полагал, что огромную роль в борьбе с заразными болезнями играет дезинфекционное дело, т.е. уничтожение возбудителей этих болезней в окружающей среде. Он уделял большое внимание вопросам обеззараживания одежды, помещений, бытовых предметов, уничтожению переносчиков некоторых заболеваний (грызунов (дератизация) и насекомых (дезинсекция)). Кстати, последний термин был введён в научный и практический оборот именно Гамалеей (от латинских «*dis*» – *уничтожение* и «*insectum*» – насекомое).

Понятно, что все эти положения были ценны для борьбы не только с чумой, но и с многими другими опасными инфекционными заболеваниями (холерой, разными видами тифа, малярией и др.). Те же крысы, кроме чумы, могут разносить ещё и туляремию, эпидемическую желтуху, паршу, содоку, бешенство, различные кишечные отравления, брюшной тиф.

В 1908 году Николай Фёдорович был уже не в состоянии финансировать деятельность Одесского бактериологического института из своих средств. Попросту говоря, состояние Гамалеи было исчерпано. А государственной поддержки институт, несмотря на свои заслуги в борьбе с одесской чумой в 1902 году, так и не дождался. Деятельность института пришлось приостановить. Работу продолжала только пастеровская станция.

Сам Гамалея принимает предложение занять место санитарного инспектора в Медицинском Совете Министерства внутренних дел и вновь перебирается в Петербург. Т.е., по сути, Николай Фёдорович становится государственным санитарным врачом. Это и был тот «приход во власть», о котором мы упоминали выше. На данной должности учёный работает с 1908 по 1912 год.

Именно в этот период Николаю Фёдоровичу удаётся провести в жизнь многие из тех мероприятий по борьбе с холерой и чумой и их предупреждению, осуществление которых он предлагал властям ещё несколько лет назад, в частности усовершенствование водоснабжения в российских городах, где имелся централизованный водопровод, усиление контрольно-карантинной службы в морских портах, проведение противохолерных и противочумных вакцинаций в местностях, наиболее подверженных вспышкам этих заболеваний, и ряд других.

Будучи санитарным инспектором при МВД, Гамалея доказывал властям необходимость организации и ведения широкой повседневной санитарной работы в городах и деревнях. Но, как горько сетовал сам учёный, ему пришлось неоднократно убедиться в *«полной непригодности... бюрократического строя»* [40; 3].

Тем не менее, стараясь изменить ситуацию, Николай Фёдорович включается в работу Межведомственной комиссии по пересмотру врачебно-санитарного законодательства

(т.н. комиссии Г.Е. Рейна). Комиссия выдвинула план создания Главного управления общественного здравоохранения – своего рода прообраза Министерства здравоохранения. Такого министерства в Российской империи не существовало, дело ограничивалось Медицинским Советом МВД, в котором и работал Гамалея. Однако, увы, предложения и планы комиссии осуществлены не были.

Но Николай Фёдорович, уже давно, в общем-то, привыкший к наплевательскому отношению царской бюрократии к проблемам народного здравоохранения, несколько лет пытается сочетать имеющиеся у него в силу занимаемой должности административные возможности с активной самостоятельной деятельностью в указанной сфере. Другими словами, он пытается привлечь и организовать медиков и учёных для ликвидации тех вопиющих недостатков в области санитарии и социальной гигиены, до которых у властей «не доходят руки».

Среди врачей и учёных в те времена было много людей с активной гражданской позицией, полагавших, что они служат, прежде всего, людям. Поэтому призыв Гамалеи нашёл горячий отклик. Группа врачей-энтузиастов во главе с Гамалеей создаёт организацию «Совещание ночлежных врачей».

Ночлежные дома, «ночлежки», Петербурга были приютом обездоленных, голодных людей, рассадником преступности и многих инфекционных болезней (брюшного, сыпного и возвратного тифов, сифилиса, холеры и др.).

«Ночлежные врачи» по своей инициативе, на свои средства, зачастую рискуя жизнью (и речь идёт не только об опасности «подхватить» какую-либо болезнь в этой «клоаке», но и получить «перо» в бок), стали проводить санитарный надзор в ночлежных домах и вести там посильную борьбу с болезнями.

Эта поистине подвижническая деятельность государством, однако, вновь оценена не была, и никакой помощи врачи-энтузиасты не получили.

Николай Фёдорович давно считал, что *«в числе важнейших мер, которые могут быть приняты к охране народного здоровья, на первом месте стоит популяризация основных начал здравоохранения»* [10; 21]. Иными словами, необходимо санитарное просвещение широких масс населения.

Поскольку ни МВД, в котором работал Гамалея, ни другие ведомства денег на проведение просветительских мероприятий и публикацию соответствующей литературы (брошюр, книг) не выделяли, то в дело опять вступила инициатива «общественников». Именно в «Совещании ночлежных врачей» родилась идея начать публикацию журнала «Гигиена и санитария». Журнал создавался «вскладчину», т.е. на личные средства врачей-энтузиастов, в том числе, конечно же, и Н.Ф. Гамалеи. Николай Фёдорович стал его главным редактором.

«Гигиена и санитария» была первым русским научно-гигиеническим журналом. Как декларировалось в программ-

ной статье, главная задача издания – «оздоровление быта населения России» (имелось в виду, конечно, медицинское, санитарно-гигиеническое оздоровление) [10; 21].

Статья была написана главным редактором, т.е. Гамалеей. Николай Фёдорович подчёркивал громадность и трудность поставленной задачи, поскольку она неразрывно связана с основными социальными проблемами.

В журнале публиковали свои статьи не только члены «Сообщения ночлежных врачей». Гамалее удалось привлечь к сотрудничеству в издании известных медиков и учёных – З.П. Соловьёва, Н.И. Тезякова, Н.Н. Клодницкого, И.А. Деминского и др.

Множество статей для журнала (свыше ста, не считая редакционных «передовиц») Николай Фёдорович написал сам. Они были посвящены вопросам организации здравоохранения, постановки медицинского образования, санитарно-гигиеническому положению в различных частях страны, предупреждению и пресечению заразных болезней, постановке прививочного дела, научным микробиологическим исследованиям.

«Гигиена и санитария» выходила в 1910 – 1913 годах (два раза в месяц).

На посту санитарного инспектора Медицинского Совета МВД (как сказали бы сейчас, главного санитарного врача страны) Н.Ф. Гамалее пришлось столкнуться с эпидемией сыпного тифа, обрушившейся на Россию в 1908 – 1909 го-

дах.

«Сыпняк» не был редкостью в Российской империи (как и многие другие опасные инфекционные заболевания): локальные вспышки регистрировались чуть ли не ежегодно в различных частях страны. Но эта была особенно сильной: болезнь поразила около 300 тысяч человек. Высок был уровень смертности.

Как выяснил Гамалея, очаги эпидемии находились в переполненных сверх всякой меры тюрьмах, куда царское правительство в условиях начавшегося революционного подъёма тысячами бросало революционно настроенных рабочих.

Ещё в 70-х годах XIX века русские врачи Г.Н. Минх и О.О. Мочутковский (у последнего в клинике, как мы помним, Гамалея какое-то время работал) установили, что возбудители возвратного и сыпного тифа находятся в крови больных этими инфекционными заболеваниями. Для доказательства этого положения отважные врачи прививали себе кровь больных возвратным тифом (Г.Н. Минх) и сыпным тифом (О.О. Мочутковский).

И если возбудители данных опасных инфекций были установлены, то пути их передачи ещё оставались неразрешённой проблемой. Правда, Минх высказал предположение, что разносчиками возбудителей тифов являются насекомые. Но доказанным это предположение спустя тридцать с лишним лет ещё не было.

В 1908 году Гамалея, проводя обследование тюрем, по-

ражѐнных «сыпняком», обратил внимание на крайнюю за-
вшивленность заключѐнных. «Связка» «вши – сыпной или
возвратный тиф» встречалась ему и в петербургских «ноч-
лежках». По-видимому, гипотеза Г.Н. Минха была вполне
справедливой.

Последовали лабораторные исследования, в ходе которых
было установлено, что вша является разносчиком возбуди-
теля сыпного тифа – риккетсии. В 1909 году французский
врач Шарль Николь самостоятельно опытным путѐм пришѐл
к такому же выводу, т.е. подтвердил установленный Гамале-
ей факт.

Стало ясно, что для борьбы с распространением эпиде-
мии сыпного тифа необходимо не только проведение обще-
санитарных мероприятий (строгая изоляция больных, недо-
пущение чрезмерного скучивания заключѐнных в тюрьмах и
на этапах пересылки, соблюдение элементарных правил ги-
гиены, т.е., попросту говоря, администрация тюрем должна
была позволять заключѐнным чаще мыться), но и борьба с
вшами, эффективная защита от них. А для этого вшей надо
было лучше изучить, узнать, как они себя ведут, как реаги-
руют на различные средства воздействия на них.

Давно считалось, что вши обладают обонянием и, чув-
ствуя где-то «вредный» для себя запах, стараются покинуть
это место. Основываясь именно на этом представлении, со-
здавали различные пахучие средства против вшей: порошки
для защиты от них помещений, амулеты и ладанки для за-

щиты отдельных людей.

Гамалея, изучая вшей, установил, что они почти не чувствительны к пахучим, в том числе и ядовитым для них, веществам. В поисках пищи экспериментальные вши залезали даже в эвкалиптовое масло, где немедленно погибали, их не пугали и другие сильно пахнущие вещества, которые рекомендовались тогда против вшивости. Учёный выяснил, что вши не погибают от погружения в кипящую воду в течение одной минуты, но немедленно гибнут в сухом паре той же температуры. В воде вши плавают на поверхности и при первой возможности выбираются на сухие предметы.

Из этих установленных фактов вытекали рекомендации, разработанные Гамалеей: для борьбы с вшами применять не влажную дезинфекцию, а высушивание, «прожарку» одежды и вещей сухим паром и жаром. Николай Фёдорович также уделил особое внимание созданию специальной одежды для медицинского персонала и дезинфекторов, не воспринимающей «заразу», т.е. вшей и других насекомых.

На путях пересылки заключённых Гамалея настойчиво рекомендовал организовать контрольно-пропускные пункты, которые бы позволили своевременно определять больных людей и отделять их от здоровых.

Принятые меры дали свои результаты: в 1909 году эпидемию удалось остановить.

Таким образом, в 1908 – 1912 годах Николай Фёдорович работал как санитарный врач, эпидемиолог, просвети-

тель (в области медицины и гигиены). Научными исследованиями он в этот период занимался мало (просто физически не хватало времени, ведь в сутках всего 24 часа). Но учёный не считал указанную практическую деятельность деятельностью второго сорта. Напротив, уже давно у него сложилось убеждение, что главная цель, к которой должен стремиться каждый микробиолог, т.е. победа над инфекционными заболеваниями, может быть достигнута только успешным сочетанием научных исследований, санитарно-эпидемиологической работы и санитарного просвещения. И почти всю свою жизнь в науке Гамалея выступал и как учёный-микробиолог, и как врач-эпидемиолог и санитарный врач, и как просветитель.

В 1912 году Николай Фёдорович возглавляет Оспопрививательный институт имени Дженнера, которым руководил до 1928 года, т.е. и после Великой Октябрьской Социалистической революции и установления Советской власти.

Оспа – одно из опаснейших инфекционных заболеваний. Современным людям трудно представить, каким страшным бедствием она была в нашей стране ещё буквально век назад.

«Оспа, – заявлял Гамалея, – одна из немногих болезней, которые подлежат совершенному упразднению при помощи исключительно санитарных мероприятий, причём последнее в данном случае сводится к вакцинации и ревакцинации» [10; 18], [16; 7].

Институт имени Дженнера, директором которого стал Га-

малея, занимался производством вакцины против оспы – детрита.

В царской России оспопрививание обязательным не было. Городские управы и земства занимались им по своей инициативе. Их-то и снабжал детритом Оспопрививательный институт.

Николай Фёдорович полагал, что правительство должно сделать оспопрививание обязательным по всей стране. Пожалуй, читателя уже не удивит тот факт, что правительство учёного вновь не услышало.

Между тем, Гамалея проводит исследования с целью усовершенствовать процесс производства вакцины и сделать её более стойкой (у детрита был серьёзный недостаток – весьма малый срок хранения). Ему удалось не только существенно увеличить срок хранения препарата, но и, внося изменения в технологию его изготовления, нарастить выпуск в 15 – 20 раз.

Всё это оказалось очень вовремя. В 1914 году Россия вступила в Первую мировую войну. Царское правительство пошло на проведение прививок в армии от ряда опасных инфекций, в частности от оспы. Тут-то и пригодился усовершенствованный Гамалеей детрит. Кстати, как мы помним, в армии начала применяться и противохолерная вакцина, разработанная Николаем Фёдоровичем более двух десятилетий назад.

На посту директора Оспопрививательного института и

встретил Гамалея Октябрьскую революцию.

Надо полагать, что первым обстоятельством, которое поразило учёного после прихода к власти большевиков, было создание ими Народного комиссариата здравоохранения. Дореволюционная Россия подобного министерства не имела.

Далее, «дорвавшиеся» до власти «хамы» и «жиды», вопреки воплям «цвета русской нации», начали не громить науку, а, наоборот, стараться её развивать. Они не только не закрыли существующие научные институты, но ещё и в одном из первых своих декретов объявили о создании целого ряда новых. И «старые», и новые институты поступали на государственное финансирование.

Большевистское правительство с первых шагов продемонстрировало то, чего многие годы русские учёные не могли дожидаться и добиться от царского правительства, – готовность поддерживать науку и широко сотрудничать с учёными в целях достижения общественного блага. В полной мере это касалось и здравоохранения. Поэтому-то очень многие русские микробиологи, хотя коммунистами по убеждениям они и не были (но были демократами в самом лучшем смысле этого слова), искренне пошли на сотрудничество с Советской властью (Л.А. Тарасевич, Д.К. Заболотный, П.Н. Диатропов, В.Л. Омелянский и др.). Был среди них и Николай Фёдорович Гамалея.

В августе 1918 года он получает от большевистского пра-

вительства разрешение на проведение в Петрограде и его губернии всеобщего оспопрививания. Уже 18 сентября 1918 года нарком здравоохранения Н.А. Семашко принял по докладу Гамалеи «Положение об оспопрививании». В апреле 1919 года председатель Совнаркома В.И. Ленин подписал соответствующий декрет. Проводившаяся, согласно этому декрету, всеобщая вакцинация против оспы в стране (среди гражданского населения и в армии) позволила избежать вспышки эпидемии этой опасной болезни. То, что противосспенная вакцинация в масштабах такой огромной страны, как Россия, стала технически возможной – заслуга Оспопрививательного института и лично Н.Ф. Гамалеи. Разработанная им технология производства детрита позволила в достатке получить материал для прививок.

Кстати, в 1918 году Н.Ф. Гамалея встречался с В.И. Лениным. Владимир Ильич произвёл на Николая Фёдоровича большое впечатление. Учёный, которому в то время было уже без малого шестьдесят лет, даже дал обещание Ленину вступить со временем в Коммунистическую партию.

Забегая вперёд, скажем, что научным результатом трудов Николая Фёдоровича «по оспе» явилась его монументальная монография «Оспопрививание», где ещё раз очень ярко проявился его талант исследователя-микробиолога.

Уже в 1930 году Совет Народных Комиссаров СССР счёл возможным принять постановление о ликвидации оспы в СССР. И в 1943 году в предисловии к третьему изданию сво-

ей книги «Оспопрививание» Н.Ф. Гамалея с удовлетворением констатировал, что оспа у нас обречена на исчезновение, если только она не будет заноситься из соседних стран, что оспа и оспопрививание вышли из исключительной компетенции «оспенников» и стали разрабатываться наравне с другими микробиологическими вопросами. Таков был результат плодотворного сотрудничества учёных-микробиологов и Советского государства в области охраны здоровья народа, результат, о котором в царской России приходилось только мечтать.

Однако всё это было ещё впереди. А пока в стране бушевала гражданская война, страшно усугубляя разорение, принесённое уже Первой мировой. Катастрофически не хватало врачей, медикаментов, медицинских материалов. Разруха, антисанитария, недостаток продуктов питания, а то и попросту голод были благодатной почвой для возникновения эпидемий. И если вспышку оспы удалось энергичными мерами быстро ликвидировать, то эпидемии тифов (сыпного, возвратного, брюшного) захлестнули пылающую гражданской войной страну. Особенно свирепствовал «сыпняк».

На VII Съезде Советов в декабре 1919 года В.И. Ленин призвал к самой решительной борьбе с сыпным тифом. Он сказал: *«И третий бич на нас ещё надвигается – вошь, сыпной тиф, который косит наши войска. И здесь, товарищи, нельзя представить себе этого ужаса, который происходит в местах, поражённых сыпным тифом, когда население*

обессилено, ослаблено, нет материальных средств, – всякая жизнь, всякая общественность исчезает. Тут мы говорим: “Товарищи, всё внимание этому вопросу. Или виши победят социализм, или социализм победит вишей!”».

Можно представить всю серьёзность создавшегося положения, когда председатель Совета Народных Комиссаров делает подобные заявления!

На борьбу с эпидемиями тифов были мобилизованы все силы молодого Советского государства. И здесь очень пригодился опыт Н.Ф. Гамалеи, который всю гражданскую войну, по сути, возглавлял борьбу с эпидемическими вспышками опасных инфекционных заболеваний. Тот комплекс мероприятий, который Гамалея разработал в ходе борьбы со вспышкой сыпного тифа в 1908 – 1909 годах, самым активным образом приводился в жизнь Советским правительством. В 1920 году было развёрнуто свыше 250 тысяч коек для больных сыпным и возвратным тифами. На транспорте функционировала разветвлённая сеть контрольно-пропускных пунктов. Широко применялась дезинфекция и дезинсекция.

Вёл Николай Фёдорович в 1918 – 1919 годах и работу над вакциной против сыпного тифа. Но положительным результатом эта работа не увенчалась.

Однако масштабные и настойчиво проводимые общесанитарные мероприятия дали свои результаты. Уже в 1921 году количество заболеваний сыпным и возвратным тифами

резко снизилось. Эпидемия прекратилась.

После гражданской войны Николай Фёдорович продолжает свою работу на посту директора Оспопрививательного института имени Дженнера (к тому времени он немного изменил своё название и стал называться Институт оспопрививания имени Дженнера). Но деятельность и научные интересы учёного не ограничиваются только стенами и профилем института (т.е. разработкой методов оспопрививания и производством противооспенной вакцины).

Он сотрудничает с правительством по вопросам организации здравоохранения. Разворачивает широкую просветительскую работу в области медицины и гигиены. Так, например, в журнале «Гигиена и здоровье рабоче-крестьянской семьи», который выходил в качестве приложения к газете «Ленинская правда», за период с 1923 по 1930 год была помещена 21 статья Н.Ф. Гамалеи на самые различные темы. Вот названия только некоторых из них: «Новое в борьбе с детской смертностью», «Профилактическая медицина», «Оспа и оспопрививание», «Что такое витамины», «О мухе», «Воспаление лёгких», «Пыль» и др. Кроме журнальных статей, тогда же им были написаны 11 брошюр. Среди них особенно большой популярностью пользовались и неоднократно переиздавались большими тиражами брошюры «Оспа», «Дифтерия», «Бешенство», «Грипп».

В эти годы Николай Фёдорович в очередной раз «вернулся» к своему «любимому микробу». Так сам Гамалея, шу-

тя, называл туберкулёзную микобактерию (палочку Коха). «Вернулся» – значит, возобновил работу над исследованием возбудителя туберкулёза.

Здесь требуется вернуться назад в изложении.

«Подходы» к туберкулёзной микобактерии Николай Фёдорович совершал в течение всей своей жизни неоднократно, пытаясь найти способ одолеть болезнь, которую, безусловно, можно считать одним из бичей человечества, которая и по сей день, несмотря на успехи микробиологии, медицины, фармацевтики, ведёт на человека своё наступление, неизменно сметая барьеры, воздвигаемые на её пути.

Первый «подход» был сделан в 1884 году. По сути, он явился началом работы Гамалеи как микробиолога. Начав с разведения туберкулёзных микобактерий в своей домашней лаборатории по просьбе И.И. Мечникова, Николай Фёдорович в дальнейшем вместе с ним занимался их изучением. Гамалее принадлежат ценные наблюдения в области типологии туберкулёзных микробов, а также исследования свойств убитых микобактерий. Основываясь на результатах этой работы своего ученика, Мечников совместно с ним предпринял попытку создания туберкулёзной вакцины. К сожалению, добиться успеха русским микробиологам тогда не удалось.

В 1890 году, находясь во Франции, Гамалея вновь обратился к теме туберкулёза. Совместно с французским учёным Страуссом ему удалось разработать метод выращивания туберкулёзных бактерий в больших количествах. Метод

был очень полезен для работы над туберкулёзной вакциной. Поэтому им заинтересовался открыватель микобактерии Роберт Кох, как раз работавший над вакциной против туберкулёза. Кох послал в Россию своего ученика японца Китадзато, чтобы тот на практике ознакомился с методикой Гамалеи. Николай Фёдорович охотно поделился опытом с коллегами. А вскоре удалось создать туберкулин – первую противотуберкулёзную вакцину (оказавшуюся, правда, несовершенной). Делая сообщение о созданной им вакцине, немецкий микробиолог описал метод выращивания микобактерий Гамалеи – Страусса, который сделал возможным разработку этой вакцины. Однако Кох не упомянул в сообщении имён авторов этой методики (т.е. Гамалеи и Страусса).

В начале 90-х годов изучение микробных токсинов только начиналось. И, как уже отмечалось, Н.Ф. Гамалея выпустил один из первых трудов по этой проблематике («Бактерийные яды», 1892 год). Изучал Николай Фёдорович и токсины, вырабатываемые туберкулёзной микобактерией. Он установил, что, как и в случае ядов, вырабатываемых другими микробами, токсины палочки Коха могли в определённом количестве вызывать невосприимчивость к ним макроорганизма. Основываясь на этом наблюдении, учёный задался целью отыскать и изолировать имеющиеся в туберкулёзных бактериях вакцинирующие вещества, чтобы воспроизвести иммунитет без вредного воздействия на ткани. Уже в 1891 году им было выделено вещество, названное им **туберкулоцерин**ом.

В 1913 году это (или сходное) вещество было изучено биохимиками, определено как высокомолекулярный алкоголь и названо **МИКОЛОМ**.

Николай Фёдорович настойчиво возвращался к изучению палочки Коха. В частности его очень интересовал вопрос противотуберкулёзного иммунитета.

И вот как раз в 1924 году ему удалось установить, что серые крысы (пасюки) исключительно устойчивы к туберкулёзу. Животным вводились огромные количества микобактерий. Но в их организмах эти микробы быстро разрушались, и невосприимчивость крыс к повторным заражениям только усиливалась. До этого момента считалось, что палочка Коха в макроорганизме вообще не уничтожается благодаря своей особо устойчивой оболочке. Оказалось, это не так.

Надо полагать, что именно тогда, в 1924 году, зародилась у Гамалеи мысль о создании противотуберкулёзного препарата на основе тех веществ из организмов пасюков, которые подобным образом действуют на микобактерии, обеспечивая крысам стопроцентный противотуберкулёзный иммунитет.

Но от идеи, общего замысла до его воплощения – дистанция огромного размера, огромный труд, большая научная работа. А Николаю Фёдоровичу приходилось заниматься своим «любимым микробом» всё-таки урывками, ибо основной его специализацией на тот момент была оспа, точнее – противооспенная вакцина. Сверх того, множество других

дел и обязанностей не давали ему физической возможности полноценно заниматься вопросом получения противотуберкулёзного препарата.

В 1928 году нарком здравоохранения Семашко отзывает Н.Ф. Гамалею в Москву. В столице Николай Фёдорович должен был возглавить вновь создаваемый Центральный институт эпидемиологии и микробиологии. Большая организационная работа по созданию этого научно-исследовательского учреждения, в которой принял самое активное участие Гамалея, завершилась в 1930 году. Во главе института Николай Фёдорович стоял до 1938 года. Впоследствии, после смерти учёного в 1949 году, институту было присвоено его имя.

Параллельно с руководством научной работой Центрального института эпидемиологии и микробиологии Гамалея организовал исследования туберкулёзного иммунитета в одной из лабораторий ВИЭМ (Всесоюзного института экспериментальной медицины) (снова возвращение к «любимому микробу»). Во Всесоюзном институте экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ) он наладил изучение вирусных болезней домашних животных. С 1932 по 1938 год работал научным консультантом одной из лабораторий Биохимического института.

Одновременно Николай Фёдорович уделял большое внимание организации научной деятельности в союзных республиках. Так, в 1931 году он возглавил создание Института эпидемиологии и микробиологии в Армянской ССР (в Ере-

ване).

Многообразна и общественная деятельность Гамалеи, точнее сказать – научно-общественная. Он был одним из учредителей Всесоюзной ассоциации работников науки и техники, одним из создателей и активных членов Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний, с 1939 года бессменно руководил Всесоюзным обществом микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов (сначала как председатель, а затем – как почётный председатель), участвовал в конференциях, съездах, юбилейных заседаниях.

При всей этой нагрузке Николай Фёдорович продолжал лично работать в лаборатории.

Остаётся только поражаться работоспособности, неиссякаемой энергии, энтузиазму Н.Ф. Гамалеи, которому в 30-годы уже «перевалило» за семьдесят, а в 1939 году исполнилось 80 лет.

Советское правительство и научная общественность высоко оценили вклад Н.Ф. Гамалеи в отечественную науку и организацию здравоохранения в нашей стране. В 1939 году его избирают членом-корреспондентом Академии наук СССР, а уже в 1940 году он становится почётным академиком.

Но из песни слова не выкинешь. Николай Фёдорович жил не в идеальном мире науки, а в реальном мире с его проблемами. Идущие в обществе процессы, свершающиеся круп-

ные события так или иначе затрагивали и его.

Прокатившаяся по стране в 1937 – 1938 годах волна репрессий больно ударила и по отечественной микробиологии. Были репрессированы (отправлены в лагеря, расстреляны) многие не только рядовые сотрудники, но и видные учёные (С.В. Коршун, В.А. Барыкин, И.Л.Кричевский, Л.А. Зильбер, А. А. Захаров и др.). Как правило, их обвиняли в попытках массовых отравлений и заражений советских граждан через воду, воздух, пищу. По подобному обвинению был брошен в тюрьму и сын Николая Фёдоровича. Будучи военным бактериологом, он служил на Дальнем Востоке. Угодив в тюрьму, Фёдор Николаевич полтора года дождался расстрела. Ему повезло: после доследования он был выпущен на свободу.

Николай Фёдорович бесстрашно пытался помочь своим коллегам: сам писал письма в правительство и следственные органы, ставил свою подпись под письмами других. В частности, известна его активная роль в попытках добиться освобождения Л.А. Зильбера. Тогда это было ох как небезопасно – многие «подписанты» расплачивались за это, сами попадая под следствие. Так, например, случилось с известным микробиологом А.А. Захаровым, который был, в итоге, расстрелян (по одной из версий; по другой – скончался в заключении).

Но Гамалею «сея участь минула»: лично его репрессии не коснулись. Хотя, очень даже может быть, что именно с аре-

стом сына связан уход учёного с поста научного руководителя Центрального института эпидемиологии и микробиологии.

С 1938 года он переходит на работу во 2-й Московский медицинский институт, где возглавляет кафедру микробиологии. В этом институте и на этой должности Николай Фёдорович проработал до конца жизни. С 1939 года параллельно он заведовал одной из лабораторий Центрального института эпидемиологии и микробиологии.

Начавшаяся Великая Отечественная война не прервала активной деятельности Н.Ф. Гамалеи. Он руководил работой Вирусного комитета Академии наук СССР, продолжал возглавлять Всесоюзное общество микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов.

16 июля 1941 Николай Фёдорович с семьёй (женой, дочерью и двумя внуками) был эвакуирован из Москвы и 22 июля в составе большой группы старейших учёных прибыл в Северный Казахстан, на курорт «Боровое».

Как отмечал академик В.И. Вернадский, также эвакуированный в Боровое, здесь собралась *«очень хорошая и научно сильная академическая группа»* [8; 2].

Но академики, специалисты с мировыми именами по многим отраслям знаний, несмотря на свой преклонный возраст, вовсе не собирались отдыхать на курорте. Просто не могли себе этого позволить в такое тяжёлое для страны время.

Уже 24 июля 1941 года учёные образовали в Боровом Ка-

захстанскую группу Академии наук СССР. По предложению академика В.И. Вернадского, её председателем был избран академик Н.Ф. Гамалея, а секретарём – академик С.Г. Струмилин.

Научная группа развернула сбор средств для создания танковой колонны «За передовую науку».

Каждый из учёных постарался организовать научно-исследовательскую, образовательную и просветительскую деятельность в своей области.

Не был исключением и Николай Фёдорович Гамалея. Впоследствии в своих «Воспоминаниях» он весьма скромно отметил: *«Мне во время Великой Отечественной войны удалось в эвакуации устроить лабораторию для продолжения своих исследований по туберкулёзу, которые привели к некоторым положительным результатам»* [8; 2].

«Удалось... устроить лабораторию...» Надо иметь в виду, что в условиях эвакуации, вдали от научного центра, организовать микробиологическую лабораторию и наладить её нормальную работу было непростым делом.

У Николая Фёдоровича был совсем небольшой штат научных сотрудников: В. Кудинова, А. Кофман, О. Травина, М. Гамалея (дочь).

Тем не менее работа по изучению средств и способов борьбы с туберкулёзом была проделана большая, а *«некоторые положительные результаты»* её оказались весьма внушительными.

Прежде всего, Н.Ф. Гамалея обратился к миколу, который, напомним, ему удалось получить ещё в 1891 году (сам он назвал его тогда туберкулоцеринном).

К миколу, содержавшему антигены туберкулёзной палочки и обладавшему иммунизирующим эффектом, учёный добавлял препарат гиалуроновой кислоты, получаемый им стекловидного тела бычьих глаз.

Гиалуроновая кислота обладала регенерирующей способностью, т.е. содействовала восстановлению поражённых туберкулёзом тканей. Как выяснилось, микол, кроме непосредственно иммунизирующего эффекта, также способствовал рассасыванию язв у заражённых животных (морских свинок).

Полученный препарат (микол с добавлением гиалуроновой кислоты) дал хороший лечебный результат в лабораторных условиях: заражённые туберкулёзом морские свинки после лечения этим препаратом поправились.

Клинические испытания Николай Фёдорович, по своему обыкновению, провёл, прежде всего, на себе самом. Он, глубокий старик, которому исполнилось 85 лет, вопреки протестам семьи, заразил себя туберкулёзом, а затем, вводя себе разработанный им препарат, вылечил себя. Вредных побочных эффектов микол не показал.

Только тогда Н.Ф. Гамалея рекомендовал препарат для лечения больных. Инъекции микола (или лучше, наверное, называть его неомиколом) проводились больным Щучин-

ского туберкулёзного диспансера и стационара при государственном курорте «Боровое» доктором И.Г. Халло в присутствии Н.Ф. Гамалеи. Лечение больных было благоприятно.

После успеха с миколом (неомиколом) Николай Фёдорович обратился к разработке ещё одного противотуберкулёзного препарата. Как вы помните, ещё в 1924 году он проводил исследования невосприимчивости серых крыс (пасюков) к туберкулёзу. И вот теперь для получения нового препарата учёный решил использовать экстракт тканей иммунизированных пасюков. Начатая в Боровом работа была продолжена в Москве после возвращения из эвакуации совместно с Н.П. Грачёвой.

Уделяла маленькая микробиологическая лаборатория Гамалеи в Боровом внимание лечению и профилактике гриппа. В 1942 году ей был разработан метод профилактики гриппа путём обработки слизистой оболочки носа препаратами олеиновой кислоты.

Но Николай Фёдорович не ограничивал свою деятельность микробиологической лабораторией. Значительное время он отводил лечению раненых и больных красноармейцев, поступавших в эвакогоспиталь Борового. Организовал приём больных туберкулёзом из населённых пунктов, находившихся в окрестностях курорта. Местное казахское население с уважением называло его «Гамал-ага». Кстати, заметим, что Николай Фёдорович, находясь в Боровом, освоил казахский язык и довольно бегло на нём разговаривал.

Н.Ф. Гамалея принимал участие в медицинских совещаниях Государственного Центрального института курортологии и физиотерапии и Крымского НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии имени И.М. Сеченова, также эвакуированных в Боровое.

За годы эвакуации из-под пера Н.Ф. Гамалеи вышел ряд научных работ: «Влияние бактериальных витаминов на лечение туберкулёза в Боровом», «Лечебные факторы Борового», «Медицинская микробиология» (учебник, второе издание), «Руководство по микробиологии», «Грипп и борьба с ним» (ценность этой небольшой по объёму работы была отмечена в английской научной печати).

В 1943 году Николай Фёдорович был удостоен Сталинской премии за многолетнюю выдающуюся работу в области науки, а также за научный подвиг в тылу в годы Великой Отечественной войны.

Во второй половине 1944 года Н.Ф. Гамалея с семьёй вернулся из эвакуации в Москву. Увы, среди вернувшихся не было супруги учёного Надежды Михайловны Гамалея, которая скончалась в Боровом 27 мая 1944 года. Там же она и была похоронена.

После возвращения в Москву Николай Фёдорович продолжил работу над противотуберкулёзным препаратом из экстракта тканей иммунизированных пасюков. Работа велась им совместно с биохимиком Н.П. Грачёвой. Полученный исследователями препарат был назван тиссулином. Он

показал свою эффективность при лечении заражённых туберкулёзом животных.

Результаты этой работы были оглашены Гамалеей 26 января 1946 года на заседании учёного совета Института туберкулёза Академии медицинских наук СССР.

К сожалению, не только тиссулин, не проходивший клинических испытаний, но и микол, прошедший клинические испытания в Боровом во время войны, не могли начать применяться в медицинской практике. Ясно, что тиссулину были необходимы клинические испытания. Что же касается микола, то требовалось официальное подтверждение результатов его испытаний в военные годы.

Только в 1948 году Минздрав СССР издал приказ о проведении широких клинических испытаний микола и тиссулина. Они были успешно начаты, но затем приостановлены и уже больше не возобновлялись. Надо полагать, что дело тут было не только в смерти автора препаратов – академика Гамалеи, который, наверное, мог бы своим авторитетом «продавить» продолжение клинических испытаний и довести дело до массового выпуска этих лекарств. В связи с триумфальным началом эры антибиотиков, которые дали хороший результат в деле лечения туберкулёза, получение и производство других препаратов попросту казалось ненужным как пустая трата времени, сил и средств.

Увы, туберкулёзная микобактерия стала довольно быстро приспосабливаться к тем антибиотикам, которыми пыта-

лись её победить. Так, скажем, полученный американскими учёными в 1944 году стрептомицин первоначально показывал высокую эффективность при лечении туберкулёза. Однако уже к 70-м годам XX века эта эффективность резко снизилась, а вскоре стрептомицин и вовсе оказался бесполезен в борьбе с туберкулёзом. На смену ему стали один за другим приходить новые синтетические антибиотики. Для победы над болезнью всё более увеличивалась их «мощность», росла дозировка. Антибиотики даже стали применять комплексно (методика DOTS). Тем не менее палочка Коха раз за разом «училась побеждать» антибиотики. И по сей день туберкулёз ведёт широкое наступление на человечество. Методика DOTS – комплексное применение мощнейших синтетических антибиотиков – пока эффективна. Но не ждёт ли и её судьба предшествующих антибиотических препаратов, перед которыми болезнь первоначально отступала, а затем как будто делала качественный рывок, и «бывшие» её ранее антибиотики оказывались бесполезными?

И тогда возникает естественный вопрос: а не пора бы пойти по иному пути? Тенденция явно прорисовывается: наращивание «мощности» антибиотиков даёт лишь временный эффект. Может быть, лучше обернуться назад и вспомнить разработанные Гамалеей микол и тиссулин? Может быть, здесь лежит решение? Может быть, именно эти два препарата смогут, наконец-то, обеспечить окончательную победу над туберкулёзом, позволят обуздать опасную и коварную

болезнь.

Но вернёмся к биографии Николая Фёдоровича.

Последние годы своей жизни он занимался также исследованиями в области вирусологии. Случайным и спонтанным этот интерес не был.

В сущности, именно Гамалея сделал первый шаг к открытию вирусов. В 1886 году, ещё до открытия Д.И. Ивановского (1892 г.), Николай Фёдорович отметил, что кровь телёнка, больного чумой рогатого скота, профильтрованная через фильтр Шамберлана, оставалась заразной для здоровых телят. Было ясно, что заболевание в подобном случае вызывают не бактериальные патогены. Но что? Учёный не мог тогда объяснить этого. Не было у него возможности и продолжать исследование выявленного эффекта. Поэтому публикация Гамалеи о своём наблюдении попросту прошла незамеченной. Однако позже ряд авторов и историков науки стали считать именно Гамалею исследователем, который описал возбудителя чумы рогатого скота как вирус (не открыв, собственно, самого вируса). Вполне обосновано им возражали другие авторы и историки науки, ссылаясь именно на то, что Николай Фёдорович не понял, что он открыл. Указанная «оценочная вилка» существует и в наши дни. Доля истины есть и в той, и в другой точке зрения.

В 1899 году Гамалея впервые выдвинул теорию о «невидимых микробах» (т.е. вирусах) – возбудителях рака. Этой теории он придерживался до конца своей жизни.

Оспа, борьбе с которой учёный посвятил многие годы, является вирусным заболеванием.

И в 30-х годах, и в годы Великой Отечественной войны Н.Ф. Гамалея не раз обращался к изучению гриппа (даже выпускал работы по этой теме и разрабатывал методы профилактики данной вирусной инфекции).

Т.е. вирусы для Гамалеи были «не в новинку».

Однако во второй половине 40-х годов Николай Фёдорович занимался исследованиями в области вирусной теории рака. Последним его трудом (незаконченным, оставшимся только в рукописи) явилась как раз книга «Вирусная теория рака».

В 1945 году Н.Ф.Гамалея был награждён орденом Трудового Красного знамени (это второй его орден; первым был ещё в 30-х годах орден Ленина) и избран академиком Академии медицинских наук СССР.

Для характеристики гражданской позиции учёного важно отметить два события в его жизни.

В 1948 году 89-летний Гамалея подал заявление о вступлении в ряды ВКП (б). Учёного приняли в партию без прохождения кандидатского стажа. Так что, без малого, в 90 лет Николай Фёдорович стал коммунистом. Когда кто-то спросил его, зачем ему это надо (мол, на старости-то лет), он с достоинством ответил, что вступить в партию обещал Ленину.

В феврале 1949 года в связи с начавшимся делом врачей (Штерна, Парнаса, Шимелиовича) Н.Ф. Гамалея написал два

письма Сталину. Вот текст одного из них:

«Глубокоуважаемый Иосиф Виссарионович!

Как один из старейших учёных нашей страны я обращаюсь к Вам с настоящим письмом, не имеющим абсолютно никаких личных моментов, а затрагивающим один чрезвычайно важный вопрос, имеющий большое политико-общественное значение.

[...]

Для меня, как и для многих моих друзей и знакомых, является совершенно непонятным и удивительным факт возрождения такого позорного явления как антисемитизм, который вновь появился в нашей стране несколько лет тому назад и который, как это ни странно, начинает вновь распускаться пышным цветом, принимая многие образные виды и формы. Антисемитизм начинает отравлять здоровую атмосферу нашего советского общества. Начинает разрушать великую дружбу народов. Судя по совершенно бесспорным и очевидным признакам, вновь появившийся антисемитизм идёт не снизу, от народных масс, среди которых нет никакой вражды к еврейскому народу, а он направляется сверху чьей-то невидимой рукой. Антисемитизм исходит сейчас от каких-то высоких лиц, засевавших в руководящих партийных органах, ведающих делом подбора и расстановки кадров...» [50; 2].

Мы не берёмся сейчас судить, насколько верно Николай Фёдорович оценивал и конкретную ситуацию, связанную с

«делом врачей», и процессы, имевшие место в общественной жизни Советского Союза конца 40-х годов прошлого столетия. Но бесспорны его активная гражданская позиция и его мужество. Как и в 1937 – 1938 гг., он не побоялся выступить в защиту своих коллег. И более того – дать оценку некоторым негативным явлениям, наметившимся, по его мнению, в советском обществе.

Оба письма Гамалеи к Сталину остались без ответа.

Однако и никаких «мер» к учёному применено не было. Как раз наоборот.

16 февраля 1949 года, в канун 90-летия академика, правительство страны наградило его вторым орденом Ленина в ознаменование юбилея учёного и за многолетний большой вклад в развитие науки и здравоохранения страны.

17 февраля, в день рождения Николая Фёдоровича, газета «Правда» поместила статью о нём. *«Н.Ф. Гамалея, – говорилось в ней, – принадлежит к той славной плеяде русских учёных, которыми гордится советский народ и всё передовое человечество»* [10; 24].

В этот же день на совместном торжественном заседании Академии наук СССР, Академии медицинских наук СССР и Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В.И. Ленина, посвящённом 90-летию Николая Фёдоровича Гамалеи и 65-летию его научной деятельности, Сергей Иванович Вавилов, президент АН СССР, обращаясь к юбиляру, сказал:

«Вы обогатили важнейшие разделы микробиологии весомыми экспериментальными данными и блестящими идеями, особенно об инфекции и иммунитете, своими трудами о борьбе с бешенством, чумой, холерой, оспой и другими смертоносными болезнями, вписали неуывдаемые страницы в историю отечественной науки» [19; 5].

И «передовица» «Правды», и речь С.И. Вавилова – торжественные слова, сказанные в официальной торжественной обстановке. Но они полностью соответствовали истине!

Сам же Николай Фёдорович в одной из своих последних статей, фактически подводя жизненный итог, писал: *«Высшая радость для учёного – сознавать, что его труды приносят пользу человеку» [49; 6].*

Николай Фёдорович Гамалея своей жизнью, своими трудами принёс огромную пользу людям. Оглядываясь на прожитые годы, он смело мог сказать себе, что жизнь прожил не зря. Наверное, это и есть счастье для настоящего человека.

Николая Фёдоровича Гамалеи не стало 29 марта 1949 года, на 91-м году жизни. Он погребён на Новодевичьем кладбище в Москве.

ГЛАВА IV

**ДАНИИЛ КИРИЛЛОВИЧ
ЗАБОЛОТНЫЙ
(1866 – 1929)**

«Николай Васильевич объявил, что не желает никаких прощальных речей, но как он ни сердился, как ни теребил бородку, обводя стол умоляющим взором, а одну речь ему всё-таки пришлось выслушать.»

Дед начал издалека – с истории Одесской бактериологической станции, которую Мечников основал в 1886 году. Однажды на эту станцию явился некий студент в клетчатых панталонах, потребовавший, чтобы его провели к доктору Никольскому.

– Я его спрашиваю: “Что вам угодно?” А он отвечает: “Доктор, я мечтаю отдать все свои силы науке”. Я ему говорю: “Но вы, по-видимому, франт? Это плохо вяжется с наукой”. А он: “Если вы имеете в виду эти брюки, доктор, так они принадлежат не мне, а моему товарищу Строгову. В моих брюках меня бы к вам не пустили”. Этот юноша в клетчатых панталонах и был Николай Васильевич Заозёрский...» [27; 419 – 420].

Так в романе «Открытая книга» Вениамин Каверин устами профессора Никольского (прототипом которого, как отмечалось, был Н.Ф. Гамалея) описал «приход в науку» Николая Васильевича Заозёрского. Прототипом последнего стал Даниил Кириллович Заболотный.

Нам не известно, имела ли в реальной жизни место описанная в романе сцена, так ли состоялся «приход в науку» Д.К. Заболотного и его первая встреча с Н.Ф. Гамалеей. Но,

принимая во внимание обстоятельства биографии Даниила Кирилловича, можно с большой степенью вероятности предположить, что именно так всё и произошло в реальности.

* * *

Большая часть научной деятельности Даниила Кирилловича Заболотного приходится на дореволюционный период (около 27 лет в царской России и 12 лет в Советской). Но именно в советский период учёный увидел максимальную отдачу от своих научных усилий, именно в это время воплотились многие его мечты, касающиеся организации науки и здравоохранения в нашей стране. Он горячо и сразу принял Великую Октябрьскую Социалистическую революцию. И потому его можно с полным основанием называть не только русским, но и советским учёным.

Даниил Кириллович Заболотный родился в селе Чеботарка Ольгопольского уезда Подольской губернии (ныне – село Заболотное Крыжопольского района Винницкой области Украины) в семье простого крестьянина (не так давно переставшего быть крепостным) Кирилла Петровича Заболотного. Мать – Евгения Мироновна (урождённая – Сауляк).

По всем официальным дореволюционным документам (метрическому свидетельству, послужным спискам Д.К. Заболотного) Даниил родился 2 января 1867 года. Однако это – дата крещения ребёнка. Родился же он в декабре 1866 го-

да: 16-го числа по старому стилю, 28-го по новому. Запись в метрической книге (повторившаяся во всех официальных документах дореволюционного периода) – либо свидетельство ошибки, которые часто случались при регистрации детей в сельской местности, либо сознательная «сдвигка» даты рождения ребёнка родителями с целью отсрочить последующий его призыв в армию («декабрьских» детей с этой целью нередко записывали «январскими»).

Как бы там ни было, во всех справочниках, энциклопедиях, книгах датой рождения Даниила Кирилловича Заболотного значится 28 (16) декабря 1866 года.

Отец Даниила хоть и не нищенствовал, но и богатым или чересчур зажиточным его назвать нельзя. Во всяком случае, Кирилл Заболотный с какого-то момента счёл более доходным делом работу на строительстве железной дороги. Умер он в 1877 году, когда Даниилу было всего десять лет. Ещё более маленьким был его брат Иван. Мать страдала туберкулёзом костей. В подобной ситуации семья была бы обречена на голодное существование, если бы не родственники со стороны матери.

Её отец Мирон Сауляк был волостным писарем. По тем временам – образованный и уважаемый человек. Должность давала некоторый доход и была пределом мечтаний для многих крестьян, которые попросту не могли пожелать лучшей доли для своих детей. Считалось, что ставшие волостными (сельскими) писарями выбивались в люди.

Приносимый должностью доход (жалованье и плата от безграмотных крестьян за написание прошений, жалоб, писем и т.п.) позволил Мирону отправить старшего сына Макара на учёбу в город. Последний окончил гимназию, а затем Новороссийский университет по технико-агрономическому отделу, работал преподавателем гимназии в Ростове-на-Дону.

«Этот замечательный человек, – вспоминал впоследствии Д.К. Заболотный, – посвятил свою жизнь на то, чтобы дать образование младшим братьям и сёстрам и вывести их в люди» [38; 4].

Мать Даниила Макару удалось «дотянуть» до 5-го класса гимназии. Четверо младших братьев получили образование достаточное, чтобы из слесарей и помощников машинистов на железной дороге, на которой они работали, выбиться в служащие и даже, по воспоминаниям Д.К. Заболотного, «дорости» постепенно до *«ответственных должностей»* [38; 4].

Наиболее продвинуться, однако, благодаря Макару, удалось второму из братьев Сауляков – Василию Мироновичу. За его плечами также были гимназия и Новороссийский университет, после которого он остался жить и работать в Одессе.

Макар Миронович и Василий Миронович и взяли на себя заботу о детях сестры.

Сначала Даниил, переехав в Ростов-на-Дону к дяде Мака-

ру, заканчивает трёхлетнюю Нахичеванскую прогимназию. Затем перебирается в Одессу, к дяде Василию, где в 1880 году поступает сразу в 5-й класс Ришельевской гимназии. Учился Даниил на «отлично», явно проявляя способности по многим предметам.

В 1885 году он поступает на естественное отделение физико-математического факультета Новороссийского университета. Здесь его учителями становятся такие известные русские учёные как А.О. Ковалевский и Ф.М. Каменский. Успел «захватить» в университете Даниил ещё и И.И. Мечникова. Илья Ильич ушёл из университета в 1886 году. Тем не менее учёный запомнил талантливого студента «из простых», обладавшего не только склонностью к занятию наукой, но и поистине благородной душой.

Несмотря на финансовые трудности, Д.К. Заболотный всё-таки успешно достиг выпускного курса.

Но именно благородство души не позволило студенту-старшекурснику Д.К. Заболотному остаться в стороне от студенческой ссоры, которую устроила в ноябре 1889 года группа студентов Новороссийского университета в знак протеста против отчисления ряда своих товарищей. Студентов отчислили не за нерадивость, а из-за их политических взглядов.

Инспектор доносил ректору университета:

«Во время беспорядков, произведённых в здании Новороссийского университета 20 ноября, находился в толпе сту-

дентов, также окончивших курс в сём году, Даниил Заболотный. На неоднократные предложения удалиться ответил отказом» [38; 5].

Итогом явилось отчисление Д.К. Заболотного из университета (21 ноября). Но на этом неприятности для него не закончились. Дело Заболотного было передано в жандармское управление. И уже 24 ноября Даниил был взят под стражу как политический преступник. Началось следствие.

Находясь в Одесской городской тюрьме, Заболотный тяжело заболел. Врачи диагностировали сердечную аритмию и ревматический полиартрит. В конце декабря 1889 года Даниила переводят в Одесскую городскую больницу. А 14 апреля 1890 года, по ходатайству родственников и группы профессоров Новороссийского университета (есть сведения, что ходатайство было поддержано И.И. Мечниковым, приславшим из Парижа соответствующее письмо), его выписывают из больницы для амбулаторного лечения на дому под гласным надзором полиции. Через год гласный надзор заменили на негласный.

Обрушившиеся на Даниила серьёзные неприятности (исключение из университета, арест, следствие и заключение, тяжёлая болезнь) не повлияли на его жизненный выбор – он хотел заниматься наукой.

Но как это сделать теперь? Казалось бы, от науки Заболотный теперь «отлучён» навсегда.

Но выход был найден: едва оправившись от болезни, Да-

нии Кириллович отправляется на Одесскую прививочную станцию.

«Потеряв возможность научной работы в университетских лабораториях, я нашёл приют в основанной незадолго перед тем И.И. Мечниковым Бактериологической Станции. Здесь началась моя научная работа...» – позднее писал Заболотный в автобиографии.

Правда, И.И. Мечникова на станции уже не было – он покинул Россию и в 1890 году работал в Париже, в институте у Пастера.

Станцией заведовал в то время Николай Фёдорович Гамалея. Вот тогда-то и могла состояться сцена, подобная той, которую описал в своём романе В. Каверин («приход в науку» будущего профессора Николая Заозёрского и его встречи с доктором Николаем Никольским).

Но, как мы помним из предыдущей главы, Н.Ф. Гамалея был *«очень занятым одесситом»* – огромный объём научной и организаторской работы попросту не позволял ему взять научное руководство над молодым сотрудником. К тому же жил Николай Фёдорович в конце 80-х – начале 90-х годов XIX века «между Одессой и Парижем», ежегодно отправляясь в научные командировки в Пастеровский институт.

Словом, в мир микробиологии Даниила Кирилловича вводил заместитель директора Одесской бактериологической станции, так же, как и Н.Ф. Гамалея, ученик И.И. Меч-

никова, Яков Юльевич Бардах (1857 – 1929)¹¹. Под его руководством Д.К. Заболотный выполнил своё первое научное исследование: им были изучены микроорганизмы снега и лиманной воды (выявлена причина свечения одесских лиманов – описан новый вид светящихся инфузорий). Оно было оформлено как дипломная работа. В мае 1891 года под надзором Даниила Заболотного, благодаря поддержке ряда профессоров Новороссийского университета, допустили к сдаче государственных экзаменов экстерном. А 11 августа он получил диплом I степени об окончании Новороссийского университета. Кстати, его исследование, послужившее основой дипломной работы, выполненное на высоком научном уровне, было опубликовано в 1892 году в «Записках Новороссийского общества естествоиспытателей».

Для успешной работы в области микробиологии, которой Д.К. Заболотный решает посвятить свою жизнь, требовалось

¹¹ Яков Юльевич Бардах – известный российский и советский микробиолог, доктор наук (1894 г.). Родился в Одессе в семье учителя. Окончил Ришельевскую гимназию (1875 г.), естественное отделение физико-математического факультета Новороссийского университета (1880 г.), Императорскую Медико-хирургическую академию (с отличием; 1883 г.). С 1886 года работал на Одесской прививочной станции. Первую произведённую этой станцией прививку от бешенства сделал самому себе. С 1888 года, после отъезда И.И. Мечникова, стал заместителем директора станции, а впоследствии – её директором. Выполнил одно из первых в мире исследований по разработке метода получения антидифтерийной сыворотки. Организовал первую в России доцентуру по микробиологии (1895 г.), а позднее – кафедру микробиологии в Новороссийском университете. Создатель и до конца своей жизни бессменный руководитель Одесской станции «скорой помощи».

получение медицинского образования. Даниил Кириллович поступает на медицинский факультет Киевского университета (как окончившего естественное отделение Новороссийского университета его принимают сразу на третий курс).

Учёбу он совмещает с работой на кафедре общей и экспериментальной патологии медицинского факультета Киевского университета под руководством профессора В.В. Подвысоцкого (1857 – 1913), известного патолога, эндокринолога и микробиолога.

Здесь предметом изучения Д.К. Заболотного становится возбудитель холеры. Экспериментировал учёный с сусликами. Эти животные высокочувствительны к холерному вибриону. Но Заболотному удалось добиться их невосприимчивости к инфекции посредством вакцинации культурой убитых холерных микробов через рот. Т.е., по сути, Д.К. Заболотный пошёл тем же путём, которым немного раньше прошёл Н.Ф.Гамалея, создав свою убитую вакцину.

Но суслики сусликами, а действенность подобного вакцинирования необходимо было установить на человеке.

И, естественно, Даниил Кириллович поставил эксперимент на себе. «Компанию» ему составил Иван Григорьевич Савченко, в будущем – известный российский и советский микробиолог, а тогда – помощник прозектора на кафедре патологии медицинского факультета Киевского университета.

Молодые исследователи иммунизировали себя в течение 20 дней, после трёхдневного перерыва провели ревакцина-

цию, а затем приняли по 0,1 мл культуры живых вирулентных вибрионов холеры.

Вот протокол эксперимента, составленный собственно-ручно Д.К. Заболотным:

«1 мая (1893 года – И.Д.), в 11 час. 30 мин. утра, натощак, осреднив свой желудочный сок приёмом куб. см. 1%-го раствора соды, мы, в присутствии проф. Подвысоцкого и Ф.А. Леша, а также работающих в лаборатории, приняли в воде по 0,1 куб. см. 24-часовой бульонной разводки холерных вибрионов, выращенных при 37 градусах Цельсия. Чистота разводки была здесь же проверена проф. В.В. Подвысоцким.

Одновременно из этой же пробирки двум взрослым кроликам в брюшную полость было впрыснуто: одному – 0,5 куб. см. разводки, а другому – 1 куб. см. Один из кроликов погиб к вечеру, другой – ночью, то есть не дожив до суток.

Наша диета всё время после опыта оставалась нормальной. Самочувствие после опыта было вполне удовлетворительным, никаких болезненных явлений не замечалось с самого начала опыта и до его последнего времени (9 мая)...» [18; 10 – 11].

Итак, у Заболотного и Савченко заболевание не наступило! Таким образом, ещё раз (после Гамалеи) была подтверждена действенность убитой противохолерной вакцины, что явилось дополнительным аргументом в пользу начала её производства и широкого использования.

Было в эксперименте Заболотного и нечто новое (как бы

сказали сейчас – инновационное): впервые для иммунизации человека была применена агаровая культура микроорганизмов.

В 1894 году Д.К. Заболотный окончил медицинский факультет. Поскольку на нём он учился на казённую стипендию, то предстояло долг перед казной «отработать». Точнее – полтора года отслужить в армии (конечно же, по полученной специальности, т.е. военврачом).

Однако до призыва на военную службу молодой врач успевает поработать на эпидемиях холеры и дифтерии в Подольской губернии. Для борьбы с дифтерией тогда впервые в широком масштабе начала применяться противодифтерийная сыворотка. Причём производилась она методом, разработанным учителем Д.К. Заболотного Я.Ю. Бардахом. Как вспоминал Даниил Кириллович: *«...Мне пришлось испытать её благоприятное действие в глухих деревушках на больных, а также на самом себе после случайного заражения дифтеритом от ребёнка, кашлянувшего при исследовании в лицо»* [38; 7].

Поздней осенью 1894 года Д.К. Заболотный был определён младшим военным врачом в 132-й пехотный Бендерский полк. Здесь он прослужил немногим более года, и приказом от 1 декабря 1895 года был переведён в Киевский военный госпиталь для усовершенствования в хирургии, офтальмологии, а также практического ознакомления с бактериологическими и гигиеническими методами исследования. Это

практическое ознакомление, в частности, выразалось в том, что Д.К. Заболотный заведовал заразным отделением и лабораторией Киевского военного госпиталя.

В последние полгода военной службы Даниил Кириллович смог вернуться и к своим научным занятиям: он возобновил работу на кафедре у В.В.Подвысоцкого. Кроме того, как секретарь редакции принял участие в издании журнала «Архив патологии, бактериологии и клинической медицины», основанного В.В. Подвысоцким.

Демобилизовался Д.К. Заболотный в середине 1896 года. Он продолжил работу на кафедре патологии медицинского факультета Киевского университета, совмещая исследовательскую и преподавательскую работы.

Надо сказать, что Д.К. Заболотный очень быстро стал одним из любимейших у студентов преподавателей. Николай Стражеско, будущий известный кардиолог, обучавшийся тогда на медицинском факультете Киевского университета, описывал Даниила Кирилловича и его лекции так: «... *Всегда скромно одет, говорил тихо, но чётко. А ещё, увидев усталость студентов на вечерних практических занятиях, неожиданно рассказывал им какой-нибудь анекдот или смешной эпизод из своего детства – его студенты никогда не скучали на лекциях*» [57; 2].

Эти шуточные отступления на лекциях и практических занятиях были своеобразным педагогическим приёмом Д.К. Заболотного – давая студентам короткую передышку, он

оживлял их внимание.

Впрочем, не стоит думать, что Даниил Кириллович был таким «говоруном» и «рубахой-парнем», зарабатывая тем самым дешёвую популярность. При всей своей простоте и открытости как преподаватель он был строг и требователен.

Сверх того, студентам были известны и некоторые факты биографии преподавателя, который был немногим старше их (Заболотному тогда едва исполнилось 30 лет): тюремное заключение за участие в студенческих волнениях, окончание двух факультетов (естественнонаучного и медицинского), наличие нескольких опубликованных научных работ, испытание на себе действия противохолерной вакцины, участие в борьбе со вспышками холеры и дифтерии на Подольщине (да ещё и заболевание дифтерией в ходе ликвидации эпидемии). Заметим: обо всех этих событиях в жизни Заболотного студенты узнавали отнюдь не от него самого. Даниила Кирилловича всегда (даже когда он стал именитым учёным) отличала неподдельная скромность.

В общем, студенты уважали и любили Заболотного совершенно искренне и, как говорится, за дело.

28 января 1897 года можно считать началом первой противочумной экспедиции Д.К. Заболотного. Именно в этот день состоялось решение о его командировании в Индию для борьбы с разразившейся там эпидемией чумы.

Здесь необходимо вернуться на несколько лет назад.

Эпидемия чумы вспыхнула весной 1894 года в Кантоне,

вскоре она перекинулась в Гонконг. Как раз там, в Гонконге, ученику Пастера, швейцарскому микробиологу Александру Йерсону, удалось выделить возбудителя чумы из лимфоузлов погибших от этой болезни английских солдат.

Чума довольно быстро распространилась по ряду провинций Китая, а в 1896 году появилась в Индии. В этой стране эпидемия в короткий срок унесла почти 3 миллиона жизней. Возникла реальная угроза распространения эпидемии по всему миру.

Ряд европейских стран принимает решение послать в Индию научные миссии во главе с наиболее известными микробиологами. Причём Великобритания «сделала ставку» на русского учёного, эмигранта, ученика Мечникова и Пастера – Владимира Хавкина, который уже прославился успешным применением своей противохолерной вакцины в той же Индии.

Не осталась в стороне от коллективных усилий и Россия. 11 января 1897 года Императорским Указом Правительствующему Сенату учреждается «Особая комиссия для предупреждения занесения чумной заразы и борьбы с нею в случае её появления в России» Это громоздкое название вполне официально сокращали как КОМОЧУМ. Председателем комиссии был назначен попечитель Императорского Института экспериментальной медицины (ИИЭМ или просто ИЭМ) принц Ольденбургский, его заместителем по научной части – известный учёный, заведующий Отделом эпизоотологии

ИЭМ А.А. Владимиров.

КОМОЧУМ принимает решение об организации экспедиции в Индию. Её главой назначается киевский профессор В.К. Высокович. Он начинает подыскивать себе надёжного помощника, и профессор В.В. Подвысоцкий рекомендует своего ученика Д.К. Заболотного.

Так Даниил Кириллович стал членом русской научной миссии, направляемой в Индию для борьбы с чумой.

«Эта поездка, – напишет Даниил Кириллович в своей автобиографии, – дала мне возможность испробовать исследовательские силы и посмотреть, как работают мировые учёные» [38; 10].

Более того, именно экспедиция в Индию определила главный научный интерес Заболотного: с 1897 года борьба с чумой станет основным его делом в науке, да и, пожалуй, основным делом его жизни. Уже будучи в преклонном возрасте, имея за плечами годы научной работы, он сам называл себя (как бы в шутку) «старым чумагоном», тем самым признавая, что победе над «царицей заразных болезней» были отданы главные его усилия.

Но всё это будет впереди, в будущем. А пока Даниил Кириллович начинает деятельную подготовку к встрече с опасным врагом, которого он знает пока только теоретически, по книгам и учебникам.

Академик В.Л. Омелянский, близкий друг Д.К. Заболотного, так описал деятельность последнего при подготовке к

Индийской экспедиции:

«Плохо владея английским языком, он стал усердно изучать его; надо было в короткий срок собрать лабораторию, снабдить её всем необходимым; надо было заранее наметить план работ на месте – словом, он был весь в расходе, и в лаборатории его редко можно было видеть. Но уже тогда он обратил на себя всеобщее внимание как талантливый, многообещающий работник» [38; 10].

28 февраля 1897 года русская научная миссия выехала из Киева. Она была совсем невелика: кроме возглавлявшего её профессора В.К. Высоковича и его помощника Д.К. Заболотного, в неё входили всего два человека – врач Е.А. Редров и служитель Петров.

Сначала экспедиция прибывает в Петербург, затем через Польшу и Австро-Венгрию – в Италию. Отсюда пароходом через Адриатическое и Средиземное моря, Суэцкий канал и Индийский океан достигает Бомбея.

В городе уже работали австрийская, германская (во главе с Р. Кохом), египетская, итальянская и французская (во главе с А. Йерсоном) миссии. Конечно же, были здесь и англичане, которых возглавлял В. Хавкин.

За короткий срок (три месяца) русская экспедиция проделала огромную работу. Прежде всего, осуществлялись лечебные и санитарные мероприятия. Для лечения чумы (в Бомбее она была в бубонной форме) наши учёные использовали противочумную сыворотку производства ИЭМ, раз-

работанную на основе сыворотки Йерсона и ничем ей не уступавшую (сам Йерсон работал со своей сывороткой; В. Хавкин проводил вакцинацию, т.е. делал предохранительные прививки, посредством т.н. «лимфы» собственной разработки).

Однако В.К. Высокович, Д.К. Заболотный и Е.А. Редров осуществляли ещё и большую исследовательскую работу. О чуме тогда было известно ещё крайне мало, и такие исследования в очаге эпидемии, с огромным риском для жизни, позволяли получать сведения как о возбудителе этой опасной болезни, так и о её течении и путях передачи.

Ценные наблюдения были сделаны в ходе вскрытия трупов умерших от чумы людей. Надо заметить, что русские учёные оказались не единственными, кто рисковал вскрывать чумные трупы. Этим занимались ещё немцы (препарировали 27 трупов) и австрийцы (препарировали 48 трупов). Высокович, Заболотный и Редров за более короткий срок вскрыли 66 тел. Но дело тут не в количественном рекорде. Именно нашим учёным на основе производимого при вскрытии анализа удалось детально изучить изменения в человеческом организме и окончательно разграничить две клинические формы инфекции – бубонную и лёгочную. При этом выяснить, что обе формы вызываются одним и тем же возбудителем (в зависимости от «входных ворот» инфекции – через повреждённую кожу или через дыхательные пути). Было установлено, что сыворотка крови переболевших чумой

людей способна агглютинировать (склеивать) чумные бактерии.

Также ставились опыты на обезьянах. Оказалось, что большинство местных пород обезьян невосприимчивы к чуме. Только одна порода, именованная «африканской» (серые обезьяны с чёрной кожей на лице и на кистях конечностей), подвергалась заражению. У 96 животных удалось воспроизвести экспериментальную инфекцию. Это позволило сделать ряд ценных наблюдений относительно механизмов развития болезни и невосприимчивости к ней. В частности, Д.К. Заболотным наблюдалось явление фагоцитоза у заражённых чумой обезьян: фагоциты «боролись» с чумными бактериями. Подобное наблюдение подтверждало теорию Мечникова, согласно которой фагоцитоз является одним из главных факторов врождённого иммунитета.

Результаты работы русской экспедиции на чумной эпидемии в Бомбее были переданы Королевскому научному обществу в Лондоне и опубликованы в трудах 3-го Международного медицинского конгресса.

Для Д.К. Заболотного, тогда ещё молодого учёного, научная миссия в Индию оказалась прекрасной школой. Стремясь раскрыть загадку возникновения эпидемий чумы, он, по сути, пришёл к формированию нового научного направления – эпидемиологии.

Этот факт выразился в том, что, в отличие от своих товарищей по экспедиции, Даниил Кириллович после её оконча-

ния не сразу вернулся в Петербург. Ему удалось «выхлопотать» себе командировку в Джидду (Аравия) сроком на месяц для изучения вспышки чумы в данном регионе.

После возвращения в Петербург в августе 1897 года Заболотного вскоре командируют в Париж. Цель поездки – проведение в Пастеровском институте исследований по чуме, обобщающих полученные в ходе экспедиции в Индию результаты. Руководителем исследований должен был выступить И.И. Мечников.

В ходе полугодовой работы в Институте Пастера были достигнуты ощутимые результаты. Вице-директор института Эмиль Ру после её окончания в письме-отчёте принцу Ольденбургскому от 14 марта 1898 года писал следующее:

«Ваше Высочество!

Г-н Мечников и я выражаем Вам признательность за ту поспешность, с которой Вы разрешили г-ну д-ру Заболотному продолжить работу в Институте Пастера.

Наши опыты с противочумной сывороткой, изготовленной при помощи растворимого токсина, весьма удовлетворительны. Они вселяют в нас надежду на возможность излечения чумы в большинстве случаев заболевания и на предупреждение этой болезни путём предохранительных инъекций...» [38; 13 –14].

Т.е. одним из результатов работы Д.К. Заболотного в Париже явилось создание новой противочумной сыворотки, которая, судя по восторженному отклику Ру в письме прин-

цу Ольденбургскому, показывала более высокую эффективность, чем сыворотка Йерсона.

В бытность Д.К. Заболотного в Париже в его жизни произошло знаменательное событие: 3 января 1898 года он был награждён первым своим орденом (за участие в Индийской экспедиции) – Св. Анны III степени.

Попечитель Императорского Института экспериментальной медицины принц Ольденбургский по достоинству оценил способности молодого учёного и устроил его перевод в Петербург. 31 марта 1898 года Даниил Кириллович начинает свою работу в ИЭМ. С этим научно-исследовательским учреждением Д.К. Заболотный будет связан долгие годы.

В частности, учёный много работал в так называемом «Чумном форте», который являлся лабораторией-филиалом ИЭМ, а в 1904 и 1907 годах даже временно им заведовал.

«Особая Лаборатория при Императорском Институте экспериментальной медицины» – таково официальное название «Чумного форта».

Решение о создании этой лаборатории было принято в январе 1897 года. Причиной, его вызвавшей, явились опасения правительства, властей Санкт-Петербурга и самого царственного попечителя ИЭМ (т.е. принца Ольденбургского), что наличие возбудителя чумы в пределах городской черты столицы может привести к возникновению в ней эпидемической вспышки в случае каких-либо непредвиденных осложнений в стенах института. Напомним, что ИЭМ занимался

производством противочумной сыворотки. А для производства её (для иммунизации лошадей, из крови которых препарат приготавливался), конечно же, требовалась чумная бактерия. И хотя система противоэпидемической защиты в ИЭМ была весьма надёжна, но, как говорится, «бережёного бог бережёт» – производство противочумной сыворотки предпочли вынести за пределы Санкт-Петербурга.

Идеальным местом был сочтён кронштадтский форт «Император Александр I» (или просто – «Александр I»). В связи с потерей оборонительного значения форт был выведен из системы фортификационных сооружений Кронштадтской крепости. Его-то и решено было передать под оборудование лаборатории-филиала ИЭМ, предназначенной для производства противочумной сыворотки и проведения исследовательских работ по чуме, т.е. с возбудителем чумы и протеканием чумной инфекции в макроорганизме. Оттого и возникло неофициальное название этой лаборатории – «Чумной форт».

Вот какое описание «Чумного форта» дал известный русский микробиолог С.Н. Виноградский (сначала руководитель одного из отделов ИЭМ, а затем и глава всего института):

«Торчит его гранитная масса из кронштадтских вод на некотором расстоянии от города (т.е. Кронштадта – И.Д.), поднимая свои стены прямо из воды. Небольшая дамба позволяет к нему причалить и проникнуть в тесный, сдавлен-

ный гранитный массивный двор» [38; 17].

Работы по переоборудованию форта были начаты 27 февраля 1897 года, а закончены спустя два года и пять месяцев – 27 июля 1899 года.

При строительстве и оборудовании лабораторного комплекса использовались новейшие по тому времени технологии, применялись оригинальные и даже уникальные инженерные решения (например, был сконструирован и запущен первый в мире лифт для подъёма лошадей).

С.Н. Виноградский в уже цитировавшемся описании говорит о переоборудованном форте следующее:

*«Во двор выходят помещения для животных и тру-
посжигательная печь, внутри лабораторные помещения,
очень благоустроенные, снабжённые всем необходимым,
квартиры для персонала, для прислуги – всего 20 – 25, газ,
электричество, собственный парходик»* [38; 17].

В этом научном комплексе проводил основную массу своих «чумных» исследований Д.К. Заболотный.

Уже в 1898 году Даниил Кириллович возобновляет преподавательскую деятельность. Он организует в Петербургском женском медицинском институте первую в России кафедру бактериологии и начинает читать студенткам курс по этой дисциплине. Шесть лет спустя, в 1904 году, Д.К. Заболотный станет экстраординарным профессором на данной кафедре. В 1907 году организует привет-доцентуру при ней, «выбьет» для неё отдельное здание, где будет оборудовано 11 лабора-

торных комнат. В августе 1909 года он будет утверждён в звании ординарного профессора кафедры бактериологии Женского медицинского института.

И снова, как и в Киевском университете, Д.К. Заболотный становится «любимчиком», только на сей раз не студентов, а студенток. И, разумеется, одной из любимых в институте дисциплин становится читаемая им бактериология. Врач первого выпуска ЖМИ (Женского медицинского института) О.М. Боголюбова вспоминала:

«Д.К. Заболотный на своей кафедре был всем: и профессором, и ведущим практические занятия, и приготовляющим материал. Он был очень молод, смущался, как неопытный лектор, хотя за ним была слава крупного эпидемиолога (по чуме) и бесстрашного экспериментатора. Он уже проделал свой знаменитый опыт с проглоченными живыми культурами холерных вибрионов. Д.К. Заболотный являлся энтузиастом своего дела, увлекающимся педагогом и хорошим товарищем. Вскоре бактериология завоевала сердца медичек, и с нею могла соперничать лишь гистология во главе с профессором А.С. Догелем, учёным с мировым именем» [38; 18 – 19].

Действительно, Даниил Кириллович отдавал много сил организации и обеспечению преподавания курса бактериологии в ЖМИ, который вскоре его стараниями превратился в образцовый. Со всех концов России устремились к нему врачи для специализации. Не приходится удивляться и то-

му, что многие студентки-медички избрали своей специальностью микробиологию, и некоторые из них стали известными учёными, профессорами и докторами наук (например, В. Дембская, О. Подвысоцкая, А. Городкова и ряд других).

Однако всё-таки обратим внимание на «временной разрыв» от момента начала преподавания Д.К. Заболотного в Петербургском женском медицинском институте и организации в нём кафедры бактериологии до момента, когда он стал на этой кафедре хотя бы экстраординарным профессором, – шесть лет. Не говоря уже об его ординарной профессуре, – одиннадцать лет.

Причина подобных длительных сроков была проста: в последние годы XIX века и первые годы XX столетия Даниил Кириллович – активнейший участник и организатор многочисленных «чумных» экспедиций, которые имели целью как исследование чумы, так и борьбу с нею (т.е. это были экспедиции в эпидемические очаги). В эти годы Д.К. Заболотный и в стенах ИЭМ, т.е. по месту «основной работы», появлялся довольно редко. Служба в Институте экспериментальной медицины заключалась большей частью именно в участии в экспедициях.

Так, в 1898 году молодой учёный совершает поездки в Монголию и Китай, в 1899 году – в Иран, Аравию и Месопотамию, в 1900 году – в Шотландию (Глазго), Португалию и Марокко. В этом же году работает на чумной вспышке в Поволжье (в селе Владимировка Астраханской губернии). В

последующие несколько лет Д.К. Заболотный борется с чумой в городе Кыштым Пермской губернии, в Саратовской, Подольской и Бессарабской губерниях, на Кавказе и в Казахских степях, принимает участие в ликвидации чумы в Одессе в 1902 году.

5 марта 1900 года за активную деятельность по борьбе с чумными эпидемиями Даниила Кирилловича награждают орденом Св. Станислава II степени (это был уже второй орден, полученный учёным).

Быстро рос Д.К. Заболотный и по служебной лестнице: 3 июня 1901 года ему присваивают чин титулярного советника, через три недели (т.е. 24 июня того же года!) – коллежского асессора, спустя год (9 июня 1902 года) – он уже надворный советник, что равнялось званию армейского подполковника.

В общем-то, *«награды, почести и звания»* были Заболотным вполне заслужены. Но нельзя не отметить, что получал он их, в основном, только благодаря своей работе в привилегированном научно-исследовательском учреждении, находившимся под патронажем императорской фамилии, т.е. в ИИЭМ. Немалое количество русских врачей и учёных-микробиологов героически боролись с многочисленными в Российской империи эпидемиями, не получая от царского правительства вообще ничего – не только *«почестей и званий»*, но даже минимальных средств для своей работы (многие противоэпидемические мероприятия финансиру-

лись земствами; нередко были случаи, когда врачи и учёные, будучи людьми отнюдь не богатыми, тратили свои деньги на их проведение).

Но к чести Даниила Кирилловича надо сказать, что на весь этот «официоз» он обращал мало внимания, никогда не придавал никакого значения царским орденам, чиновным должностям, званиям и деньгам. Даже «обласканный» властью, он оставался, прежде всего, порядочным и добрым человеком и настоящим учёным.

В этой связи хотелось бы привести три характеристики Заболотного, данные ему знавшими его людьми.

Одна из них касается внешнего облика Даниила Кирилловича в первые годы XX столетия, облика, который никак не вяжется с довольно высокопоставленным чиновником «от медицины». Описание принадлежит Петру Матвеевичу Красавицкому (сотруднику ИИЭМ):

«Жена Данилы Кирилловича, действительно, была эффектная, высокого роста дама. Как теперь её вспоминаю на улице в чёрном нарядном костюме, в чёрной большой шляпе. Рядом с ней Д.К. выглядел каким-то старым замухрышкой. ...Высокий, слегка сутулый, рыжеватый, с розовым лицом, серо-голубоватыми небольшими хитрыми глазками, с пыхтящей папиросой в зубах, в военном пальто нараспашку, с придворными вензелями на узких погонах военного врача, без малейших признаков военной выправки, с пружинящей в коленях походкой, покачиванием сзади наперёд...» [38; 16].

Автор второй характеристики – Василий Леонидович Омелянский, известный русский и советский микробиолог, друг Д.К. Заболотного и сослуживец по Императорскому Институту экспериментальной медицины. Описание, данное В.Л. Омелянским, знавшим Даниила Кирилловича много лет, говорит о душевных качествах нашего героя:

«Я научился любить Д.К., любить его целиком, такого, каким он был, со всеми его достоинствами и слабостями, любить за его широкое и благородное сердце, за его на редкость чуткую, самоотверженную и нежную душу. Это был человек порыва, душевной эмоции, а не холодного расчёта, большой энтузиаст, весь преданный служению идее. [...]

Крайне беспечный и до последней степени непрактичный, почти беспомощный в денежных делах, он постоянно нуждался в средствах, хотя и получал их достаточно. Еле сводя концы с концами и живя “от 20-го к 20-му”, он умудрялся широко благотворительствовать и, не задумываясь, отдавал нуждающемуся последнюю бумажку, завалявшуюся в его кармане. Не многие знают, что он и его жена дали образование и обеспечили средствами 5 или 6 крестьянских детей из его родного села Чеботарки...» [38; 20].

Душевные «свойства» Даниила Кирилловича характеризует и ещё один сотрудник ИИЭМ, русский и советский врач и учёный-эпидемиолог Александр Александрович Садов:

«Д.К. обладал тайной пленять сердца людей и привязывать их к себе, хотя делал это бессознательно. Собеседник

легко забывал, что перед ним находится в полном смысле слова большой человек, и видел очень чуткого человека, угадывавшего трудности и сомнения и спешившего устранить их. За годы своих странствий Д.К. собрал громадное число друзей из самых разнообразных слоёв общества» [38; 38].

Как говорится, комментарии здесь излишни.

В двух из трёх характеристик, данных Даниилу Кирилловичу коллегами, упоминается его жена. Поэтому самое время немного остановиться на личной жизни Заболотного.

Жена, о которой говорят Красавицкий и Омелянский, – это Людмила Владиславовна Радецкая, вторая супруга Заболотного.

Его первой женой была Анастасия Михайловна Турчиновская, дочь священника, уроженка Херсонской губернии. Трудно сказать, насколько успешным, благополучным и счастливым был этот брак, но он дал трещину после того, как Даниил Кириллович встретил Людмилу Радецкую. Вспыхнуло взаимное чувство. *«Шикарная, эффектная и высокая дама»* очаровала *«замухрышку»* (что, в общем-то, не удивительно), но и сама была им очарована (а вот это уже более достойно удивления, которое ещё и возрастет, если учесть, что происходила Радецкая из богатой семьи). Людмила Владиславовна, не задумываясь, променяла куда как более «выгодные партии» на отношения с не блещущим красотой, небогатым, находившимся в самом начале своего «научного восхождения», беспокойным учёным. Да, к тому же, ещё и же-

натым.

Со стороны обоих это было большое и искреннее чувство, а не какая-то интрижка. Поэтому Даниил Кириллович пошёл на развод с первой женой. Процедура развода тогда представляла собой очень трудное и долгое мероприятие, которое контролировалось церковью (ибо церковью официально освещался брак). Последняя очень неохотно разводила супругов. Никакие аргументы, вроде несходства характеров, взаимного охлаждения и прочей «лирики», не работали. Требовалось что-то «по-настоящему серьёзное», с точки зрения церковников. Таковым являлось, например, доказанное «нарушение святости брачных уз». А поскольку Заболотный и Радецкая отношений своих не скрывали, то в данном случае за доказательствами дело не стало, и 23 июня 1900 года определением Киевской духовной консистории по ведомству православного вероисповедания *«брак врача Даниила Кирилловича Заболотного,.. по причине нарушения им святости брака прелюбодеянием»*, был *«расторгнут с осуждением Даниила Заболотного на всегдашнее безбрачие»* [38; 16].

Подобным разводом Заболотный и Радецкая обрекались прожить всю жизнь «во грехе». Но выход был найден довольно быстро. Этим же летом Даниил Кириллович отправился в краткосрочную научную командировку в Париж. Людмила Владиславовна поехала с ним. Здесь 15 августа 1900 года в церкви Св. Стефана состоялось их бракосочетание. Свиде-

телями были профессор Пастеровского института И.И. Мечников и доктор Харьковского Бактериологического института Г. Острянин. Год спустя Д.К. Заболотный представил директору ИИЭМ брачное свидетельство, выданное представительством греческой православной церкви в Париже и засвидетельствованное в Российском посольстве. Данные о втором браке Д.К. Заболотного официально внесли в его по службой список и вид на жительство.

Таковыми «обходными путями» Даниил Кириллович и Людмила Владиславовна (она стала носить двойную фамилию Радецкая-Заболотная) узаконили свои отношения.

Людмила Владиславовна стала любящей женой и верной спутницей Даниила Кирилловича до конца своей жизни. Единственное (но очень серьёзное) обстоятельство омрачило этот вполне счастливый брак: ещё младенцем умер сын Заболотного Пётр, и больше собственных детей у супружеской четы не было.

Однако вернёмся к научной деятельности Д.К. Заболотного, которая в конце XIX – начале XX столетия выражалась, в частности, в многочисленных экспедициях в очаги чумных эпидемий.

Среди этих экспедиций особенно следует отметить одну – в Восточную Монголию и соседние с ней районы Китая, состоявшуюся в 1898 – 1899 годах. Причин выделить эту научную и лечебную миссию из череды подобных ей две. Первая: Даниил Кириллович в ходе её заразился бубонной чумой и

чуть не умер (заражение произошло из-за укола иглой шприца, которым учёный извлекал содержимое чумного бубона). Вторая: именно в результате работы этой экспедиции Даниил Кириллович сформулировал свою «тарбаганью» теорию.

Но обо всём по порядку.

Экспедиция была совсем небольшой по составу. Из Петербурга 4 июня 1898 года поездом в Томск выехали всего два человека: сам Д.К. Заболотный и его помощник – студент-медик Василий Андреевич Таранухин (будущий сотрудник ИЭМ, доктор медицины, микробиолог, специализировавшийся в области вирусологии (кстати, он был сторонником вирусной природы гриппа, что было установлено спустя 13 лет после его смерти в 1920 году)). Из Томска до Иркутска добирались на лошадях (далее Томска поезда тогда не ходили). В Иркутске к экспедиции присоединились ещё два человека: переводчик-бурят Бимбаев, свободно говоривший по-монгольски и по-китайски, и казак Никандр Жилин.

От Иркутска до Кяхты и далее по монгольским степям экспедиция передвигалась также на лошадях.

В монгольских степях, по наблюдениям, явно находился один из эндемических очагов чумы. Из расспросов местных жителей Д.К. Заболотный установил, что обитающие в этих степях сурки-тарбаганы подвержены некоей болезни, которая вызывает среди них повальный мор. Народная молва увязывала «тарбаганью» болезнь с чумой, ибо было замечено, что падёж тарбаганов всегда предшествовал вспышкам чумы.

Заболотного заинтересовала данная примеченная людьми закономерность. Уже работа на чумной эпидемии в Индии в 1897 году породила у учёного вопрос, ответа на который наука пока не знала: где «отсиживается» чума в период между своими вспышками?

Версия обитания чумных бактерий в почве к тому моменту уже была исключена. Опытным путём русский микробиолог Шурупов установил, что чумные палочки сохраняют свою вирулентность в почве не более двух-трёх месяцев, а вскоре и вовсе погибают (бактерии почвы «уничтожают» «чужаков», срабатывает явление микробного антагонизма).

Рассказы бурят и монголов о «тарбаганьей» болезни заставили учёного предположить, что природным резервуаром чумы являются дикие грызуны (сурки, тарбаганы, суслики).

«Различные породы грызунов, – писал он в 1899 году, – по всей вероятности, представляют в природе ту среду, в которой сохраняются чумные бактерии. Отсюда явствует, как важно выяснить повальные заболевания водящихся в данной местности грызунов» [38; 15].

Подтверждением сформулированной гипотезы могло послужить только обнаружение грызуна-переносчика чумной бактерии. Однако ни в ходе экспедиции 1898 – 1899 годов, ни почти полтора десятилетия спустя сделать это никому не удавалось. Поэтому, естественно, что у «тарбаганьей» гипотезы нашлось множество противников в научном мире. Хотя и сторонников было немало.

Выше мы упомянули, что в ходе экспедиции в Монгольские степи и граничащие с ними районы Китая Даниил Кириллович заразился бубонной чумой. Произошло это в одной из китайских деревень, в которой маленькая русская научная миссия проводила лечебные и санитарные мероприятия в ходе вспыхнувшей там эпидемии чумы. Для лечения заболевших использовалась противочумная сыворотка. Работая с одним из пациентов, Заболотный случайно укололся заражённым шприцем. Спасли его 60 мл противочумной сыворотки, которую ему тут же ввели. Однако несколько дней жизнь учёного висела на волоске, его состояние было очень тяжёлым. Но всё-таки организм с помощью введённого препарата одолел болезнь.

Экспедиция возвратилась в Петербург спустя восемь месяцев.

После неё Д.К. Заболотный организует систематические исследования диких грызунов (тарбаганов, сурков, сусликов, тушканчиков, мышей и др.) в эндемических районах. Разумеется, ведёт он эти наблюдения не один. У него находится множество помощников – врачей и учёных-микробиологов, которые разделяют его гипотезу.

Накопленный в противочумных экспедициях материал дал учёному возможность провести обширные лабораторные исследования этой страшной болезни. На протяжении 11 лет им был опубликован большой цикл работ по чуме, а в 1907 году вышла монография по данной теме, прекрасно

изданная и иллюстрированная.

Впрочем, научная деятельность Д.К. Заболотного не ограничивается только исследованиями чумы. Он ведёт работу над двухтомным курсом лекций «Основы общей микробиологии», который был опубликован уже в 1903 году, а затем над руководством «Общая бактериология», которое увидело свет в 1909 году. В 1903 году учёный участвует в создании Русского микробиологического общества и становится одним из его активнейших членов. В рамках Общества происходили очень плодотворные обсуждения научных проблем, гипотез, поддерживалась и стимулировалась работа начинающих учёных. Всё это, безусловно, содействовало интенсивному развитию русской микробиологической науки.

Д.К. Заболотный продолжает и исследовательские работы в области изучения холеры, в частности принимает участие в создании новой противохолерной вакцины ИЭМ. Эта вакцина, наряду с вакциной, разработанной Н.Ф. Гамалеей, затем широко использовалась для профилактики заболеваний холерой в ходе неоднократных её вспышек.

Но «второй по значимости» инфекцией (разумеется, в исследовательском смысле) становится для Заболотного сифилис.

Ещё в 1899 году он проводит свои первые исследования этой болезни. Напомним, что тогда её возбудитель ещё не был открыт. Несколько лет изучения заболевания (опыты ставились в основном на обезьянах – макаках, бабуинах,

шимпанзе) позволили учёному подробно описать характер поражения тканей от «входных ворот» инфекции до центральной нервной системы, а также подробно зафиксировать состояние иммунитета. Более того, за два года до немецких учёных Шаудина и Гофмана, которые открыли бледную спирохету в 1905 году, Даниилу Кирилловичу удалось «выловить» возбудителя сифилиса. Этот факт – несомненный. Он подтверждается как лабораторными записями, так и свидетельствами других учёных.

Вот что писал, например, академик Николай Дмитриевич Стражеско (1876 – 1952):

«Я встретился с Данилом Кирилловичем лишь в 1903 году в Петербурге, куда я приехал работать по физиологии к И.П. Павлову. В это время Д.К. Заболотный занимался экспериментальным сифилисом на кроликах и обезьянах. Причём, надо отметить, я видел бледную спирохету (в лаборатории Д.К. Заболотного) значительно раньше, чем Шаудин и Гофман открыли её» [38; 25].

Однако научная щепетильность не позволила учёному публиковать не до конца выверенные, с его точки зрения, наблюдения. А проверка их потребовала довольно длительного времени по той простой причине, что Заболотный не прекращал свою «охоту на чуму» и по-прежнему был неизменным участником всех «чумных» экспедиций, по-прежнему вёл активные лабораторные исследования по изучению этой болезни.

Словом, официальный приоритет в открытии бледной спирохеты научная общественность отдала не ему. Когда впоследствии Даниилу Кирилловичу говорили об этом досадном проигрыше «в гонке», он, будучи подлинным учёным, гуманистом и очень скромным человеком, неизменно отвечал в том смысле, что совершенно не важно, кто первый открыл, важно, что это открытие принесёт пользу людям.

И тем не менее именно исследования в области патогенеза сифилиса принесли Д.К. Заболотному докторскую степень. В 1906 году он выступает на Международном конгрессе по сифилису в Берне в качестве основного докладчика от России, в 1907 году – на Международном гигиеническом конгрессе в Берлине, а в 1908 году в стенах Военно-медицинской академии защищает докторскую диссертацию «Сифилис, его патогенез и этиология».

Исследование было выполнено на высочайшем научном уровне. Оно поставило Заболотного в число наиболее авторитетных сифилидологов в мире. Не случайно поэтому, что на Международном съезде гигиенистов в Берлине в 1913 году Даниил Кириллович стал основным докладчиком. Правда, к изучению этой инфекции учёный больше не возвращался, хотя продолжал ею интересоваться до конца жизни (но уже в качестве хобби, если можно так выразиться) и даже принял от Советского Союза участие в Международном серологическом конгрессе в Копенгагене, где обсуждались вопросы серодиагностики сифилиса.

Работоспособность Д.К. Заболотного поражает: напряжённую исследовательскую работу в лаборатории он сочетает с преподаванием, написанием научных работ и, наконец, эпидемиологической деятельностью. Т.е., даже став именитым учёным, Даниил Кириллович продолжает выезжать на вспышки эпидемий, причём не только чумы, но и холеры. На ликвидации холерных эпидемий он работал в 1908, 1909 и 1910 годах.

В 1909 году холера «докатилась» до Петербурга. В городе заболело свыше 10 тысяч человек, более 4 тысяч из них умерло. С самого начала эпидемии Даниил Кириллович включается в активную борьбу с ней. С группой работников Института экспериментальной медицины, Женского медицинского института и своих учеников и учениц он организует бактериологическое исследование воды в городе, широкое обследование больных холерой и лиц, контактировавших с ними (было обследовано 7 530 больных и 9 737 контактных лиц). В ходе этих обследований удалось, в частности, подтвердить возможность выделения холерного вибриона от практически здоровых людей – вибрионосительство. В России столь массовые бактериологические обследования во время холерных эпидемий никогда ранее не проводились. Их результаты имели принципиальное значение для организации противоэпидемических мероприятий, поскольку позволили убедительно подтвердить уже известные данные о путях передачи холеры.

Более же общий вывод, который сделал Д.К. Заболотный из своего опыта работы по ликвидации холеры в Петербурге в 1909 году, заключался в том, что для успешной борьбы с заразными болезнями в масштабах страны необходима широкая постановка бактериологических исследований.

Увы, Даниилу Кирилловичу пришлось не раз убедиться, что в царской России это невозможно.

Несмотря на большую роль в борьбе с холерными эпидемиями в стране, «основной специализацией» Заболотного оставалась чума. «Старый чумагон» никогда не забывал своего главного врага. Вот только сухой перечень «чумных» экспедиций, участником которых был учёный:

– 1907 год – поездка на чумную эпидемию в Астраханскую губернию.

– 1910 год – руководит вместе с В.К.Высоковичем ликвидацией чумной эпидемии в Одессе. В декабре посещает Харбин, где также началась эпидемия.

– 1911 год – экспедиция на эпидемию лёгочной чумы в Маньчжурии.

– 1912 год – поездка в Астраханскую губернию на новую вспышку чумы. Поездка в Туркмению для организации борьбы с чумой.

– 1913 год – руководство исследовательскими отрядами Института экспериментальной медицины для изучения эндемичных очагов чумы на юго-востоке России. Организация первых в истории противочумных лабораторий.

Как видим, экспедиции следуют каждый год (а то и не по одной). Разрыв между 1907 и 1910 годами «заполнен» работой на холерных эпидемиях 1908 и 1909 годов.

Из этого списка хотелось бы остановиться особо на истории Маньчжурской экспедиции 1910 – 1911 годов. Во-первых, потому, что эта экспедиция – ярчайший пример героизма и мужества отечественных микробиологов, пример, которым мы с полным основанием можем гордиться, тем самым воздавая дань памяти людям, совершившим научный и человеческий подвиг.

Во-вторых, именно в этой экспедиции были получены первые доказательства «тарбаганьей» теории Заболотного.

Борьбе русской научной миссии с чумой в Харбине в 1910 – 1911 годах посвятил одну из своих исторических миниатюр известный советский писатель Валентин Пикуль. Называется она «Письмо студента Мамонтова». В ней в уста главному герою Илье Мамонтову¹² В. Пикуль вкладывает следующие слова:

«Если чуму не задержат в Харбине, она, как сумасшедшая, со скоростью курьерских поездов проскочит Сибирь и явится здесь, в Европе!»

Конечно, не известно, говорил ли в реальности подобные слова молодой военврач Илья Мамонтов. Но они отражают

¹² Илья Мамонтов – отнюдь не выдуманный В.С. Пикулем персонаж. Это реальный человек. Литературной вольностью со стороны писателя было лишь то, что он «произвёл» его в студенты. В действительности в 1910 году И. Мамонтов уже окончил Военно-медицинскую академию и был военным врачом.

действительную позицию Д.К. Заболотного, считавшего, что маньчжурская чумная эпидемия должна быть «задавлена на корню», т.е. там же, в Маньчжурии, иначе существует огромный риск её проникновения на территорию России. А чума в Маньчжурии свирепствовала в наиболее тяжёлой своей форме – лёгочной. Лечебных средств от лёгочной чумы тогда не существовало.

Первые известия о вспышке лёгочной чумы в этом граничащим с Россией районе Китая были получены в Петербурге в ноябре 1910 года. Вспышка началась в октябре на самой русско-китайской границе, в районе станции Маньчжурия. Попытки местных властей, а также русской администрации по линии Китайско-Восточной железной дороги (КВЖД) справиться с начавшейся эпидемией своими силами успехом не увенчались. Болезнь стремительно распространялась. Уже в октябре в Харбине было зарегистрировано 58 смертельных случаев.

В начале декабря 1910 года Д.К. Заболотный с небольшой группой сотрудников прибыл в Харбин. Сразу же существенно были дополнены мероприятия, проводимые местными русскими властями (Харбин являлся главным пунктом КВЖД, его «столицей» – здесь помещалось управление дороги; собственно небольшое китайское селение и выросло в город благодаря строительству КВЖД): был налажен строжайший врачебный контроль состояния здоровья жителей не только Харбина, но и всех окрестных селений; ужесточе-

ны меры по изоляции заболевших; более широко и решительно стали проводиться дезинфекционные мероприятия; уделено большое внимание дератизации (истреблению крыс и мышей).

Более того, Даниил Кириллович, справедливо полагая, что чума – болезнь, прежде всего, социальная, поражающая в первую очередь беднейшие слои населения, настоял, чтобы местная администрация немедленно занялась улучшением жилищных условий рабочей бедноты, устройством ночлежных домов и бесплатных столовых для безработных.

Поскольку противочумная сыворотка при лёгочной форме болезни была неэффективна, то общесанитарные и указанные социальные мероприятия представляли собой главное средство борьбы с эпидемией.

В декабре в Харбин стали пребывать добровольцы (отдельные люди и группы) для участия в ликвидации чумной вспышки. Именно тогда появился в городе молодой военврач из Петербурга Илья Мамонтов. Из Томска с десятью студентами-добровольцами приехал врач Владимир Михель, прибыла группа студентов-медиков из Иркутска. Присоединилась к экспедиции гостившая в Харбине у родственников Мария Александровна Лебедева, земский врач из подмосковного Дмитровского уезда. Даже из Парижа приехал известный врач-бактериолог Жерар Мени.

Самоотверженно боролись с эпидемией под руководством Д.К. Заболотного и местные врачи – семнадцать железнодоро-

рожных и четырнадцать городских. Среди них Хмара-Борщевский, Б.М. Паллон, Ю.В. Алякритская и другие.

Однако, несмотря на принятые энергичные меры, чума продолжала распространяться с угрожающей скоростью по линии КВЖД, проникла в Мукден, Порт-Артур, были зарегистрированы случаи заболевания в Пекине. Вполне реальной была угроза, что болезнь будет не только продвигаться на юг, но и «рванёт» на север, на собственно российскую территорию.

Д.К. Заболотному стало ясно, что время упущено: чума широко распространилась ещё до начала работы экспедиции. «Прихлопнуть» её в логове не получилось. В подобных условиях небольшая научная миссия уже не могла справиться с эпидемией. Нужна была организация большой экспедиции со значительным количеством людей (причём как младшего и среднего медицинского персонала, врачей, так и опытных учёных-микробиологов). Требовалось большое количество медицинского оборудования, материалов, препаратов.

Организовать всё это, находясь в Харбине, Д.К. Заболотный не мог. В конце декабря 1910 года он отправляется в Петербург.

Находясь в столице, Даниил Кириллович приложил массу усилий для быстрой организации масштабной экспедиции в Маньчжурию. Но даже ему, учёному с мировым именем и работнику привилегированного научно-исследовательского

учреждения, находившегося под патронажем императорской фамилии (ИИЭМ), удалось это далеко не сразу. Для того, чтобы «расшевелить» правительство и соответствующие бюрократические структуры, Заболотный вынужден был апеллировать к общественному мнению. В январе 1911 года он организовал получившее широкое освещение в прессе совещание бактериологов в Петербурге, на котором призвал к скорейшей организации масштабной экспедиции в Маньчжурию для борьбы с ширящейся там эпидемией лёгочной чумы. 19 января Даниил Кириллович выступил с речью на эту же тему в Государственной Думе.

Подобный «набат» возымел своё действие: значительные средства на организацию экспедиции были ассигнованы. В кратчайший срок Д.К. Заболотный провёл огромную работу по её снаряжению.

Уже в первой декаде февраля 1911 года экспедиция была в Харбине. В её составе находилось большое количество опытных специалистов: профессор Златогоров, приват-доцент Кулеша, врач-бактериолог Падлевский, микробиологи Л. Степанова, А. Чурилина и многие другие.

Борьба с чумой вступает в новую фазу.

Ещё шире проводятся дезинфекционные и дератизационные мероприятия. Усиливается контроль за состоянием здоровья населения: создаются специальные «летучие» санитарные отряды, которые оперативно реагируют на каждый случай заболевания. Особое внимание уделяется кварталам,

населённым китайской беднотой, где случаев заболевания особенно много.

К маю 1911 года с эпидемией удалось справиться. Героические усилия русских микробиологов, врачей, младшего и среднего медицинского персонала дали свои результаты.

Увы, чума собрала обильную жатву. Только в одном Харбине погибло свыше пяти тысяч человек. Но болезнь «гуляла» по всей Маньчжурии и «пробралась» даже в Пекин и южнее. Так что, общее количество её жертв превысило сто тысяч человек.

Существенные потери понесла и русская научно-лечебная миссия. Тридцать девять человек вырвала из её рядов «чёрная смерть». Среди них врачи Мария Лебедева, Илья Мамонтов, Владимир Михель, студент-медик Лев Беляев, медсестра Анна Снежкова и многие другие (четыре фельдшера, двадцать восемь санитаров, две прачки).

Начиная рассказ о возглавляемой Д.К. Заболотным противочумной экспедиции в Маньчжурию, мы упомянули посвящённую подвигу этой экспедиции миниатюру В.С. Пикуля «Письмо студента Мамонтова».

Вот текст этого письма, прощального письма к матери, написанного умиравшим от лёгочной чумы военврачом Ильёй Мамонтовым:

«Дорогая мама, заболел какой-то ерундой, но так как на чуме ничем, кроме чумы, не заболевают, то это, стало быть, чума. Милая мамочка, мне страшно обидно, что это

доставит тебе огорчение, но ничего не поделаешь, я не виноват в этом, так как все меры, обещанные дома, я исполнял.

Честное слово, что с моей стороны не было нисколько желания порисоваться и порисковать. Наоборот, мне казалось, что нет ничего лучше жизни. Но из желания сохранить её я не мог бежать от опасности, которой подвержены все, и, стало быть, смерть моя будет лишь обетом исполнения служебного долга. И, как это тебе ни тяжело, нужно же признаться, что жизнь отдельного человека – ничто перед жизнью общественной, а для будущего счастья человечества ведь нужны же жертвы.

Я глубоко верю, что это счастье наступит, и если бы не заболел чумой, уверен, что мог бы жизнь свою прожить честно и сделать всё, на что хватило бы сил, для общественной пользы. Мне жалко, может быть, что я так мало поработал, но я надеюсь и уверен, что теперь будет много работников, которые отдадут всё, что имеют, для общего счастья и, если потребуются, не пожалеют личной жизни. Жалко только, если гибнут даром, без дела. Я надеюсь, что сёстры будут такими работниками.

Я представляю счастье, каким была бы для меня работа с ними, но раз не выходит, что поделаешь... Жизнь теперь – это борьба за будущее... Надо верить, что всё это не даром и люди добьются, хотя бы и путём многих страданий, настоящего человеческого существования на земле, такого прекрасного, что за одно представление о нём можно от-

дать всё, что есть личного, и самую жизнь.

*Ну, мама, прощай... Позаботся о моём Петьке!*¹³

*Целую всех. Хочу написать Саши и Маше*¹⁴, что ещё, конечно, успею.

Твой Илья» [18; 185 –186].

«Когда я много лет назад прочёл это письмо студента Мамонтова, оно меня потрясло. Какое мужество! Какое благородство! Какое богатое гражданское сознание!

Удивительно, что перед смертью Ильи допустил лишь одно восклицание – в той фразе, в которой просил за своего «сына» – человека будущего. Письмо как бы произнесено ровным голосом – так обычно говорят люди, уверенные в своей правоте. Он и в самом деле был прав, этот студент Мамонтов, каких в России тогда были тысячи и тысячи», – такими словами передаёт своё впечатление от прочтения письма Ильи Мамонтова Валентин Пикуль. И с ним можно полностью согласиться.

Именно настоящие люди, люди мужественные, самоотверженные, люди будущего работали в русской экспедиции в Маньчжурии в 1910 – 1911 годах под руководством Даниила Кирилловича Заболотного. Таким человеком был и сам

¹³ Приёмный сын Ильи Мамонтова. Илья усыновил мальчика-сироту, родители которого умерли от холеры во время эпидемии этой болезни в Петербурге в 1909 году. На ликвидации петербургской холерной эпидемии И. Мамонтов работал добровольцем, будучи ещё студентом Военно-медицинской академии. Имея приёмного сына, Илья не был женат.

¹⁴ Сёстры Ильи Мамонтова. Написать им прощальное письмо он уже не успел.

Заболотный.

Итак, в конце мая 1911 года русская научная миссия покинула Харбин и отправилась в Петербург¹⁵. Уже на русской территории, в районе станции Борзя, вагон-лаборатория был отцеплен от состава. Д.К. Заболотный и двое его сотрудников (врач-микробиолог А.А. Чурилина и студент Военно-медицинской академии Л.М. Исаев) остались в приграничных степях с целью проведения исследований на предмет обнаружения природного источника чумы.

Другими словами, Даниил Кириллович вновь старался подтвердить свою «тарбаганью» теорию. События в Маньчжурии ещё раз дали ему повод убедиться в её правоте. Дело в том, что во всех районах вдоль линии КВЖД, в которых свирепствовала чума, в больших количествах обитали тарбаганы. В ходе работы на эпидемии учёные и врачи русской миссии проводили поиски источника чумы. И хотя обнаружить ни одного больного чумой тарбагана не удалось, тем не менее Д.К. Заболотный был убеждён, что находится совсем рядом с разгадкой тайны «чёрной смерти».

¹⁵ Вместе с Даниилом Кирилловичем уезжал из Харбина маленький китайский мальчик Ян-Гуй. Вся семья ребёнка погибла от чумы. Его обнаружили врачи русской миссии во время обследования одной из фанз в китайском квартале Харбина. Ребёнок оказался единственным живым человеком в этом доме. Первоначально Ян-Гуй находился на попечении русской научной миссии (своеобразный «сын полка»), затем Даниил Кириллович, близко сошедший с мальчиком, принял решение о его усыновлении. Ян Данилович Заболотный не пошёл по стопам отца и не стал учёным. Но он вырос настоящим советским гражданином. В годы Великой Отечественной войны Ян Данилович Заболотный погиб на фронте.

В вагоне-лаборатории, стоявшем на запасных путях станции Борзя, началась кропотливая повседневная работа. Каждое утро учёные отправлялись в близлежащие степи, наблюдали тарбаганов, некоторых из них отлавливали, доставляли в лабораторию. Зверьков умерщвляли, вскрывали и исследовали на предмет выделения возбудителя чумы. День, другой, третий... десятый... Казалось, опять «осечка».

И вдруг!..

Предоставим слово самому Даниилу Кирилловичу Заболотному, который спустя годы вспоминал обстоятельства, при которых нашла подтверждение его «тарбаганья» теория:

«Часть научной экспедиции по изучению чумы в Маньчжурии в составе студента Исаева, доктора Чурилиной и профессора Заболотного (кстати, обратим внимание, в каком порядке Даниил Кириллович перечисляет участников маленькой экспедиции, ставя себя – профессора и руководителя, на последнее место; очень показательная деталь – И.Д.) отправилась на станцию Борзя с лабораторией и походным снаряжением. Из расспросов пограничников выяснилось, что в последнее время в разных местах видели по нескольку штук павших тарбаганов. Розыски в указанных местах ни к чему не привели: павшие тарбаганы, очевидно, были съедены хищниками. Решено было повторно систематически объезжать местность для исследований. 12 июля студент Исаев в степи верстах в трёх от станции Шарасун (между станциями Борзя и Маньчжурия) увидел боль-

ного тарбагана, который передвигался с трудом, шатаясь, как пьяный. Исаев сошёл с лошади, догнал его и, завернув в дождевой брезентовый плащ, доставил в лабораторный вагон на станции Борзя. Через полчаса тарбаган пал и тотчас же был вскрыт...

Заражение морских свинок, тарбаганов и мышей полученной чистой разводкой дало обычную картину чумы с характерными бубонами и бугорками во внутренних органах...

Исследование разводки на «Чумном форте» в Кронштадте и в Институте Пастера, куда она была послана, вполне подтвердило это заключение» [18; 196].

Причём честь выделения возбудителя чумы из организма тарбагана Д.К.Заболотный в своём рассказе, приведённом здесь с некоторыми сокращениями, отдаёт А.А. Чуриной.

Тогдашний «студент Исаев», ставший крупнейшим советским микробиологом, профессором, директором Института тропических болезней в Самарканде, избавивший Узбекистан от малярии, удостоенный за это и целый ряд других значительных научных работ званием лауреата Сталинской премии и Заслуженного деятеля науки Узбекской ССР, несколько «поправил» своего учителя и руководителя. Леонид Михайлович писал:

«...Даже Даниил Кириллович неточно передаёт события. Это верно, что экспедиция собиралась в ближайшее время закончить работу, но до погрузки было ещё очень далеко.

Конечно, в этот момент я не мог заметить плетущегося в степи тарбагана. Так близко к станции они не подходили. И поймал я тарбагана не у ст. Борзя, а в районе разъезда Сонакты, в сторону ст. Маньчжурия. И выделял культуру сам Даниил Кириллович на квартире железнодорожного врача, а не А.А. Чурилина. Она выделяла культуру от второго тарбагана, пойманного позднее. Всё это делает время: оно изменяет, увеличивает или уменьшает. Нельзя ждать от воспоминаний точности протокола. Даниил Кириллович и здесь остаётся верен себе: в каких условиях вскрывал он тарбагана, выделяя культуру, какому риску он подвергал себя в стремлении не потерять ни одного часа для решения проблемы, об этом он умалчивает, а говорит о заслугах других, увеличивая их несоответственно действительным размерам...» [18; 197].

Да, подлинная скромность большого учёного... И это несмотря на решение проблемы, над которой бились многие исследователи долгие годы, несмотря на то, что он, Заболотный, наконец-то получил доказательство своей теории, которую отстаивал не один год в подчас острой научной полемике.

В декабре 1911 года на базе Центральной противочумной лаборатории МВД в Астрахани Д.К. Заболотным проводится совещание, посвящённое эпидемиологии чумы. Директором этой лаборатории был Николай Николаевич Клодницкий – крупный исследователь, стажировавшийся у И.И. Мечнико-

ва и П. Эрлиха, в будущем – профессор эпидемиологии 1-го Московского медицинского института, а его заместителем – врач Ипполит Александрович Деминский.

Оба исследователя являлись последовательными сторонниками теории Заболотного о роли грызунов как резервуара чумы в природе. И именно из стен их лаборатории пришло очень важное дополнительное подтверждение этой теории, расширявшее круг грызунов-носителей чумной бактерии. Но, увы, данное дополнительное доказательство стоило трёх человеческих жизней.

В процитированных выше воспоминаниях Леонид Михайлович Исаев говорит об огромной опасности, которой подвергал себя Д.К. Заболотный, вскрывая чумного тарбагана на станции Борзя с целью выделения из него культуры возбудителя этой болезни. Учёный ничуть не преувеличивает степень этой опасности. Именно в подобных же обстоятельствах, вскрывая пойманного в Астраханской степи чумного суслика, заразился и умер от лёгочной чумы И.А. Деминский. Также скончались работавшие с ним и пытавшиеся ухаживать за заболевшим врачом студентка Московского женского частного института Елена Меркурьевна Красильникова и санитар Малюков.

Телеграмму, которую подготовил для отправки Н.Н. Клодницкому умирающий И.А. Деминский, мы цитировали в главе II нашей книги.

Трагедия случилась осенью 1912 года в окрестностях сло-

боды Рахинка Астраханской губернии.

В 1956 году, когда район Рахинки должен был быть подвергнут затоплению вследствие создания Волгоградского водохранилища (т.н. Волгоградского моря), прах Деминского, Красильниковой и Малюкова с почестями перезахоронили на территории Астраханского противочумного института, созданного при Советской власти на базе той самой Астраханской противочумной лаборатории, заместителем руководителя которой был когда-то Ипполит Александрович Деминский.

Открытие доктором Деминским того факта, что носителями возбудителя чумы в природе являются также и суслики (а не только тарбаганы), ещё более утвердило теорию Заболотного.

Последние примерно два года перед началом Первой мировой войны стали очень продуктивными как в продолжающемся изучении чумы, так и в проведении мероприятий, призванных обеспечить успешную борьбу с ней.

Осенью 1912 года на втором «противочумном» совещании были озвучены новые данные о переносе возбудителя чумы грызунами. В частности, участник Маньчжурской экспедиции, работник Особой лаборатории ИИЭМ Л.В. Падлевский сделал доклад о бактерионосительстве при чуме. Д.К. Заболотный в своём докладе коснулся вопроса чумных вспышек в Казахстанских (как тогда говорили – Киргизских) степях и представил план масштабного обследования

грызунов в эндемических очагах юго-восточных районов европейской части России.

Весной 1913 года по инициативе Д.К. Заболотного формируется десять исследовательских отрядов, которым удаётся подтвердить наличие эпизоотий чумы среди грызунов в Астраханской и Самарской губерниях, на территории Уральской и Донской областей.

В течение 1912 – 1913 годов Даниил Кириллович принял участие в противочумных экспедициях в Астраханской губернии и в Туркмении, а также организовал несколько новых противочумных лабораторий в эндемичных районах (до 1913 года работала только открытая в 1906 году Астраханская противочумная лаборатория, уже упоминавшаяся нами).

Итоги своих исследований по чуме Д.К.Заболотный подвёл на съезде по борьбе с чумой, состоявшемся в Самаре в марте 1914 года. В результате указанных исследований, большей частью законченных в 1913 – 1914 годах, было создано стройное учение об эпидемиологии чумы и была разработана система профилактических и противэпидемических мероприятий, надёжно предупреждавших возникновение эпидемий этой страшной болезни. Основные положения данной системы актуальны и по сей день и, так сказать, «работают», т.е. используются на практике.

Съезд поставил вопрос об организации бактериологического института с противочумным уклоном. К сожалению,

вопрос «так и остался без ответа» на долгое время. Только четыре года спустя, в 1918 году, противочумной институт удалось открыть в Саратове. Но было это уже при Советской власти.

Затормозилась и реализация той системы противоэпидемических мероприятий, о которой говорилось выше. Как известно, царское правительство и так не очень охотно давало деньги «на науку», а тут ещё началась война... В общем-то, она и пресекла напряжённую, но плодотворную работу по профилактике чумы и борьбе с нею, которую вели Д.К. Заболотный и его коллеги.

Обобщая результаты довоенной и дореволюционной работы учёного, хотелось бы привести слова В.Л. Омелянского, крупного русского и советского микробиолога, друга Д.К. Заболотного:

«...Всё же главная заслуга Даниила Кирилловича не в его кабинетных работах, а в неутомимой и высшей степени плодотворной и, я бы сказал, блестящей деятельности в качестве специалиста-эпидемиолога» [38; 34].

Действительно, талант Заболотного, его труды *«позволили выполнить историческую задачу и заложить основы эпидемиологии как научной дисциплины»* [38; 34].

Многие исследователи именно Д.К. Заболотного считают отцом-основателем эпидемиологии. Со своей стороны скажем, что это почётное звание с Даниилом Кирилловичем разделяет Николай Фёдорович Гамалея.

С началом Первой мировой войны Д.К. Заболотный вновь надевает военную форму. 1 октября 1914 года его откомандировывают в распоряжение принца А.П. Ольденбургского, который стал начальником Главного санитарно-эвакуационного управления при Главнокомандующем русской армии. В подчинении принца оказалась вся военно-медицинская служба в России – полевые и тыловые госпитали, санитарные поезда. Как человек опытный, курировавший в своё время научно-исследовательское учреждение, одним из направлений деятельности которого была микробиология и эпидемиология, принц Ольденбургский прекрасно понимал значение противоэпидемических мероприятий в армии, среди призывников, беженцев, пленных. Поэтому на ключевые посты в своём Управлении он расставил, прежде всего, тех людей, которые имели опыт работы в эпидемиологии. В основном это были сотрудники когда-то курируемого им ИИЭМ. Среди них оказался и Даниил Кириллович.

Принц поручил ему контроль санитарного состояния в частях и соединениях действующей армии, а также проведение противоэпидемических мероприятий в них в зависимости от ситуации.

Выполняя данный круг обязанностей, Заболотный «мотался» по различным участкам большого фронта: регулярно бывал на Западном, Северо-Западном, Галицийском и Кавказском фронтах.

Работа проводилась им как в передовых частях и соеди-

нениях, так и в ближайшем, и дальнем тылах войск. Особое внимание Заболотный уделял организации многочисленных бактериологических лабораторий и прививочных пунктов в войсках и тылу.

Надо заметить, что первоначально санитарно-эпидемиологическую ситуацию в русских войсках назвать благополучной было нельзя. Существовала реальная угроза вспышек эпидемий серьёзнейших болезней, таких как холера, дизентерия, различные виды тифов. Самоотверженная работа военных врачей не давала должного эффекта по ряду причин: военная неразбериха, недостаток финансовых и материальных средств, зачастую – непонимание армейского командования.

Даниил Кириллович, который в подобных ситуациях боролся всегда самым активнейшим, «наступательным» образом, преодолевая бюрократическую рутину, выступает одним из организаторов «III Совещания бактериологов и представителей врачебно-санитарной организации по борьбе с заразными болезнями в связи с военным временем».

Это совещание прошло в Москве в конце 1914 года. Принимавшие участие в его работе военврачи и военные бактериологи обратили внимание правительства и Главного командования на все указанные недостатки в постановке санитарно-эпидемиологической службы в войсках и тылу, призвали скорейшим образом их ликвидировать. Подчёркивалась острейшая необходимость немедленного проведения

массированных противоэпидемических мероприятий в войсках и их тылах. Среди прочего рекомендовалось развернуть широкую сеть врачебно-продовольственных пунктов и инфекционных госпиталей в полосе ближнего тыла.

Совещание, ход которого освещался в прессе, вызвало большой общественный резонанс. Правительство и командование реагировали быстро – в начале 1915 года Д.К. Заболотного назначают главным эпидемиологом Русской армии (как говорится, «вам и карты в руки...»). Были ассигнованы значительные средства, отданы соответствующие приказы в войска.

Даниилу Кирилловичу, получившему вместе с назначением и генеральский чин (хотя генералом он не величался, так как в царской армии военврачи считались всё-таки штатскими людьми в военной форме и носили гражданские чины) – действительного статского советника, пришлось взяться за дело засучив рукава.

1915 год – время тяжелейших поражений Русской армии. Недостаток вооружения (прежде всего, крупнокалиберной артиллерии), боеприпасов (прежде всего, снарядов), грубейшие просчёты командования различных уровней привели к большим потерям, отступлению, оставлению значительных территорий. «1915-й – роковой» – так впоследствии называли этот период войны.

Отсюда ясно, в каких тяжелейших условиях пришлось Д.К. Заболотному устранять недостатки санитарно-эпиде-

миологической службы в войсках. Но он справился!

Для успешного выполнения поставленной задачи Даниил Кириллович привлёк большое количество известных ему специалистов: работников ИИЭМ, работников и выпускниц ЖМИ. Их квалифицированная работа во фронтовых условиях, часто граничившая с самопожертвованием, позволила решить множество проблем. Не менее действенной оказалась помощь коллег и учеников в ходе работы в тылу.

Д.К. Заболотный добивается решения Ставки Главного Командования об обязательных прививках против холеры, дизентерии, тифа и других инфекционных заболеваний. При своей кафедре в Женском медицинском институте (вот тут-то и пригодилось отдельное здание, которое Даниил Кириллович в своё время «выхлопотал» для кафедры) он организует лабораторию, занимающуюся массовым производством брюшнотифозной и холерной вакцин для армии.

Эффективность мероприятий, проведённых в годы Первой мировой войны армейской санитарно-эпидемиологической службой под руководством Д.К. Заболотного, оказалась очень высока. Генерал А.А. Брусилов, с марта 1916 года командовавший Юго-Западным фронтом, а с 4 июня по 31 июля 1917 года бывший Верховным Главнокомандующим Русской армии, в своих воспоминаниях особо отметил, что во время войны 1914 – 1918 гг. на фронте проблем с инфекционными заболеваниями не возникало [38; 37].

Историк, писатель и публицист Глеб Николаевич Голубев в своей книге, посвящённой Д.К. Заболотному, так охарактеризовал его отношение к Великой Октябрьской Социалистической революции:

«Он принял её сразу, не раздумывая, и мог бы сказать словами поэта: “Моя революция”. Многие медики, особенно “столичные”, поначалу саботировали, и в журнале “Общественный врач” был даже заведён специальный раздел “Врачи в стане большевиков” – из проклятий и грязных сплетен вперемежку.

А Даниил Кириллович с первых же дней революции стал служить ей, как говорится, не за страх, а за совесть» [18; 215 – 216].

Чем объясняется эта «революционность» Заболотного?

В главе, посвящённой Николаю Фёдоровичу Гамалее, мы отмечали, что многих русских учёных привёл в большевистский стан их подлинный демократизм. Смысл своей жизни и работы они видели в служении народу. И убедившись, что Советская власть – власть для народа, они пошли ей служить.

В полной мере данное утверждение можно отнести и к Даниилу Кирилловичу Заболотному.

Однако в его позиции был определённый элемент своеобразия.

Не забудем, что Заболотный вышел из самой народной массы. Сын простого крестьянина, он «забрался» довольно высоко по «социальной лестнице» Российской империи. Но Даниил Кириллович не мог не видеть, что его судьба – редчайшее исключение, случайность, а не правило при существовавших тогда в стране порядках. Что тысячи и тысячи таких же, как он, крестьянских и рабочих детей навсегда обречены оставаться «в низах», не имея никакой возможности по-настоящему «выбиться в люди».

Всё это он осознавал, будучи ещё студентом. И поэтому вовсе не случайным было его участие в студенческих волнениях в 80-х годах XIX века. Не молодёжное фрондирование и не только солидарность с товарищами привели его в ряды протестующих, а убеждение (может быть, и не оформившееся чётко) в несправедливости существующего общественно-го строя.

Ни взросление, ни научная карьера, ни продвижение по служебной лестнице не изменили этого его «нутряного» убеждения. Факты биографии Заболотного убедительно свидетельствуют об этом.

Конечно, Даниил Кириллович не являлся активным политическим деятелем (у него попросту даже не было времени для «настоящего» занятия политикой). Но его политические симпатии носили вполне определённый характер: как писали и говорили в советское время, они «*были на стороне трудового народа*».

Вот как характеризует его позицию В.Л. Омелянский:

«Д.К. Заболотный никогда не был активным политическим борцом. По своим политическим воззрениям он примыкал к партии народных социалистов, в частности был очень близок к кружку, группировавшемуся вокруг “Русского богатства”. Одно время он довольно аккуратно посещал еженедельные собрания в редакции этого журнала, где у него было много друзей. За принадлежность к партии энэсов (народных социалистов) Д.К. даже пришлось пострадать: по распоряжению свыше он был уволен от должности врача-специалиста по организации противочумных мероприятий. Д.К., которому в сильной степени был присущ украинский юмор, не мог отказать себе в удовольствии некоторое время после этого подписывать официальные бумаги, стоя перед своей фамилией буквы “Н.С.”, которые можно было понимать и как “народный социалист”, и как “надворный советник” – чин, который у него был в то время» [38; 19 – 20].

Уже цитировавшийся ранее П.М. Красавицкий также отмечает, что *«Д.К. Заболотный в те времена примыкал к течению, имевшему в 1-ой Государственной Думе очертания партии трудовиков. Естественно, что он вошёл в Союз Союзов» [38; 20].*

В общем, весьма левые убеждения Д.К. Заболотного – налицо.

И, не будучи “активным политическим борцом”, Даниил Кириллович, тем не менее, никогда не стоял в стороне

от политических событий своего времени, не ограничивался одной «умозрительной» оппозиционностью и «левизной», а выражал свои взгляды и в действиях.

Ярчайший тому пример – устройство на своей квартире «подпольного» «госпиталя» для рабочих, раненых во время разгона демонстрации 9 января 1905 года в Петербурге. По понятным причинам эти рабочие не рисковали обращаться в больницы. Даниил Кириллович и его студентки из Женского медицинского института оказывали в этом «госпитале» рабочим неотложную помощь, готовили перевязочный материал, в случае нужды – отправлялись отсюда на квартиры рабочих.

За такую «противоправительственную деятельность» некоторые студентки были потом исключены из института и высланы из Петербурга. Кстати, всем им Д.К. Заболотный помог устроиться в различные земские больницы, помогал деньгами, снабжал рекомендательными письмами. На самого Заболотного, по-видимому, именно за «подпольный» «госпиталь» в полиции завели дело. Об этом свидетельствует письмо, сохранившееся в канцелярии ИИЭМ (в копии), отправленное в Департамент полиции в начале 1907 года. «Расшифровки» сути дела письмо не содержит, но прямо говорит о следствии по делу Заболотного [38; 36].

Впрочем, каким-то репрессиям, за исключением отстранения от должности врача-специалиста по организации противочумных мероприятий, о чём упоминал В.Л. Омелян-

ский, тогда Даниил Кириллович не подвергся. Видимо, власти всё-таки не решились тронуть известного учёного, особенно в условиях продолжавшейся в стране революции.

Впрочем, вполне вероятно, что дело на Заболотного «шили» по другим причинам. В период 1905 – 1907 годов он дал властям не один повод для этого.

В частности, поддержал забастовку студенток Женского медицинского института. Факт стал известен в Министерстве просвещения. Вот отрывок из письма министра просвещения к ректору ЖМИ:

«Милостивый государь Александр Александрович!

По полученным в министерстве сведениям, во время проходившей в текущем учебном году забастовки профессор Заболотный, застав однажды в своей аудитории только одну слушательницу, отказался читать лекцию, причём даже сделал слушательнице выговор. Спустя несколько дней на лекцию профессора Заболотного собрались в соответствующее время 5 курсисток, и когда профессор явился в аудиторию, то в резкой форме выразил неудовольствие по поводу того, что они самовольно нарушают принятое курсистками постановление о забастовке». Обращение же одной из слушательниц с просьбой исполнить возложенные на него как профессора обязанности «вызвало со стороны профессора некоторое глумление по отношению к слушательницам» [38; 35].

В октябре 1905 года учёный принял участие в массовом

демарше работников ИИЭМ против политики царского правительства. Публичное выражение несогласия сотрудников института привело к отставке принца Ольденбургского с поста попечителя этого научно-исследовательского учреждения.

Словом, свои весьма левые взгляды Даниил Кириллович никогда не скрывал, а порой выражал их и конкретными делами.

И хотя, конечно, большевиком Заболотный не был, но первые же шаги Советской власти убедили его в том, что с ней можно и нужно сотрудничать. Сверх того, Д.К. Заболотный считал, что никакие политические перемены в стране не должны отражаться на выполнении врачами своих обязанностей. В стране, экономика которой пришла в плачевное состояние вследствие более чем трёхлетней империалистической войны, начинался голод. Общая дезорганизация управления в центре и на местах привела к широчайшим нарушениям санитарно-гигиенических норм. Всё это повлекло за собой вспышки опаснейших инфекционных заболеваний: холеры, чумы, тифов (особенно сыпного), оспы. Чтобы бороться с победным шествием эпидемий, требовалась организация санитарно-эпидемиологической службы в масштабах всей страны. И большевики пытались проводить соответствующие мероприятия. Им остро нужна была помощь специалистов. И Даниил Кириллович свою помощь предложил.

Весной 1918 года в Петрограде вспыхнула эпидемия холеры. Д.К. Заболотный сам, не дожидаясь, пока его позовут, пришёл на заседание Петроградского Совета и сделал доклад о неотложных мерах по борьбе с холерой.

Этот доклад вызвал настоящую бурю в обществе. На учёного обрушился целый шквал критики и злобных нападок со стороны определённых научных кругов, в которых считали, что сотрудничество с большевиками недопустимо. Но, с другой стороны, научный и человеческий авторитет Заболотного, сделавшего шаг навстречу Советской власти, разрешил сомнения многих честных, но запутавшихся и колеблющихся врачей и учёных и побудил их последовать его примеру.

Д.К. Заболотный энергично взялся за осуществление мероприятий по борьбе с холерой в Петрограде.

Эпидемия принимала угрожающие масштабы: заболело по 700 человек в день, первое время даже не успевали убирать трупы с улиц. Только с 1 по 18 июня в больницы города поступило 5 444 больных холерой, из них умерло 1 611 человек.

В первую очередь Даниил Кириллович сосредоточил все силы созданного им в конце 1917 года эпидемиологического отдела ГИЭМ (Государственного Института экспериментальной медицины; так стал называться ИИЭМ) на производстве противохолерной вакцины.

«Особенно трудно было применение массовых предохранительных прививок, – вспоминал впоследствии Д.К. Забо-

ЛОТНЫЙ. — Главным препятствием была нехватка лабораторной посуды и питательных сред для приготовления вакцин. Приходилось искать и реквизировать агар в кондитерских, пользоваться флаконами из-под одеколona как посудой, придумывать приспособления для обогрева термостатов, вместо ампул и пробирок применять бутылки, но всё-таки готовить необходимое количество вакцины и пускать её в дело» [38; 39].

Как один из наиболее опытных специалистов Д.К. Заболотный координировал также работу горздравотдела по проведению общесанитарных мероприятий. Сам Даниил Кириллович принимал в этих мероприятиях активнейшее участие.

Важнейшим организационным мероприятием учёного стало создание Петроградской вакцинно-сывороточной комиссии (ВСК) и Бюро прививочных отрядов.

ВСК объединяла и направляла работу всех бактериологических лабораторий Петрограда: ГИЭМ, Оспопрививательного института имени Дженнера, лаборатории имени И.И. Мечникова (той самой бактериологической лаборатории при ЖМИ, открытия которой во время Первой мировой войны добился Д.К. Заболотный), частных лабораторий Белановского, Либермана, Маслаковца. В состав ВСК входили руководители всех этих лабораторий. Оперативное руководство осуществляло рабочее бюро из шести человек: Д.К. Заболотный, В.Н. Недригайлов, В.Н. Клименко, С.Н. Предтечен-

ский, С.-Л. К. Держговский, К.Т. Глухов.

Первоначально основной задачей ВСК был учёт продукции институтов и лабораторий и её распределение. Однако очень скоро Комиссии пришлось решать и хозяйственные вопросы, такие как: обеспечение бактериологических лабораторий оборудованием и лабораторной посудой, ремонт (хотя бы косметический) их помещений и многие другие.

Тем не менее хозяйственная рутина не «засосала» ВСК. Она стала настоящим научно-методическим штабом по противоэпидемической работе не только в Петрограде, но и в масштабах всей страны, взяв на себя (только по более широкому спектру инфекционных заболеваний) функции «царского» КОМОЧУМА.

За решительное и умелое руководство борьбой с эпидемией холеры в Петрограде в 1918 году Д.К. Заболотный даже получил звание «Холерного Диктатора». Подчёркиваем, это было не прозвище (тем более – не шутливое прозвище). Это было именно звание, которое Даниилу Кирилловичу присвоили власти Петрограда в силу функций, выполняемых им в ходе борьбы с холерой, и, конечно, вследствие качества их выполнения.

После того, как холеру в Петрограде удалось «обуздать», учёный совершает поездку в Поволжье, где одна за другой вспыхивают опаснейшие эпидемии: на «повсеместный» в годы гражданской войны «сыпняк» здесь «наложились» чума

в Астрахани и чёрная оспа в Саратове.

Вернувшись в Петроград после напряжённейшей работы в Поволжье, Заболотный находит свою жену в очень тяжёлом состоянии – обострился застарелый туберкулёз. Этому способствовали и климат, и (главное!) постоянное недоедание и бытовая неустроенность.

Врачи советуют срочно поменять место жительства и, по возможности, обеспечить Людмиле Владиславовне более хорошее питание. Д.К. Заболотный, сам врач, прекрасно понимает это. Сырой, холодный и голодный Петроград очень быстро убьёт его жену.

В таких условиях Даниил Кириллович решается отвезти жену на Украину, в родную Чеботарку. Сухой и тёплый климат, улучшенное питание давали шанс Людмиле Владиславовне выжить.

Но как рискованна была эта поездка! Украина представляла из себя сплошное поле боя: красные, белые, зелёные различных «оттенков» (а попросту – бандиты), «жовто-блакитные» (петлюровцы) – всё смешалось, закрутилось там в страшной кровавой карусели.

Была и другая опасность: свирепствовал сыпной тиф, особенно сильно косивший людей именно во время подобных переездов по дорогам, где крайне редко и нерегулярно ходили поезда, где люди месяцами не могли соблюдать элементарные нормы гигиены, где скученность на вокзалах и в вагонах создавала особо благоприятные условия для распростра-

нения этой болезни.

До Чеботарки Даниил Кириллович, Людмила Владиславовна и их приёмный сын Ян добирались больше месяца. Увы, и без того ослабленный туберкулёзом организм жены Заболотного не смог сопротивляться «сыпняку». Не доехав до Чеботарки, Людмила Владиславовна скончалась.

Даниил Кириллович похоронил жену в родном селе. Её смерть была для него страшным ударом, но он нашёл силы, чтобы продолжать жить и работать. В письме друзьям, которое чудом дошло до адресатов многие месяцы спустя, он писал:

«Вспоминаю слова Милочки: “Нужно жить хорошо и правдиво”. И это меня поддерживает в тяжёлое время и во время забот. Красоты много в природе, а о правде и науке нужно позаботиться...» [18; 222].

И Заболотный заботился *«о правде и науке»*.

Вернуться в Петроград сразу не получилось: наступали белые, и дорога на север оказалась перерезанной.

Оставшись в родном селе, Даниил Кириллович, прежде всего, берёт попечительство над двумя осиротевшими детьми. Это при том, что им с Яном самим приходилось совсем не сладко. Заболотный лечит и односельчан, и крестьян из соседних деревень, организует занятия для детей и читает просветительские лекции для взрослых. Годы спустя он с улыбкой рассказывал, что был назначен *«аж комиссаром просвещения и здравоохранения»* всей чеботарской округи.

Но округа эта оказалась в зоне действия петлюровских отрядов. Зверства украинских националистов побудили Д.К. Заболотного попытаться пробраться в освобождённую в начале 1920 года красными Одессу. Это весьма отчаянное предприятие удаётся: вместе с детьми Даниил Кириллович добирается до города в начале лета 1920 года.

Уже 12 июня учёный совет Одесского медицинского института, на основе представления Д.К. Заболотного, принял решение об организации в институте курса эпидемиологии. Создаётся кафедра эпидемиологии, и Даниил Кириллович возглавляет её. Вскоре Заболотного назначают ректором института.

Учёный, по своему обыкновению, не ограничивался преподавательской деятельностью. Он принял активнейшее участие в борьбе с сыпным тифом в Одессе. Возникла угроза заноса чумы из Турции, где вспыхнула эпидемия, и Даниил Кириллович возглавил организацию санитарных застав на Черноморском побережье. В Одессе, по инициативе Заболотного, был открыт Дом санитарного просвещения, в котором он сам читал лекции. Также Даниил Кириллович написал и опубликовал ряд популярных брошюр по вопросам эпидемиологии, санитарии и гигиены.

Пока Д.К. Заболотный жил и работал на Украине, отрезанный от Петрограда превратностями гражданской войны, в Петроград дважды доходили вести о его смерти. Впервые это случилось ещё в 1919 году. О причине смерти тогда не

было известно: не то умер от «сыпняка», не то убили бандиты. Второй раз «воскресший» Заболотный «скончался» уже весной 1922 года. На сей раз причина «смерти» была вполне определённа – тиф.

Но эта «определённость» вновь оказалась ошибочной. И Даниил Кириллович «воскрес» второй раз. Вернувшись в Петроград в том же, 1922 году, он не раз язвил по поводу своих «отпеваний» друзьями и коллегами (в случае обеих его «смертей» проводились гражданские панихиды, и в газетах помещались некрологи).

В Петрограде он активно поддерживает идею создания Института имени Пастера. С идеей выступили профессор-микробиологи Г.Д. Белановский, П.П. Маслаковец и Я.Ю. Либерман. Институт предстояло организовать на базе трёх частных микробиологических лабораторий, которые возглавляли эти учёные. 4 апреля 1923 года приказом по Петроградскому губернскому отделу здравоохранения институт был создан, а спустя месяц (5 мая) постановлением Петроградского губисполкома ему присваивается имя Пастера. Официально это научное учреждение стало называться Петроградским бактериологическим и диагностическим институтом имени Пастера. Даниил Кириллович не только помогал в создании института, но и приложил немало усилий для организации и постановки научно-исследовательской работы в нём.

С 1924 года Д.К. Заболотный возглавляет кафедру эпи-

демиологии Военно-медицинской академии. В этом же году он создаёт кафедру микробиологии и эпидемиологии в 1-ом Ленинградском медицинском институте.

Но основным местом его работы по-прежнему остаётся ГИЭМ. Результаты своих исследований он докладывает на IX (1925 г.) и X (1926 г.) съездах бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей. Доклады учёного «Угасание эпидемий» и «Эпидемиологическая микрофлора» стали предвестниками его знаменитых «Основ эпидемиологии» (1927 г.).

Знаменательно, что этот основополагающий труд, труд, который, практически, подводил итоги его исследовательской работы за долгие годы, Даниил Кириллович посвятил своим ученикам¹⁶. Он имел все основания с гордостью сказать: «*У меня теперь сотня рук*» [18; 233]. Действительно, воспитание плеяды замечательных русских и советских микробиологов и эпидемиологов – один из главных результатов его научной деятельности.

Другим важнейшим результатом было создание в государственном масштабе эффективной системы санитарно-эпидемиологического контроля. Возможным оно стало только при Советской власти. В царской России и Заболотному, опиравшемуся на ресурсы привилегированного Императорского Института экспериментальной медицины, и другим учёным и

¹⁶ Надпись на титульном листе монографии: «*Посвящается моим дорогим ученикам*».

врачам, несмотря на их энтузиазм, самопожертвование и титанический труд, удалось создать лишь отдельные элементы этой системы, которых для такой огромной страны было явно недостаточно.

Подлинная забота Советского государства о здоровье народа довольно скоро привела к тому, что эпидемии, столь обычные в царской России, в России Советской очень быстро пошли на убыль, и в начале 30-х годов правительство СССР с полным основанием могло заявить, что эпидемии как системное и постоянное явление в нашей стране ликвидированы.

В полной мере это касалось и такой страшной болезни как чума. И здесь заслуга Даниила Кирилловича заключалась не только в его большой организаторской работе, в непосредственном участии в борьбе с эпидемиями на местах, но и в том, что именно его открытие природного резервуара чумы позволило продумать и наладить борьбу с ней, а главное – предупреждать возникновение чумных эпидемий.

Насколько эффективно молодая Советская республика, опираясь на систему мер Д.К. Заболотного, боролась с чумой, читатель может убедиться из следующих фактов.

В 1920 году вспышка «чёрной смерти» вновь произошла на КВЖД. Загадочного в ней на сей раз ничего уже не было: эпидемия началась с заболеваний охотников за тарбаганами. Гражданская война и разруха помешали предотвратить возникновение эпидемии.

Большие трудности, которые испытывала поднимающаяся из разрухи страна, также не дали пресечь возникновение эпидемии в Заволжских степях в 1923 – 1924 годах. Но реакция правительства была молниеносной: эпидемию удалось «задавить» практически в самом начале. Причём началась эта эпидемия с массовой эпизоотии среди степных грызунов.

Опираясь на опыт борьбы с заволжской эпидемией 1923 – 1924 годов, Д.К. Заболотный опубликовал две статьи: «Организация и результаты обследования эндемических очагов чумы» и «Чума на юго-востоке СССР и причины её эндемичности». Статьи, по сути, содержали программу борьбы с чумой и проведения комплекса мероприятий по предупреждению её возникновения.

Правительство СССР восприняло эти статьи как руководство к действию.

С 1924 года началась отправка в степь множества экспедиций – противочумные отряды вылавливали и уничтожали заболевших грызунов. В эндемичных районах была создана сеть противочумных институтов, лабораторий и научных станций, которые контролировали обстановку на местах. В частности, было налажено наблюдение за грызунами в природных условиях, что позволяло вовремя замечать среди них возникновение эпизоотии.

Данные мероприятия сказались очень быстро.

В 1924 году во всём мире отмечалось свыше 420 000 чумных заболеваний, из них в СССР – 495 случаев.

В следующем году соответственно – 138 000 и 255 случаев.

В 1927 году – 75 000 за границей и всего 77 заболевших у нас.

В 1928, когда чумные эпидемии в других странах унесли почти 250 000 жизней (заболевших было ещё больше), советским медикам уже удалось практически искоренить «чёрную смерть» – всего 32 случая заболевания на всю огромную Советскую Россию.

Можно понять чувства «старого чумагона», как называл себя сам Д.К. Заболотный, когда он в 1928 году в одном из писем к друзьям процитировал слова первого русского «чумагона», своего тёзки Данилы Самойловича:

«Россия, поражающая стремительно многих врагов, поразила также и то страшилище, которое пагубнее было всех бранноносных народов...» [18; 235].

Данила Самойлович писал эти слова, излагая свою мечту.

Даниил Заболотный писал их, констатируя осуществившуюся в Советской России реальность.

Во второй половине 20-х годов Даниил Кириллович – титулованный советский учёный, профессор, ведущий научный сотрудник ГИЭМ, начальник кафедры микробиологии Военно-медицинской академии, академик двух академий (АН Украины и АН СССР).

С Украины ему поступали неоднократные предложения возглавить Академию наук республики. В 1928 году он даёт

своё согласие занять должность президента этой Академии и перебирается в Киев.

Приходится полагать, что Д.К. Заболотному было тяжело покидать Ленинград. Около 30 лет его жизни было связано с этим городом. Здесь находился «главный институт его жизни» – ГИЭМ (бывший ИИЭМ), в котором он работал столько же, сколько жил в Ленинграде (Петрограде, Петербурге). Здесь им были созданы микробиологические кафедры в Женском медицинском институте и 1-ом Ленинградском медицинском институте, микробиологические лаборатории и отделы. Здесь была основана научная школа. В Ленинграде проживали многие из его учеников и друзей.

Даниил Кириллович горячо любил свою родную Украину, но и всё же Ленинград он любил не меньше.

Вполне возможно, что наконец принять предложения, поступающие с Украины, побудило Д.К. Заболотного состояние его здоровья.

С осени 1926 года у него обостряется хронический суставный ревматизм (то самое заболевание, которое он «заработал» в молодости, сидя в тюрьме). Болезнь протекала очень тяжело. Она, буквально, приковывает учёного к кровати. Только спустя пять месяцев его состояние несколько нормализуется. Тем не менее, по заключению врачей, имеют место *«ограничения движения позвоночника, обоих плечевых суставов, мелких суставов кисти, в последних припухание и болезненность остались»* [38; 42]. Заболотного мучает

одышка, у него «прихватывает» сердце, подорванное ревматизмом.

При таком заболевании ленинградский климат – далеко не из лучших. Гораздо более тёплый и сухой климат Украины подходит куда как больше.

Но, перебравшись в Киев, Даниил Кириллович отнюдь не собирался поживать на лаврах, отсиживаться в президентском кресле или отлёживаться на одре болезни.

За весьма короткий срок своего «академического президентства» (немногим более года) он создаёт в Киеве микробиологический институт и лично организует его работу. Из-под его пера выходит объёмный труд «Курс микробиологии». Д.К. Заболотный уделяет огромное внимание санитарному просвещению: пишет и издаёт ряд брошюр, публикует статьи в газетах и журнале «Гигиена и здоровье рабочей и крестьянской семьи».

Много сил и времени Д.К. Заболотный потратил на борьбу с явными и тайными украинскими националистами, «окопавшимися» в различных отраслях республиканской науки. Ему, подлинному интернационалисту, были абсолютно чужды националистические тенденции части украинской научной интеллигенции, и он самым решительным образом боролся с ними, стремясь повести украинскую науку по верному, социалистическому, пути. И совсем неспроста донецкие горняки избрали Даниила Кирилловича почётным шахтёром и даже подарили ему полный горняцкий костюм: они видели

в нём учёного новой формации, настоящего советского человека.

Поздней осенью 1929 года Д.К. Заболотный ненадолго приехал в Ленинград: требовалось передать некоторые свои дела в ГИЭМ и на кафедрах в ВУЗах.

Находясь в Ленинграде, Даниил Кириллович простудился и заболел воспалением лёгких.

В те времена ещё не было ни антибиотиков, ни сульфаниламидных препаратов. В случае заболевания человека пневмонией полагались, по сути, только на защитные силы его организма. И в 90% случаев «дуэль» между человеком и болезнью оканчивалась смертью.

Организм Д.К. Заболотного, уже весьма пожилого человека, был к тому же ослаблен тяжёлой болезнью – сил победить пневмонию у него не оказалось.

15 декабря 1929 года Даниила Кирилловича Заболотного не стало.

Он был погребён в родной Чеботарке.

Примечательный факт: хоронили Д.К. Заболотного, учёного, врача, штатского человека, с отдачей воинских почестей. Таким образом Советская страна, отдавая дань памяти, почтила его мужество и заслуги в борьбе с чумой.

Село Чеботарка вскоре было переименовано в Заболотное.

«Дети мои, любите науку и правду», – говорил Даниил Кириллович ученикам.

Свою жизнь он так и прожил: любя науку и правду, служа людям.

* * *

Рассказ о жизни Даниила Кирилловича Заболотного будет не полным, если не упомянуть об одном событии. И хотя событие это, на первый взгляд, не имеет к биографии учёного никакого отношения, но это только на первый...

До 1945 года не было известно ни одного случая излечения человека от лёгочной чумы. Эта, наиболее тяжёлая, форма болезни «сжигала» человека в два – три дня, и редко когда удавалось отвоевать хотя бы ещё один день жизни для заболевшего.

Только однажды именно Д.К. Заболотному удалось «вытягивать» человека из лап «чёрной смерти» на протяжении девяти дней! Но, увы, итог оказался тот же: смерть победила... Это было в 1911 году в Маньчжурии. А заболевшим был военврач Илья Мамонтов.

После многих лет поисков и опасных опытов группе советских учёных во главе с профессором Н.Н. Жуковым-Вережниковым удалось, наконец, найти надёжную защиту и от лёгочной чумы.

И помогли им в этом открытия, сделанные Заболотным за полвека до того, во время его первой схватки с чумой в Бомбее.

Ещё тогда учёный заметил, какое громадное значение для спасения больного имеют защитные силы его собственного организма. *«Ход выздоровления при чуме, – писал он, – может служить блестящим примером важной роли, которую играют фагоциты в подобных случаях»* [18; 246].

Именно в этом направлении повели поиск советские учёные. Оказалось, что при лёгочной форме чумы патоген так агрессивен, что поражает все жизненно важные центры до того, как человеческий организм сможет мобилизовать все свои силы на защиту от него. В частности, не успевают выработаться специфические антитела.

Отсюда последовал вывод: надо дать организму время, задержать «чёрную смерть» в её победном шествии по организму. На сколько? В своё время девять дней, «вырванных» Заболотным у чумы, оказалось мало. Значит, надо больше.

В конечном итоге, наши учёные установили – необходимо две – три недели.

К 1945 году средства обеспечить этот временной интервал в распоряжении исследователей уже были: появились сульфаниламидные препараты и антибиотики.

Вот именно с их помощью на пути «чёрной смерти» в человеческом организме и выстраивали заслон за заслоном, ослабляя болезнь. Но убить её даже всем комплексом этих препаратов не удавалось: так мощен и агрессивен был патоген, такие благоприятные условия для себя находил он, входя в человеческий организм через лёгкие.

Тем не менее время выигрывалось, и успевший мобилизоваться организм добивал врага.

Способ победить лёгочную чуму был найден!

Николай Васильевич Заозёрский, один из персонажей «Открытой книги», прототипом которого был Даниил Кириллович Заболотный, дожил в романе до конца Великой Отечественной войны. Очевидно, В.А. Каверин неспроста так «продлил жизнь» своего героя (в сравнении с его прототипом).

И если бы Даниил Кириллович Заболотный дожил в реальности до 1945 года, то он был бы неизмеримо счастлив, что человечество, наконец-то, поставило точку в борьбе с «чёрной смертью», и горд тем, что эту точку поставили именно его соотечественники.

А ещё можно почти со стопроцентной уверенностью утверждать, что поучаствовал бы учёный в этой завершающей фазе борьбы не только своими прошлыми открытиями, но и самой активной настоящей работой. Ведь это было вполне в характере «старого чумагона»...

ГЛАВА V

ЛЕВ АЛЕКСАНДРОВИЧ

ЗИЛЬБЕР

(1894 – 1966)

«...Николай Васильевич... объявил, что слово имеет приват-доцент Дмитрий Дмитриевич Львов. [...]

Митя был немного бледен – волновался. Широко раскинув руки, он взялся за кафедру и долго не отпускал её, точно боялся, что отпустит и за тридевять земель улетит от “Симбиоза при вирусных инфекциях” – так сложно назывался его доклад. Он начал медленно, неуверенно, стараясь привыкнуть к огромному залу, в котором ещё слышался сдержанный шум голосов. Редкий свет лампочки, вставленной куда-то в самую кафедру, снизу падавший на лицо, раздражал его. Но с каждой минутой голос становился спокойнее, фразы – короче.

В сущности говоря, главная Митина мысль была очень простой: нет никаких сомнений в том, что вирусы, попадая в организм человека, неизбежно встречаются с микробами. Каков же результат встречи, повторяющийся в течение тысячелетий? И на основе опытов, сведённых в таблицы, которые он последовательно развешивал одну за другой на доске, он доказал, что вирус, который по своей природе в сотни раз меньше бактерий, выработал способность размножаться в бактериальной клетке.

[...]

Митя говорил, и что-то поэтическое было в этом стройном течении мыслей. Он привёл последние слова Мечникова: “Будущее принадлежит бактериологии невидимых микробов”. Он заявил, что здравоохранение зайдёт в тупик, ес-

ли изучение вирусов не станет делом государственного значения.

– Вспомните послевоенную эпидемию гриппа, погубившую более двадцати миллионов человеческих жизней! – сказал он. – И остановитесь хоть на мгновение перед этой чудовищной цифрой! Сравните с этим бедствием мировую войну, унёсшую девять миллионов! И подумайте, какое значение в жизни человечества приобретает та скромная профессия, которой мы отдаём наши силы.

Я слушала с увлечением и не заметила, когда и почему в зале стало заметно меняться настроение, – кажется, в ту минуту, когда Митя поставил точку на стоявшей позади кафедры школьной доске и объявил, что эта точка – то, что мы знаем о вирусах, а вся доска – это то, чего мы не знаем. Чуть слышимый смехок раздался здесь и там, когда он сказал, что загадку многих неизлечимых болезней следует искать в направлении, указанном вирусной теорией, и чей-то голос на хорах иронически протянул:

– Не-у-же-ли?

Митя побледнел. [...]

– Болезнь, которую трудно распознать и легко спутать с другими, – сказал он, – которая подкрадывается незаметно, от которой умирает каждый десятый; болезнь загадочная и беспощадная – вы узнали, я полагаю, о какой болезни я говорю? Так вот, для меня и моих сотрудников вирусная природа рака не вызывает ни малейших сомнений...

Вот когда в зале раздался уже не прежний, сдержанный, а оглушительный шум! Напрасно мы с Машкой шипели и шикали, напрасно Николай Васильевич ударял по звонку. Шум попеременно с возмущёнными возгласами становился всё громче:

– Соблюдайте регламент!

– Время!

Старичок, сердившийся на меня и Машку, долго оглядывался с изумлением, как бы не веря ушам, и вдруг сам закричал оглушительно:

– Вздор!» [27; 286 – 288].

Так в своём романе «Открытая книга» Вениамин Каверин описал выступление вирусолога Дмитрия Дмитриевича Львова на микробиологическом съезде, проходившем в Ленинграде в конце 20-х годов прошлого века.

И данный съезд был вымышленным В. Кавериным событием, и доктор Д.Д. Львов был всего лишь вымышленным персонажем.

Однако и в реальности (правда, несколько позже, чем в романе, – в 1935 году) имело место собрание, на котором прозвучал доклад по вирусологической тематике, в частности о вирусной теории происхождения рака, и реакция на эту теорию была примерно такой же, как описал романист, т.е. весьма негативной.

А докладчиком, на реальном совещании озвучившим вирусную теорию рака, выступил Лев Александрович Зильбер,

ставший прототипом Дмитри Дмитриевича Львова в «Открытой книге» В. Каверина¹⁷.

* * *

Лев Александрович Зильбер родился 15 марта (по старому стилю, т.е. 27 марта по новому) 1894 года в селе Медведь Медведской волости Новгородского уезда Новгородской губернии.

Его отец, Абель Абрамович Зильбер, был офицером, служил капельмейстером в 96-м Омском пехотном полку.

Мать, Анна Григорьевна (урождённая Хана Гиршевна Дессон), дочь инженера-мостовика, также была связана с миром музыки – закончила консерваторию по классу фортепьяно. По воспоминаниям детей и друзей семьи, она, великолепная пианистка, вполне могла сделать музыкальную карьеру. Но замужество, рождение детей направили её судьбу в русло семейной жизни, а связь с музыкой, помимо домашнего музицирования, стала выражаться в том, что Анна Григорьевна являлась владелицей нескольких музыкальных магазинов.

В некоторых публикациях можно встретить утверждение,

¹⁷ Л.А. Зильбер отчасти явился прототипом и второго брата Львова в романе – Андрея Дмитриевича. В. Каверин «разбросал» черты характера и события жизни своего старшего брата, Льва Зильбера, между двумя персонажами «Открытой книги». Но надо заметить, что у Андрея Львова был и ещё один прототип – известный советский микробиолог Алексей Александрович Захаров.

что Лев Зильбер родился в Пскове. Это ошибка. Село Медведь, где появился на свет будущий известный учёный, располагалось всего в 60 километрах от Новгорода, а вот от Пскова было далековато.

Возникновение ошибки объясняется, очевидно, тем, что чуть больше, чем через год после рождения Льва семейство Зильберов перебралось в Псков.

Переезд был вызван сменой дислокации 96-го Омского пехотного полка, в котором служил Абель Абрамович.

В село Медведь полк перевели из Финляндии в 1892 году, а в июне 1895 года местом нового базирования части определили Псков.

В этом городе А.А. Зильбер стал совмещать военную службу с преподаванием музыки в Псковской православной духовной семинарии. С течением времени Абель Абрамович стал в Пскове уважаемым человеком и даже получил звание почётного гражданина города.

Лев был третьим ребёнком в семье, но оказался старшим среди мальчиков. Старшие сёстры – Мирьям (Мира) и Лея (Елена). Младшие братья – Давид, Александр, Вениамин.

Поскольку и мать, и отец были музыкантами, то в доме всегда царил атмосфера почитания искусства: звучала музыка, читались стихи, ставились домашние спектакли. Поэтому нет ничего удивительного, что большинство детей Абеля Абрамовича и Анны Григорьевны так или иначе оказались связаны с миром искусства и литературы.

Мира, старшая из сестёр, не раз отмечалась в гимназических театральных постановках, да и после завершения среднего образования участвовала в спектаклях любительских театров. Уже в советское время она познакомилась с Исааком Михайловичем Руммелем, первым директором Народного дома им. А.С. Пушкина, и стала его женой.

Лея (Елена) пошла по стопам матери – поступила в Петербургскую консерваторию (только не по классу фортепьяно, а по классу виолончели). Её преподавателем был известный педагог и композитор И.И. Зейферт. Девушка подавала большие надежды, но на последнем курсе повредила руку. С карьерой виолончелистки пришлось проститься. В 1916 году Елена вышла замуж за гимназического друга своего брата Льва Юрия Тынянова, будущего известного писателя и литературоведа.

Музыкой увлёкся и Александр Александрович Зильбер, став композитором (известен в советское время под фамилией Ручьёв).

Наконец, младший из братьев, Вениамин Александрович, больше тяготел не к музыке, а к литературе, и все мы знаем его как писателя Вениамина Каверина, автора «Двух капитанов» и «Открытой книги».

Так что, увлечение старшего из сыновей Абея Абрамовича и Анны Григорьевны, Льва, наукой, биологией и медициной, оказалось в семье исключением. Правда, очевидно, вдохновленный примером старшего брата и второй из сыно-

вей, Давид, стал медиком – военным врачом.

Учился Лев в Псковской губернской гимназии, учился очень хорошо: в 1912 году окончил гимназию с серебряной медалью. Золотую помешала получить одна-единственная «четвёрка» (по латыни). Тем не менее его дважды чуть не исключили (уже в старших классах). Причиной было поведение – Лев отнюдь не был пай-мальчиком.

Вот что вспоминает о характере своего старшего брата Вениамин Каверин:

«Уже и тогда я знал или неопределённо чувствовал, что он хвастлив (так же как и я), воинствующе благороден, спокойно честолюбив и опасно вспыльчив. Любовь к риску соединилась в нём с трезвостью» [35; 1].

Друг с гимназических лет и на всю жизнь Юрий Тынянов сказал короче: *«Лёвушка – гусар»*.

И В. Каверин подтвердил эту характеристику:

«... И действительно что-то гусарское было в его природной весёлости, в его жизнелюбии, в лихости, которой подчас были отмечены его речи, поступки, решения» [28; 1].

Именно это «гусарство» два раза приводило к тому, что вопрос о пребывании Льва Зильбера в гимназии стоял очень остро.

Как-то гимназисты-старшеклассники провожали на вокзал известную актрису, бывшую в Пскове на гастролях. Когда поезд тронулся, Лев заскочил в вагон и уехал в Петербург. Естественным следствием выходки явились пропуска

занятий. Спасло заступничество матери и тот факт, что Лев был из очень уважаемой в городе семьи.

В другой раз исключение грозило за то, что он прилюдно поцеловал гимназистку. На сей раз хлопотала не только мать, но и гимназические друзья – Юрий Тынянов и Август Летавет. (Дружеские отношения с последним, так же как и с Тыняновым, Л.А. Зильбер сохранил на всю жизнь; Август Летавет станет известным советским врачом-гигиенистом, академиком АМН СССР, лауреатом Ленинской и Государственной премий.) Тынянов и Летавет обошли всех учителей гимназии и смогли убедить их не исключать Льва.

Нечего и говорить, что и драк Лев Зильбер не боялся. Вениамин Каверин вспоминает, что однажды Лев спокойно, со словами «Вас-то мне и надо», загородил дорогу компании из шести человек, чем-то «насолившей» его друзьям. И эти шестеро не посмели тронуть одного. Факт очень яркий и показательный.

Как бы там ни было, но гимназию Лев Зильбер окончил, несмотря на свои проблемы с поведением.

В студенческом деле Л.А. Зильбера сохранилась характеристика, данная ему директором Псковской губернской гимназии:

«Бывший ученик Псковской гимназии Лев Зильбер, ныне студент Петербургского университета по естественному отделению, окончил гимназию с серебряной медалью. Будучи преподавателем и классным наставником этого молодого

человека, я убедился, что он обладает выдающимися умственными способностями и добросовестностью в исполнении обязанностей. Если этому молодому человеку удастся поступить на медицинский факультет, что составляет его заветную мечту, он, без всякого сомнения, станет отличным врачом, полезным деятелем государства и общества» [24; 2].

В 1912 году Лев поступает на естественное отделение физико-математического факультета Петербургского университета. Другими словами, он изучает биологию. Вышеприведённая характеристика написана директором Псковской гимназии в 1913 году, т.е. спустя год учёбы Льва в университете. Очевидно, целью этой характеристики было помочь ему либо перевестись на медицинский факультет, либо совмещать учёбу на медицинском и физико-математическом факультетах.

Последнего Л.А. Зильберу удалось добиться только в 1915 году. Он сдал экзамены за четыре курса естественного отделения физико-математического факультета Петербургского университета и перевёлся на медицинский факультет Московского университета, получив разрешение одновременно посещать занятия на естественном отделении.

И в университете Лев остаётся верен себе: несмотря на большую учебную нагрузку, на успехи в учёбе, его энергии, лихости и «гусарства» хватает и на работу, и на приключения (по-другому и не скажешь).

Позволить себе «тянуть» деньги из матери, которой приходилось одной заботиться о всех детях, о всей семье, он не мог. С самого начала учёбы в университете Лев подрабатывает: в Петербурге работает санитаром в сыпнотифозном отделении одной из больниц (не отсюда интерес к микробиологии), в Москве устраивается «нянькой» к душевнобольному старику.

Старик, кстати, оказался весьма бодрым и прытким и, случалось, удирал от Л.А. Зильбера. Так что, приходилось гоняться за ним по всей Москве (чем не приключение).

Случались и события, к которым термин «приключение» подходит в большей степени. Например, выигрыш в карты крупной суммы (5 000 рублей) в одном из клубов, что позволило Льву безбедно жить и учиться, не тратя время на подработки. А 12 апреля 1915 года состоялась дуэль: Лев Зильбер стрелялся с неким поручиком Лалетиным. Стрелялся из-за дамы. Дуэль закончилась лёгкими ранениями обоих дуэлянтов (Зильбер был ранен в кисть правой руки).

На медицинском факультете одним из учителей Льва становится известный профессор-медик Дмитрий Дмитриевич Плетнёв. Он быстро оценил задатки талантливого студента, что, однако, не мешало ученику и учителю постоянно спорить и даже ссориться («гусарство» Зильбера сказывалось и здесь).

Учёба на медицинском факультете Московского университета долгой не была – уже в 1915 году Лев уходит на фронт.

Судьба хранила Льва Александровича, и в 1917 году он демобилизовался живой и здоровый (правда, не известно, была ли это демобилизация «законным порядком» или «самодемобилизация» в связи с охватившими Россию революционными событиями).

Л.А. Зильбер возвращается к занятиям в университете. Уже в 1917 году сдаёт государственные экзамены по естественному отделению и получает диплом биолога. Дальнейшая учёба в Московском университете – учёба на медицинском факультете.

В 1918 году он оканчивает бактериологические курсы (сказался интерес к микробиологии), а в 1919 году заканчивает и медицинский факультет.

В конце 1918 года Лев Александрович привёз из Пскова в Петроград всю свою семью. Псков только что пережил немецкую оккупацию, кругом бушевала гражданская война, поэтому стремление Зильбера собрать всю семью к себе поближе вполне понятно. Вскоре семейство Зильберов переехало в Москву.

Но сам Лев Александрович в 1919 году Москву покинул – получив диплом врача, он сначала работал в больнице Звенигорода, а затем попросился добровольцем на фронт.

1919 год был крайне тяжёлым для молодой Советской республики. Белые армии и интервенты наступали по всем фронтам: с востока (из Сибири) – Колчак, с юга (с Кубани и Дона) – Деникин, с северо-запада на Петроград – Юденич, с

севера (от Мурманска и Архангельска) – Миллер и английские интервенты.

Военврачу РККА Льву Зильберу пришлось побывать в различных переделках.

Сам Лев Александрович так описывает одну из критических ситуаций:

«Спасаясь с двумя медсёстрами во время наступления белых, я подбежал к телеге и просил крестьянина подвезти нас до ближайшей деревни. Вместо ответа он ударил меня так, что я упал, и погнал лошадёнку. Быстро вскочив, я побежал изо всех сил, вскочил на ходу в телегу и попытался отнять вожжи. Завязалась борьба. Хотя крестьянину было уже под пятьдесят, но он оказался очень сильным, и под градом кулачных ударов я еле удерживался в телеге. Совершенно озверев, я схватил его за горло. Что-то хрустнуло, он сразу весь обмяк, и я сбросил его с телеги» [35; 1].

Вениамин Каверин писал по поводу этого эпизода, что его брат был *«вынужден в первый и последний раз в своей жизни убить человека»* [35; 1].

Но всё же избегнуть белого плена не удалось.

21 июля 1919 года Революционным Военным Советом 9-й армии ему была поручена эвакуация из города Балашова (на Дону) больных и раненых красноармейцев и сопровождение эшелона с ними до станции назначения, т.е. до ближайшего занятого красными населённого пункта, находившегося на достаточном удалении от линии фронта.

Этот-то санитарный эшелон и попал в руки белых.

По свидетельству члена Реввоенсовета 9-й армии Б. Михайлова, *«попав в плен к белым, Зильбер спас там от гибели двух наших товарищей: выправив им подложные документы, он скрыл их в санпоезде, затем организовал побег»* [24; 3].

Лев Александрович *«организовал побег»* всего санитарного поезда. Данный эпизод упоминается В. Кавериним в «Открытой книге» как случай, произошедший на гражданской войне с Дмитрием Львовым.

Вырвавшись из белого плена, Л.А. Зильбер продолжал службу в строевых частях РККА. Однажды часть, в которой он находился, попала в окружение. Все командиры были убиты или тяжело ранены. Тогда военврач Зильбер встал во главе части и вывел бойцов из вражеского кольца.

«Доктор Зильбер проявил самоотверженность в самые тяжёлые, ответственные моменты борьбы с белыми», – такова характеристика, данная Л.А. Зильберу Реввоенсоветом-9.

Свирепствовавший в годы гражданской войны сыпной тиф, косивший как мирное население, так и войска противоборствующих сторон, настиг и Льва Александровича. Спустя годы он вспоминал врезавшиеся в память видения, которыми он бредил, свалившись в «сыпняке»:

«Я кричал, но никто не приходил... Большая крыса ходила вокруг моей головы. Она тыкалась мне в уши, в глаза, лиза-

ла щёки шершавым языком... Я кричал: она начала грызть мой череп! Слышал, как хрустят и ломаются кости, она всунула горячий язык и стала лакать мой мозг, как собаки лакают воду. Не больно, но эти хлюпающие звуки сводят с ума, а я не могу даже пошевелиться» [35; 1].

И всё-таки молодой организм одолел опасную болезнь – Л.А. Зильбер поправился и вновь «встал в строй». Точнее, ослабленный болезнью военврач не мог, конечно, продолжать службу во фронтовых частях, но он работал в тыловом военном госпитале Кавказского фронта в Ростове-на-Дону.

Здесь его «главным противником» стал сыпной тиф, от которого он только что поправился сам. Госпиталь был заполнен сыпнотифозными больными, и Лев Александрович предпринял попытку хоть как-то вмешаться в течение болезни и помочь больным справиться с ней. Он применил для этого аутосеротерапию, т.е. массивное переливание собственной крови. У него сложилось впечатление, что этот приём облегчает течение болезни.

Результаты своей борьбы с «сыпняком» он публикует в статье «Аутосеротерапия сыпного тифа» (его первая научная публикация), увидевшей свет в медицинском сборнике, вышедшем в Ростове-на-Дону в 1921 году.

Эти результаты были также им доложены на Военном Совете Кавказского фронта. На заседании Военного Совета присутствовал известный микробиолог и иммунолог Ростовского университета Владимир Александрович Барыкин. Не

известно, был ли профессор знаком со статьёй Зильбера и к моменту заседания уже как-то её осмыслил или ему хватило доклада военврача прямо на заседании, но он резко раскритиковал работу Льва Александровича и сделанные им выводы. Зильбер не согласился с критикой. Произошла весьма эмоциональная дискуссия.

Несмотря на такое знакомство, которое трудно назвать приятным, спустя некоторое время Л.А. Зильбер, к своему удивлению, был приглашён В.А. Барыкиным на работу в лабораторию Микробиологического института Наркомздрава в Москве, директором которого В.А. Барыкин был тогда назначен.

Приглашение «подкреплялось» распоряжением народного комиссара здравоохранения РСФСР от 12 апреля 1922 года. На тот момент Лев Александрович уже был человеком штатским, демобилизовавшись из армии, и работал заведующим Коломенской окружной химико-бактериологической лабораторией, входившей в систему Наркомздрава РСФСР.

С Микробиологическим институтом Наркомздрава РСФСР (затем СССР) были связаны последующие семь лет жизни Льва Александровича (с 1922 по 1929 год). Здесь он сформировался как учёный. Во многом именно здесь выработался стиль его работы, складывались взгляды на ряд научных проблем.

В.А. Барыкин был крупным учёным. Из стен его лаборатории вышли многие известные впоследствии исследователи.

ли: Г.В. Выгодчиков, С.М. Минервин, П.В. Смирнов, П.Ф. Здродовский и др.

Но, говорят, любимыми учениками В.А. Барыкина были А.А. Захаров, Л.А. Зильбер и З.В. Ермольева (последняя ещё по Ростовскому мединституту; в Микробиологическом институте В.А. Барыкина в Москве она не работала). Судьбы этих трёх учёных очень тесно переплелись, но об этом позже.

Сейчас же необходимо сказать несколько слов о научных взглядах самого В.А. Барыкина, чтобы читателю стало ясно, в русле какой концепции первоначально работал Л.А. Зильбер.

В.А. Барыкин был крайним сторонником так называемого физико-химического направления в иммунологии. Он считал, что все явления иммунитета определяются лишь коллоидными свойствами антигена и сыворотки. Антигенность и антигенная специфичность, по его мнению, зависят не от химической структуры вещества, но лишь от его коллоидных свойств – размера частиц, их заряда, стабильности и т.п. Т.е. антигенная функция определяется физико-химическим состоянием вещества, а не его химическим строением.

То же относилось и к антителам. В.А. Барыкин отрицал существование антител как особого класса химических веществ и полагал, что иммунологические реакции обусловлены взаимодействием коллоидов сыворотки в целом с коллоидными антигенами. В процессе иммунизации понижается стабильность коллоидов сыворотки, вследствие чего они

легче образуют комплексы с антигеном и формируют преципитат.

Очевидно, что наиболее слабым пунктом такой концепции было объяснение иммунологической специфичности. Почему иммунная сыворотка реагирует с определённым (гомологичным) антигеном, а не с любым другим? Казалось бы, один этот аргумент опрокидывает полностью всю физико-химическую концепцию. А посему В.А. Барыкиным и его последователями наличие иммунологической специфичности попросту отрицалось. Утверждалось, что эта специфичность лишь количественная, что иммунная сыворотка принципиально не отличается от сыворотки нормальной. Делались попытки моделировать иммунную сыворотку искусственно подобранными коллоидными растворами, специфически агглютинирующими только определённый микроб.

Лев Александрович, тогда ещё начинающий исследователь, попал под сильное влияние идей своего руководителя и начал активно работать в русле его представлений, так же, как работала и вся лаборатория В.А. Барыкина.

Первое исследование Л.А. Зильбера было посвящено так называемой реакции Вейля – Феликса, а именно вопросу о том, почему сыворотки сыпнотифозных морских свинок агглютинируют протей X19, не являющийся возбудителем болезни. Причём в ходе работы ему удалось получить новый устойчивый тип протей, который, как и X19, агглютинировался противотифозной сывороткой, но в остальном не был

похож ни на один тип протей.

В этих опытах Л.А. Зильбер, по сути, открыл три явления:

1) Наследственную трансформацию бактерий (за 6 лет до известных работ американского микробиолога Гриффитса).

2) Так называемую **параагглютинацию** (название предложено самим Л.А. Зильбером), т.е. неспецифическую иммунологическую реакцию.

3) Так называемый **параиммунитет** (название также предложено Л.А. Зильбером), т.е. возникновение иммунитета при инфекции не к прямому возбудителю болезни, но к микроорганизмам, не имеющим отношение к болезнетворному агенту. Явление параагглютинации выступает, таким образом, как частный случай проявления параиммунитета.

Второе и третье явления до сих пор не имеют убедительного объяснения¹⁸. Тогда же, в 1922 – 1923 годах, Лев Александрович объяснил их в духе теории своего учителя и руководителя: возбудитель сыпного тифа понижает стабильность коллоидов сыворотки и коллоидных антигенов протей, вследствие чего сыворотка агглютинирует протей, культивируемый в больном организме.

¹⁸ Небезынтересно, кстати, рассматривать понижение вирулентности вируса COVID-19 на территории бывшего Советского Союза именно в увязке с явлением параиммунитета. В качестве предположения можно утверждать следующее: советская прививочная система, создавшая у нескольких поколений советских людей искусственный специфический приобретённый иммунитет к целому ряду опасных инфекционных заболеваний, вызвала к жизни и явление параиммунитета, вследствие чего COVID-19 явно «споткнулся» в своём победном шествии, когда пересёк границы бывшего СССР.

В период 1923 – 1928 годов, работая в лаборатории В.А. Барыкина, Л.А. Зильбер провёл ещё целую серию интереснейших работ: **а)** по изучению зависимости антигенности от коллоидных свойств веществ (в частности, ему даже удалось наблюдать антигенность коллоидных металлов (железа и золота), т.е. неорганических веществ); **б)** по изучению реакции связывания комплемента (удалось показать, что связывание комплемента осуществляется любыми коллоидами, подходящей степени дисперсности, и что комплемент не имеет какого-либо специфического сродства к комплексу «антиген – антитело»); **в)** по повышению термостабильности антител (со времён Эрлиха было установлено, что антитела инактивируются при 65 – 70 градусах Цельсия; Зильберу удалось, проводя инактивацию агглютининов в присутствии антиденатурантов (глицерина, сахарозы и других веществ), резко повысить температурный порог инактивации); **г)** по изготовлению АД-вакцин (название дано самим Л.А. Зильбером (АД – антиденатурированные); прогревая бактерии в присутствии антиденатурантов, он добивался наступления гибели бактерий значительно раньше, чем наступала утрата ими иммуногенных свойств; т.е. АД-вакцины – один из видов убитых вакцин).

Как отмечают специалисты, в «барыкинский» период работы у Л.А. Зильбера выработалась точность постановки и проведения эксперимента, особая его скрупулёзность. Эту профессиональную черту он сохранил на всю жизнь и ни-

когда не терпел аморфных, методически и исполнительски неряшливых исследований [4; 7].

Тогда же в постоянных спорах со сторонниками химического направления в иммунологии развивался и оттачивался полемический талант Льва Александровича. Как говорил он сам, защита идей, развиваемых в лаборатории, требует большой полемической виртуозности [4; 8]. И эта виртуозность, ярко проявившаяся ещё в 20-е годы прошлого века, была присуща всем его печатным работам и выступлениям и в последующем.

И, наконец, нельзя не отметить, что работа в лаборатории В.А. Барыкина ускорила формирование исследовательского стиля и собственных научных интересов Л.А. Зильбера. Г.И. Абелев, ученик, коллега и друг Льва Александровича, характеризует их следующим образом:

«Его всегда привлекали новые области, крупные проблемы, оригинальные решения, он не любил и никогда не занимался повторением и детализацией известных фактов, даже если речь шла о его личных открытиях. В лаборатории же В.А. Барыкина к природе феномена шли путём изучения его нюансов, тонкостей, деликатных особенностей. И хотя этот путь может быть ничуть не хуже любого другого, он не мог резонировать ни с совершенно иным складом мышления Льва Александровича, ни с его страстным темпераментом исследователя.

Подходя к новому явлению, он склонен был скорее схема-

тизировать и упрощать его возможный механизм, а когда суть феномена становилась в принципе ясной, он утрачивал к нему интерес» [4; 8].

«...Две плоскости характера, два, казалось бы, противоположных направления мысли и действия – чёткая программа, вплоть до схематичности и таблицы, и спонтанная или индуцированная страстность, вне схем и границ...» [5; 6].

Ко времени работы в Институте микробиологии, т.е. у В.А. Барыкина, относятся два значительных события в жизни Л.А. Зильбера. Первое – поездка на стажировку в Германию и Францию, где в 1928 – 1929 годах он работал в Институтах Коха и Пастера.

Но стажировался за рубежом Лев Александрович не один. В этой командировке с ним была коллега и жена Зинаида Виссарионовна Ермольева. Второе событие – их свадьба, состоявшаяся в 1928 году. После неё молодожёны и отправились в свою совместную научную поездку.

Брак Л.А. Зильбера и З.В. Ермольевой не был долгим – даже официально он продлился всего 6 лет (до 1934 года). Фактически же супружеские отношения этих двух замечательных людей и больших учёных разладились гораздо раньше (уже в 1930 году).

Предоставим слово младшему брату Льва Александровича Вениамину Каверину:

«Он женился – это был третий и не последний брак – на

Зинаиде Виссарионовне Ермольевой – событие неравнозначное для молодых супругов, потому что привязанность Льва продолжалась пять – шесть лет, а Зина (она была моим близким другом, и по имени-отчеству я её никогда не называл) полюбила его на всю жизнь и во имя этого чувства десятилетиями приносила ему бесчисленные жертвы.

Рассказывая о старшем брате, я волей-неволей буду вынужден не раз коснуться этих удивительных отношений. Они осложнялись двумя причинами, о которых необходимо упомянуть, чтобы дальнейшее было понятно. Первая заключалась в том, что с такой же преданностью, с такой же невозможностью отказаться от своего чувства Зину любил ближайший со студенческих лет друг Льва Алексей Александрович Захаров. [...]

А вторая причина в полной мере относилась к личности Льва и заключалась в том, что, как ему тогда казалось, ему была “не показана” семейная жизнь. Пожалуй, о нём можно сказать, что он любил всех женщин на свете или, по крайней мере, жалел, что они, все до единой, не принадлежат ему – черта, характерная для людей холодных и страстных. Но Лев был сложнее. В нём соединялись и привязчивость, и ирония, и способность подняться над своей “холодной” силой во имя человечности и добра.

Однако в начале тридцатых годов неравнозначность отношений привела к тому, что Лев переехал из Москвы в Баку. Этому предшествовали счастливые события – поездка

во Францию, где молодые прекрасно провели отпуск, успешно работая в Институте Пастера.

Потом начались ссоры, связанные, как это ни парадоксально, с нормами поведения в науке. У Льва всегда была нападающая позиция, у Зины – умиротворяющая, и возражения, не высказанные в докладах и на конференциях, разгорались дома. Было ли это соперничеством? Не думаю, хотя честолюбие в известной мере играло роль в расхолаживании отношений» [28; 2 – 3].

Как бы там ни было, но в Баку в 1929 году, где Л.А. Зильбер получил должность директора Азербайджанского института микробиологии и одновременно должность профессора и заведующего кафедрой микробиологии медицинского факультета Бакинского университета, он уехал один, без З.В. Ермольевой, что фактически и означало конец их семейной жизни.

«Тем не менее переезд Льва в Баку был подсказан и другими обстоятельствами, не имевшими почти ничего общего с его семейными делами», – пишет В.А. Каверин.

Точнее будет сказать, что именно они, эти обстоятельства, и были главными причинами, обусловившими переезд Льва Александровича из Москвы в Баку, а переезд этот лишь ускорил крах брака с Зинаидой Виссарионовной Ермольевой.

Лучше всего о данных обстоятельствах говорит сам Л.А. Зильбер:

«Без особого сожаления я оставил в 1929 году Москву, где заведовал отделением в Институте микробиологии Наркомздрава, директором которого был мой учитель, профессор Владимир Александрович Барыкин. Уже восемь лет я работал в этом институте. Накопились знания и опыт. Хотелось испытать свои силы на изучении большой, сложной проблемы. Идей было много, а возможностей мало. Всё отделение состояло из двух человек: меня и моей сотрудницы Елены Ивановны Воструховой.

Разладились и хорошие, дружеские в течение многих лет отношения с В.А. Барыкиным. Его теория иммунитета получила чувствительные удары со всех сторон. В моих экспериментах, которые вначале подтверждали её, появлялось всё большее количество опровергающих её данных. Но В.А. не соглашался с ними, и они не печатались.

Эти и многие другие обстоятельства и побудили меня принять приглашение занять должность директора Азербайджанского института микробиологии. Одновременно я был выбран на кафедру микробиологии Медицинского института» [22; 1].

Итак, главные причины отъезда в Баку – научные разногласия с учителем и желание получить возможность для масштабной самостоятельной работы.

Несколько слов об отходе Л.А. Зильбера от физико-химической теории иммунитета В.А. Барыкина. Да, эта теория всё больше проигрывала в состязании с химическим направле-

нием в иммунологии, сам Л.А. Зильбер получал всё новые и новые результаты, противоречащие ей. Но как же он стал объяснять те явления, которые раньше, по его мнению, подтверждали иммунологическую концепцию В.А. Барыкина, в частности параагглютинацию и параиммунитет?

Уже примерно к середине 20-х годов Л.А. Зильбер начинает видеть причину этих явлений во взаимном влиянии бактерий при совместном росте *in vivo* или *in vitro* (в жизни или в пробирке).

Он разрабатывает остроумную методику для совместного выращивания микроорганизмов *in vitro*, проводит трудоёмкие и тонкие опыты по совместному культивированию сальмонелл и протей с целью изменить антигенные свойства протей. Эти опыты дали, однако, скромные результаты, хотя Льву Александровичу и удалось временно изменить антигенную структуру протей, который стал агглютинироваться сывороткой против брюшнотифозных микробов.

В 1928 году Л.А. Зильбер выпускает свою первую научную монографию – «Параиммунитет». Интересная, превосходно написанная (как и все работы Л.А. Зильбера) она, по сути, ознаменовала его полный отход от физико-химической концепции иммунитета В.А. Барыкина. В ней возможной причиной параиммунитета называлось именно взаимное влияние микроорганизмов друг на друга. Учёный рассмотрел в работе все имеющиеся в то время данные по этому влиянию, дал глубокий критический анализ возможных его

механизмов. И хотя, в итоге, он пришёл к выводу об отсутствии достоверных объяснений параиммунитета, был склонен видеть в нём лишь общее свойство некоего биологического резонанса, механизм которого неизвестен, но научный разрыв с В.А. Барыкиным стал совершенно очевиден.

Здесь следует добавить, что, безусловно, выводы монографии «Параиммунитет» не могли удовлетворить самого Л.А. Зильбера, ибо носили явно предварительный, незаконченный характер. Поэтому несколько лет спустя Лев Александрович вернётся к данной проблеме, но уже в рамках вирусологии, в которой он станет специализироваться (но об этом несколько ниже).

А пока Л.А. Зильбер отправляется в Баку, где, казалось бы, его ждут блестящие научные перспективы, учитывая те должности, которые ему предстояло занять.

Однако не можем удержаться от того, чтобы не привести мнение Д.К. Заболотного по поводу указанных назначений, которое он высказал Л.А. Зильберу (по воспоминаниям Льва Александровича):

«Я часто встречался с ним (Д.К. Заболотным – И.Д.) при своих поездках в Ленинград и на различных совещаниях. Он очень дружески относился ко мне и подарил два больших тома – отчёт о маньчжурской чуме. Я советовался с ним, ехать ли мне в Баку. Он сказал:

– Всё у вас там будет, резонанса не будет. А без резонанса трудно работать. Никто не станет возражать, спо-

рить, – он улыбнулся. – А ведь поспорить-то вы любите.

Не раз я потом вспоминал его слова»¹⁹ [22; 3].

Впрочем, не только слова Даниила Кирилловича пришлось вспоминать Льву Александровичу в Азербайджане, но и подаренная «старым чумагоном» книга по чуме очень скоро пригодилась.

В самом начале 1930 года в городке Гадрут, что в Нагорном Карабахе, вспыхнула эпидемия чумы.

Как выяснилось впоследствии, первым заболел местный семнадцатилетний юноша, застреливший за несколько дней до этого какого-то грызуна и снявший с него шкурку. Первоначально у юноши была диагностирована простая пневмония, и он был госпитализирован в местную больницу, в общую палату. Вскоре заболели лежавшие с ним больные и медперсонал. Среди заболевших оказался и врач Худяков. Только после этого уже заболевший Худяков и военврач стоявшей неподалёку от Гадрута воинской части Марголин поняли, что имеют дело с лёгочной чумой, приняли первые меры для предотвращения распространения болезни и сообщили в Баку о случившемся. До приезда санитарно-эпидемического отряда из столицы Азербайджана борьбу с эпидемией в Гадруте возглавил военврач Марголин. Он также заразился чумой и вскоре умер.

¹⁹ Не по этим ли причинам и сам Даниил Кириллович Заболотный далеко не сразу принял предложение занять пост президента Академии наук УССР? Не этого ли отсутствия «резонанса» опасался он?

Руководство Азербайджана и Наркомат здравоохранения республики поручили возглавить борьбу со вспышкой чумы директору Института микробиологии, т.е. Льву Александровичу Зильберу.

Прибывший в Гадрут бактериологический отряд под руководством Л.А. Зильбера разместился в местной школе, т.к. больница была очагом инфекции.

О дальнейшем сам Лев Александрович вспоминал следующее:

«Уже в первые дни выяснились странные обстоятельства. Чума была лёгочной, форма инфекции – капельная, её можно было ликвидировать сразу, нужно только прервать контакт больного со здоровыми и изолировать тех, кто уже был в контакте. Всё это было быстро сделано... Однако возник второй и третий очаг» [24; 4].

«Как-то поздно вечером ко мне на квартиру зашёл уполномоченный НКВД²⁰. Я жил в небольшой комнатке недалеко от школы.

– У меня к вам серьёзный разговор, профессор, – сказал он, садясь по моему приглашению на единственный стул. – Дело в следующем. У нас получены весьма достоверные сведения, что здесь орудуют диверсанты, переброшенные из-

²⁰ Лев Александрович несколько ошибся. НКВД был создан только в 1934 году. До этого вопросы госбезопасности в союзном масштабе находились в ведении ОГПУ (Объединённого государственного политического управления). В союзных республиках данные функции выполняли республиканские ГПУ. Так что, к Л.А. Зильберу заходил уполномоченный республиканского ГПУ, а не НКВД.

за рубежа. Они вырывают чумные трупы, вырезают сердце и печень и этими кусочками распространяют заразу. Эти сведения совершенно точны, – сказал он ещё раз, заметив недоверие на моём лице.

– Вы знаете, товарищи, – отвечал я, – чумной микроб очень легко выращивается на питательных средах. За несколько дней можно получить в лаборатории такое громадное количество этих микробов, что их хватило бы для заражения сотен тысяч людей. Зачем же диверсантам вырезать органы из трупов? Вероятно, те, кто послал их, могли бы иметь чумные культуры.

– Не стоит обсуждать эти вопросы, необходимо убедить, целы ли уже захороненные трупы. Можете вы немедленно организовать вскрытие могил и осмотр всех захоронений? Придётся делать это тайно, ночью, потому что население будет считать это осквернением могил, и могут начаться волнения» [22; 7].

«...И вот ночью при свете факелов мы вскрывали могилы умерших от чумы, и представьте моё не только удивление, но просто ужас, когда в третьей или четвёртой могиле у трупа оказалась отрезанной голова, нет печени, селезёнки, сердца. Попалось ещё несколько таких трупов. Что это могло значить?

Население в этом районе отсталое, религиозное, контакт труден... Думать о диверсии не приходилось, любой диверсант мог иметь культуру чумной бациллы, если бы хо-

тел использовать её во зло...» [24; 4].

«...Диверсанты, которые вскрывали трупы и вырезали сердце и печень, неминуемо должны были сами заразиться чумой, если только они не были бактериологами или врачами, знающими, как предохранить себя от заражения. [...]

Но никаких диверсантов поймать не удалось.

Были проверены списки всех заболевших, чтобы выяснить, нет ли среди них посторонних, не живущих в Гадруте людей. Однако все заболевшие были жителями Гадрута. То же оказалось и в других селениях, где были заболевания.

Что за таинственная история!

Разгадка пришла совершенно неожиданно» [22; 8, 10].

«...В одном из аулов нашёлся человек, который немножко говорил по-русски и рассказал мне, что в их краях существует легенда: если начинают умирать семьями, значит, первый умерший жив. Надо привести на его могилу коня, и если конь будет есть овёс, – а какой же конь не будет есть овёс! – умерший жив, надо отрезать его голову, а сердце и печень дать родственникам. А там все между собой в родстве.

...Мне сразу стала ясна эта печальная картина» [24; 4].

«Это было страшно. Страшно не только своей необыкновенностью, но и тяжелейшими последствиями. Чумной микроб, высушенный в тканях, может годами оставаться живым. Если кусочки чумных органов остались у населения, то как их найти, чтобы обезвредить? И как ликвидировать подобную вспышку? Ничего подобного не знала история чум-

ных эпидемий во всём мире. Ни в одном учебнике не было нужных рецептов.

Я не спал всю ночь. Одни планы сменялись другими, критиковались, отвергались. Под утро наметилась система мер, которая показалась целесообразной. Я телеграфировал об этих мерах наркомму здравоохранения. Через несколько часов я был вызван телеграммой в Баку на заседание Совнаркома для доклада» [22; 9].

Л.А. Зильбером был предложен, а СНК Азербайджана одобрен следующий комплекс мер:

1) Весь район заболеваний должен быть оцеплен войсками, чтобы воспрепятствовать выходу из района кого-либо, кто мог бы унести кусочки заражённых чумой органов.

2) Все трупы должны быть сожжены.

3) Для всего населения района должны быть присланы утеплённые палатки и полный комплект одежды, начиная с белья и кончая обувью и верхней одеждой.

4) Всё население должно быть раздето донага, переодето в казённую одежду и переведено из своих жилищ в палатки. Это должно быть сделано под строгим контролем, чтобы никто не мог захватить в новую одежду кусочки чумных тканей, если они имеются. Вся собственная одежда должна остаться в жилищах.

5) При этом переселении должны строго соблюдаться правила изоляции лиц первичного и вторичного контакта с чумными больными.

6) В район эпидемии необходимо направить химические команды, которые должны подвергнуть тщательной дезинфекции хлорпикрином все строения района. Хлорпикрин – одно из лучших дезинфицирующих средств при чуме: он убивает чумного микроба, блох и грызунов, уничтожая, таким образом, всю цепь, по которой инфекция может попасть к человеку.

7) В район эпидемии должны быть присланы врачебно-питательные отряды.

Эти меры были осуществлены в полном объёме, быстро и решительно. В итоге, через две недели с эпидемией было покончено.

Окончание борьбы с эпидемией ознаменовалось для Зильбера двумя событиями.

Первое – конфликт с наркомом здравоохранения Азербайджана. Возник он из-за того, что Лев Александрович отказался сжигать гадрутскую больницу, ставшую очагом инфекции, чего настойчиво требовал нарком.

«Сжигать больницу было совершенно не нужно, – поясняет в своих воспоминаниях Лев Александрович. – Каменное, добротное построенное здание было трижды продезинфицировано, в том числе хлорпикрином, и не представляло решительно никакой опасности» [22; 11].

Л.А. Зильбер сообщил об этом наркому, но тот повторил категорический приказ: «Сжечь!» Последовал обмен ещё несколькими телеграммами, и поскольку нарком оставался

непреклонен, то Л.А. Зильбер попросту занял здание больницы со своим бакотрядом, чем спас его от уничтожения. *«Сжечь хорошее здание больницы, столь нужной населению, так, зазря, я просто не мог. Когда ещё им построят новое!»* – рассказывал он впоследствии.

Не исключено, что именно подобное «своеволие», не возымевшее, казалось бы, никаких последствий, сыграло затем с учёным «злую шутку».

Второе событие – болезнь Льва Александровича. Заболела и бактериолог санитарно-эпидемического отряда, одна из ближайших сотрудниц Л.А. Зильбера (в воспоминаниях он называет её Верой Николаевной, не упоминая фамилии). Были все основания предполагать, что учёные заразились лёгочной чумой при ликвидации эпидемии. Вагон, где они находились, отцепили от состава, окружили военными. К счастью, оказалось, что оба заболели туляремией.

В Баку Л.А. Зильбер был встречен как герой. Нарком здравоохранения Азербайджана представил его к ордену Красного Знамени. Также Лев Александрович стал кандидатом в члены АзЦИКа.

И всё-таки причина эпидемической вспышки в Гадрутском районе оставалась невыясненной. Руководство республики и местное ГПУ продолжали настаивать на занесении чумы извне, из-за границы, т.е. на версии диверсионного акта.

Л.А. Зильбер не без основания сомневался в этой версии.

Пока он находился «в лучах славы», ему удалось просмотреть в бакинских библиотеках и архивах медицинские журналы, отчёты больниц, медицинских обществ и санитарных врачей за последние пятьдесят лет. Оказалось, что в соседних с Гадрутом районах несколько раз до революции имели место чумные вспышки, т.е. для данных районов чума была эндемична. За давностью лет об этом попросту позабыли. Таким образом, вспышка в Гадруте могла быть связана с массовой миграцией грызунов из соседних районов, имевшей место в том году. Причиной миграции послужило большое количество зерновых, оставленных на полях в районе Гадрута (их попросту не успели полностью убрать). Эти-то грызуны, являющиеся, как известно, «природными резервуарами» чумы, и занесли болезнь в Гадрут. Ведь первым заболел юноша, застреливший какого-то грызуна и снявший с него шкурку.

Республиканский Наркомат здравоохранения согласился, в конечном итоге, с доводами Л.А. Зильбера. В Гадруте была создана специальная наблюдательная станция, и вспышек чумы в этом районе больше уже не было.

Тем нелепее выглядит последовавший вдруг арест Льва Александровича. Его обвинили в распространении чумы! Чем было вызвано такое обвинение? Ведь он, Зильбер, чуму победил, установил причины возникновения эпидемии и загадочного распространения болезни.

Уж не случай ли с не уничтоженной в Гадруте больницей

сыграл роковую роль? ГПУ, «прошляпившее» диверсантов, на деятельности которых оно продолжало настаивать, решило «отыграться» на «пособнике» диверсантов, который не захотел уничтожить чумной очаг? А почему не захотел? А потому что намеревался распространять чуму и дальше.

Лев Александрович находился под следствием в Баку три месяца. Никаких признательных показаний он не подписывал.

Наконец, на четвёртый месяц учёного этапировали в Москву. Здесь разобрались довольно быстро: Зильбер был выпущен на свободу, а все обвинения с него сняты. На протяжении нескольких последующих лет Лев Александрович работал без каких-либо ограничений, получил докторскую степень, занимал ответственные должности, выполнял очень важные поручения. Данные факты говорят о том, что все подозрения в «диверсионной деятельности» с него были сняты. И сняли их вполне законным путём, т.е. московские следователи госбезопасности сделали это, ознакомившись с материалами дела и найдя обвинения, предъявленные Л.А. Зильберу, абсолютно безосновательными.

Тем не менее в ряде современных «демократических» (т.е. антисоветских) писаний можно прочесть следующую версию этого освобождения:

«Его спасло заступничество Максима Горького. К знаменитому писателю с письмом обратился младший брат Льва Зильбера писатель Вениамин Каверин» [24; 6].

Вот так категорически и однозначно: мол, никакой законности в стране не было, только одно заступничество знаменитостей и могло спасти.

Что ж? Дадим слово самому В.А. Каверину. Предварительно заметим, что Вениамин Александрович описал эту ситуацию в книге своих воспоминаний «Эпилог» (глава «Старший брат»). Книга создавалась писателем в самом конце 80-х годов прошлого века, и нахваливать Советскую власть у него уже надобности не было («ветры перемен»). И он, собственно, уже не нахваливал. Итак:

«Наконец, И.А. Груздев,.. приехавший в Москву по предложению Горького (он работал над его биографией), предложил мне передать письмо и поговорить о брате.

Но неутешительным показался мне его рассказ о том, как это произошло. Горький выслушал Груздева и, сказав: “Трудное дело. Ох, трудное дело!” – с нераспечатанным письмом в руке пошёл отдыхать.

Так и не знаю, помог ли он освобождению брата, но его выпустили через четыре месяца – невероятный случай! Хотя, возможно, помогли энергичные хлопоты Зины Ермольевой, которая, не помня незаслуженных обид, не теряя ни минуты, взялась за тяжкую, подчас унижительную работу, состоявшую из ежедневных писем, ходатайств, телефонных звонков и совещаний с друзьями» [28; 5 – 6].

Так-то... Сам В. Каверин не знает, помог ли в освобождении брата Горький, или хлопоты З.В. Ермольевой сыгра-

ли роль, а может быть, не то и не другое. Но современные «правдюки» «знают всё» (ниже мы увидим, что они и про Зинаиду Виссарионовну Ермольеву «знают всё»).

Как бы там ни было, но в мае 1930 года, пробыв в заключении под следствием более трёх месяцев, Л.А. Зильбер был освобождён.

Уже в этом же месяце, т.е. в мае 1930 года, в Центральном институте усовершенствования врачей в Москве ему присваивается звание профессора и одновременно (без защиты) учёная степень доктора наук. В этом институте он возглавляет кафедру микробиологии. Параллельно Лев Александрович становится заведующим микробиологическим отделом Государственного научно-исследовательского института Наркомздрава РСФСР им. Тарасевича. С 1932 года Л.А. Зильбер – заместитель директора по науке Института инфекционных болезней им. И.И. Мечникова.

В 1932 году он руководит ликвидацией вспышки оспы в Казахстане.

Что касается научных интересов Л.А. Зильбера в это время, то именно тогда, в начале 30-х годов, состоялся его «приход» в вирусологию.

Начинается всё с возобновления его работы над АД-вакцинами (очевидно, по горячим следам борьбы с чумной эпидемией в Гадрутском районе Азербайджана). О результатах этой работы Н.Ф. Гамалея высказался следующим образом: *«Противочумные вакцины Зильбера оказались в десятки раз*

эффективнее всех других, предложенных когда-либо у нас и за границей...» [24; 6].

Но, напомним, АД-вакцины, предложенные Львом Александровичем ещё в первой половине 20-х годов, стали следствием его исследований в области термостабильности антигенов и антител. Поэтому возвращение к АД-вакцинам повлекло за собой и возобновление изучения явления белковой термостабильности, а затем – параагглютинации и парамунитета.

Уйдя от объяснения этих интереснейших явлений с позиций физико-химической теории иммунитета В.А. Барыкина, Л.А. Зильбер «остановился» в конце 20-х годов на том, что видел их причину во взаимодействии микробов друг с другом. Но механизмы данного взаимодействия так и остались невыясненными.

Теперь исследователь возвращается к проблеме с позиций вирусологии. Так начались работы учёного по изучению симбиоза вирусов и непатогенных микробов. В 1932 году он получает вместе с Е.И. Воструховой культуру оспенного вируса на дрожжах.

Эти исследования открывали тогда новые перспективы в изучении не только вирусов, но и других микробов, их взаимодействия с вирусами. Как отмечают современные специалисты, *«в настоящее время они приобретают особый интерес как уникальные модели для изучения отношений вируса и клетки» [4; 6].*

Лев Александрович увидел во взаимодействии микробной клетки и вируса новое явление, которое он назвал *аллобиофорией*. Это явление, как полагал Л.А. Зильбер, является общей закономерностью. Учёный считал, что при естественной инфекции всегда имеет место взаимное влияние различных микроорганизмов, в том числе вирусов и бактерий. Именно аллобиофория, по его мнению, может играть большую роль в параиммунитете, параинфекции и вообще в эпидемиологии вирусных заболеваний.

Таким образом, можно смело утверждать, что Л.А. Зильбера привели к вирусологическим исследованиям его ранние иммунологические работы по параагглютинации и параиммунитету и неудовлетворённость в их первоначальной интерпретации.

Но в вирусологию Л.А. Зильбер пришёл уже как опытный микробиолог и иммунолог. Поскольку этот раздел микробиологической науки находился тогда в начальной стадии своего бурного развития, то он открывал самые блестящие перспективы для новых исследований. А это в наибольшей мере соответствовало исследовательскому стилю, темпераменту и таланту Льва Александровича, всегда стремившегося к новым, трудным проблемам и работе с узловыми вопросами науки.

Став «адептом» вирусологии, Л.А. Зильбер со свойственной ему энергией выступает за необходимость организации широкого изучения вирусов в нашей стране, добивается ор-

ганизации исследовательского центра по вирусологии.

В 1935 году состоялось первое Всесоюзное совещание по проблеме ультравирусов (в самом начале главы мы о нём упоминали). В его созыве Лев Александрович принимает самое деятельное участие. Он же выступает на совещании с программным докладом, в котором говорит о большой роли вирусов в биологии, медицине и сельском хозяйстве. Здесь впервые им чётко формулируются перспективы вирусологического подхода к раку.

Организаторская деятельность Л.А. Зильбера по созданию в СССР вирусологических центров оказалась весьма эффективной. Уже в конце 1935 года начинают работать созданная им Центральная вирусная лаборатория Наркомздрава РСФСР и организованный им же отдел вирусологии в Институте микробиологии АН СССР.

В этих первых советских вирусологических центрах работали в основном молодые начинающие учёные, как правило – ученики Л.А. Зильбера. Оно и понятно – новый, «прорывной» характер научного направления привлекал именно молодёжь с её энергией, незашоренностью мышления, жадной открытию широких, неизведанных путей в науке. Словом, молодые сотрудники Льва Александровича были во многом под стать ему.

Безусловно, вирусная теория рака увлекла и захватила Л.А. Зильбера, став на многие годы лейтмотивом его исследований и просто размышлений (ибо, увы, жизнь Льва Алек-

сандровича складывалась так, что далеко не всегда он мог заниматься научной работой, но об этом ниже). Конечно же, вирусология опухолей была в исследовательских планах учёного. Как утверждает М. Шифрин, программа исследований Центральной вирусной лаборатории на 1937 год включала эту проблематику [75; 429].

Но деятельность первых советских вирусологических центров под руководством Л.А. Зильбера была значительно шире: изучались механизмы иммунитета к вирусам, разрабатывались вопросы взаимодействия вирусов с другими видами микробов (в частности, с возбудителем сыпного тифа), велись работы по выделению вируса гриппа, и шло интенсивное его изучение.

1934 – 1935 годы – время больших изменений в личной жизни Льва Александровича.

В 1934 году он официально развёлся с Зинаидой Виссарионовной Ермольевой, а в 1935 году женился (это был уже четвёртый его брак) на Валерии Петровне Киселёвой, *«добрый, румяный, похожей на весёлую деревенскую девушку, хотя она и была из высокоинтеллигентной семьи»* [28; 11]. Так описывает новую жену своего старшего брата Вениамин Каверин.

«Она интересовалась и занималась искусствоведением, – продолжает писатель, – но что-то не удалось, и Валерия Петровна поступила в Мечниковский институт лаборанткой.»

...Лев,.. как это подчас бывает с принципиальными сторонниками холостой жизни, стал сперва умеренным, а потом убеждённым сторонником жизни семейной, хотя обсуждать эту перемену не любил» [28; 11].

Действительно, больше ни разводов, ни новых браков в жизни Л.А. Зильбера уже не было.

Валерия Петровна родила ему двух сыновей – Льва и Фёдора. Оба стали известными учёными, пошли по стопам отца. Лев Львович Киселёв – молекулярный биолог, академик РАН. Фёдор Львович Киселёв – молекулярный биолог, специалист по канцерогенезу, член-корреспондент РАМН.

1937 год внёс огромные коррективы и в научные планы Л.А. Зильбера, и во всю его жизнь.

В 30-е годы XX века Советская страна вела интенсивное хозяйственное освоение Дальнего Востока: строились города, посёлки, дороги, промышленные предприятия, расширялась лесозаготовка, велось активное геологическое изучение региона, в больших масштабах производилось картографирование местности.

Однако с 1932 года разворачивалась агрессия японских милитаристов против Китая, в ходе которой японцы захватили Маньчжурию и вплотную подошли к границам СССР. Правящие круги и военщина Японии не скрывали своих агрессивных замыслов в отношении Советского Союза. Наша страна была поставлена перед необходимостью усиления обороны своих дальневосточных рубежей. В регион нача-

лась переброска значительных дополнительных контингентов Красной Армии. Зачастую войска размещались прямо в тайге, на направлениях наиболее вероятных ударов японцев.

Примерно с 1934 года среди гражданского населения и войск, размещённых на Дальнем Востоке, начались случаи массовых заболеваний неизвестной дотоле болезнью. Заболевание сопровождалось резким повышением температуры, крайне тяжёлым течением, часто приводило к серьёзным неврологическим осложнениям (параличам, слепоте, слабости) и даже смерти заболевших.

Первоначально местные врачи (гражданские и военные) диагностировали некий «токсический грипп».

В 1935 году военврач А.Г. Панов, начальник неврологического отделения флотского госпиталя во Владивостоке, установил, что заболевание это является воспалением головного мозга, т.е. энцефалитом, похожим по симптомам на уже описанный ранее японский энцефалит.

В 1936 году для изучения новой болезни Хабаровским крайздравом была создана бригада из местных врачей в составе А.Н. Красника, Б.В. Ладинского, Б.О. Рабиновича, И.З. Финкеля, А.М. Ткачёва, А.Н. Шаповала. Исследователи отметили сезонность заболевания и его приуроченность к лесным районам, охарактеризовали его как «летний энцефалит», а также предположили его вирусную природу и воздушно-капельный путь передачи. Врачи Дальневосточной пастеровской станции даже пытались выделить вирус,

вводя мышам в мозг эмульсию мозга людей, погибших от энцефалита. Но, несмотря на то, что у мышей появлялись признаки заболевания, выделить носитель инфекции не удалось.

11 июля 1936 года Приморский крайздрав организовал совещание с участием 26 местных специалистов. Предполагаемая вирусная этиология болезни выявила много трудноразрешимых вопросов (вирусология тогда находилась в начальной стадии развития, было слишком мало специалистов, практически отсутствовали диагностические методы). Поэтому совещание приняло решение обратиться в Наркомздрав СССР с просьбой прислать из Москвы специалистов-вирусологов.

Примерно в то же время командующий ОКДВА (Отдельной Краснознамённой Дальневосточной армией) маршал В.К. Блюхер направил наркомату обороны маршалу К.Е. Ворошилову шифровку, в которой сообщал, что во вверенных ему войсках *«наблюдается повышенная смертность среди красноармейцев и комсостава от неизвестной болезни»*, болезнь совершенно не изучена и справиться с ней силами местных медиков не получается [77; 8].

Так наша страна впервые узнала о весенне-летнем (или таёжном) клещевом энцефалите, который ныне стал уже «обыденным» и всем известным (хотя и не менее опасным) заболеванием. Как говорится, так всё начиналось²¹...

²¹ В настоящее время существует две версии происхождения клещевого энцефалита. Одна версия стала очень активно пропагандироваться учёными в «демо-

Пришедший в Москву сразу в два Наркомата (НКЗ и

кратическое» время. Суть её заключается в том, что клещевой энцефалит – болезнь естественного происхождения, существует он столько, сколько существует человек, во всяком случае – человек знает эту болезнь многие сотни и сотни лет. *«Что тайга весной опасна, и там с первой зеленью появляется лихорадка, знали с незапамятных времён»* [75; 428]. *«Вирус клещевого энцефалита укоренился на Урале 400 лет назад с началом активной колонизации Сибири»* [68; 1]. *«Из года в год весной и ранним летом в некоторых таёжных районах Дальнего Востока наблюдались случаи неизвестной болезни, характерной своим внезапным началом, тяжёлым течением, мозговыми симптомами и высокой летальностью»* [30; 1]. Приведённые отрывки из статей ряда авторов очень наглядно демонстрируют эту версию. Разница во взглядах учёных, отстаивающих эту точку зрения, заключается только в том, какой район они рассматривают как эндемичный для этой болезни: если одни «укореняют» её на Дальнем Востоке, то другие считают её «родиной» всю тайгу, а она, как известно, начинается с Урала и тянется через всю Сибирь (подобная разница в изначальной локализации болезни хорошо видна по приведённым отрывкам). Тот факт, что проблема клещевого энцефалита остро встала в середине 30-х годов прошлого столетия, объясняется исследователями тем обстоятельством, что на болезнь в это время просто «обратили внимание», т.к. шло активное хозяйственное освоение Дальнего Востока, и войск туда было переброшено «видимо-невидимо» в связи с угрозой японской агрессии. Мол, людей стало много больше, и болеть поэтому стали значительно чаще. А раньше тоже болели, но реже, потому что людей на Дальнем Востоке было очень мало. И на эту редкую болезнь никто не обращал никакого внимания. Может быть, версия и кажется вполне логичной с позиций современной молекулярной биологии и генетики, но историческим фактам она противоречит напрочь. Да и элементарной логике тоже. Конечно, просторы Сибири и Дальнего Востока были слабо заселены. Но безлюдной пустыне они не были. И столкнуться с клещевым энцефалитом как местные племена, так и русские переселенцы должны были давным-давно. А, стало быть, что-то о болезни знать, что-то предполагать, что-то рассказывать про неё вновь приезжающим. И тем не менее клещевой энцефалит грянул как гром среди ясного неба. Упускают сторонники «естественной» версии происхождения вируса клещевого энцефалита такую частную, но очень характерную деталь: Василий Константинович Блюхер, командующий ОКДВА, был на Дальнем Востоке

НКО) с Дальнего Востока тревожный сигнал вызвал молниеносную реакцию. В Наркомздраве было принято решение снарядить на Дальний Восток экспедицию во главе с вирусологом Л.А. Зильбером. Однако для того, чтобы работа экспедиции была максимально эффективной, предполагалось

не новичком. Ведь в гражданскую он командовал войсками ДВР (Дальневосточной Республики). А что представляли из себя войска ДВР? В основной своей массе это были те самые партизанские отряды из известной песни, которые «*занимали города*». Где базировались партизанские отряды? Конечно же, в дальневосточной тайге. Где велись боевые действия? Конечно же, в тайге, вдоль железных дорог, по тайге проходящих. И, безусловно, коси дальневосточных красноармейцев какая-то болезнь, коси она белогвардейцев и интервентов, Блюхер не мог бы об этом не знать, и то, что начало твориться в войсках РККА на дальнем Востоке примерно с середины 30-х годов, неприятным «сюрпризом» для него не было бы. Поэтому более убедительной выглядит вторая версия происхождения клещевого энцефалита, существующая с советского времени: вирус явился следствием японских разработок бактериологического оружия. Она полностью согласуется со всеми известными фактами: и со временем первой вспышки этой действительно новой и не известной ранее болезни на советском Дальнем Востоке, и с явной её тенденцией продвижения с востока на запад, и с обнаружением после разгрома Квантунской армии в 1945 году в Маньчжурии целой сети японских бактериологических лабораторий, в которых проводились чудовищные опыты над китайским населением. Повторяем, эта версия не противоречит никаким из известных ныне исторических фактов. Не вступает она в противоречие и с тем установленным учёными обстоятельством, что вирус клещевого энцефалита подразделяется на три подтипа (генотипа):– дальневосточный подтип (основной переносчик – таёжный клещ);– восточно-сибирский или урало-сибирский подтип (основной переносчик – таёжный клещ);– европейский или западный подтип (основной переносчик – лесной клещ). Победно прошествовав за несколько десятилетий от Тихого океана до Атлантического, успешно приспособившись к новым условиям, отличным от условий первоначального района появления, вирус, естественно, мутировал и даже «поменял хозяина» (т.е. основного переносчика).

включить в её состав 10 профессоров. Л.А. Зильбер решительно отказался от участия в такой экспедиции. По его воспоминаниям, руководству НКЗ он заявил: «...*Что-нибудь одно – или я беру на себя всю ответственность и формирую экспедицию, или устраивайте, как считаете нужным*» [30, 8], [77; 8].

Позиция Льва Александровича объяснялась просто: 10 профессоров – это почти со стопроцентной вероятностью 10 мнений, это разногласия, прения. В условиях же критической ситуации действовать надо было чётко, быстро, слаженно. Другими словами, нужно было единоначалие.

Первоначально точка зрения Зильбера в Народном комиссариате здравоохранения поддержки не нашла. Ему отказали. Но больше желающих возглавить экспедицию не нашлось (оно и понятно – вирусологов тогда в стране было совсем не много, ещё меньше – опытных вирусологов).

В то же время Льва Александровича поддержали Военно-санитарное управление Народного комиссариата обороны и лично нарком маршал К.Е. Ворошилов. Очевидно, эффективность принципа единоначалия в экстремальных ситуациях военным была понятней.

Вопрос решился в пользу Л.А. Зильбера. «*Я мог подбирать в эту экспедицию кого угодно, – позже вспоминал он, – и работать так, как мы считали нужным. Я взял исключительно молодёжь и сделал это совершенно сознательно...*» [77; 9].

«Ставка» на молодёжь имела ряд причин.

Во-первых, сформированная в Москве группа была полностью укомплектована молодыми вирусологами – учениками Л.А. Зильбера. Излишне говорить, что в их глазах Лев Александрович был непререкаемым авторитетом (т.е. проблема «10 профессоров – 10 статусов – 10 мнений» отпадала сама собой). В то же время молодые учёные были именно вирусологами, т.е. «говорили» со своим руководителем «на одном языке» (разумеется, имеется в виду язык научный). В вирусной же природе неизвестного заболевания тогда уже никто не сомневался.

Во-вторых, молодости, как правило, не свойственна косность мышления. Молодость смело предполагает, ищет, свободна от «умственных шор», т.е. не находится в плену устоявшихся теорий, мнений, гипотез. В ситуации столкновения с абсолютно незнакомой болезнью, которая предстояла экспедиции на Дальнем Востоке, данные качества молодых исследователей являлись чрезвычайно ценными.

Наконец, очень немаловажными были присущие именно молодым физическое здоровье и выносливость. Ведь жить и работать предстояло в тайге, без элементарных условий комфорта. К тому же и рабочие нагрузки предполагались очень большими. Подобное выдержит не каждый человек в возрасте.

17 мая 1937 года московский отряд экспедиции прибыл в Хабаровск. Как выяснилось на месте, времени на подготовку

работ и разведку, вопреки ожиданиям, нет: болезнь уже всюду бушевала в таёжных районах (сказалась ранняя весна).

Штаб-квартиру экспедиции решено было разместить в леспромхозовском посёлке Обор, куда из Хабаровска вела прямая железная дорога.

На Дальнем Востоке в состав экспедиции были включены местные специалисты (медики и биологи), которые либо уже сталкивались с болезнью, либо могли оказаться полезны в выявлении путей её передачи человеку (последнее относится, прежде всего, к биологам).

Полный состав экспедиции (москвичи и дальневосточные специалисты) выглядел следующим образом: Лев Александрович Зильбер (вирусолог, руководитель экспедиции), Елизавета Николаевна Левкович (вирусолог), Александра Даниловна Шеболдаева (вирусолог), Виталия Львовна Ольшевская (эпидемиолог), Тамара Михайловна Сафонова (эпидемиолог), Александр Гаврилович Панов (военврач, невропатолог), Алексей Никитич Шаповал (невропатолог), Израиль Зиновьевич Финкель (невропатолог), Михаил Петрович Чумаков (вирусолог), Антонина Константиновна Шубладзе (вирусолог), Валентин Дмитриевич Соловьёв (военврач, вирусолог), А.Н. Ткачёва (бактериолог), Александра Никитична Скрынник (энтомолог), Александр Васильевич Гуцевич (энтомолог), Николай Васильевич Рыжов (энтомолог), А.С. Мончадский (энтомолог), Павел Евгеньевич Грачёв (патологоанатом), Александр Кестнер (патологоанатом), В.Г. Чуда-

ков (патологоанатом), Галина Николаевна Зорина-Николаева (лаборант-вирусолог), Е.Ф. Гневыхева (лаборант-вирусолог).

Членов экспедиции разделили на два мобильных отряда – Северный и Южный. Начальником Северного отряда стала Е.Н. Левкович, Южного – А.Д. Шеболдаева.

«При первом же выезде 19 мая 1937 года с группой сотрудников в тайгу в северный район заболевания, – писал впоследствии Л.А. Зильбер, – я столкнулся с фактами, которые заставили меня взять под сомнение существующую концепцию об эпидемиологии этого заболевания. В небольшой больничке расположенного в тайге леспромхоза я нашёл истории болезни за последние три года. Их просмотр показал, что энцефалитом болеют преимущественно весной, а не летом, что характерно для японского энцефалита, и только люди, работающие в тайге и часто не имеющие никакого контакта между собой. Эти данные никак не увязывались с теорией контактной или капельной инфекции.

В этой же таёжной больничке 19 мая я нашёл больную энцефалитом, которая заболела 4 мая и уже поправлялась к моменту моего посещения. Она была первой больной этого сезона, и установление источника её заражения могло иметь решающее значение для последующих исследований.

Больная оказалась домашней хозяйкой, никуда не выезжавшей в течение двух лет из таёжного посёлка, где она жила, и не имевшей контакта ни с больными, ни с их семья-

ми.

Долго не удавалось установить хотя бы какую-нибудь вероятность происхождения этого заболевания. Оно опровергало и контактную теорию, и летнюю сезонность, и предположение о возможности переноса заболевания комарами, так как никаких комаров в это время в этом районе не было.

После длительного расспроса больная вспомнила, что за 10 – 14 дней до заболевания она собирала в тайге прошлогодние кедровые орехи и, вернувшись домой, обнаружила на себе впившихся клещей. Этот единственный факт, с которым можно было связать её заболевание, естественно, привлёк моё внимание...

Я полетел во Владивосток, чтобы хоть немного узнать что-то о клещах (я ничего не понимал в них тогда)... Там мне помогли, правда, только литературой, и я нашёл в работе одного ветеринара кривую укуса коров клещами, которая совершенно совпадала с кривой нарастания заболевания у людей, только с опозданием на две недели; ясно, что это был инкубационный период...

Вероятность переноса заболевания этим путём была для меня столь очевидной, что уже в конце мая я направил ряд врачей, в том числе и сотрудников экспедиции, в тайгу, чтобы проинструктировать людей, работающих исключительно в тайге – геологов, лесников, охотников – об опасности укуса клещей. В последующем оказалось, что из этих лиц в 1937 году заболел только один человек, хотя в преды-

дущие годы это были наиболее поражаемые группы» [77; 9 – 10].

Но, строго говоря, «виновность» клеща доказана ещё не была. Это была теория, хотя и весьма убедительная. Предстояло организовать её экспериментальную проверку.

Члены экспедиции работали чрезвычайно напряжённо и интенсивно (по 12 и более часов каждый день, без выходных (за три месяца работы экспедиции в тайге был всего лишь один выходной день)). «Как заведённые», – говорят в таких случаях. Л.А. Зильбер вспоминал, что не мог удержать своих сотрудников от подобного трудового порыва. Не забудем, что исследования велись в довольно тяжёлых условиях, весьма далёких от условий комфортабельных и оборудованных по всем правилам лабораторий. Вот где пригодились молодость, здоровье, выносливость большинства членов экспедиции.

Микробиологические работы велись по двум «генеральным» направлениям: 1) выделение возбудителя инфекции и 2) доказательство возможности передачи заболевания иксодовыми клещами.

Мозгом погибших от энцефалита, кровью и спинномозговой жидкостью заболевших заражали белых мышей. У заражённых мышей наблюдалась типичная картина поражения центральной нервной системы (ЦНС). Проводились последовательные пассажи на мышах; при этом инкубационный период заболевания сокращался, а признаки пораже-

ния ЦНС усиливались. Таким образом удалось получить несколько штаммов нового вируса. Почти одновременно это было сделано в Южном (Л.А. Зильбером и А.К. Шубладзе) и Северном (Е.Н. Левкович и М.П. Чумаковым) отрядах.

В то же время М.П. Чумаков экспериментально доказал возможность передачи этого вируса иксодовыми клещами.

Уже 10 июня 1937 года по инициативе Л.А. Зильбера было собрано специальное совещание органов здравоохранения Дальнего Востока, на котором учёный довольно аргументировано показал, что неизвестное ранее заболевание передаётся человеку через укусы таёжного клеща, и предложил для борьбы с этим заболеванием сосредоточить основное внимание на противоклещевой профилактике.

Было проведено в Хабаровске и закрытое совещание с военными, на котором присутствовал командующий ОКДВА маршал В.К. Блюхер. Л.А. Зильбер повторил свои предложения о противоклещевой профилактике, после чего последовал приказ командующего ОКДВА о *«ежедневном тщательном осмотре военнослужащими друг друга»* [76; 1].

Профилактические мероприятия дали прекрасный эффект: в 1937 году количество заболевших значительно сократилось по сравнению с тремя предшествующими годами.

Однако экспедиция продолжала свою работу. Ряд вопросов требовал дополнительного выяснения и уточнения.

В июне – июле Л.А. Зильбером и А.К. Шубладзе были поставлены опыты заражения обезьян эмульсией мозга погиб-

ших от энцефалита людей и полученным пассажным вирусом. Данные опыты также подтвердили этиологическое значение выделенных штаммов вируса. Но... Вдруг оказалось, что эти штаммы не нейтрализуются сывороткой людей, перенёсших энцефалит.

Что это могло значить? Означало это только одно: в крови переболевших данным заболеванием нет антител против выделенных вирусных штаммов.

Тогда вирусология находилась в начале своего развития, и то обстоятельство, что человеческий организм может справиться с вирусной инфекцией без выработки антител, посредством клеточных интерферонов, было ещё неизвестно (хотя, конечно, к клещевому энцефалиту это и не относится). Поэтому отсутствие антител в сыворотке переболевших могло трактоваться однозначно: учёными выделен не тот вирус, не возбудитель клещевого энцефалита, а какой-то другой.

Другими словами, если эпидемиологических результатов экспедиция, безусловно, добилась, то микробиологические результаты работы «уходили в ноль».

Поскольку лето заканчивалось, сезон клещей также подходил к концу. Профилактические мероприятия, предложенные Л.А. Зильбером, сработали: заболевших было относительно немного. И получалось, что и новых выздоравливающих взять было негде.

Тогда родилась идея использовать кровь переболевших в

самом начале сезона, в том числе и той самой домашней хозяйки, заболевание которой натолкнуло Л.А. Зильбера на мысль, что инфекция передаётся человеку от клещей.

И сработало! Сыворотка более ранних переболевших нейтразировала вирусные штаммы. Значит, выделили всё-таки тот самый вирус.

Полученный эффект объяснил ранее непонятную особенность хода заболевания. Как отмечал один из невропатологов экспедиции А.Н. Шаповал: «*Инфекция развивается без сопротивления*» [75; 432]. Значит, на первых порах иммунная система человека не вырабатывает (или почти не вырабатывает) антител к вирусу клещевого энцефалита, и он беспрепятственно поражает все нервные клетки поблизости от места укуса (поэтому совсем немаловажно, куда именно впился клещ). Если заболевшему человеку удаётся пережить этот самый опасный период, то антитела, которые начинают производиться с определённого момента со всё большим размахом, спасают его, побеждают болезнь и производятся в ещё больших количествах после выздоровления.

К 15 августа 1937 года работа экспедиции на месте была закончена. В течение всего трёх месяцев была установлена этиология нового заболевания, его нозологическая самостоятельность, выделены 29 штаммов возбудителя, установлена роль клещей в передаче инфекции, описана патологическая анатомия, клиника заболевания и доказан лечебный эффект иммунных сывороток.

Уже 20 августа Л.А. Зильбер представил результаты в Госсаниинспекцию, назвав новое заболевание «весенне-летний эндемический клещевой энцефалит».

К сожалению, работа с возбудителем неизвестной ранее инфекции не обошлась без случаев заражения ряда участников экспедиции.

М.П. Чумаков поранился, вскрывая череп умершего от энцефалита человека. Заболев, он едва не умер. Его удалось спасти, введя ему сыворотку крови переболевшего энцефалитом. Но Михаил Петрович навсегда остался калекой: он почти полностью оглох, и правая рука у него была парализована. Более того, болезнь у него перешла в хроническую пожизненную форму.

В.Д. Соловьёва поцарапала заражённая в ходе экспериментов обезьянка. Итогом стала слепота (вследствие поражения глазного нерва). По счастью, после полугодовой реабилитации зрение к учёному вернулось.

В более лёгкой форме перенесла энцефалит Е.Ф. Гневышева (причиной заражения явился, вероятно, укус клеща). Но и у неё после болезни развилась резкая психическая реакция, которую врачи определили как реактивный психоз.

И всё-таки смертельных случаев в экспедиции Л.А. Зильбера не было. Увы, вторая и третья экспедиции (ими уже руководил по определённой причине не Л. А. Зильбер) без человеческих жертв не обошлись. Были смертельные исходы и при работе с вирусом в московских лабораториях. «Эти

факты заставляют думать о необычайно высокой инфекциозности нашего вируса, – отмечал позднее Лев Александрович, – и неудивительно, что первое знакомство с ним не обошлось без жертв. Они могли быть гораздо более значительными» [30; 4].

Что верно, то верно. В общем, повезло...

Дальневосточная экспедиция 1937 года под руководством Л.А. Зильбера явилась значительной вехой в истории отечественной микробиологии по целому ряду обстоятельств.

Во-первых, был открыт вирус-возбудитель нового, неизвестного дотоле заболевания. Причём сделано это в весьма короткий срок – менее трёх месяцев (что тоже весьма примечательно). *«...После открытия вируса табачной мозаики Д.И. Ивановским, – пишут Л.Л. Киселёв, Ф.Л. Киселёв и Г.И. Абелев, – обнаружение вируса-переносчика клещевого энцефалита стало самым ярким достижением отечественной вирусологии. Ни до, ни после не было, к сожалению, столь бесспорного и значительного по своим научным и практическим последствиям открытия в истории российской вирусологии» [30; 6].*

Во-вторых, экспедиция продемонстрировала кратчайший срок между исследовательской работой и использованием её результатов на практике. А это уже в 1937 году спасло жизнь и здоровье тысячам людей.

В-третьих, экспедиция оказала решающее влияние на формирование отечественной школы медицинских вирусологов.

логов, её быстрое становление и развитие. Многие участники экспедиции получили благодаря ей «путёвку в большую научную жизнь». Крупными, известными учёными, ведущими вирусологами страны, создавшими свои научные направления, подготовившими плеяду учеников, стали М.П. Чумаков, А.К. Шубладзе, Е.Н. Левкович, В.Д. Соловьёв. После экспедиции в стране возникла целая сеть вирусологических учреждений. В общем, экспедиция 1937 года дала большой импульс развитию вирусологии в СССР.

Казалось бы, для руководителя столь успешной и результативной научной миссии открываются блестящие перспективы. И поначалу всё так и шло: Л.А. Зильбер и другие участники экспедиции награждаются премиями Наркомздрава СССР; 15 сентября 1937 года газета «Правда» публикует статью «Победа советской медицины», в которой описывается научный подвиг экспедиции под руководством Л.А. Зильбера; 21 октября 1937 года Лев Александрович представляется к награждению орденом Красного Знамени.

И вдруг в ноябре – арест! Вместе с Л.А. Зильбером были арестованы А.Д. Шеболдаева (вирусолог, руководитель Южного отряда экспедиции) и Т.А. Сафонова (эпидемиолог).

Обвинение, предъявленное учёным, выглядело абсурдным: их обвиняли в распространении японского клещевого энцефалита на Дальнем Востоке СССР.

Исследователь В.В. Погодина предполагает, что «причи-

ной этого могли быть перекрёстные реакции между вирусами клещевого и японского энцефалитов, наблюдаемые тогда исследователями. Теперь эти антигенные перекрёсты хорошо известны, а тогда могли быть расценены как ошибочное мнение. А для сотрудников НКВД – людей далёких от науки – такого обвинения в те годы было достаточно для ареста» [30; 5].

Думается, «сотрудникам НКВД, людям далёким от науки», «в те годы» для ареста столь «утончённых» (хоть в итоге и неправильных) научных аргументов и не требовалось. В стране царила «ежовщина», и во «враги народа» попадали по абсолютно надуманным измышлениям, «смешным», нелепо выглядевшим и звучащим обвинениям. Очень часто подобные обвинения и измышления оказывались следствием доносов неких «сознательных» граждан.

Так получилось и в случае Льва Александровича.

Всё началось с конфликта с Музыченко (в романе В. Каверена «Открытая книга» этот человек явился прототипом двух отрицательных персонажей – Крамова и Скрыпаченко), директором Института микробиологии АН СССР, в котором Л.А. Зильбер возглавлял отдел вирусологии. Музыченко наотрез отказался принимать привезённый Дальневосточной экспедицией микробиологический материал, т.е. штаммы вируса клещевого энцефалита, выделенные в ходе работы экспедиции.

Ясно, что эти штаммы были необходимы для дальнейшего

изучения вируса и вызываемых им патологических процессов. Кстати, заметим, что результаты исследовательской работы членов экспедиции были обобщены в большой коллективной статье «Этиология весенне-летнего эпидемического энцефалита», которая готовилась к выходу в журнале «Архив биологических наук» в конце 1937 года. Она должна была стать первым развёрнутым научным сообщением о клещевом энцефалите²².

Однако для директора Музыченко, который свой пост получил не столько за научные заслуги (каковых особенно не наблюдалось), сколько за активность по партийной линии, назначение привезённых Л.А. Зильбером штаммов вируса энцефалита было, похоже, не понятно. Или он делал вид, что этого не понимает. Во всяком случае, он заявил Зильберу, что нахождение в стенах руководимого им учреждения вирусных штаммов чревато. Мол, не ясно, где они получены и, что особенно важно, для чего предназначены.

Зная взрывной характер Льва Александровича, нетрудно предположить его реакцию на подобные заявления директора института.

Но вряд ли сам учёный мог предположить реакцию Музыченко на их конфликт: в НКВД ушёл «сигнал», что Л.А. Зильбер и его сотрудники на Дальнем Востоке под видом борьбы с энцефалитом, наоборот, способствовали его рас-

²² Всего за 1937 год (до и после экспедиции) Л.А. Зильбер выпустил пять научных работ. Указанная статья была шестой [28; 10].

пространению – отравляли колодцы и заражали людей другими способами. Всё это привело к большому росту числа заболевших и умерших. Более того, Музыченко сообщил и о привезённых штаммах, заявив, что они предназначены для заражения водопроводной воды в Москве.

То, что «факты», изложенные в доносе Музыченко, явно противоречили действительности (наиболее ярким и очевидным противоречием было резкое сокращение количества заболевших энцефалитом на Дальнем Востоке в 1937 году в сравнении с тремя предыдущими годами, а не его резкое увеличение, как утверждал «автор» «сигнала»), энкавэдэшников не смутило.

Л.А. Зильбера обвинили в измене родине, шпионаже и диверсионных актах. Лев Александрович не признал ни одного из предъявленных ему обвинений, не оговорил никого из своих товарищей, несмотря на применение к нему мер «физического воздействия», т.е. пыток (в ходе которых ему сломали рёбра и отбили почки).

Так, без признательных показаний обвиняемого, следователь и передал дело в суд.

На суде Лев Александрович аргументировано отверг все предъявленные ему обвинения. Оправдательного приговора он этим не добился, но, возможно, его аргументы вкуче с отсутствием признания своей вины в ходе следствия обусловили то, что приговорили его не к расстрелу (на чём настаивала сторона обвинения), а к десяти годам заключения без

права переписки.

Подобное смягчение наказания Льва Александровича, тем не менее, в восторг не привело. Проходя под конвоем мимо судей, он выкрикнул: *«Когда-нибудь лошади будут смеяться над вашим приговором!»* [24; 8]

Л.А. Зильбер был помещён в один из лагерей близ Котласа. Первый год рубил лес. Потом лагерное начальство решило использовать его по специальности – Зильбера определили врачом в лагерную больницу.

Родственники и друзья Льва Александровича (В.А. Каверин, Ю. Тынянов, З.В. Ермольева, А.А. Захаров), как и во время первого ареста в 1930 году, пытались добиться освобождения, писали письма, ходили по «инстанциям». За Л.А. Зильбера также ходатайствовали виднейшие учёные страны. В конце концов, В.А. Каверину удалось передать письмо новому наркому внутренних дел Берии.

Приход нового главы НКВД ознаменовался пересмотром множества дел: многие осуждённые были освобождены из мест заключения. Так случилось и с делом Л.А. Зильбера.хлопоты и письма родственников, друзей и коллег сыграли свою роль – Берия отдал распоряжение о повторном расследовании, и летом 1939 года Лев Александрович был освобождён без судебного разбирательства и восстановлен в правах.

Нельзя не сказать, что хлопоты за друга стоили свободы и жизни известному микробиологу Алексею Алексан-

дровичу Захарову. Его арестовали в феврале 1938 года (т.е. ещё при Ежове) по доносу того же Музыченко. Правда, последний обвинял А.А. Захарова не только в беспокойстве за «врага народа», но и в куда более серьёзных преступлениях: он и ещё одиннадцать сотрудников Института микробиологии, по утверждению Музыченко, *«сознательно привели в негодность»* мобилизационный запас бактериологических препаратов, убивали здоровых лошадей, чтобы сорвать производство сывороток, старались создать условия для оспенной эпидемии. А Захаров, сверх того, ещё обеспечил выпуск *«фашистской»* книги «Руководство по прививкам», срывал все научно-исследовательские и практические работы, *«провёл первый опыт заражения колодцев бациллами брюшняка, что привело к вспышке этой болезни в г. Зарайске среди рабочих местной промышленности»* [28; 17].

Алексей Александрович не выдержал пыток и «сознался» в несовершенных им преступлениях.

Примечательно, что Л.А. Зильбер после своего освобождения подключился к попыткам, которые предпринимались друзьями и коллегами А.А. Захарова с целью спасти учёного и его сотрудников.

Бесплодными эти попытки не были – некоторые учёные, арестованные вместе с Захаровым, были освобождены. Но, увы, это не коснулось Алексея Александровича. Подробности дела Захарова ни Зильберу, ни Ермольевой (жене Захарова), ни другим его друзьям и коллегам так и не стали из-

вестны. Единственное, что удалось выяснить, так это то, что «в результате следствия» Алексей Александрович оказался в психиатрической клинике, где и скончался в 1940 году. Но и эти данные не стопроцентно точны, т.к. есть и другая версия, по которой его расстреляли в конце 1938 года.

«После освобождения летом 39 года он приехал в Ленинград. Никогда я не видел его в таком подавленном состоянии. Он похудел, поседел, впрочем, едва заметно. И прежде он был похож на мать прямой, откинутыми плечами, гордой осанкой, но теперь при взгляде на него мне припомнились минуты, когда мама, глубоко расстроенная, старалась справиться с собой и что-то недоумённо-горькое скользило в её тонких поджатых губах», – так описал брата после его выхода из заключения в 1939 году Вениамин Каверин [28; 14].

Безусловно, после полутора лет заключения, следствия с пытками Лев Александрович не мог не ощущать подавленности, моральной, да и физической усталости. Потрясение, испытанное им, было огромно. И тем не менее он сохранил свой внутренний стержень, остался самим собой. Это сразу заметили окружающие его люди.

«Зильбер вернулся к нам, немало не надломлен, не подавлен и почти не говорил о происшедшем, – вспоминал его сотрудник Н.В. Нарциссов. – Новых идей у него было так много, что всё остальное отошло на задний план» [24; 8].

Действительно, Лев Александрович сразу же с головой

уходит в работу.

В 1939–1940 гг. он создаёт новую вирусологическую лабораторию в Центральном институте эпидемиологии и микробиологии Наркомздрава РСФСР (впоследствии это – ИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи АМН СССР). Здесь же он возглавляет отдел иммунологии и вирусологии злокачественных опухолей. Т.е. Лев Александрович вернулся к проблематике вирусного происхождения рака.

Но не была поставлена точка в исследовании клещевого энцефалита.

Коллективная статья по энцефалиту, о которой упоминалось, вышла в свет в 1938 году. Однако среди её авторов не значились фамилии Л.А. Зильбера и А.Д. Шеболдаевой, попавших под следствие, а затем осуждённых к заключению в лагерях²³. Понятно, что учёные-авторы статьи были здесь

²³ В 20-ю годовщину открытия вируса клещевого энцефалита сыновья Л.А. Зильбера Л.Л. Киселёв и Ф.Л. Киселёв, а также его ученик, друг и коллега Г.И. Абелев опубликовали в журнале «Вопросы вирусологии» (№3 за 1957 г.) письмо с предложением внести изменения в состав авторского коллектива статьи и указывать её авторами Л.А. Зильбера, Е.Н. Левкович, А.К. Шубладзе, М.П. Чумакова, В.Д. Соловьёва и А.Д. Шеболдаеву. Вскоре после этой публикации в редакцию журнала пришло коллективное письмо ряда учёных, бывших авторами первого научного сообщения об энцефалите, увидевшего свет в 1938 году. В письме говорилось следующее: *«В журнале “Архив биологических наук”, т. 52, в.1, 1938 г. была напечатана наша работа “Этиология весенне-летнего эпидемического энцефалита”. По независящим от нас обстоятельствам в числе авторов не назван Л.А. Зильбер, который был активным участником работы и руководителем экспедиции. В числе авторов не названа также А.Д. Шеболдаева... Таким образом, авторами названной работы являются Л.А. Зильбер, Е.Н. Левкович,*

ни причём: фамилии Зильбера и Шеболдаевой были убраны по распоряжению властных инстанций, и исправить эту несправедливость в тот момент возможности не было.

Лев Александрович, выйдя из заключения, не стал терять время на восстановление справедливости и опубликовал ставшую классической, основополагающей работу по клещевому энцефалиту «Весенний (весенне-летний) эпидемический клещевой энцефалит». Эта большая статья увидела свет в журнале «Архив биологических наук» (1939 г., т. 56(2)).

Также в журнале «Современная медицина» (1939 г., № 23) выходит его статья «Весенний (весенне-летний) эндемический клещевой энцефалит».

Лев Александрович работает над монографией «Эпидемические энцефалиты». В декабре работа завершена, книга сдаётся в набор. Монография должна увидеть свет в 1940 году. Но...

Летом 1940 года Л.А. Зильбера снова арестовывают. То ли Музыченко не унимался и продолжал «строчить» доносы на Зильбера, то ли следственные органы сами «проявили инициативу» и сочли, что освободили учёного напрасно. Так или иначе, но Лев Александрович опять попадает на Лу-

А.К. Шувбладзе, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьёв и А.Д. Шеболдаева. Просьба ко всем исследователям учесть вышеизложенное. Е.Н. Левкович, А.К. Шувбладзе, В.Д. Соловьёв, М.П. Чумаков» [24; 10], [35; 2]. После этого письма во всех работах, где есть ссылки на данную статью, она фигурирует с «полным» авторским коллективом.

бянку. В ходе следствия ему вновь предъявляют обвинения в измене родине, диверсиях и шпионаже. И, как и прежде, Л.А. Зильбер категорически всё отрицает. Конечно же, показания «выбивают»: Льва Александровича несколько раз в ходе следствия помещают в Сухановскую пыточную тюрьму.

Его сокамерник по Лубянской тюрьме в конце 1940 года Меньшиков позже вспоминал:

«...Вскоре нас повели в баню, я увидел его спину и понял без слов. Профессор попал в камеру прямо из пыточного отделения Сухановской тюрьмы, у него были перебиты рёбра, сломана левая рука, и я тёр ему спину, осторожно обходя свежие рубцы. Но иногда увлекался, задевал, и однажды, поймав мой взгляд, он сказал негромко: “Очень били”» [35; 2].

Но результат пыток оказался нулевым – Лев Александрович ничего не подписал, не признал никаких обвинений, никого не оговорил.

Очевидно, и в этот раз данный факт спас ему жизнь. Расстрельного приговора вновь не последовало, но снова дали десять лет.

Отбывать наказание отправили на Север, за Полярный круг, в ПечорЛАГ.

Как говорил сам Л.А. Зильбер, *«это было самое тяжёлое заключение – едва не погиб от истощения и непосильного труда» [24; 8].*

Его спас случай. У жены начальника лагеря были тяжёлые роды, и Лев Александрович удачно принял их: и мать, и ре-

бёнок были живы и здоровы.

После этого Льва Александровича вскоре сделали начальником лагерного лазарета. Условия жизни стали значительно легче.

Учёный организует при лазарете небольшую лабораторию. Первой работой, выполненной в ней, стало получение дрожжей с использованием для этой цели оленьего мха (ягеля). Для чего нужны были эти дрожжи? Дело в том, что многие заключённые страдали пеллагрой – тотальным авитаминозом. Обычно заболевание пеллагрой оканчивалось смертью заболевшего.

«...Я узнал, – пишет Л.А. Зильбер, – что олений мох – ягель – содержит много углеводов, и организовал довольно значительное производство дрожжей, используя обработанный соответствующим образом олений мох в качестве среды для их размножения. Дрожжи были очень важным продуктом в наших условиях, главным образом, как источник витаминов. При подкожном введении они оказывали весьма благоприятное действие на тяжёлые авитаминозы и дистрофии, в которых не было недостатка. Мои дрожжи спасли немало жизней» [24; 9].

Лев Александрович даже разработал на основе дрожжей препарат антипеллигрин.

В ПечорЛАГе дрожжи и антипеллигрин спасли свыше 600 человек. За это заключённому Зильберу была объявлена благодарность от администрации лагеря.

Более того, Льву Александровичу разрешили получить авторское свидетельство на антипеллигрин. Заявителем изобретения стал Народный комиссариат внутренних дел СССР.

Пошло лагерное начальство на встречу Л.А. Зильберу и тогда, когда он выступил с предложением организовать конференцию лагерных врачей. На ней учёный поделился с коллегами своим способом борьбы с пеллагрой.

В маленькой лаборатории при лазарете Л.А. Зильбер также научился добывать спирт из ягеля. И хотя изобретение это было весьма ценно, ведь оно позволяло не тратить на производство спирта дефицитные в годы войны зерно и картофель, но первоначально широкого хода ему администрация ПечорЛАГа не дала (или не заинтересовались «выше»), и использовалось оно какое-то время исключительно в «местных» масштабах, т.е. в лагере, где сидел сам изобретатель.

Можно только удивляться и восхищаться тому, что, находясь в лагере, на базе маленькой, «самиздатом» оборудованной лаборатории при лагерном лазарете Лев Александрович вернулся к своей работе по вирусной теории происхождения раковых опухолей. *«Было много времени, чтобы думать и планировать во всех деталях каждый опыт»*, – рассказывал он после освобождения [28; 23].

Однако для опытов нужны были лабораторные животные. Но где их было взять? Ясно, что никто Зильберу «классиче-

ских» лабораторных животных (белых мышей и крыс, морских свинок, кроликов и обезьян) доставлять не стал бы. Учёный нашёл выход. Он решил использовать обыкновенных домашних и полевых мышей, которых за табак для него ловили заключённые. Правда, *«на них было трудно экспериментировать»*, – признавался Лев Александрович.

История с антипеллигрином и конференцией лагерных врачей привлекла к Зильберу внимание в центральном аппарате НКВД. Очевидно, там решили, что подобного заключённого нужно использовать с большей эффективностью, говоря другими словами – по специальности.

Л.А. Зильбер был этапирован в Москву. Начальник лагеря, явно расположенный к учёному уже после случая с принятием тяжёлых родов у его жены (а тут ещё эти истории с дрожжами-антипеллигрином, спиртом из ягеля и конференцией лагерных врачей), намекнул Льву Александровичу, что, возможно, речь идёт о пересмотре дела.

Поэтому в Москву Л.А. Зильбер ехал с надеждой на освобождение. Однако сбыться ей было не суждено.

Его доставили под Москву, в загорский тюремный институт особого назначения (т.е. в так называемую «шарашку»), и здесь предложили работать в лаборатории, занимающейся разработкой бактериологического оружия.

Л.А. Зильбер наотрез отказался. Вениамин Каверин в воспоминаниях пишет: *«...Он в её возможности (т.е. бактериологической войны – И.Д.) не верил, утверждая, что, ес-*

ли бы она была возможна, человечество давно освободилось бы от крыс и других вредных животных и насекомых. Но причина, без сомнения, была и другая, более глубокая: он не хотел участвовать в бактериологической войне, если бы она оказалась возможной»²⁴ [28; 22].

Предложение повторялось ещё несколько раз, но результат оставался неизменен – учёный категорически отказывался принимать участие в подобной работе.

Убеждали, угрожали. Но на сей раз уже не били. Один раз для придания весомости убеждению посадили на две недели в камеру с уголовниками. Результат оказался противоположным ожидаемому: уголовники не только не испугали Зильбера, но, наоборот, он стал в камере «паханом», побив предыдущего «пахана». В камере был установлен человеческий, а не «уркаганский» порядок.

В конце концов, начальство махнуло рукой и, вспомнив об открытом Л.А. Зильбером способе производства спирта из ягеля, направило его в другую «шарашку» – «химическую».

Здесь, помимо «основной деятельности», т.е. работ по производству спирта из оленьего мха, Лев Александрович получил возможность возобновить исследования по вирусной теории рака. Им была организована лаборатория, в которой ему разрешали задерживаться допоздна. Интересная де-

²⁴ Г.И. Абелев подтверждает существование подобной принципиальной позиции у Л.А. Зильбера по вопросу военного применения микробиологических разработок: «Я не слышал, были ли у Льва Александровича закрытые (секретные) работы – зная его характер и убеждения, я сильно сомневаюсь в этом» [5; 4].

таль – оборудование для оснащения лаборатории, по его собственному утверждению, он получил «с воли», из института, в котором работал до заключения (надо полагать, из ЦИЭМ Наркомздрава РСФСР). Оттуда же ему периодически доставляли научную литературу, в том числе иностранную [28; 23]. Факт, достойный удивления. Однако, если учесть, что об освобождении Л.А. Зильбера ходатайствовал нарком здравоохранения, то станет ясна и эта доставка оборудования и литературы, и уверенность начальника лагеря на Печоре, где учёный отбывал свой срок и откуда его этапировали в Москву, что его дело будут пересматривать. Очевидно, после ходатайства наркома вопрос о пересмотре дела действительно вставал, но, в конечном итоге, в пересмотре было отказано.

Тем не менее в «шарашке» Л.А. Зильберу создали весьма благоприятные условия для его работы как микробиолога и иммунолога. «...*К моим услугам было всё необходимое, – пишет Лев Александрович в воспоминаниях. – Работа быстро наладилась и развивалась успешно. Это было громадное наслаждение оставаться одному в лаборатории, читать, думать, экспериментировать, забывать о всём остальном*» [23; 5].

Появились весьма значимые результаты исследований, которые Л.А. Зильбер захотел передать «на волю» с целью их публикации (пусть даже под вымышленным именем).

Вопрос рассматривал некий высокий чин из центрально-

го аппарата НКВД, которого Лев Александрович в воспоминаниях называет комиссаром 2-го ранга²⁵ [23; 1].

Этот комиссар отказал учёному, заявив, что *«сейчас война и никого ваш рак не интересует»* [23; 1]. При этом энкавэдэшник ещё и поёрничал: *«Что же, может быть опубликовать это ваше “произведение” в “Известиях” или “Правде”?»* [23; 2].

После провала попытки передать результаты своих исследований для публикации в научных изданиях законным путём, т.е. с разрешения начальства, Лев Александрович пытается сделать это тайно. Риск? Безусловно. И огромный. Но Зильбер всё-таки решается. Что двигало им? Он сам так объясняет это:

«Припадки грудной жабы участились. Не хотелось больше работать. Сознание, что всё сделанное никогда не увидит света, было мучительным. Учёный не может работать только “для себя”. Во многих случаях работу двигает своеобразное “любопытство”. Очень интересно узнать, как природа “сочинила” тот или другой процесс, каков его механизм. Но потребность сообщить познанное людям выше и сильнее этого “любопытства”...»²⁶ [23; 5].

²⁵ Звание комиссара госбезопасности 2-го ранга примерно соответствовало армейскому генерал-полковнику. Указанная система званий органов госбезопасности существовала с 1935 по 1943 год.

²⁶ В 1988 году сыновья Л.А. Зильбера Л.Л. и Ф.Л. Киселёвы, готовя соответствующую главу из воспоминаний отца к публикации в «Огоньке», так и предложили её назвать – «Передать людям» [23; 1]. Тут надо заметить, что воспомина-

В лаборатории нашлась тонкая папиросная бумага отличного качества. На ней оказалось возможным мельчайшим шрифтом писать карандашом. Лев Александрович написал на этой бумаге статью «Вирусная теория происхождения рака». На одном из свиданий с Зинаидой Виссарионовной Ермольевой и Вениамином Кавериним ему удалось скрытно передать статью, свёрнутую в пакетик размером со среднюю пуговицу, Ермольевой.

Как рассказывает сам Лев Александрович, на следующем свидании он рассчитывал передать Зинаиде Виссарионовне точно таким же образом написанную записку, в которой просил бы её опубликовать статью независимо от его участия, под любой вымышленной фамилией [23; 7 – 8], [28; 30].

Но вряд ли что-нибудь из этого получилось бы.

Вениамин Каверин вспоминает:

«Надежда была сумасбродная, фантастическая, продиктованная отчаянием. Само содержание статьи отталкивало своей новизной, своим несходством с теми направлениями, которые в ту пору были приняты в онкологии. Никто не стал бы печатать такую статью, подписанную никому неизвестной фамилией» [28; 30].

К счастью, придумывать ухищрения с целью публикации статьи о вирусном происхождении раковых опухолей не пришлось – довольно скоро после описанного свидания Лев

ния Льва Александровича закончены им не были и представляют собой отдельные разрозненные главы.

Александрович оказался на свободе и получил возможность опубликовать статью обычным порядком, под своим именем.

Сработали многочисленные хлопоты родственников, друзей и коллег. За три с половиной года третьего заключения Льва Александровича они составили вполне «критическую массу». Но «каплей», запустившей «цепную реакцию», поведшей к освобождению учёного, стало ещё одно письмо (адресованное на сей раз лично Сталину), «организованное» З.В. Ермольевой. Зинаида Виссарионовна собрала под этим письмом подписи ведущих учёных страны, среди которых были академик Н.Ф. Гамалея, главный хирург Красной Армии Н.Н. Бурденко, вице-президент Академии медицинских наук СССР Л.А. Орбели, академик В. Энгельгард, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьёв и другие. Конечно же, подписала письмо и сама З.В. Ермольева – также известный в стране учёный (в том числе известный и самому Сталину).

Письмо, подписанное виднейшими учёными страны, не могло не привлечь внимания вождя. Но всё-таки Зинаида Виссарионовна решила подстраховаться: на конверте письма значилось имя одного Н.Н. Бурденко. Расчёт был прост – в военное время Сталин обязательно ознакомится с письмом главного хирурга РККА.

Очевидно, так и произошло. Во всяком случае, реакция на письмо была молниеносной: письмо было передано в Кремль в 10 часов утра 21 марта, и уже в тот же день Лев Александрович был освобождён (точнее, в самом начале сле-

дующего дня, в первом часу ночи, как вспоминает сам Л.А. Зильбер).

Сама «скорость» освобождения и «зелёный свет», который получил Л.А. Зильбер для своей научной деятельности сразу после освобождения, на наш взгляд, несомненно, указывают на то, что Сталин лично «поучаствовал» в судьбе учёного.

Однако есть и другая версия, излагаемая некоторыми «демократическими» авторами (см., например, М. Шифрин «Сто рассказов из истории медицины», стр. 434). Они полагают, что Сталин никаких распоряжений об освобождении Л.А. Зильбера не отдавал, а сделал это Берия или другие высокопоставленные работники НКВД. *«Нет никаких следов распоряжения Сталина ни в устной, ни в письменной форме»*, – пишет М. Шифрин. Уж не знаем, какие следы устного распоряжения надеется найти этот автор да ещё спустя более чем 75 лет после события. Сомневаемся также, что он основательно поработал в архивах, чтобы так однозначно заявлять об отсутствии распоряжения письменного.

Но, впрочем, сейчас не об этом. Версия о «гэбистской инициативе» в освобождении Л.А. Зильбера исходит от самого Льва Александровича. Вот что он писал в своих воспоминаниях:

«Казалось ясным, что я освобождён по прямому распоряжению И.В. Сталина, документы об освобождении, по видимому, не успели ещё приготовить.»

На следующий день мне привезли все мои вещи. Они даже не подвергались осмотру. Самое важное, что в полном порядке были все мои записи, протоколы опытов, копии заявлений.

27 марта мне привезли справку об освобождении, из коей явствовало, что я освобождён решением Особого Совещания от 25 марта(!).

Всё это укрепило меня в мысли, что И.В. Сталин лично распорядился о моём освобождении. Много лет спустя я узнал, что это не так. Письмо столь видных учёных произвело переполох в руководящих кругах тогдашнего КГБ. Было, вероятно, не ясно, как будет реагировать на него И.В. Сталин. А вдруг и им достанется. Решили освободить и не передавать письмо Сталину. Эту версию сообщил один из военных прокуроров, близко знакомый с моим делом» [23; 14].

Честно говоря, от версии этого военного прокурора очень «отдаёт» «кукурузными пачатками». Она примерно из той же «оперы», что Сталин командовал армией в годы войны, знакомясь с обстановкой «по глобусу». Лев Александрович охотно принял её и воспроизвёл в своих мемуарах по той простой причине, что любить Сталина и НКВД ему было особо не за что.

Казалось бы, подтверждает «гэбистскую версию» освобождения Л.А. Зильбера и З.В. Ермольева, тоже считавшая, что учёного выпустили по личному распоряжению Берии, а не Сталина. Её, мол, информировал один высокопоставлен-

ный работник НКВД, чью дочь вылечили пенициллином [75; 434].

Конечно, крайне сомнительно, чтобы письмо, адресованное Верховному Главнокомандующему главным хирургом Красной Армии в военное время «затерялось» в «коридорах НКВД». Стал бы тот же Берия пускаться во все тяжкие и играть в подобные рискованные игры из-за какого-то Зильбера? Что, это разве был единичный случай? Разве за одного Зильбера просили вождя довольно известные в стране люди?

К тому же не забудем – письмо напрямую передали в Кремль, а не на Лубянку. А в Кремле ведь работает секретариат вождя. Охрана вождя, возглавляемая генералом Власиком, формально подчинена Берии, но на деле весьма автономна.

Берии пришлось бы действовать в полном смысле «пошпионски», похищая письмо из Кремля.

И какое письмо? Ходатайство за арестованного учёного?

Стоит овчинка выделки?

На наш взгляд, сценарий маловероятный.

В большей степени можно согласиться с «демократическими» авторами в отношении сомнительности другого факта, который связан с освобождением Льва Александровича. Впрочем, многие «демократические» авторы этот факт тоже повторяют без тени сомнения в его истинности.

Сначала предоставим слово уже цитировавшемуся здесь М.Шифрину:

«В литературе и документальных фильмах о Зильбере утвердилось неизвестно откуда взявшееся мнение, будто он был освобождён по приказу Сталина и великий вождь даже принёс Льву Александровичу свои извинения» [75; 434].

Нас в данном случае интересует утверждение, выделенное в тексте цитаты жирным шрифтом, т.е. о необоснованности версии об имевшем месте свидании между Сталиным и Зильбером вскоре после освобождения последнего и о том, что Сталин якобы принёс учёному извинения за допущенную по отношению к нему несправедливость.

В самом деле, например, ещё один «демократический» автор Е. Юлиш излагает дело так:

«Сталин, узнав о злоключениях этого выдающегося человека, извинился перед ним за несправедливость и собственноручно вручил ему Сталинскую премию – высшую награду для учёных того времени (какое фарисейство, какая низость – ломать людей, их судьбы, жизнь, а потом извиняться и награждать!)» [77; 14].

Лично мы не видим ничего низкого и фарисейского ни в извинениях перед человеком за совершённую по отношению к нему со стороны государственных органов несправедливость, ни в награждении его за имевшие место заслуги. Может быть, по мнению г-на Юлиша, извиняться было не надо, да и исправлять допущенные ошибки было не надо. Т.е., другими словами, пусть бы Зильбер продолжал сидеть

по лагерям и «шарашкам». Только напомним этому автору, что приговорён Зильбер был к десяти годам, а на дворе стоял 1944 год, причём в самом его начале. И получалось, что сидеть Льву Александровичу оставалось ещё шесть с половиной лет. И при его состоянии здоровья до конца срока он мог и не дотянуть. Так что мы с г-ном Юлишем не согласны.

Но вопрос сейчас в другом. М. Шифрин вполне справедливо отмечает: «...*Ни о каких “извинениях” Зильбер не рассказывал. Скрывать подобный факт он при своём громадном честолюбии не стал бы, особенно в последние десять лет, т.е. после XX съезда*» [75; 434].

Действительно, в воспоминаниях о свидании со Сталиным Лев Александрович ничего не говорит. И хотя аргумент М. Шифрина о XX съезде выглядит весьма спорным (как раз после этого съезда «бравировать» своими встречами с вождём стало уже «немодно»), но всё же нельзя не признать, что версия о встрече Сталина и Зильбера выглядит весьма легендарной. Письменных свидетельств, т.е. документов, подтверждающих то, что она состоялась, **пока** не известно. Очень неплохо бы было проверить, например, журналы посещений, которые велись в приёмной Сталина, за 1944 – 1946 годы. Они с большой вероятностью поставили бы точку в этом вопросе.

Но как бы там ни было (были личное свидание и «очные» извинения или не были), но свои извинения Сталин фактически принёс делами.

Льву Александровичу через несколько дней после освобождения вернули его квартиру (по счастью, в ней вообще никто не жил). Он был восстановлен на старом рабочем месте, т.е. вновь возглавил отдел вирусологии в Центральном институте эпидемиологии и микробиологии. Вскоре он организовал в этом институте первый в стране отдел общей иммунологии [76; 2].

В 1945 году на базе отдела вирусологии и отдела общей иммунологии в ЦИЭМ создаётся отдел вирусологии и иммунологии опухолей, во главе которого становится Л.А. Зильбер. Т.е у Льва Александровича теперь появляется вполне специализированная база для продолжения работ по вирусной теории происхождения рака.

17 января 1945 года по инициативе наркома здравоохранения СССР в «известиях» публикуется статья Л.А. Зильбера «Проблема рака», в которой учёный в популярной форме изложил свою вирусную теорию происхождения злокачественных опухолей²⁷.

²⁷ Саркастическое «предложение» комиссара госбезопасности 2-го ранга в конце 1943 – начале 1944 года в разговоре с Л.А. Зильбером («Что же, может быть опубликовать это ваше “произведение” в “Известиях” или “Правде”?» [23; 2]) неожиданно воплотилось в реальности. В своих воспоминаниях Лев Александрович рассказывает любопытную подробность, связанную с этой публикацией: «Прошло около двух недель (после выхода статьи в «Известиях» – И.Д.). Я работал в лаборатории. – Лев Александрович, вас к телефону. – Профессор, с вами говорит комиссар, – он назвал фамилию. – Здравствуйте, как вы чувствуете себя, товарищ профессор. – Голос звучал как-то неуверенно. – Как вы чувствуете себя? – Я? Хорошо, – что за странный звонок?! – Мне хотелось бы повидать

Исследованиям Л.А. Зильбера был дан зелёный свет на государственном уровне, так как проблеме рака решением правительства придавалось приоритетное значение, о чём сообщил в апреле 1945 года в интервью газете «Правда» президент недавно созданной Академии медицинских наук СССР Н.Н. Бурденко.

В 1945 году Лев Александрович становится научным руководителем Института вирусологии АМН СССР (при сохранении должности заведующего отделом вирусологии и иммунологии опухолей в ЦИЭМ).

В этом же году учёного избирают действительным членом АМН СССР (несколько позже – академиком-секретарём отделения вирусологии АМН СССР), а также выходит в свет его книга «Эпидемические энцефалиты» (написанная ещё в

вас, товарищ профессор (слово “товарищ” было чуть-чуть подчёркнуто). Может быть, вы приехали бы к нам. – Молчание. Беспокойно думаю, что всё это значит. – Я понимаю, что вам не очень приятно приезжать к нам. Но уверяю, речь идёт о небольшой научной консультации. Я пришла за вами машину. Когда вам удобнее приехать? Всё оказалось правдой. Жена заболела раком, и комиссар хотел узнать, нет ли каких-либо новых средств для лечения? Я рассказал всё, что знал. Это было малоутешительным. Когда мы расставались, и я поднялся с кресла, у которого простоял тяжёлые минуты несколько месяцев назад, я бросил на прощание:– А что, товарищ комиссар (слово “товарищ” было чуть-чуть подчёркнуто), читали вы “Известия” с моей статьёй? Голубые глаза добродушно сверкнули. – Чего у нас не бывает, товарищ профессор» [23; 15]. Глава воспоминаний Л.А. Зильбера, в которой описан этот случай, так и называется – «Чего у нас не бывает!» Именно её в сокращённом варианте опубликовали в журнале «Огонёк» в 1988 году под названием «Передать людям» Л.Л. и Ф.Л. Киселёвы.

1939 году, но до 1945 года своей актуальности не утратившая).

Именно за эту книгу Лев Александрович в 1946 году был отмечен Сталинской премией²⁸.

1945 год ознаменовался для Зильбера ещё одним счастливым событием – он нашёл свою семью.

Дело в том, что Валерия Петровна с сыновьями и своей сестрой Анастасией в 1941 году оказалась на оккупированной немцами территории – на Истре. Отсюда их и угнали в Германию. Четыре года жена и дети Л.А. Зильбера находились в плену, кочуя из лагеря в лагерь. Им повезло: они остались живы и не потеряли друг друга.

О судьбе их Льву Александровичу, находившемуся в заключении, было ничего не известно. Не удалось что-либо выяснить и сразу после освобождения.

После Победы Вера Петровна с детьми находилась в лагере для перемещённых лиц под Бреслау. Здесь-то их и разыскал в конце июля 1945 года Лев Александрович. Семья воссоединилась.

Период с 1945 по 1966 год – это время успешной работы Л.А. Зильбера над теорией вирусного происхождения рака, время её экспериментального подтверждения, усложнения,

²⁸ Потому-то не может не вызывать сомнения версия, изложенная Е. Юлишем (см. выше): Сталин встретился с освобождённым Зильбером, попросил у него прощения и лично вручил Сталинскую премию. Между освобождением Льва Александровича и вручением ему премии прошло два года. Встреча, извинения (если они были) и вручение премии явно были неодномоментны.

совершенствования.

В чём заключалась суть этой теории?

Нельзя сказать, что в середине 30-х годов, когда Лев Александрович впервые озвучил положения своей теории, о том, что вирусы могут вызывать появление злокачественных опухолей, было совсем не известно. Однако данные факты регистрировались только в отношении животных. Но и в случае с животными они носили единичный характер, т.е. правилом не являлись. Были выделены вирусы, вызывающие саркому кур, папиллому кроликов, опухоль молочных желез мышей. Что же касается раковых опухолей у человека, то ни в 30-х, ни в 40-х годах «выловить» вирус в них исследователям не удавалось. Казалось бы, это однозначно свидетельствует – в возникновении рака вирусы «неповинны».

Учитывая данные обстоятельства, Лев Александрович так сформулировал основное положение вирусологической концепции происхождения злокачественных опухолей у человека:

«...Роль вируса в развитии опухолевого процесса сводится к тому, что он изменяет наследственные свойства клетки, превращая её из нормальной в опухолевую, а образовавшаяся таким образом атипичная (опухолевая) клетка служит источником роста опухоли; вирус же, вызвавший это превращение, или элиминируется (т.е. исчезает – И.Д.) из опухоли благодаря тому, что изменённая клетка является неподходящей средой для его развития, или теряет свою бо-

лезнетворность и поэтому не может быть обнаружен при дальнейшем росте опухоли...» [77; 15 – 16].

Здесь необходимо подчеркнуть, что Л.А. Зильбер считал, что вирусная теория происхождения опухолей имеет универсальный характер, т.е. не отдельные виды опухолей человека и животных вызываются вирусами, а все они в качестве своей причины имеют именно вирусы.

Но и в 30-х – 60-х годах прошлого века, и позже, в том числе и в наши дни, в науке всё-таки является господствующей полиэтиологическая (т.е. многопричинная) теория рака. Согласно этой теории, вирусы **также** могут быть среди причин, вызывающих рак. В слове «также» – корень отличия между концепцией Л.А. Зильбера и полиэтиологической теорией.

К настоящему времени получены убедительные доказательства, что примерно четверть злокачественных опухолей человека вызываются вирусами. Среди них рак шейки матки, рак печени, лимфома Беркитта, рак носоглотки и ряд других.

Собственно, на доказательство универсальности вирусогенетической концепции и были направлены исследования Л.А. Зильбера (глобальная цель).

Однако первоначально требовалось «выловить» вирус в опухолевых образованиях, чего до середины 40-х годов не удавалось сделать (за исключением перечисленных трёх заболеваний животных).

Первоначально Лев Александрович подошёл к данной проблеме как «классический» вирусолог – он просто фильтровал опухоли в уверенности, что его предшественники делали это хуже, без необходимых предосторожностей, и что вся проблема – чисто техническая. Успеха на этом пути он, в общем-то, не достиг. Хотя и здесь были получены определённые результаты: было замечено, что в редких случаях при введении под кожу лабораторным мышам фильтра только что возникших опухолей наблюдается положительный эффект (у этих мышей начинали развиваться опухоли). Т.е. вирус «вылавливался». Отсюда и возник основополагающий тезис: **вирус нужен лишь на ранней стадии индукции им опухоли, в зрелой опухоли он отсутствует – утрачивается или «маскируется».**

Забегая вперёд, скажем, что в начале 60-х годов указанный основополагающий тезис претерпел некоторые изменения, сохранив свою основу. Вирус, по мнению Л.А. Зильбера, не просто индуцирует опухоль, а позже исчезает (или «маскируется», теряя вирулентность). В процессе начавшейся под его влиянием трансформации клетки он включается в клеточный геном, и эта интеграция становится решающим фактором, способствующим дальнейшей болезненной трансформации клетки. Безусловно, данному усовершенствованию вирусогенетическая теория раковых опухолей подверглась под влиянием бурного развития генетики.

Но классические микробиологические (вирусологиче-

ские) методы для доказательства концепции Л.А. Зильбера, как уже говорилось, годились мало.

И тогда Лев Александрович обратился к иммунологическим методам, чтобы обходным путём доказать присутствие в опухолях чужеродного опухолевого белка, который выступал как специфический опухолевый антиген.

Именно в рамках такого подхода учёным были использованы т.н. иммунологические маркеры для идентификации онковирусов и их белковых продуктов в опухолях человека. Зильбер и его сотрудники явились пионерами иммунологических методов обнаружения специфических опухолевых антигенов.

Ими была разработана реакция анафилаксии с десенсибилизацией. У морских свинок вызывали чувствительность (сенсibilизировали) к опухолевым нуклепротеидам (где предположительно содержался вирусный антиген). Затем эту чувствительность понижали (десенсибилизировали) нуклепротеидом нормальной ткани. А затем вновь вводили исходный антиген (т.е. опухолевый белок, где этот антиген предположительно присутствовал). У свинки наступал анафилактический шок. *«Шок свидетельствовал о наличии специфического опухолевого антигена. Реакция давала надёжные и воспроизводимые результаты»* [7; 6].

По мнению Л.А. Зильбера, создание реакции анафилаксии с десенсибилизацией явилось и стимулом для создания иммунологии рака (как научного направления), и доказа-

тельством (хоть и непрямым) вирусного происхождения опухолей [7; 6].

Как показала жизнь, в первом утверждении Лев Александрович был абсолютно прав, во втором оказался прав, по крайней мере, частично (большого пока утверждать невозможно).

Что же касается прорыва в иммунологии рака, то представим слово специалистам:

«Таким образом, реакция анафилаксии с десенсибилизацией, которая не вошла в арсенал современной иммунологии рака, впервые показала, что есть пути к решению проблемы, казавшейся безнадёжной, и в этом было её решающее значение. Прорыв был создан, а всё, что было дальше, в значительной мере определилось первым прорывом. И это “дальше” во многих случаях впервые выходило из лаборатории Л.А. Зильбера. Так, именно здесь впервые была разработана система анализа опухолей “на уровне индивидуальных антигенов”, и были получены первые препараты очищенных антигенов, появляющихся или утрачивающихся в опухолях, а также и первые препараты моноспецифических антител к ним. Именно отсюда вышла одна из самых первых работ, показавших, что специфические антигены опухолей могут быть выявлены методом мембранной иммунофлуоресценции на живых клетках. Отсюда, из лаборатории Л.А. Зильбера, распространились в нашей стране иммунодиффузия и иммунофлуоресценция тканевых антигенов, иммуноауто-

радиография, иммунизация опухолями в сингенной системе, да и вообще экспериментальная иммуногенетика» [7; 7 – 8].

В 1949 году Л.А. Зильбер доложил на Президиуме АМН СССР результаты своих работ по обнаружению специфических опухолевых антигенов и сам потребовал, чтобы Президиум создал комиссию для проверки его данных, и чтобы во главе комиссии стал его главный научный оппонент Л.М. Шабад. В комиссию должны были войти, опять-таки по требованию Л.А. Зильбера, такие учёные-скептики, как Н.Н. Медведев и П.Н. Косяков. Результаты работы комиссии должны быть непременно опубликованы в журнале «Вестник АМН СССР» – настаивал Лев Александрович.

Другими словами, учёный стремился к возникновению публичной дискуссии по разрабатываемой им проблематике.

И дискуссия возникла и носила весьма острый характер.

Как полагают сотрудники Л.А. Зильбера Г.И. Абелев и И.Н. Крюкова, *«острая ситуация риска нужна была самому Льву Александровичу для напряжённой и сосредоточенной работы, и он, создавал такую ситуацию. [...] Острая публичная дискуссия была для него как бы кабинетным размышлением» [7; 4].*

В 1952 году Л.А. Зильбер докладывает на коллегии Минздрава СССР об экспериментальных разработках (совместных с З.Л. Байдаковой и Р.М. Радзиховской) по созданию противораковой вакцины и опытах по противоопухолевой вакцинации человека. Министр здравоохранения генерал

Е.И. Смирнов поддержал Л.А. Зильбера и его коллег, весьма благосклонно отнёсся к их работе. Зелёный свет, который Лев Александрович получил от властей после своего освобождения в марте 1944 года на проведение исследований по теме вирусной природы происхождения раковых опухолей, продолжал гореть.

Но конец 40-х – начало 50-х годов – это время борьбы с космополитизмом в науке, литературе и искусстве, время «дела врачей».

В подобной ситуации среди научных оппонентов Л.А. Зильбера находились не только честные учёные (такие, как Л.М. Шабад, Н.Н. Медведев и П.Н. Косяков), но и такие, которые были не прочь задействовать «административный ресурс» для борьбы с оппонентом. В принципе, никуда не делись из науки и те люди, которые «строчили» на Зильбера доносы в конце 30-х годов.

Поэтому не стоит удивляться, что на страницы массовой печати дискуссия, ведущаяся вокруг работ Л.А. Зильбера, выплескивалась иногда в виде статей с обвинениями в адрес учёного, которые по тем временам могли иметь для него неприятные последствия.

Вениамин Каверин вспоминает:

«...Много друзей. Много врагов. Опасные статьи в “Медицинской газете”, обвиняющие его в идеализме, вирховианстве, в чём-то ещё. Когда я, испуганный одним особенно угрожающим вызовом, кинулся к нему в Щукино, он встре-

тил меня, смеясь.

– Милый мой, меня обвиняли в измене родине! Что в сравнении с этим какое-то вирховианство?» [28; 36]

Смех смехом, но определённые угрозы существовали. Конечно, нет никаких оснований утверждать, как это делает Е. Юлиш, и на что прозрачно намекает В. Каверин в своих воспоминаниях, что готовился новый арест учёного [28; 36], [77; 16]. (Старший брат не зря посмеялся над младшим.) Но вот перспектива «закрытия» темы, закрытия лаборатории и отдела была весьма реальна.

Министр здравоохранения генерал Е.И. Смирнов недаром взял Л.А. Зильбера «под своё крыло»: работы отдела и лаборатории Льва Александровича по «раковой тематике» были немедленно засекречены. Это означало прекращение всяких публичных дискуссий по ним, т.е. новых «порций обвинений» в адрес учёного и тематики его работ уже не поступало. Гриф «секретно» давал определённую статусность и служил дополнительной защитой.

Но, заметим, если бы Л.А. Зильбером интересовались с вполне определёнными намерениями органы госбезопасности (МГБ), то никакие грифы «секретно» его от ареста не уберегли бы, а генерал Е.Н. Смирнов за «укрывательство» «врагов народа» и «пособничество» им сам был бы арестован. Ведь должность наркома (министра) вовсе не гарантировала от репрессий (времена были не наши).

Да, засекречивание спасало именно тематику работ, дава-

ло возможность их продолжения. Но можно представить, как мучительно переживал эту секретность Л.А. Зильбер. Ведь для полноценной работы ему нужна была «аудитория», дискуссия. Именно об этом говорили его коллеги (см. цитату выше). Да и сам Лев Александрович признавался в этом в своих воспоминаниях:

«Учёный не может работать только “для себя”. Во многих случаях работу двигает своеобразное “любопытство”. Очень интересно узнать, как природа “сочинила” тот или другой процесс, каков его механизм. Но потребность сообщить познанное людям выше и сильнее этого “любопытства”, и если для изучения нужна тишина лабораторий, то для научных сообщений нужна аудитория с шумом возражений, с беспокойством споров, разное видение одного и того же материала» [23; 5 – 6].

Поэтому уже вскоре после окончания «дела врачей» Л.А. Зильбер добился открытия и публикации результатов своих работ.

Дальнейшая судьба исследований по теме вирусного происхождения раковых опухолей складывалась вполне успешно. Были напряжённый научный поиск, обнадёживающие результаты, подлинные научные прорывы и значимые открытия. Из учеников и последователей сложилась школа Зильбера в вирусологии и иммунологии рака. Пришло признание не только в стране, но и за рубежом.

В 1961 году Лев Александрович реорганизует свой отдел

в Институте им. Гамалеи. Отдел расширяет сферу своей деятельности и получает название отдела общей иммунологии и онкологии. К работе в отделе Л.А. Зильберу удаётся привлечь крупнейших специалистов в соответствующих областях: А.Е. Гурвича, Л.Н. Фонталина, А.Я. Кульберга, Н.Н. Медведева, Б.Д. Брондза.

Несмотря на то, что иммунологические способы доказательства вирусного происхождения ряда злокачественных опухолей были весьма эффективны, Лев Александрович не оставлял надежды «выловить» вирус в опухолях непосредственно, т.е. вирусологическими методами. И эти попытки дали положительные результаты. Решающими оказались работы Льва Александровича и его сотрудников И.Н. Крюковой, Г.Я. Свет-Молдавского, А.С. Скориковой, проведённые в 1957 году, по индукции опухолей вирусом Рауса у млекопитающих. Следующим шагом в этом направлении явилось в 1966 году установление сохранения генома вируса SV40 в так называемых «безвирусных» опухолях. Вскоре это было показано и для вируса Рауса.

Международный авторитет Льва Александровича как вирусолога и иммунолога, специалиста по раковым опухолям был чрезвычайно велик. Он был членом ассоциаций онкологов США, Франции и Бельгии, членом английского Королевского медицинского общества, почётным членом Нью-Йоркской Академии. Стал одним из организаторов и председателем Комитета по вирусологии и иммунологии рака при

Международном противораковом союзе, экспертом ВОЗ по иммунологии и вирусологии. Чехословацкая Академия наук присудила ему медаль «За заслуги перед наукой и человечеством» и избрала почётным членом Общества Пуркинье.

Признание научных заслуг Л.А. Зильбера учёными разных стран определило решение ВОЗ и международных медицинских организаций провести в Советском Союзе VIII Международный противораковый конгресс (состоялся в 1962 году в Москве) и Международный симпозиум по иммунологии рака (состоялся в 1965 году в Сухуми). Лев Александрович стал активным организатором и одним из главных участников этих крупных международных медицинских форумов.

В СССР многолетний труд Л.А. Зильбера, в том числе и в области вирусологии и иммунологии рака, был отмечен орденами Ленина и Трудового Красного Знамени. Он был лауреатом Сталинской премии (1946 г.). А в 1967 году (увы, посмертно) ему была присуждена (совместно с Г.Я. Свет-Молдавским) Государственная премия СССР за открытие патогенности вируса куриной саркомы Рауса для других классов животных (см. выше).

За период 1945 – 1966 годов Лев Александрович написал и опубликовал шесть монографий – монументальных научных трудов по микробиологии, вирусологии и иммунологии (среди них «Основы иммунитета» – настольная книга иммунологов в Советском Союзе), десятки статей, научно-попу-

лярные очерки и книги. Перед самой смертью он закончил работу над монографией «Вирусогенетическая теория возникновения опухолей».

Лев Александрович мечтал создать вакцину против рака. Мы помним, что доклад о принципиальной возможности её создания он сделал ещё в 1952 году на коллегии Минздрава СССР. К сожалению, учёный не успел осуществить эту свою мечту. Кто знает, не оборвись его жизнь в 1966 году, проработай он ещё несколько лет, может быть, результат и был бы достигнут. Зная характер Льва Александровича, его способность широко и в то же время конкретно мыслить, находить новые, прорывные пути для решения научных проблем, можно смело сказать, что в подобном предположении нет ничего невероятного. (Хотя современная наука пришла к решению данной проблемы только через полвека после того, как Льва Александровича не стало, т.е. уже в наши дни: была создана вакцина против рака шейки матки, прекрасно зарекомендовавшая себя.)

Научные успехи и достижения, признание... Казалось, всё шло хорошо. Но сказывались уже и возраст, и перенесённые жизненные испытания. Всё чаще подводило здоровье, дававшее «сбои». Лев Александрович старался не показывать этого, всегда был подтянут, энергичен, работоспособен. Можно только догадываться, каких волевых усилий иногда ему это стоило.

Как-то раз во время работы в лаборатории у него вырва-

лось: *«Я хотел бы умереть здесь, на ногах»* [24; 12]. Очевидно, учёный невольно высказал вслух какие-то свои совсем невесёлые мысли.

Можно считать это мистикой или совпадением, но желание Льва Александровича исполнилось.

10 ноября 1966 года он вошёл в свой рабочий кабинет и с улыбкой протянул помощнице страницы книги, над которой работал два последних года (это была «Вирусогенетическая теория возникновения опухолей»).

«Поздравьте меня, – сказал Лев Александрович, – наконец, я её закончил».

Через десять минут его не стало. Он лежал у своего стола, а рядом стояли ученики, валялись пустые ампулы, шприц и ненужный уже пузырёк валокардина...

Имя Льва Александровича Зильбера золотыми буквами вписано в историю советской микробиологической науки.

Один из основоположников отечественной вирусологии; исследователь, создавший новое научное направление – вирусологию и иммунологию раковых опухолей; открыватель вируса весенне-летнего клещевого энцефалита; учёный, оставивший после себя множество учеников и последователей; автор многочисленных фундаментальных научных трудов – это всё о нём, Льве Александровиче Зильбере.

«Счастье в жизни, а жизнь в работе», – таков был жизненный девиз учёного.

И, несмотря ни на что, он прожил счастливую жизнь.

ГЛАВА VI

ЗИНАИДА ВИССАРИОНОВНА ЕРМОЛЬЕВА (1898 – 1974)

«Двенадцать бойцов, находящихся в одинаково опасном положении, лежат в этой палате – шестеро справа и шестеро слева. Заражение крови! Лежащих слева лечат нашим препаратом, лежащих справа – английским. “Левые” истории болезни идут под чётными, “правые” – под нечётными номерами.

Каждый день после работы я отправляюсь в Яузскую больницу, и почти всегда Норкросс уже шагает между койками, озабоченный и удивительно долговязый, в коротком халате, в шапочке, из-под которой торчат непокорные космы, и в огромных – по-моему, сорок пятый номер – ботинках. Разумеется, он доверяет нам (исследования ведут мои сотрудники), но это настоящий учёный, который хочет всё видеть собственными глазами.

Спор, в сущности, идёт о дозах, и по тем временам это важнейший, глубоко значительный спор. Пенициллин был тогда редкостью, лечить им приходилось лишь тяжелораненых, приговорённых к смерти, и не хочется даже вспоминать, как трудно было подчас выбирать тех, кому

мы могли подарить жизнь.

Норкросс утверждает, что наши маленькие дозы недостаточно активны и, следовательно, бесполезны. А мы утверждаем, что большие дозы английского препарата дают не лучший, в сравнении с нашим, результат, а даже несколько худший.

[...]

...Почтеннейший учёный с седым венчиком волос вокруг лысой головы... читает протокол:

“Таким образом, клинический эффект был получен при лечении раненых как английским, так и русским препаратом...”

[...]

Поскольку комиссия установила, что дозы пенициллина-крустозина ВИЭМ были, при равной клинической эффективности, значительно – до десяти раз – ниже оксфордского препарата...”

Норкросс начинает аплодировать первый и через весь стол протягивает мне огромную лапу. Аплодируют Максимов, Скрыпаченко, Крупенский. Аплодируют свои и чужие. Аплодирует пресса» [27; 702, 706 – 707].

Так в своём романе «Открытая книга» описывает один из решающих моментов борьбы за отечественный пенициллин Вениамин Каверин. Событие действительно имело место, и ниже мы о нём расскажем.

В романе повествование ведётся от лица Татьяны Петров-

ны Власенковой – советского учёного-микробиолога, создателя советского пенициллина-крустозина.

Прототипом главной героини книги В. Каверина стала Зинаида Виссарионовна Ермольева.

* * *

Впрочем, начальный этап биографии З.В. Ермольевой совсем не схож с таковым у литературного её воплощения. Таня Власенкова – девчонка из рабочей слободки, встретившая Октябрьскую революцию примерно в двенадцатилетнем возрасте, получившая начальные азы образования «на дому» благодаря урокам, которые давал ей старый доктор Павел Петрович Лебедев (на женскую прогимназию у матери Тани, одной воспитывавшей дочь, денег попросту не было), а затем окончившая уже советскую школу.

Зина Ермольева была донской казачкой, получившей среднее образование ещё при царе, окончив женскую гимназию.

Однако, обо всём по порядку.

Зинаида Виссарионовна Ермольева родилась 24 октября 1898 году на хуторе Фролов Области Войска Донского (ныне город Фролово Волгоградской области).

Отец Зины – зажиточный войсковой казачий старшина, подъесаул Виссарион Васильевич Ермольев. Мать – Александра Гавриловна. Зинаида была младшим ребёнком в се-

мье и имела четвертых братьев и сестру Елену.

В 1909 году Виссарион Васильевич Ермольев умирает, и все заботы о семье ложатся на плечи матери. Впрочем, судя по всему, Александра Гавриловна была женщиной крепкой как здоровьем (дожила до 92 лет), так и характером.

Семья перебирается в Новочеркасск – столицу Войска Донского. Здесь Александра Гавриловна определяет своих дочерей, Елену и Зинаиду, в Мариинскую женскую гимназию.

В мае 1916 года Зинаида Ермольева с золотой медалью окончила гимназию. То, что она станет врачом, Зинаида решила ещё в гимназические годы. Девушка очень любила музыку Чайковского, зачитывалась биографией композитора и знала, что Пётр Ильич, также как и его мать, скончался от холеры. Зина решила выучиться на врача и победить эту страшную болезнь. Можно сказать, что в медицину и микробиологию её привела любовь к музыке.

Однако получить высшее медицинское образование оказалось не так-то просто, точнее – совсем не просто оказалось поступить на медицинский факультет. И дело здесь не в сложности сдаваемых экзаменов.

В некоторых публикациях можно прочесть, что в 1916 году девушка поступила на медицинский факультет Северо-Кавказского (Донского) университета. Это ошибочное утверждение. Напомним, что в царской России женщин в университеты не принимали. Для них существовали специ-

альные женские высшие учебные заведения (курсы и институты), в том числе и медицинские. В 1915 году в Ростов-на-Дону из Варшавы в связи с войной был эвакуирован Женский медицинский институт. В него-то и поступала в 1916 году «золотая» медалистка Зина Ермольева. Девушка вполне успешно сдала вступительные экзамены, но... принята не была. Почему?

В архивах сохранилось прошение матери З.В. Ермольевой на имя Наказного Атамана Войска Донского. Из него-то и узнаём о причинах «провала» поступления. Александра Гавриловна писала следующее:

«Его Сиятельству Господину Войсковому Наказному Атаману Войска Донского от вдовы войскового старшины Александры Гавриловны Ермольевой.

Дочь моя Зинаида в прошлом году окончила 7 классов Мариинской женской гимназии с Золотой медалью и в настоящем году 8-й специальный класс по математике и русскому языку успешно. В настоящем году, желая получить высшее образование, ею подано было прошение в Ростовский городской медицинский институт, но так как в этом институте преимущество было отдано уроженкам этого города, чем был заполнен комплект института, то все иногородние не были зачислены в этот институт. Обращаюсь к Вам, Ваше Сиятельство, с покорной просьбой матери, если найдёте возможность, поспособствовать в зачислении дочери моей Зинаиды в упомянутый медицинский институт

сверх комплекта.

Я вдова, осталась после смерти мужа с 6-ю детьми с маленькой пенсией в размере 360 руб. в год. В настоящее время 2 сына у меня с начала войны в действующей армии, два в старших классах Донского кадетского корпуса, одна дочь замужем и последняя, упомянутая Зинаида, у меня на руках, которой мне как матери желательно было бы дать высшее образование. 1916 г. ноября 21 дня. Александра Ермольева» [37; 2].

Наказной Атаман пошёл навстречу вдове, её прошение было удовлетворено, и 30 ноября 1916 года Зинаида Ермольева была зачислена на первый курс Ростовского Женского медицинского института.

Интересная деталь: учиться в институте З.В. Ермольева начала в царской России, продолжила при Временном правительстве и в период белогвардейской Донской казачьей республики, а закончила уже при Советской власти.

Время было бурное, опасное и тяжёлое (гражданская война, эпидемии, угроза голода), но Зинаиде Виссарионовне повезло – осталась жива-здора и имела возможность продолжать учёбу.

Желание Зинаиды Ермольевой победить холеру делало вполне естественным её интерес к микробиологии. Уже со второго курса мединститута девушка начинает заниматься научной работой под руководством известного микробиолога профессора В.А. Барыкина. Специализацией Владимира

Александровича как раз была холера.

На многие годы холерный вибрион становится «любимым микробом» и для З.В. Ермольевой.

Энтузиазма у молодой исследовательницы-студентки было хоть отбавляй. Позже Зинаида Виссарионовна вспоминала:

«Будучи студенткой, я чуть свет лазила через форточку в лабораторию. Всё кругом было закрыто, а мне хотелось лишний часок-другой посвятить опытам» [37; 2].

В 1921 году З.В. Ермольева окончила Медицинский институт и была оставлена ассистентом на кафедре микробиологии.

Жизнь создавала «благодатную почву» для исследований З.В. Ермольевой: в 1922 году в Ростове-на-Дону вспыхнула эпидемия холеры.

Молодой врач-микробиолог принимает активное участие в борьбе с эпидемией.

Но успешная борьба с эпидемией – это не только ликвидация её последствий (т.е. карантинные мероприятия, лечение заболевших, дезинфекция), но и выяснение источника возникновения инфекционной вспышки (т.е. во многом – работа эпидемиолога).

В 1922 году в Ростове-на-Дону естественно было предположить, что болезнь пришла через воду (холерой преимущественно и заражаются через воду). Однако в многочисленных пробах воды из ростовского водопровода холерный виб-

рион не обнаруживался. Зато был обнаружен некий холероподобный вибрион. Но мог ли он быть причиной заболевания? Это сейчас хорошо известен полиморфизм возбудителя холеры, а тогда о том, что некоторые холероподобные вибрионы и есть холерный вибрион в «ином виде», учёные только догадывались.

Ассистентке кафедры микробиологии Ростовского Медицинского института Зинаиде Ермольевой предстояло доказать или опровергнуть, что «выловленный» в городском водопроводе вибрион может быть возбудителем холеры.

Исследовательница провела большую серию опытов на лабораторных животных. Их результаты показывали, что холероподобный вибрион ростовского водопровода и есть причина возникновения эпидемии. Требовалась ещё одна проверка, которая дала бы однозначный ответ, неопровержимое доказательство.

И эту проверку Зинаида Виссарионовна провела на себе (совершенно в духе Мочутковского и Минха): нейтрализовав желудочный сок содой (т.е. устранив тем самым один из защитных механизмов организма от желудочных инфекций), она выпила разводку, содержащую около 1,5 млрд холероподобных вибрионов. Через 30 часов развилась клиническая картина классического холерного заболевания, а из организма исследовательницы был выделен типичный холерный вибрион.

Доказательство было получено, но оно едва не стоило З.В.

Ермольевой жизни.

В протоколе этого эксперимента на себе было скромно записано: *«Опыт, который едва не кончился трагически, доказал, что некоторые холероподобные вибрионы, находясь в кишечнике человека, могут превратиться в истинные холерные вибрионы, вызывающие заболевание»* [59; 2].

Совершив научный подвиг, 24-летняя девушка сделала своё первое научное открытие.

На основании рекомендаций З.В. Ермольевой были созданы санитарные нормы хлорирования водопроводной воды, которые внедрили первоначально в Ростове, а затем стали использовать и по всей стране. Эти нормы используются до сих пор.

После победы над эпидемией холеры в Ростове Зинаиду Виссарионовну назначают заведующей бактериологическим отделением Северо-Кавказского бактериологического института.

В 1923 году в журнале «Юго-Восточный вестник здравоохранения» выходит её большая статья «К биологии холерного вибриона по материалу эпидемии за 1922 год в Ростове-на-Дону». Эта статья стала первой опубликованной научной работой молодой исследовательницы. Кстати, специалисты утверждают, что выводы статьи и в наши дни весьма актуальны.

Несколько позже публикуются результаты исследований З.В. Ермольевой о диастатическом ферменте холерных и хо-

лероподобных вибрионов, о желчи как факторе, способствующем биохимической и биологической изменчивости вибрионов. Ею был также предложен новый метод дифференциальной диагностики этих микробов и открыт ранее неизвестный науке светящийся холероподобный вибрион, который впоследствии стал носить её имя.

Профессор В.А. Барыкин видел большой потенциал своей ученицы. Поэтому, когда в 1925 году профессора пригласили работать в Москву, где он возглавил Микробиологический институт Наркомздрава РСФСР, Владимир Александрович порекомендовал перевести в столицу и З.В. Ермольеву как перспективного специалиста. Его рекомендации были услышаны: в этом же году З.В. Ермольеву переводят в Москву. Ростов Зинаида Виссарионовна покидала с одним небольшим чемоданом, значительную часть которого занимала коллекция из 500 лабораторных культур холерных возбудителей.

Интересный, говорящий о многом факт: в Москве З.В. Ермольева с самого начала работала не в институте у своего учителя, а получила самостоятельное назначение – возглавила отдел биохимии микробов Биохимического института при Наркомздраве РСФСР, т.е. уже в то время её рассматривали как крупного исследователя, способного к тому же осуществлять руководство научным коллективом.

Конечно же, Зинаида Виссарионовна общалась со своим учителем, бывала в его институте. Здесь-то и произошло со-

бытие, сыгравшее большую роль в её личной жизни. Она познакомилась с двумя молодыми учёными, работавшими в лаборатории профессора В.А. Барыкина, – Львом Александровичем Зильбером и Алексеем Александровичем Захаровым. И тот, и другой влюбились в Зинаиду. Она же ответила взаимностью Л.А. Зильберу. В 1928 году З.В. Ермольева и Л.А. Зильбер поженились.

Об этом совсем недолго продлившемся браке и отношениях, сложившихся между Зинаидой Виссарионовной и Львом Александровичем, коротко, но ёмко рассказал в своих воспоминаниях Вениамин Каверин – младший брат Л.А. Зильбера и в то же время друг З.В. Ермольевой:

«Он женился – это был третий и не последний брак – на Зинаиде Виссарионовне Ермольевой – событие неравнозначное для молодых супругов, потому что привязанность Льва продолжалась пять – шесть лет, а Зина (она была моим близким другом, и по имени-отчеству я её никогда не называл) полюбила его на всю жизнь и во имя этого чувства десятилетиями приносила ему бесчисленные жертвы.

Рассказывая о старшем брате, я волей-неволей буду вынужден не раз коснуться этих удивительных отношений. Они осложнялись двумя причинами, о которых необходимо упомянуть, чтобы дальнейшее было понятно. Первая заключалась в том, что с такой же преданностью, с такой же невозможностью отказаться от своего чувства Зину любил ближайший со студенческих лет друг Льва Алексей

Александрович Захаров. [...]

А вторая причина в полной мере относилась к личности Льва и заключалась в том, что, как ему тогда казалось, ему была “не показана” семейная жизнь. Пожалуй, о нём можно сказать, что он любил всех женщин на свете или, по крайней мере, жалел, что они, все до единой, не принадлежат ему – черта, характерная для людей холодных и страстных. Но Лев был сложнее. В нём соединялись и привязчивость, и ирония, и способность подняться над своей “холодной” силой во имя человечности и добра.

Однако в начале тридцатых годов неравнозначность отношений привела к тому, что Лев переехал из Москвы в Бакку. Этому предшествовали счастливые события – поездка во Францию, где молодые прекрасно провели отпуск, успешно работая в Институте Пастера.

Потом начались ссоры, связанные, как это ни парадоксально, с нормами поведения в науке. У Льва всегда была нападающая позиция, у Зины – умиротворяющая, и возражения, не высказанные в докладах и на конференциях, разгорались дома. Было ли это соперничеством? Не думаю, хотя честолюбие в известной мере играло роль в расхолаживающих отношениях» [28; 2 – 3].

Итак, в 1928 году молодые супруги отправляются за границу. Да, это, конечно, можно расценивать как свадебное путешествие и отпуск (с учётом того, что пунктами назначения были Берлин и Париж), но, строго говоря, З.В. Ермольева

и Л.А. Зильбер ехали работать, т.к. их направили на полугодовую научную стажировку в Институт Коха (Берлин) и в Институт Пастера (Париж). Тем не менее эти полгода – время, безусловно, счастливое для обоих (о чём можно судить по сохранившимся фотографиям).

Но по возвращении семейная жизнь довольно быстро «дала трещину». О причинах этого, наверное, вполне полно сказал В.А. Каверин. Остаётся только уточнить, что фактически брак распался уже в 1930 году, когда Л.А. Зильбер один, без жены, уехал на работу в Баку.

Зинаида Виссарионовна очень тяжело переживала разрыв. Она очень серьёзно заболела: какое-то время *«...не было никакой надежды на выздоровление»*, – вспоминает В.А. Каверин. И при всей своей любви и уважению к старшему брату писатель в воспоминаниях не может удержаться от слов осуждения в его адрес в связи с этой ситуацией: *«...Должен признаться, что была в моей жизни полоса, когда я не то что не любил брата, но был искренне возмущён его поведением. Она тесно связывается с историей этой, продлившейся, должно быть, не меньше года болезни»* [28; 8].

Но Зинаида Виссарионовна была человеком волевым. Она смогла взять себя в руки, смогла одолеть болезнь. И, безусловно, помогла ей в этом работа.

С конца 20-х годов в работе З.В. Ермольевой, наряду с изучением холерного и холероподобных вибрионов, появляется ещё одно направление: поиски и изучение веществ, ока-

зывающих антибактериальное действие. Уже в 1929 году ею совместно с И.С. Буяновской было выделено вещество лизоцим.

Здесь остановимся. Требуются некоторые комментарии и пояснения, дабы «успокоить» наших доморощенных любителей «заграницы», настаивающих на приоритетности во всех буквально вопросах западной науки и абсолютной несамостоятельности, вторичности, эпигонстве (также во всех буквально вопросах) науки советской.

Сразу скажем, что ни вторичной, ни эпигонской советскую науку мы не считаем. Как раз наоборот: советская наука (практически во всех отраслях) была передовой! И стыдиться нам тут нечего!

Вопросы же приоритетности – вопросы сложные. Более ранняя регистрация открытия или изобретения ещё не говорит о том, что открытие или изобретение были регистрирующим их учёным (изобретателем, инженером) сделаны и в самом деле раньше, чем его научным «конкурентом». «Конкурент» может лишь оказаться менее «приткким» именно в регистрации открытия или изобретения, а не в их реальном свершении. И причины этой меньшей «приткости» могут быть самые различные (от простой беспечности в данном вопросе до удалённости от места, где регистрацию можно произвести).

Но даже реальное наличие хронологического приоритета в открытии (изобретении) само по себе не умаляет работы,

поиска, усилий «конкурента». И, конечно же, не делает его подлым, злым, тупым.

Скажем, никому не приходит в голову клеймить Лавуазье как бездаря, компилятора, негодяя за то, что он полвека спустя после Ломоносова самостоятельно открыл закон сохранения вещества. Никто не выливает ушаты грязи на Китадзато за то, что он несколько позже Йерсона самостоятельно открыл возбудителя чумы.

Но... Как только дело касается более хронологически поздних самостоятельных открытий отечественных учёных, особенно советского периода, то «демоправдюки» буквально бьются в пароксизме «благороднейшего» гнева, буквально «слюной брызжут», стараясь доказать, что наши-то всё «списали», «сдебрили», «скомпилировали», «украли», ибо сами ни на что не способны, так сказать, «рылом-с не вышли-с», ибо «вторичны», «эпигоничны», «несамостоятельны».

Рассказывая о Зинаиде Виссарионовне Ермольевой, мы именно с подобным «прогрессивным» подходом современной российской исторической науки и столкнёмся, когда речь пойдёт о пенициллине.

Но, чтобы не наполучать от этих «демоправдюков» «шишек» и в вопросе о лизоциме, мы сразу заявим: нам известно, что хронологически Александр Флеминг открыл лизоцим раньше, чем с ним начала работать Зинаида Виссарионовна Ермольева, – ещё в 1921 году. И этот факт никто не собирается оспаривать, также, как никто и не умаляет заслуг

замечательного учёного Александра Флеминга в открытии этого вещества.

Однако Флеминг, установив наличие лизоцима в слизистой оболочке носоглотки и слезах человека, в яичном белке, тканях ряда растений (как выяснилось впоследствии, лизоцим содержится в большинстве тканей человеческого организма, во многих тканях животного и растительного происхождения), не смог выделить его в чистом виде. Следовательно, и создание каких-то лекарственных препаратов на основе лизоцима Флемингу и его коллеге Эллисону, работавшему вместе с ним в данных исследованиях, было попросту «заказано».

И в том-то и заключался научный прорыв З.В. Ермольевой и И.С. Буяновской, что им удалось получить чистый лизоцим. Изучая его, З.В. Ермольева подтвердила выдвинутое ещё Флемингом предположение, что лизоцим является фактором естественного (видового) иммунитета.

На основании лизоцима уже в 1931 году Ермольевой и её научной группой был разработан ряд лекарственных препаратов, которые нашли применение при лечении глазных заболеваний и заболеваний лор-органов (уха, горла, носа).

Более того, исследовательница установила возможность промышленного использования лизоцима: в пищевой промышленности его стали применять для консервации икры, в ткацкой – для получения льняного волокна высокого качества.

В 1930 году Лев Александрович Зильбер был впервые арестован (по обвинению в распространении чумы в Нагорном Карабахе, где, на самом деле, ему удалось победить вспышку этой страшной болезни). Арест не привёл ни к суду, ни к заключению. После почти четырёхмесячного следствия учёный был освобождён.

Насколько хлопоты родственников, друзей и коллег (Вениамина Каверина, Юрия Тынянова, Алексея Захарова и других) сыграли в 1930 году роль в освобождении Л.А. Зильбера не известно. Но среди тех, кто добивался этого одной из наиболее активных оказалась З.В. Ермольева. В. Каверин вспоминает:

«...Возможно, помогли энергичные хлопоты Зины Ермольевой, которая, не помня незаслуженных обид, не теряя ни минуты, взялась за тяжкую, подчас унижительную работу, состоявшую из ежедневных писем, ходатайств, телефонных звонков и совещаний с друзьями. Впервые оценил я тогда её готовность к самопожертвованию, её поразительную смелостью натуру. Главную черту её характера нельзя было назвать отзывчивостью, которая предполагает существование двух существ: одно – страдающее, другое – нуждающееся в сострадании. Оба они в ней как бы соединялись. Не теряя себя, она легко воплощалась в того человека, спасение которого было целью её настойчивости, сметливости, оптимизма, юмора (подчас в безвыходных ситуациях) и терпения, терпения и снова терпения» [28; 4].

Забегая вперёд, скажем, что те черты характера Зинаиды Виссарионовны, о которых пишет В. Каверин (самоотверженность, смелость, способность воспринимать чужую боль как свою собственную), а также её не исчезающая вместе с разрывом отношений любовь к Л.А. Зильберу, предопределили и будущие её хлопоты за него (во время арестов и заключений в 1937 – 1939 и 1940 – 1944 годах). Необходимо только добавить, что поскольку, по справедливому замечанию того же В. Каверина, *«арест в 1937 году (уточним – с 1937 года – И.Д.) – это было нечто совершенно другое, чем арест в 1930-м»*, то хлопоты за Л.А. Зильбера в указанные годы требовали гораздо больших смелости и самоотвержения. И Зинаида Виссарионовна отдавал себе отчёт в том, чем для неё лично такие хлопоты могут закончиться (тем более, что с 1938 года ей пришлось усиленно хлопотать и за ещё одного «врага народа» – своего второго мужа Алексея Александровича Захарова). Поэтому с 1937 года она всегда держала наготове собранный чемоданчик со всем необходимым.

Но эти горькие страницы биографии нашей героини ещё впереди. Пока, в первой половине – середине 30-х годов, у неё всё складывается довольно благополучно. Разрыв с Л.А. Зильбером узаконен в 1934 году – супруги официально разводятся. Лев Александрович в 1935 году женится на Валерии Петровне Киселёвой. Выходит вторично замуж и Ермольева. Вторым мужем Зинаиды Виссарионовны становится Алексей Александрович Захаров, много лет безответно её любив-

ший. Честный, благородный, добрый человек, крупный советский микробиолог А.А. Захаров послужил одним из прототипов Андрея Дмитриевича Львова в романе В. Каверина «Открытая книга» (вторым прототипом стал Л.А. Зильбер). Любила ли его Зинаида Виссарионовна так, как любила своего первого мужа? Вряд ли (мы уже говорили, что любовь к Л.А. Зильберу она пронесла через всю жизнь). Но, безусловно, не могла не испытывать к нему чувства некой нежной привязанности. Очевидно, эти нюансы отношений Ермольевой и Захарова показаны в романе В. Каверина (там они существуют между Татьяной Власенковой и Андреем Львовым).

В 1934 году Зинаида Виссарионовна становится доктором медицинских наук. Институт биохимии микробов, в котором она работает, входит в состав нового научного учреждения – Всесоюзного Института экспериментальной медицины (ВИЭМ).

Ермольева продолжает исследования по тематике лизоцима, а также не забывает и о своём «любимом микробе» – холерном вибрионе. Ею начаты работы по поиску и использованию холерного бактериофага. Не исключено, что уже в то время в качестве «факультативной» темы Зинаида Виссарионовна занимается изучением свойств плесени. Во всяком случае, «чудесными» свойствами плесневых грибов она интересовалась ещё в первые годы своей научной деятельности. Известно, что в Биохимическом институте эта её ра-

бота поддержки руководства не встретила. Однако вхождение института в состав новой научной структуры (ВИЭМ) могло дать З.В. Ермольевой возможность возобновить свои исследования свойств плесени. И хотя официально данная тема в списке её разработок того периода не значится, но очень вероятно, что определённые шаги в этом направлении предпринимались. Иначе трудно объяснить довольно быстрый успех соответствующих исследований в начале 40-х годов.

1937 год приносит новый арест Л.А. Зильбера. На сей раз учёный осуждён на десять лет лагерей. А в следующем, 1938, году арестовывают А.А. Захарова. Алексей Александрович и ещё ряд сотрудников ИЭМ им. Мечникова также, как и Лев Александрович Зильбер ранее, арестованы по доносам директора института Музыченко.

Методы физического воздействия, широко применявшиеся в те годы к подследственным, сломили А.А. Захарова, и он признался в проведении подрывной антисоветской деятельности. Ему и его коллегам вменялись сознательное приведение в негодность мобилизационного запаса бактериологических препаратов, убийство здоровых лошадей с целью сорвать производство сывороток, создание условий для оспенной эпидемии, заражение воды колодцев брюшнотифозными палочками, выпуск «фашистской» книги «Руководство по прививкам». Это первоначально (эти пункты обвинения фигурировали в доносе Музыченко). В признании,

которое «выбили» из А.А. Захарова 9 марта 1938 года (арестован он был 12 февраля 1938 года), т.е. менее чем через месяц следствия, он «брал на себя», кроме указанных обвинений, и другие «грехи»: сознавался в создании вместе с профессором О.О. Гартохом контрреволюционной организации, которая ставила целью массовые убийства советских граждан, членов Советского правительства и лично товарища Сталина посредством различных микробов, а также шпионаже в пользу фашистской Германии. Причём заражение членов правительства Захаров якобы должен был осуществить лично, отравив холерными вибрионами фруктовые воды, поставляемые в Кремль.

Нетрудно представить, какая опасность нависла над Ермольевой: она, бывшая жена одного «врага народа», жена другого «врага народа», который собирался травить членов правительства холерными вибрионами, – сама микробиолог, занимающийся как раз этими самыми холерными вибрионами.

Почти можно не сомневаться, что дело на неё на Лубянке «было шито». Но З.В. Ермольевой повезло: лично её не тронули.

На какой-то момент повезло и Л.А. Зильберу (хлопоты родственников, друзей, коллег, в том числе и З.В. Ермольевой, сыграли свою роль) – его выпустили после полутора лет лагерей.

А вот спасти Алексея Александровича Захарова не уда-

лось, несмотря на все хлопоты. Не помогли письма Вышинскому, Ульриху, Берии, многочисленные показания следствию, что А.А. Захаров невиновен, что показания из него «выбили», что он оговорил себя под действием пыток. А.А. Захаров – прекрасный человек, большой учёный, безвестно канул, никогда не вернулся к своей жене. Как он погиб? Точно не известно. По одним данным, он был расстрелян в октябре 1938 года. По другим (эту информацию выяснил Л.А. Зильбер) – скончался в одной из психиатрических клиник НКВД в 1940 году.

Зинаида Виссарионовна Ермольева замуж больше уже не вышла.

Но, несмотря на такие удары судьбы, на опасность, которая нависла над ней самой (и она прекрасно это осознавала), учёная продолжала работать. Очевидно, именно работа позволила ей не сломаться психологически в такое тяжёлое для неё время.

В 1938 году выходит труд, подведший итог её исследований лизоцима. Он так и называется «Лизоцим» («Успехи современной биологии», 1938 г., т. 11, вып. 1(4)).

Хорошие результаты достигнуты в работах с холерным бактериофагом. Полученный на его основе препарат вскоре пришлось широко применить на практике. В 1938 году в приграничных с Советским Союзом районах Афганистана вспыхнула эпидемия холеры. В 1939 году эпидемия продолжала шириться, возникла реальная угроза заноса инфек-

ции на советскую территорию. И тогда Наркомздрав СССР направляет Ермольеву, известного специалиста по холере, в приграничные афганские районы для борьбы с заболеванием.

Прибыв с рабочей группой на место, исследовательница установила, что эпидемия холеры осложнена ещё и вспышками брюшного тифа и дифтерии. Началась напряжённая и опасная работа. Разработанный Ермольевой препарат оказался эффективен не только против холеры, но также и против «брюшняка» и дифтерии. Дело в том, что Зинаида Виссарионовна сделала его комплексным: он включал 19 различных видов бактериофагов. Эти «пожиратели бактерий», как оказалось, «питаются» не только холерными вибрионами, но и палочками дифтерии и брюшного тифа.

В ходе борьбы с эпидемией З.В. Ермольевой был предложен и успешно опробован новый метод экспресс-диагностики холеры.

Эпидемия была побеждена. Своей самоотверженной работой Ермольева заслужила уважение местного афганского населения. К ней почтительно обращались «ханум». Сотрудники Зинаиды Виссарионовны «усвоили» это обращение и впоследствии между собой нередко именно так называли своего руководителя. Позже «усвоил» такое обращение и англичанин Говард Флори – один из разработчиков пенициллина (но об этом ниже).

За успешную борьбу с холерной эпидемией в пригранич-

ных с СССР районах Афганистана З.В. Ермольева получила звание профессора.

В 1940 году в очередной раз был арестован Л.А. Зильбер (на сей раз он попал в лагеря почти на четыре года). И вновь Зинаида Виссарионовна – один из главных организаторов хлопот об освобождении учёного. Вновь она пишет письма, организует их коллективные подписания, ходит по инстанциям, звонит тем или иным лицам, от которых может зависеть пересмотр дела Льва Александровича.

В 1941 году началась Великая Отечественная война. На фоне этой общей трагедии всей страны, всего народа личное не могло не отступить на второй план.

Зинаида Виссарионовна принимает активное участие в организации деятельности бактериологических лабораторий, входивших в состав военно-санитарных управлений фронтов. Надо заметить, что бактериологическая служба в действующих войсках была поставлена чрезвычайно высоко и работала очень эффективно: за годы войны в Красной Армии не случилось ни одной вспышки эпидемических заболеваний.

Хотя, конечно же, опасность этого постоянно существовала. Особенно велик был риск прихода эпидемии «с той стороны», т.е. из войск противника и с оккупированной врагом территории.

Так, летом 1942 года во время битвы за Сталинград в немецких частях, действовавших в районе города, вспыхну-

ла эпидемия холеры. Болезнь могла легко перекинуться и на наши войска, и на мирных жителей, которые далеко не все были эвакуированы из города. С эвакуируемыми же, с выводимыми в тыл ранеными холера могла «уйти» в глубь страны.

Ситуация складывалась очень серьёзная.

Говорят, что в связи с ней Сталин вызвал к себе наркома здравоохранения СССР Георгия Митерева и поставил вопрос ребром:

– Есть ли возможность предотвратить эпидемию холеры в наших войсках? И если есть, то что для этого нужно сделать?

– Послать в Сталинград профессора Ермольеву, – тут же ответил нарком.

И после паузы добавил:

– Наделив её чрезвычайными полномочиями.

Конечно, может быть, данный разговор – не более, чем легенда. Точнее, разговор именно с таким диалогом.

Но то, что в Сталинград на борьбу с надвигающейся эпидемией холеры отправляют З.В. Ермольеву, Сталин, как Верховный Главнокомандующий, конечно же, знал. И контролировал ситуацию в городе в связи и с этим вопросом тоже. Т.е. знал, как работает посланная туда на борьбу с угрозой эпидемии профессор З.В. Ермольева.

Спустя много лет, поздравляя Зинаиду Виссарионовну с 70-летием, волгоградцы писали ей:

«Нам всегда помнится, как в годы войны Вы встали в единый строй с защитниками города и возглавили борьбу с осо-

бо опасными инфекциями» [31; 2].

В. Каверин отмечал:

«З.В. Ермольева – учёный, известный не только своими трудами, но и врачебным подвигом в осаждённом Сталинграде» [31; 2].

Действительно, около 6 месяцев З.В. Ермольева провела в осаждённом врагом городе. Трудно представить, как там, под огнём противника, ей удалось наладить и с успехом осуществлять в наших войсках и среди оставшегося мирного населения работу по предотвращению распространения холерной эпидемии. В городе, где не осталось ни одного целого дома... Но она это сделала.

А начиналось всё крайне неблагоприятно. Ермольева с группой сотрудников на самолёте вылетела в Сталинград. Другим самолётом, грузовым, в город была отправлена большая партия холерного бактериофага (практически весь наличный запас этого препарата). Этот самолёт был сбит. Что делать в подобной ситуации?

Зинаида Виссарионовна решает организовать производство фага прямо на месте. Была создана подземная лаборатория, в которой начали производить препарат. Но для начала его производства необходимы были штаммы холерных вибрионов, вызвавшие заболевание в немецких войсках.

И вот наши войсковые разведчики получают приказ доставлять из-за линии фронта трупы немцев, умерших от холеры. Задание, конечно, выглядело очень странно. Но наши

военные понимали, какова его цель. А вот противник недоумевал, зачем это русским холерные трупы его солдат.

З.В. Ермольевой удалось наладить в подземной лаборатории довольно широкое производство бактериофага. Достаточно сказать, что очень скоро количество ежедневно принимающих препарат достигло 50 тысяч человек (военных и остающихся в городе гражданских лиц). «Живая вода» – так полусутоливо прозвали ермольевский препарат в Сталинграде. Шутили по-доброму. А вот то, что «вода» оказалась и впрямь живой – являлось чистой правдой. Стараниями учёных были спасены тысячи и тысячи жизней защитников города.

Кроме профилактических прививок бактериофагом З.В. Ермольева взяла под контроль все источники воды в Сталинграде: воду в них хлорировали. Большая разъяснительная работа о мерах предосторожности проводилась в войсках, среди населения, беженцев, эвакуированных. Нечего и говорить о том, что было налажено тщательнейшее наблюдение за состоянием здоровья людей. Разумеется, московским учёным в этом помогли военные медики. Для ускорения распознавания заболевания З.В. Ермольева усовершенствовала свой метод бактериологической экспресс-диагностики холеры, а также разработала метод групповых посевов, который дал возможность увеличить пропускную способность бактериологических лабораторий в 5 – 10 раз.

Эпидемия была остановлена «на пороге» Сталинграда: ни

одного случая заболевания холерой с советской стороны зарегистрировано не было. А вот в германских войсках, по имеющимся данным, от холеры умерло 78 тысяч человек.

Наверное, это легенда (хотя, кто знает?), но говорят, что, когда готовилось наступление под Сталинградом, Сталин лично позвонил Ермольевой и спрашивался об эпидемиологической ситуации в городе. При этом называл её «сестрёнкой» (Сталина звали Иосиф Виссарионович, Ермольеву – Зинаида Виссарионовна). Сестрёнка твёрдо ответила: «Мы своё дело выполним до конца».

З.В. Ермольева и её коллеги своё дело в Сталинграде выполнили до конца.

Вернувшись из Сталинграда, З.В. Ермольева в кратчайший срок готовит к печати свою монографию «Холера». В работе подведены итоги почти двадцатилетнего изучения холерного вибриона, описаны новые методы лабораторной диагностики, лечения и профилактики заболевания.

Героическую работу З.В. Ермольевой и её коллег в Сталинграде высоко оценили: учёные были удостоены правительственных наград (Зинаида Виссарионовна получила орден Ленина). В 1943 году З.В. Ермольева и Л.М. Якобсон стали лауреатами Сталинской премии 1-й степени с формулировкой: «За участие в организации и проведении большой профилактической работы на фронтах Великой Отечественной войны, за разработку новых методов лабораторной диагностики и фагопрофилактики холеры».

Денежную составляющую премии учёные передали в Фонд обороны. На деньги Ермольевой был построен истребитель, получивший её имя, – «Зинаида Ермольева».

* * *

В некоторых публикациях, посвящённых З.В. Ермольевой, можно прочесть, что Сталинскую премию она получила за разработку отечественного пенициллина-крустозина.

Это ошибка.

За что Зинаида Виссарионовна получила Сталинскую премию, читатель узнал выше.

Но подобная неточность ряда авторов весьма характерна: она говорит о том трудном пути, который прошёл отечественный аналог пенициллина («*Тернистый путь крустозина*», – как выразился один из авторов). Допускающие эту неточность просто не могут даже представить, что подобная разработка наших учёных осталась никак не отмеченной руководством страны, и государственную премию, полученную исследователями за другие заслуги, считают присуждённой именно за крустозин. Тем более, что и хронологически события оказываются переплетены (Сталинградская эпопея З.В. Ермольевой, получение ей крустозина, Сталинская премия, лауреатом которой стала исследовательница).

Но тернистый путь у нашего крустозина был не только тогда – в 30-х – 40-х годах прошлого столетия. После пе-

риода, когда «создание “советского пенициллина” являлось предметом гордости... СССР» [74; 1], этот путь (так и хочется сказать «на Голгофу») начался вновь. «Демократические» «правдоискатели» («демоправдюки») в своём «благородном» «правдоискательском» порыве выливают уже в наши дни ушаты грязи и на отечественный пенициллин, и на его разработчиков (прежде всего, конечно, на Ермольеву), и на Советское государство, которое посмело гордиться достижениями своих учёных, поправ тем самым этические устои науки и искажая исторические факты. Деепричастный оборот, заканчивающий предыдущее предложение, – это почти цитата из одной современной статьи [74; 7]. Вот такое отношение... не больше, не меньше...

Вкратце расскажем историю лекарственного использования плесени и открытия пенициллина.

То, что плесневые грибки обладают определёнными целебными свойствами, люди заметили довольно давно.

Издревле арабские наездники собирали плесень с сырых сёдел и лечили ею раны своих лошадей.

В XI веке персидский учёный и врач Ибн Сина (Авицена), а в XVI веке известный европейский врач Парацельс использовали плесневые грибки для лечения язв и ран у людей, о чём есть упоминания в их дошедших до нас трактатах.

Известно, что плесень применялась для врачевания инками в XV – XVI веках.

Новый всплеск интереса к медицинскому использованию

грибков из рода *Penicillium* (от латинского «*penicillus*» – кисть; спороносные нити этих грибков – конидиеносцы, заканчиваются т.н. стеригмами, от которых отщуровываются экзоспоры; стеригмы и экзоспоры имеют вид кисточек; отсюда и русское название этого вида грибков – кистевики) пришёл на вторую половину XIX – начало XX века.

Первые шаги в этом направлении в 1868 – 1871 годах сделали русские учёные.

В.А. Манасеин – выдающийся терапевт своего времени, передовой общественный деятель и А.Г. Полотебнов – основоположник русской дерматологии почти одновременно занялись глубокими исследованиями антибиотических свойств зелёной плесени.

В 1868 – 1870 году А.Г. Полотебнов опубликовал в русских медицинских журналах ряд работ по этому вопросу. Учёный-медик, правда, сделал неверное теоретическое допущение, что зелёная плесень – родоначальник всех микробов, но в то же время им были проведены ценнейшие наблюдения по действию грибков-пенициллиумов на другие микробы. В частности, он писал: «*Жидкость* (в которой была посеяна зелёная плесень – И.Д.) *при подобного рода опытах остаётся всегда прозрачной, обыкновенно она не содержит в себе ни одной бактерии*» [45; 323].

В 1871 году в «Военно-медицинском журнале» появилась статья В.А. Манасеина, который, выступив против теоретических положений А.Г. Полотебнова о плесени как прароди-

тельнице всех микробов, в то же время подтвердил наблюдения своего оппонента относительно её антимикробного действия. Делая посевы зелёной плесени на различные среды, он отметил, что в этих средах *«никогда не развивалось бактерий»* [45; 323]. Следовательно, делал вывод учёный, плесень препятствует росту микробов.

Оба медика начали применять эмульсии и растворы, приготовленные на основе зелёного кистевика, в своей медицинской практике. Результаты были очень обнадеживающими.

«В поверхностных и глубоких, иногда кровоточащих язвах кожи, – писал А.Г. Полотебнов, – в продолжении 10 дней покрываемых сплошным слоем спор Penicillium с примесью бактерий, не происходит никаких осложнений (рожа, дифтерия и др.); напротив, иногда при таких условиях в язвах наблюдается самое резкое улучшение» [45; 324].

Учёный делал вывод: *«Результаты проведённых мной опытов могли бы, я думаю, позволить сделать подобные же наблюдения и над ранами операционными, а также над глубокими нарывами. Только такие наблюдения и могли бы дать экспериментальное решение вопроса о значении плесени для хирургии»* [45; 324].

Но большего сделать учёные-медики не смогли. Выделить лечебный компонент плесени, исследовать его, создать на его основе лекарственные препараты в то время не позволял уровень развития химической науки. Так что, со временем открытия и результаты работ А.Г. Полотебнова и В.А. Ма-

насеина попросту забылись.

Спустя четверть века, в 1896 году, итальянский врач и биохимик Бартоломео Гоziо, изучая причины поражения риса плесенью, вывел формулу антибиотика, схожего с пенициллином (это была микофеноловая кислота). Кислота, как заметил исследователь, подавляла рост бактерий сибирской язвы. Но довести своё открытие до стадии создания препарата Гоziо не смог. Открытие итальянца постигла участь исследований Манасеина и Полотебнова – оно было забыто.

В 1897 году французский военный врач Эрнест Дюшен заметил то самое использование плесени арабами, о котором мы говорили выше. Дюшен тщательно обследовал плесень, опробовал её на морских свинках и выявил её разрушающее действие на палочку брюшного тифа. Результаты своих исследований врач отправил в Институт Пастера, но там на них почему-то не обратили никакого внимания. Итог тот же, как и в предыдущих случаях, – забвение.

В 1904 году русский учёный профессор М.Г. Тартаковский работал с грибком *Penicillium glaucum*, изучая его действие на возбудителя экспериментального тифа кур. М.Г. Тартаковский писал о результатах своего исследования: «Я наблюдал, что под влиянием *Penicillium glaucum* контагий экспериментального тифа кур погибал» [45; 324]. Эти наблюдения учёного не нашли никакого отклика в научной среде.

В 1913 году американским учёным Карлу Альсбергу и

Отису Фишеру Блэку удалось получить из плесени кислоту (это была пенициллиновая кислота!). Они установили, что она обладает ярко выраженным противомикробным действием. Но... Началась Первая мировая война, и про открытие американских учёных «благополучно» забыли.

И вот в 1928 году британский микробиолог Александр Флеминг, занимаясь изучением вопроса мутаций стафилококка, обнаружил в некоторых оставленных незакрытыми лабораторных чашках, в которые попали из воздуха штаммы грибка *Penicillium notatum*, интересное явление: вокруг областей, куда попали штаммы плесени, бактерий не было (колонии стафилококков растворились, и вместо жёлтой мутной массы виднелись капли, напоминавшие росу).

«Короткая» память научной общественности проявилась в том, что для Флеминга наблюдаемый эффект явился полной неожиданностью.

Учёный сделал вывод, что плесень вырабатывает убивающие бактерии вещество, которое он назвал пенициллином.

Но и это очередное открытие «чудодейственной» силы плесени могла постигнуть участь предыдущих. Его вполне могли забыть. Да в общем-то и забыли.

Флеминг не смог выделить антибактериальное действующее начало плесени. Пробившись над проблемой несколько лет, он не двинулся дальше получения неочищенного филтратата, который можно было применять только наружно, обрабатывая им раны и язвы. Другими словами, Флеминг до-

шёл до того рубежа, которого достигли чуть ли не 60 лет назад Полотебнов и Манасеин. Фильтрат этот к тому же довольно быстро терял свои антимикробные свойства.

Британские учёные весьма холодно встретили открытие своего коллеги. Неудачи с получением чистого пенициллина и невосприятие открытия научной общественностью привели к тому, что Флеминг забросил работы по этой теме, опубликовав несколько статей по ней.

И здесь случай вмешался в историю этого открытия второй раз. Первый раз он предстал в виде незакрытой лабораторной чашки с культурой стафилококка, второй – принял образ двух учёных.

Это были биохимик Эрнст Чейн, эмигрировавший в Англию из Германии с приходом к власти там нацистов в 1933 году, и патолог Говард Флори.

Исследователи случайно наткнулись в одном из научных журналов за 1929 год на статью Флеминга о пенициллине и его свойствах. Тема заинтересовала их (в особенности Чейна как биохимика). Причём (интересный факт), лично Флеминга ни Флори, ни Чейн не знали, познакомились с ним позже, когда опубликовали результаты своей работы, и даже вынуждены были признаться, что считали Флеминга давно умершим.

Чейн и Флори начали работу в 1939 году, уже после начала Второй мировой войны, а в марте 1940 года Чейну удалось получить первые миллиграммы пенициллина. Он ещё

содержал примеси, т.е. был не слишком чистым, но, тем не менее, успех был достигнут.

К 24 августа 1940 года работа над очисткой препарата и его проверка на лабораторных животных дали результаты, о которых Чейн и Флори сообщили в медицинском журнале «Ланцет». Статью в нём прочёл Флеминг и отправился в Оксфорд, где работали учёные, получившие в чистом виде открытый им пенициллин. Тут-то и состоялось знакомство Чейна и Флори с «усопшим» открывателем.

В феврале 1941 года была проведена первая инъекция пенициллина человеку. Испытуемым стал полицейский, умиравший от заражения крови. После нескольких инъекций его состояние заметно улучшилось, появилась надежда на выздоровление. Но, к сожалению, полученного препарата было ещё очень мало. Уколы пришлось прекратить, и полицейский скончался.

Однако положительная динамика была налицо. Клинические испытания (вполне успешные) провели ещё на ряде пациентов. В том числе испытал на себе препарат и сам Флори, заразившись в лаборатории стрептококком.

Встал вопрос о необходимости наладить производство пенициллина в промышленных масштабах. Англия сделать это не смогла – не хватало средств. Тогда Флори передал технологию производства американским учёным, и сам отправился работать в Соединённые Штаты.

Американцам довольно быстро удалось наладить про-

мышленное изготовление препарата. Фармацевтические компании, получив от государства большие субсидии, открыли сразу несколько заводов (к 1944 году их количество достигло 21). Но даже на таком большом количестве предприятий в 1943 году удалось произвести всего лишь 12 873 грамма (!) пенициллина, что было эквивалентно примерно 21 млрд т.н. оксфордских единиц, в которых измерялась активность пенициллина. Это было совсем немного, т.к. в зависимости от заболевания один курс терапии требовал от 50 тыс. до 1,5 млн оксфордских единиц.

Но американскими учёным в самом начале 1944 года была разработана и внедрена новая технология т.н. глубинного брожения (до того пользовались технологией поверхностного брожения). Это позволило резко увеличить выпуск препарата: в 1944 году американская промышленность произвела уже 500 млрд оксфордских единиц. К марту 1945 года потребность американской и английской армий в пенициллине была закрыта, пенициллин поступил в гражданский оборот, а также стал поставляться союзникам (т.е. в СССР).

А как же обстояло дело в Советском Союзе?

З.В. Ермольева, и это уже указывалось, ещё будучи молодым исследователем, вела какие-то работы по изучению антимикробных свойств плесневых грибов. С уверенностью можно говорить, что во второй половине 30-х – начале 40-х годов в ВИЭМ она неофициально продолжала это изучение. За данное предположение говорит получение советского пе-

пенициллина-крустозина уже в 1942 году. И это при том, что в 1941 – 1942 годах Зинаида Виссарионовна часто выезжала на фронт (в Сталинграде вообще провела около полугода), работала над производством и холерного бактериофага, и так называемого раневого фага (препарат, увы, оказался неудачным). Из Москвы Ермольева и группа её сотрудников не эвакуировались. А теперь представьте, в каких условиях им приходилось работать: фактически в осаждённом городе, под бомбёжками.

Однако же, несмотря на все указанные обстоятельства, в 1942 году получен крустозин. На пустом месте подобные открытия не делаются.

Правда, можно встретить такое утверждение: Ермольева ознакомилась со статьёй Флори и Чейна в августовском номере «Ланцета» за 1940 год не то в июле, не то в августе 1941 года, и вот, мол, эта статья и позволила ей разработать крустозин [75; 458].

Но, как говорится, смотри выше: *«из ничего не сделать ничего»*, да ещё в таких условиях.

Фактом, свидетельствующим о самостоятельности советских разработок пенициллина, является то обстоятельство, что наш препарат получен из другого вида пенициллинового грибка, нежели английский: у нас его получили из *Penicillium crustosum* (отсюда и название – крустозин), англичане и американцы первоначально работали с *Penicillium notatum*.

В ряде статей можно прочесть, что уже в 1943 году в СССР был налажен массовый выпуск пенициллина.

Тут возникает вопрос, что подразумевать под словом «массовый»? Если авторы говорят о промышленном производстве, то подобное утверждение ошибочно. Никакого промышленного производства пенициллина в Советском Союзе в 1943 году ещё не было.

А вот довольно масштабный выпуск крустозина в своей лаборатории Зинаида Виссарионовна наладила. Вместе с сотрудниками (Т.И. Балезиной, Л.М. Левитовым, В.А. Севериным, А.П. Уразовой, Ф.Ф. Цуриковым, М.И. Жилабо) она получала, испытывала на активность, стерильность и безвредность значительные партии препарата (200 – 300 литров жидкого крустозина ежемесячно) и отправляла их в больницы и госпитали Москвы.

Применение крустозина давало ошеломляющие результаты. Зачастую людей буквально «возвращали с того света». Так, одним из первых вылеченных стал красноармеец с тяжёлым ранением ноги. Раздробление костей осколками привело к ампутации бедра. Однако после операции начался сепсис, и красноармеец считался безнадежным. Уже на шестой день применения крустозина состояние больного значительно улучшилось, а посевы крови стали стерильными, что свидетельствовало о победе над инфекцией.

В ноябре 1943 года на Тегеранской конференции Сталин заговорил о пенициллине, продемонстрировав тем самым,

что он прекрасно информирован и об английских разработках этого препарата, и о уже существующем в США его широком промышленном производстве. Заявив, что у нас имеется свой аналог лекарства, Иосиф Виссарионович попросил прислать к нам делегацию с образцом английского пенициллина.

Остаётся только гадать, какую хорошую мину пришлось сделать Черчиллю и Рузвельту при плохой игре – ведь ни англичане, ни американцы со своими русскими союзниками информацией о препарате не поделились. Очевидно, проклиная хорошо работающую советскую разведку, загнанный в угол Черчилль пообещал прислать в СССР самого Флори.

Говард Флори прибыл в Москву в феврале 1944 года. Тут-то и состоялось то самое «состязание» по сравнению эффективности оксфордского пенициллина и советского крустозина, о котором рассказывает в своём романе В. Каверин (Флори у него выведен под фамилией Норкросс).

И действительно, советский крустозин «взял верх» в этом своеобразном соревновании. В воспоминаниях Вениамин Александрович специально подчеркнул, что протоколы сравнительных клинических испытаний сохранились. Очевидно, в конце 80-х годов прошлого века, когда вышел его «Эпилог», и когда т.н. Перестройка в СССР не только шла полным ходом, но и «пошла в разнос» всего и вся, уже было немало «прогрессивных» личностей, которые начали обвинять писателя в вымышленности изложенных в романе со-

бытий, касающихся разработки отечественного пенициллина. В. Каверин вынужден был защищаться.

А вот и выдержка из итогового протокола:

«...Клинический эффект был получен при лечении как английским, так и русским препаратом, однако следует признать,.. что дозы пенициллина-крустозина ВИЭМ были, при равной клинической эффективности, значительно – до 10 раз – ниже оксфордского препарата...» [59; 4].

Как видим, в «Открытой книге» В. Каверин просто процитировал подлинный протокол испытаний.

Профессор И.Г. Руфанов, в клинике которого (та самая Яузская больница) и под общим руководством которого проводились сравнительные клинические испытания английского пенициллина и советского крустозина, докладывал по их результатам наркому здравоохранения СССР Г.А. Митареву, что наш антибиотик *«в некоторых отношениях... превосходит иностранный препарат, требуя для излечения сепсиса значительно меньшего количества единиц»* [74; 6].

Флори искренне поздравил своих советских коллег с победой и заявил, что на него *«особенно большое впечатление произвела та энергия и то искусство, с которым... получили результаты с пенициллином в Москве за короткий срок»* [74; 3].

Слова об особой энергичности наших учёных были наполнены глубоким конкретным смыслом, а не являлись общей фразой. Действительно, англичанин не мог не восхищаться

тем фактом, что в разработке нашего крустозина (чрезвычайно удачной, как следовало из результатов «состояния») участвовало всего 9 человек (это весь штат лаборатории Ермольевой, включая её саму), в то время в англо-американском проекте было задействовано свыше 500 специалистов.

Выступая с ответной речью, З.В. Ермольева, в частности, сказала (просим читателя обратить внимание на её слова):

*«Работа по пенициллину привлекла наше внимание потому, что автором этого препарата является Флеминг, являющийся также автором лизоцима, с которым наша лаборатория работала много лет... **На препарат пенициллина мы обратили особое внимание с начала войны**, когда появились работы Флори и Абрагама, когда мы получили сведения о методе очистки этого препарата и его клиническом применении» [74; 3].*

Зинаида Виссарионовна добавила, что планирует также *«получить некоторые детали технологического процесса и особенно – подробную химическую характеристику препарата» [74; 3].*

Итак, З.В. Ермольева не заявляла ни о каких своих приоритетах. Напротив, подчёркивала первенство англичан и в открытии пенициллина (Флеминг), и в получении чистого препарата (Флори), заявляла, что использовала их информацию, публиковавшуюся в открытой научной печати, в своей работе. Но поскольку отечественная разработка всё-таки стала фактом, то Ермольева официально просила союзников

помочь с наладкой промышленного выпуска препарата у нас в стране.

Кстати, ещё в 1941 году Наркомздрав по просьбе З.В. Ермольевой запрашивал у британского правительства штаммы плесени, с которыми работали Чейн и Флори. Тогда англичане попросту отмолчались, и мы нашли свой собственный пенициллин.

В то же время не надо понимать слова З.В. Ермольевой так, что она начала работать над проблемой получения лекарственного препарата из плесени только с началом Великой Отечественной войны. Выделенный нами участок речи исследовательницы («...*На препарат пенициллина мы обратили особое внимание с началом войны...*») говорит лишь о том, что данная тематика была официально закреплена за лабораторией Ермольевой в это время. Раньше же, как приходится полагать, Зинаида Виссарионовна занималась ей в инициативном порядке, «факультативно», о чём, кстати, свидетельствует её фраза об интересе к работам Флеминга. Увы, для руководства научных учреждений, где работала Ермольева, полезность исследования темы стала очевидной только после того, как об этом заявили на Западе («...*Воскреснем ли когда от чужевластья мод?...*»), да ещё началась война.

После столь внушительных результатов З.В. Ермольевой и её коллег в получении собственного пенициллина Флори стал уважительно называть Зинаиду Виссарионовну «мадам

Пенициллин». Кто-то из сотрудников рассказал ему об афганской командировке Ермольевой, о её величании афганцами уважительным словом «ханум», и о том, что в лаборатории её все так и величают с тех пор (неофициально, конечно, и за глаза). Флори пришёл в восторг, и стал обращаться к З.В. Ермольевой ещё и «Пенициллин-ханум». Всегда обладавшая здоровым чувством юмора Зинаида Виссарионовна подписала совместную с Флори фотографию так: *«Пенициллин-ханум и сэр Флори – огромный мужчина»*.

К осени 1944 года количество производимого лабораторией Ермольевой крустозина было таково, что появилась возможность начать его применение в полевых (т.е. непосредственно фронтовых) условиях.

В ноябре 1944 года Главный хирург РККА Николай Николаевич Бурденко возглавил работу бригад, выехавших в лечебные учреждения 1-го Прибалтийского фронта для применения пенициллина в целях предупреждения осложнений при тяжёлых ранениях. В состав бригад входили хирурги, патологоанатомы и бактериологи. Работой последних непосредственно руководила З.В. Ермольева.

Проверялся как наш крустозин, так и англо-американский пенициллин, предоставленный нам союзниками ограниченной партией. В ходе работы Н.Н. Бурденко выразил сомнения как в отношении меньших дозировок крустозина в сравнении с англо-американским пенициллином в сходных ситуациях, так и в более широком спектре противомикробного

действия отечественного препарата. Т.е. на основании клинических данных применения двух видов антибиотика для надобностей военно-полевой хирургии главный хирург РККА поставил знак равенства между двумя этими видами. Надо полагать, основания для подобного вывода у него были.

В утверждённой в мае 1945 года «Инструкции по применению пенициллина», учитывающей как результаты испытаний под руководством профессора Руфанова, так и результаты испытаний под руководством Бурденко, были указаны два продуцента препарата – «*Penicillium crustosum* (Ермольева – Балезина) и *Penicillium notatum* (Флеминг)» [74; 7], предусматривалась одна и та же дозировка при терапии заболеваний и единые показания к применению.

Т.е., особо подчеркнём это обстоятельство и попросим читателя его запомнить, Бурденко «уравнивал» советский и оксфордский пенициллин. Он «отказал» нашему препарату в превосходстве над зарубежным аналогом, но ни сам главный хирург РККА, ни созданная под непосредственным его руководством «Инструкция по применению пенициллина» не указывали на то, что крустозин в чём-то уступает пенициллину Флеминга, Флори и Чейна.

Уже в конце 1944 года на базе фабрики эндокринных препаратов в Москве при непосредственном участии З.В. Ермольевой и научном руководстве с её стороны был открыт экспериментальный цех, который начал выпуск жидкого концентрированного крустозина. С данного момента и можно

говорить о начале промышленного производства пенициллина в СССР. В течение 9 месяцев следующего, 1945, года количество предприятий, занимающихся выпуском крустозина, достигло шести. За эти же месяцы совокупный выпуск ими препарата составил 1 млрд 170 млн оксфордских единиц.

Роль З.В. Ермольевой в запуске этих предприятий и организации их работы была огромна.

Мы ниже ещё поговорим о сравнении указанных объёмов выпуска с американскими, а также с объёмами поставки нам западного пенициллина. Действительно, всё постигается в сравнении. Но объёмы выпуска крустозина в 1943 – 1945 годах можно оценивать, не только чисто количественно сравнивая его с объёмами выпуска зарубежного аналога в США, но и по результатам применения этого самого «нашего объёма».

Так вот, по имеющимся данным, применение крустозина привело к снижению смертности в армии от ран и инфекций на 80%, количество ампутаций конечностей снизилось на 20 – 30%.

Оцените эти «скромные» проценты. Это сотни тысяч спасённых жизней, десятки тысяч людей не стали калеками.

Учитывая разработку отечественного пенициллина З.В. Ермольевой, большую проведённую ею работу по запуску производства препарата в промышленном масштабе, Зинаиду Виссарионовну в 1945 году назначают директором Всесо-

юзного научно-исследовательского института пенициллина, созданного на базе Института биологической профилактики инфекций и позже преобразованного во Всесоюзный НИИ антибиотиков.

Директором этого института З.В. Ермольева была до 1947 года включительно (т.е. примерно два года). Об успехах НИИ в бытность Ермольевой его директором и позже, когда она возглавляла в нём на протяжении многих лет отдел экспериментальной терапии, мы скажем несколько ниже. Весьма внушительные были успехи!

Но... Главной задачей института в момент его создания было усовершенствование методов промышленного производства крустозина, существенное расширение этого производства. Факты таковы: решить эту задачу Зинаида Виссарионовна не смогла, и в 1947 году была снята с должности директора института. В 1949 году министр здравоохранения генерал Е.И. Смирнов представил З.В. Ермольеву и её сотрудников (Т.И. Балезину, М.М. Левитова и В.А. Северина) к награждению Сталинской премией именно за разработку отечественного пенициллина (крустозина). Представление Комитетом по присуждению Сталинской премии утверждено не было.

При этом в 1945 году у Эрнста Чейна в обход американцев закупается технология глубинного брожения. В НИИ эпидемиологии и гигиены Красной Армии, директором которого был Николай Копылов, эта технология осваивается и вскоре

запускается в производство.

В качестве основного производственного штамма в данной технологии использовался *Penicillium chrysogenum*, который американские учёные стали применять с 1943 года.

За эту работу большой группе сотрудников НИИЭГ КА во главе с Николаем Копыловым в 1947 году была присуждена Сталинская премия (и вполне заслуженно!).

Но в том же году З.В. Ермольева была снята с поста директора ВНИИ пенициллина, а все работы по крустозину ВИЭМ свёрнуты. В сущности, в СССР стал с тех пор выпускаться адаптированный аналог оксфордского пенициллина, а отечественный крустозин был забыт.

Здесь самое время остановиться и, прервав на время последовательное изложение событий жизни Зинаиды Виссарионовны Ермольевой (да простит нас за это читатель), подробно разобрать все современные нападки и на исследовательницу, и на её крустозин. «Демоправдюки» просто-таки упиваются, изрыгая ложь, извращая ранее известные факты, давая им свои «исследовательские» «правильные» трактовки взамен «неправильных» «идеологических» советских трактовок. А уж когда удаётся подкинуть ранее неизвестный «жареный» фактик, тот тут они просто впадают в «правдоискательский» экстаз, даже не очень заботясь о логичности и непротиворечивости своих «научных» построений.

Нечего и говорить, что всё это зачастую сдобривается уничижительными высказываниями и оценками в адрес «сов-

ков», презрительным «пофыркиванием» с использованием каких-нибудь цитаток «классиков» западной литературы. Словом, типичная «демократическая» «порнография».

Трудно понять логику моральных уродов, а в их души и проникать не хочется (миазмы, знаете ли...).

И весь последующий разбор предпринимается нами вовсе не для того, чтобы переубедить этих «демоправдюков» (это, в принципе, невозможно). Во-первых, необходимо защитить память замечательных советских учёных – З.В. Ермольевой и её сотрудников. Во-вторых, надо показать, что советская наука вовсе не была каким-то жалким эпигоном, компилятором, подражателем науки западной, что не надо «заглядывать в рот» западным «светочам» (во всяком случае, в советское время в этом надобности не было). И, наконец, хочется продемонстрировать читателям всю лживость и подлость современных борцов за интернациональный характер науки как таковой, её общечеловеческую ориентированность и сущность. Подобные «интернациональность» и «общечеловеческое ориентирование», в конечном итоге, выливаются в преклонение перед всем западным и в унижение всего отечественного. Это вот такие и им подобные деятели придумали гнусную фразу: «Патриотизм – последнее прибежище негодяя».

Итак, в чём «провинилась» Ермольева, её крустозин и Советское государство перед «ревнителями» исторической истины?

Обвинение первое. Ермольева противилась поставкам англо-американского пенициллина, опасаясь, что если начнутся его поставки, то её разработки крустозина попросту «прикроют».

Причём любопытно, что подобную ложь утверждают не только некоторые «демоправдюки», но и кое-кто из современных горе-«патриотов». Как говорится, «таких “друзей” иметь – так и врагов не надо».

Вот «пассаж» одного из подобных «восхитителей» заслуг З.В. Ермольевой:

«...И в этом же 1942-м Ермольевой удалось синтезировать антибиотик. Можно было даже наладить его производство, но чиновники Наркомздрава не торопились...

– Заметку в “Британском журнале экспериментальной патологии” об аналогичном прорыве Флеминга, Флори и Чейна Ермольева восприняла как личную трагедию: “Опоздала!”, – рассказывает Ольга Волкова, творческий руководитель НТК “Биотекст”, глубоко изучавшая историю создания крустозина. – Но самым неприятным было то, что советские чиновники решили вдруг закупать именно западный пенициллин. Словно не было 10-летних усилий лаборатории Ермольевой, и не был уже получен собственный эффективный препарат...

Но она не сдаётся. Ей удалось добиться отсрочки закупки и согласия создать хотя бы небольшое производство крустозина» [59; 3 – 4].

Ясно, почему подобную версию проталкивают «ревнители» исторической истины. Но для чего её повторяют т.н. «друзья»? Неужели творческому руководителю г-же Волковой не ясно, что каждый день отсрочки закупа препарата (если таковая предполагалась) означал в условиях той войны смерть тысяч раненых? Т.е. З.В. Ермольеву, по сути, обвиняют в массовых убийствах из-за своих научных амбиций. «Ревнители»-антисоветчики именно с целью обвинить З.В. Ермольеву и «запускают в оборот» эту ложь (это лишь частный случай их борьбы со всем советским). Ну а «друг» и творческий руководитель г-жа Волкова, видимо, столь высоко ставит всякое творчество, что нюансы в виде тысяч человеческих жизней её попросту не интересуют, ничего предосудительного в массовых смертях она не видит.

Однако подтверждают ли факты подобную версию?

Оказывается – нет. Следов протеста Ермольевой по поводу закупа западного пенициллина документы не сохранили. И произошло это по той простой причине, что не было, так сказать, оснований для протеста.

Во-первых, осуществлять закуп лекарства за рубежом – ещё не значит отказаться от производства собственного препарата. Это ведь только современные «демократы» полагают, что зачем что-то производить, если можно это «что-то» купить за границей. Были бы «бабки». В то время советское руководство мыслило совсем по-другому. Отказаться от закупа препарата, пока «доводят» свой собственный – дело

немыслимое, означающее убийство своих солдат собственными руками. Но и свой надо «доводить» и производить – никак не иначе. Ведь не отказывалось же Советское правительство от закупа союзнических танков и самолётов, пока своих не хватало, на том основании, что свои мы всё равно произведём. Но и производство своих не прекращало по той причине, что союзники нам их поставляют. Так и с пенициллином.

Во-вторых, союзники долгое время отказывали нам в поставках пенициллина, хотя запросы о таких поставках делались регулярно, начиная с конца 1943 года.

Более того, ещё в 1941 году не кто иной, как Зинаида Виссарионовна Ермольева, пыталась добиться через Наркомздрав, чтобы англичане прислали штамм грибка-пенициллина, на основе которого они ведут производство пенициллина. Тогда британцы попросту отмолчались.

Но такому «союзническому» поведению союзников «демоправдюки» находят оправдание, ведь Запад, с их точки зрения, – средоточие всего лучшего и светлого и грешным быть ну никак не может (даже если и грешит). «...*Британское правительство отмалчивалось. Оно понятия не имело, что делает Флори*», – пишет М. Шифрин [75; 458].

Г-н Шифрин позволяет себе неоднократно бесцеремонно заявлять о советской версии производства нашего пенициллина (крустозина): «*Это враньё!*» [75; 460 – 461]

Поэтому мы без лишних церемоний также скажем о его

утверждении, что «*британское правительство*», мол, «*понятия не имело...*»: «*Это враньё!*»

Британское правительство не могло не знать во второй половине 1941 года, чем занимается в Оксфорде Флори и его группа, ведь в 1939 году он подавал правительству заявку на грант для проведения исследований по теме пенициллина; в августе 1940 года было много «шума» в связи с публикацией результатов исследования в медицинском журнале «Ланцет» (это была та самая публикация, из которой Флеминг узнал, что о его пенициллине вспомнили и с ним успешно работают); а в первой половине 1941 года Флори обращался к правительству, пытаясь организовать промышленное производство препарата.

Итак, с конца 1943 года, после Тегеранской конференции, где вопрос о пенициллине поднял Сталин, Советский Союз через Миссию Союза Обществ Красного Креста и Красного Полумесяца СССР (СКК и КП СССР) подавал неоднократные заявки на поставку нам в страну англо-американского пенициллина. Однако ответом до конца 1944 года был отказ.

Заметим, кстати, что в это время З.В. Ермольева не только получила свой крустозин, но уже и производила его в довольно значительном количестве на базе своей лаборатории, уже шли клинические (успешные!) испытания в больницах и госпиталях Москвы, а в конце 1944 года прошли испытания во фронтовых условиях и заработал первый цех по производству препарата.

Так что, как видим, одно другому не мешало: работа над нашим крустозином не исключала попыток закупить крупные партии препарата за рубежом (и наоборот). И то, что оксфордский пенициллин начал поступать только весной 1945 года, – вовсе не результат «происков» Ермольевой (или её «заслуга», как трактуют вопрос т.н. «друзья»). Просто союзники так исполняли свой союзнический долг.

Нетрудно догадаться, что «ревнителю» исторической истины и тут стараются оправдать союзников: оказывается, *«безусловно, можно упрекнуть союзников в том, что оказывать эту помощь они стали лишь в конце войны»* (т.е. поставлять СССР пенициллин – И.Д.), *«но нужно учесть, что»* им самим, мол, не хватало [74; 5 – 6]. А не хватало до весны 1945 года. И только когда сами «укомплектовались» «под завязку» (до такой степени, что пенициллин был даже пущен в гражданский оборот), тогда и начали свой союзнический долг исполнять. Там, правда, война скоро закончилась.

Но всё-таки будем к союзникам справедливы: поставки они начали и поставили довольно много. (И, кстати, З.В. Ермольева и тут им не помешала; потому что и не думала этим заниматься.)

В декабре 1944 года Американский Красный Крест, наконец-то, принял от Миссии СКК и КП СССР заказ на поставки пенициллина в 1945 году.

В течение 9 месяцев 1945 года (начиная с весны) по линии

т.н. ЮНРРА²⁹ в СССР было поставлено 10 млрд оксфордских единиц пенициллина [74; 5].

Цифры, действительно, впечатляют. И спасибо союзникам за это!

Однако «демоправдюки» цифры этих поставок используют не только для того, чтобы сказать союзникам «спасибо», но, главным образом, для доказательства того, что советский крустозин и роли-то никакой не сыграл, потому что его было чрезвычайно мало.

Известно, что советское производство пенициллина-крустозина составило за тот же период (9 месяцев 1945 года) 1 млрд 170 млн оксфордских единиц, т.е. почти в 10 раз меньше поставленного импортного. Отсюда делается следующий вывод:

«...Именно импортный, а не отечественный пенициллин в основном и спасал жизни советских воинов в годы войны, а также мирных граждан после её окончания» [74; 7].

Корректным подобный вывод никак не назовёшь. Пока не будем говорить о спасении жизней мирных граждан после войны (тут тоже есть любопытный нюанс). Остановимся на спасении жизней советских воинов. Ещё раз отметим, что ничуть не думаем отрицать это спасение западным препаратом. Но... Советский крустозин спасал жизни наших ране-

²⁹ ЮНРРА (UNRRA) – сокращение от английского United Nations Relief and Rehabilitation Administration – Администрация помощи и восстановления Объединённых Наций. Организация создана в 1943 году для оказания помощи территориям, пострадавшим от действий стран нацистского блока.

ных бойцов, начиная с 1943 года. Продолжал делать это весь 1944 год, а также и в 1945 году. Западный же препарат (пусть его было и очень много поставлено в 1945 году) «заработал» только с весны 1945 года. Да, раненые в госпиталях были и после Победы. Да, была ещё война с Японией. Но всё же, на каком основании «ревнителю» исторической истины смеют так хлётко утверждать, что во время войны раненых советских бойцов спасал в основном импортный пенициллин, когда поставлять нам его начали за полтора – два месяца до Победы? К тому же не забудем, что и отечественный крустозин в эти полтора – два месяца тоже не переставал «работать», после Победы тоже производился, и в войне с Японией тоже «участвовал».

С нашей точки зрения, поставки союзнического пенициллина можно уподобить открытию Второго фронта. Никто не отрицает, что открытие последнего в июне 1944 года сыграло определённую роль в разгроме нацистской Германии. Не приходится сомневаться, что действия союзников спасли десятки, а то и сотни тысяч жизней советских солдат. Однако, в принципе, Второй фронт ничего кардинально не менял: Советский Союз уже в одиночку мог добить врага, разгром гитлеровской Германии был предопределён.

Так и «открытие» «второго пенициллинового фронта»: да, помогло; да, многих наших бойцов спасло. Но большая часть пути была пройдена нами самостоятельно: сами открыли, сами внедряли, сами производили, сами спасали.

Что же касается спасения жизнью мирных советских граждан импортированным пенициллином, то факты здесь тако- вы: для покрытия потребности в препарате на 1946 год (т.е. и для армии, и для гражданского населения) постановлени- ем СНК СССР от 29 мая 1946 года предусматривался закуп за рубежом 150 млрд оксфордских единиц препарата (также, как и в 1945 году, по линии ЮНРРА). Однако начавшаяся «холодная» война привела к скорой приостановке начавших- ся поставок. Так что, в 1946 году проблему пришлось решать в основном за счёт отечественного производства (т.е., пре- имущественно, выпуском того же крустозина).

Говоря о поставках импортного пенициллина, хотелось бы рассмотреть ещё один тесно связанный с проблемой по- ставок вопрос.

Можно с большой долей уверенности предполагать, откуда взялся гнусный миф о том, что З.В. Ермольева проти- вилась поставкам англо-американского пенициллина и дела- ла это из-за своих научных амбиций: есть версия, что Зинаи- да Виссарионовна возражала против закупа американской технологии производства антибиотика. Данная версия была озвучена ещё В. Кавериним в романе «Открытая книга», где «книжная Ермольева», т.е. главная героиня Татьяна Петров- на Власенкова, убеждает руководство Наркомздрава не за- купать у союзников лицензию, а лучше выделить деньги на организацию собственного производства препарата, и доби- вается в этом успеха.

Не приходится сомневаться, что в определённых научных кругах, в Наркомздраве, да и в правительстве существовало сильное «прозападное лобби»: люди, которые были сторонниками закупа технологии производства пенициллина у союзников. В конечном счёте, данное «лобби» добилось своего: после ряда перипетий технология была закуплена (о чём ниже).

Могла ли возражать против закупа лицензии З.В. Ермольева? Принципиально – да. И, очевидно, возражала (ведь роман В. Каверина основан на многих имевших место фактах).

Весь вопрос в том, когда она это делала? И интерес к указанному вопросу не просто чисто научный. Он имеет ещё и этическую составляющую. Согласитесь, одно дело возражать против закупа зарубежной технологии, когда ты всего лишь ведёшь работы в соответствующей области, но результатов на руках у тебя нет (пусть они и близки). Тогда сопротивление за купу лицензии ничем не отличается от сопротивления за купу готового препарата, когда у тебя самого его пока не имеется, или он есть, но в крайне недостаточных количествах, – это преступление, поступок, обрекающий на смерть и страдания тысячи людей.

Совсем другое дело – возражать, когда препарат у тебя есть, он испытан и готов к запуску в промышленное производство. В подобных условиях убеждать правительство не тратить деньги на закуп иностранной технологии и время на

организацию производства в соответствии с ней, а истратить лишь часть этих денег на организацию производства в соответствии с отечественной технологией – поступок в высшей степени правильный, благородный и патриотичный. И то, что он ещё и согласуется с научными амбициями исследователя, вовсе не преступление, а счастливый случай совпадения личных и общественных интересов.

В книге В. Каверина Т.И. Власенкова действует как раз по последнему описанному сценарию: она готова к запуску в промышленное производство своего крустозина и борется с намерением ряда лиц из научной среды и ряда должностных лиц из Наркомздрава закупить технологию производства пенициллина у американцев. Происходит это, судя по излагаемым событиям, где-то в конце 1943 года.

Ну а что же реальная, а не «книжная» Ермольева? Когда она могла высказывать свои возражения? Посмотрим.

В 1941 году Зинаида Виссарионовна через Наркомздрав запрашивает у англичан штамм плесневого грибка, из которого получен пенициллин (см. выше). Понятно, что лабораторные исследования этого штамма в конечном итоге приведут к организации промышленного производства на его основе. Стало быть, никаких возражений по закупке технологии З.В. Ермольева, в принципе, не могла сделать. Да и предмета для возражений не было: тогда никто и ничего ещё не собирался закупать.

Часть 1942 года (до весны), по воспоминаниям сотруд-

ницы З.В. Ермольевой Т.И. Балезиной, ещё ждали присылки штамма англичанами, затем, потеряв надежду, активизировали свои работы и получили пенициллин из грибка *Penicillium crustosum*. Т.е. в 1942 году З.В. Ермольева не возражала против закупа технологии или какой-то её части (в виде производственного штамма), а как раз наоборот. Но, опять-таки, союзники-англичане молчали по поводу штамма, а Наркомздрав СССР ещё не ставил вопроса о закупе технологии в полном объёме.

Февраль 1944 года. Москва. Визит англо-американской делегации учёных во главе с Говардом Флори. Выше мы уже цитировали отрывок из речи З.В. Ермольевой, обращённой к иностранным гостям. Напомним, что наша исследовательница говорила, в частности, о том, что очень рассчитывает «получить» от западных коллег *«некоторые детали технологического процесса и особенно – подробную химическую характеристику препарата»* [74; 3].

Получается, что и феврале 1944 года З.В. Ермольева не возражала против приобретения у союзников хотя бы отдельных элементов их технологического процесса.

Так когда же могла иметь место полемика между Ермольевой и отдельными «функционерами» Наркомздрава по поводу закупа западной лицензии?

Со всей очевидностью «оконтуривается» дата – 1943 год. Её можно ещё более конкретизировать, задав следующий вопрос: а когда некоторые «функционеры» Наркомздрава

могли выступить с инициативой закупа западной лицензии на производство пенициллина? Тогда же, когда Советский Союз обратился с просьбой к союзникам о поставках ему пенициллина, т.е. в конце 1943 года, после Тегеранской конференции, на которой «пенициллиновую проблему» поднял Сталин.

Итак, конец 1943 года. Что тогда СССР мог приобрести у англо-американцев? Свой пенициллин-крустозин у нас уже был, проходил успешные клинические испытания. Более того, З.В. Ермольева наладила довольно значительное его производство на базе своей лаборатории. Напомним, что и у англичан долгое время производство пенициллина ограничивалось лабораторией Флори, и только осенью 1942 года правительство выделило средства для организации промышленного производства препарата в Англии. (Подобное напоминание необходимо, чтобы избежать презрительного «пофыркивания» «ревнителей» исторической истины: мол, у нас в 1943 году – всего лишь лабораторное производство, а в Штатах уже в 1942 году – промышленное; однако вот и в Британии в конце 1942 года ещё только лабораторное производство.) И в США, и в Англии тогда, в 1943 году, использовалась технология поверхностного брожения (или, как её ещё называют, поверхностной ферментации). Наше производство было основано на этой же технологии. Различались только штаммы грибка, использовавшегося для получения препарата: союзники работали с «флеминговским»

Penicillium notatum, мы – с «нашим» *Penicillium crustosum*.

Так что, с позволения спросить, было закупать? Лицензию на что? На то, что у нас уже было. Возражения З.В. Ермольевой, её сопротивление закупу лицензии в подобных условиях были вполне справедливы и обоснованы. «Дайте нам то же время и меньшие деньги, и мы наладим своё промышленное производство, ведь препарат у нас уже есть», – примерно такими могли быть аргументы З.В. Ермольевой во время дискуссии о закупе западной лицензии в конце 1943 года. И слово Зинаида Виссарионовна сдержала: своё производство мы наладили.

Но... К концу 1943 года американские учёные разработали технологию глубинного брожения (глубинной ферментации). Её применение позволяло не просто в разы, а на порядок и в разы увеличить объёмы выпуска пенициллина и значительно удешевить его производство. С начала 1944 года технология стала экстренно и успешно внедряться на предприятиях в США.

Советская сторона вполне могла быть информирована о применении новой технологии и гораздо большей её эффективности по сравнению с предыдущей (об источниках нашей информированности мы ещё поговорим ниже). Но суть, детали технологического процесса, конечно же, оставались для советских учёных неизвестными, поскольку союзники засекретили технологию и совершенно «по-союзнически» с русскими союзниками ей не поделились. Впрочем, как и до это-

го не поделились «старой» технологией, как почти до самого конца войны не делились и самим пенициллином.

Очевидно, именно поэтому в феврале 1944 года Зинаида Виссарионовна, обращаясь к своим зарубежным коллегам во главе с Флори, выражала надежду получить информацию о некоторых нюансах технологии производства пенициллина.

Но ни детали технологического процесса, ни всю технологию целиком союзники нам ни дарить, ни продавать не собирались. Заместитель наркома здравоохранения СССР А.Г. Натрадзе спустя многие годы вспоминал:

«Мы направили за границу делегацию для закупки лицензии на производство пенициллина глубинным способом. Они заломили очень большую цену – 10 млн долларов. Мы посоветовались с министром внешней торговли А.И. Микояном и дали согласие на закупку. Тогда они нам сообщили, что ошиблись в расчётах, что цена будет 20 млн долларов. Мы снова обсудили вопрос с правительством и решили заплатить и эту цену.

Потом они сообщили, что не продадут нам лицензию и за 30 млн долларов» [54; 1].

Таким образом, в 1944 году и позже (почти весь 1945 год) у Ермольевой просто не было причины для спора в Наркомздраве, даже если бы она и не желала закупа американской технологии глубинного брожения: эту технологию никто продавать нам и не собирался. Но, как мы видели, со стороны Зинаиды Виссарионовны возражений не поступало.

С другой стороны, обратим внимание: никакой дискуссии в советских правительственных кругах на тему «покупать или не покупать американскую лицензию» не ведётся. Идёт война, от раневых инфекций умирают или становятся калеками десятки тысяч бойцов Красной Армии. Свой пенициллин есть, но его крайне мало, нехватка огромна. Союзники отказываются продавать сам препарат. Тогда и обсуждать тут нечего – покупаем лицензию на производство (за любые деньги).

«Демоправдюки», очень любящие обвинять Советское правительство в том, что оно в грош не ставило человеческую жизнь, заявляющие, что ради доказательства «липовых» приоритетов оно готово было пожертвовать тысячами и тысячами человеческих жизней, почему-то предпочитают либо умалчивать эту историю с отказом американцев в продаже нам лицензии на производство пенициллина глубинным способом, либо говорить о ней вскользь, не давая никаких моральных оценок.

А оценки таковы: Советское государство заботилось о своих людях делом, а не словом (сами «демоправдюки» предпочитают «заботиться» о людях только на словах, на деле попросту на них наплевав); американцы поступили попросту подло.

Но Запад, с позиции «демоправдюков», нельзя ругать, ибо он свят; в то же время Советский Союз нельзя хвалить, ибо он – исчадь ада. Поэтому никаких похвал в адрес СССР не

раздаётся, как не раздаётся и никакой критики в адрес США за их отказ в продаже нам технологии глубинного брожения. И только один из «ревнителей» исторической истины крайне осторожно отметил:

«...Нельзя отрицать и того, что обладание секретной технологией крупномасштабного промышленного производства пенициллина, сделавшее США мировым лидером в этой сфере, стало и фактором политического влияния» [74; 6].

Что ж? На фоне своих «собратьев»-«ревнителей» этот автор просто гиперкритичен к «Заокеанскому Иерусалиму».

В то время как наши американские союзники подличали, Советское правительство продолжало действенную заботу о своих гражданах: в конце 1945 года ему удалось купить технологию глубинного брожения в обход американцев – у Эрнста Чейна. Группа учёных НИИ эпидемиологии и гигиены Красной Армии во главе с Николаем Копыловым освоила эту технологию и запустила в производство (о чём выше уже говорилось). В 1946 году, до начала «холодной» войны, в Советский Союз из Канады было поставлено оборудование для оснащения двух пенициллиновых заводов, а группа советских специалистов прошла обучение в Канаде работе на этом оборудовании.

Канада – это всё-таки британская «епархия» (член Британского Союза, бывший английский доминион), а Чейн – английский учёный. Так что, если кто-то из «ревнителей» пишет о покупке американского пенициллина, подразумевая

под этим закуп технологии глубинного брожения, то надо понимать, что купили её всё-таки не у американцев, а у англичан, точнее – у англичанина.

Несколько слов об Эрнсте Чейне.

Вообще, группа британских учёных, занимавшихся пенициллином, никак не запатентовала своё открытие. Это относится к Флемингу, Флори, Чейну, Хитли и Абрагаму. Данный факт бесспорен. Можно прочесть, что *«они считали, что вещество, которое способно принести такую пользу человечеству, не должно служить источником дохода»* [45; 191].

Можно встретить несколько иную версию событий. Флори и его группа (Чейн, Хитли и Абрагам) хотели было запатентовать пенициллин, но британское правительство отказало им в этом: «Люди заплатили за исследование, и они должны воспользоваться его плодами». Правительство тем самым намекало на выданные учёным субсидии. Флори, Хитли и Абрагам вполне согласились с такой постановкой вопроса: как-никак шла война, и Англии приходилось несладко. Чейн же согласился нехотя, назвал всё это идиотизмом, поссорился с Флори и вскоре вышел из исследовательской группы [75; 459].

Как бы там ни было, но американцам Флори и его группа передали свои наработки по пенициллину совершенно бескорыстно. Зато потом и американцы бескорыстно поделились с британцами технологией глубинного брожения. Прав-

да, известно, что со стороны американцев предпринимались попытки «выставить счёт» англичанам за это. Однако последние их быстро «осадили», заявив, что в таком случае запатентуют пенициллин и вполне окупят свои расходы на закуп технологии глубинного брожения [45; 207].

Т.е. не без недоразумений, но англо-саксонские союзники наладили сотрудничество в области производства столь нужного во время войны лекарства.

Только вот ни Британия, ни США не захотели даже за деньги поделиться прогрессивной технологией со своим русским союзником. На этом фоне поступок Чейна выглядит чрезвычайно благородно, хоть технологию СССР он продал, а не передал бескорыстно. Когда же в руках советских учёных оказалась сама технология, то пришлось и специалистов из СССР обучить, и оборудование поставить – ведь на этом тоже можно было сделать деньги, и раз скрывать уже всё равно было нечего, то британцы «подсустились» и деньги сделали, утерев, тем самым, нос американцам в вопросах предприимчивости.

Обвинение второе. Советские разработки пенициллина были абсолютно несамостоятельны, вторичны. А потому ни Ермольева, ни СССР не имели права заявлять ни о каких своих приоритетах на этот препарат. И Советский Союз не имел никакого права гордиться своим крустозином.

«Приоритет команды английских учёных Александра Флеминга, Говарда Флори и Эрнста Чейни в его (т.е. пени-

циллина – И.Д.) *открытии и получении был признан мировым научным сообществом, о чём говорит присуждение им в 1945 году Нобелевской премии», – пишет, например, г-жа Е.В. Шерстнева, сотрудница национального исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. И продолжает: «В то же время создание “советского пенициллина” являлось предметом гордости исключительно СССР. При этом для советских граждан фактологию столь важного для нашей страны события заменила талантливо написанная версия Вениамина Каверина (речь о трилогии «Открытая книга» – И.Д.).*

Благодаря этому до сих пор в сознании соотечественников живёт убеждение в независимой от иностранных учёных разработке пенициллина в нашей стране... Утверждается также, что советский пенициллин оказался гораздо активнее зарубежного. С лёгкой руки советских авторов население СССР обрело уверенность в том, что хитрые союзники не поделились с нами не только рецептом изготовления, но и готовым пенициллином, и жизни наших солдат спасал исключительно пенициллин-крустозин З.В. Ермольевой» [74; 1 – 2].

Также, по мнению г-жи Шерстневой, советская Большая медицинская энциклопедия (в изданиях разных лет) о Флеминге, Флори и Чейне в связи с пенициллином говорит мало и зачем-то упоминает З.В. Ермольеву [74; 1 – 2].

С позиций наших западно-ориентированных «демоправ-

дюков», гордиться достижениями своей страны (России, СССР) вообще, в принципе, – грех! Гордиться нам, советским людям, гражданам России, в своей истории нечем. Единственное, что мы можем делать – восхищаться деяниями «пресветлого» Запада, который есть средоточие всего лучшего на планете Земля.

Поскольку с подобной точкой зрения этих деятелей априорно согласятся далеко не все, то под свои утверждения они стремятся «подверстать» некие доказательства (как правило, малоубедительные), а коль скоро последних не оказывается, то «пускаются во все тяжкие»: нагло лгут, поливают грязью, ёрничают, презрительно «пофыркивают». Арсенал методов у этой низкопробной публики тот ещё – низкопробный.

Ну, например, можно употребить такое выражение, как «*полукустарный крустозин*» и потереть руки, восхищаясь своим остроумием: мол, какой удачный каламбурчик (кустарный – крустозин)! [54; 1]

Можно написать, что Флори, приехав в СССР, «*из достижений... отметил искусство Галины Улановой*», подчеркнув тем самым, что крустозин уступал пенициллину по всем статьям, и опять, видимо, потирая руки от своего остроумия: нет, ну как поддел «совков»! [75; 461]

Можно лживо утверждать, что Советский Союз заявлял о своих приоритетах на пенициллин, а затем, проявив «невероятную научную логику» и «глубочайшие познания», «раз-

нести в щепки» «порождённый лживой идеологической советской пропагандой» миф. Очевидно, эти «гиганты мысли» полагают, что в Советском Союзе все были настолько идеологически-озабочены, что не могли сопоставить три даты: 1928 год (открытие пенициллина Флемингом), 1940 год (получение чистого препарата Чейном и Флори) и 1942 год (получение крустозина Ермольевой и Балезиной).

Так вот, господа «ревнители» исторической истины, гордиться достижениями своей страны и своего народа – нормальное поведение нормального человека и хорошего гражданина. Ненормальностью является как раз обратное: неумение испытывать подобное чувство гордости; это симптом вполне определённой болезни – морального уродства.

Советские люди совершенно обоснованно могли гордиться советским пенициллином. Как препаратом и «рецептом» его изготовления делились с нами союзники (что, в итоге, поделились – никто не отрицает), читатель уже видел. В тяжелейших условиях войны наши учёные **вполне самостоятельно** получили препарат, провели его клинические испытания, наладили лабораторный, а затем и промышленный выпуск. И крустозин спас жизни и здоровье тысячам красноармейцев.

Ни о каких своих приоритетах на пенициллин ни Зинаида Виссарионовна Ермольева, ни Советское государство никогда не заявляли. Подобными заявлениями госпожа Шерстнева и «иже с ней», видимо, считают статьи в советских газетах

второй половины 40-х годов, где сообщалось об отечественных разработках аналога англо-американского пенициллина, да малое количество информации, которое, опять-таки по мнению г-жи Шерстневой, содержится в разных изданиях советской Большой медицинской энциклопедии о роли Флеминга, Чейна и Флори в открытии и получении пенициллина.

Странная, признаться, трактовка заявления о приоритете. Получается, что Советский Союз вообще не имел права и «рта раскрыть» о работе своих учёных по пенициллиновой тематике. А коли «раскрыл», то – лгун, фальсификатор, ибо заявил о приоритете в открытии.

Ну а как всё-таки обстояло дело в реальности (а не «преломляется» в воспалённых борьбой за «историческую истину» мозгах «демоправдюков»)?

Открываем Большую Советскую энциклопедию, том 32, год издания – 1955. (Заметьте, это вариант БСЭ издания 50-х годов, а не 70-х – начала 80-х, когда Советский Союз и его элита были настолько уже «пропитаны» «западными ценностями», что принижение советского и возвеличивание западного стало уже нормальным явлением. 1955 год – это ещё «почти Сталинская» эпоха; во всяком случае, речи Хрущёва на XX съезде КПСС пока не прозвучало.) Находим статью «Пенициллин». Читаем:

«Пенициллин – антибиотик, получаемый из культур нерых видов зелёной плесени – пенициллов (см.), относящихся к

классу сумчатых грибов (*Penicillium notatum*, *P. chrysogenum*, *P. crustosum*). Антимикробные свойства зелёной плесени были обнаружены в 1871 – 1872 гг. русскими учёными В.А. Манасеиным и А.Г. Полотебновым. В 1929 г. англ. учёный А. Флеминг доказал образование плесенью *P. notatum* химич. вещества, подавляющего рост нек-рых бактерий. Методика получения этого вещества, названного П., была разработана англ. учёным Х. Флори, шотл. учёным Дж. Чейн и др. в 1940 г. и была использована для получения П. в промышленном масштабе. П. – гигроскопич. порошок, хорошо растворимый в органич. растворителях...» [53; 321 – 322].

И далее о физических и химических свойствах пенициллина, его формулах, медицинском применении и т.п.

Кстати, заметим: не понятно почему у составителей БСЭ Чейн «стал» шотландцем (был выходцем из Германии; отец – еврей (выходец из России), мать – немка)? Шотландцем был как раз Флеминг, но о нём говорится как об англичанине. Ну да бог с ним. Речь сейчас не об этом.

Как сам читатель может убедиться, о З.В. Ермольевой, её разработках по пенициллиновой тематике, приоритете СССР в этом вопросе – ни слова.

Единственный допущенный «грех» – упоминание среди штаммов пенициллового грибка, из которых получают пенициллин, *Penicillium crustosum* (однако после *Penicillium notatum* и *Penicillium chrysogenum*). Но что уж поделаешь? Из песни-то слова не выкинешь: уж коли производили пени-

циллин из *Penicillium crustosum*, об этом надо написать. А иначе – враньё и искажение той самой исторической истины, о которой так пекутся «демоправдюки».

Да, но, может быть, что-то принципиально иное написано в статье БСЭ, посвящённой З.В. Ермольевой, может быть, там-то и заявляется о каких-то советских приоритетах? Что ж? Посмотрим. БСЭ, том 15, год издания – 1952. (Ещё Сталинская эпоха! В самом разгаре борьба с космополитизмом в науке, литературе и искусстве.) Читаем:

«Ермольева, Зинаида Виссарионовна (р. 1898) – советский микробиолог и бактериохимик, член-корреспондент Академии медицинских наук СССР (с 1945 г.). Исследования Е. посвящены гл. образом изучению холеры и различных антимикробных агентов. Она впервые выделила из организма человека светящийся холероподобный вибрион, предложила способы распознавания холерных и холероподобных вибрионов и метод быстрой диагностики холеры; разработала метод приготовления холерного бактериофага. Эти работы Е. удостоены Сталинской премии (1943 г.).

Е. изучила и впервые в мире ввела в практику (1931 г.) лизоцим – лечебный препарат, применяемый при заболеваниях глаза, уха, горла, носа. Лизоцим применяется также в промышленности для консервирования икры и получения льняного волокна высокого качества. В 1930 г. она впервые доказала, что лизоцим является фактором естественного (физиологического) иммунитета. Е. принадлежат работы по медицин-

ской бактериохимии. В 1942 г. она с сотрудниками получила оригинальный препарат – советский пенициллин. Вместе с сотрудниками Е. получила новые антибиотики животного происхождения (экмолин и др.); Е. созданы также первые образцы советского стрептомицина (1947 г.), предложен новый препарат пенициллина – новоциллин. Награждена орденами Ленина и «Знак Почёта» и медалями» [21; 534].

Статья приведена нами без купюр (дабы избежать обвинений в искажении фактов, неверном цитировании, «выдёргивании» из контекста и т.п.).

И что же? Где заявка на какие-то советские приоритеты в разработках пенициллина? Её нет. Зато присутствует заявление о приоритете в области работы с лизоцимом. Вот бы где «демоправдюкам» «порезвиться». Но молчат. А что тут скажешь? Ведь действительно вещество в чистом виде впервые выделила Ермольева, она же нашла ему медицинское и промышленное применение. Флеминг, открывший лизоцим, в чистом виде выделить его не смог, а потому и не нашёл практическое применение своему открытию. Отрицать данные факты невозможно.

В отношении же пенициллина статья говорит лишь о получении З.В. Ермольевой и её сотрудниками оригинального отечественного аналога западного препарата. Но разве это не так? Так. Читатель в этом уже мог убедиться.

Ёмко и в то же время коротко «символ советской веры» в «пенициллиновой проблеме» выражен академиком АМН

СССР профессором И. Кассирским в статье, посвящённой истории открытия пенициллина (1964 г.):

«Надо особо подчеркнуть, что в нашей стране производство пенициллина быстро достигло широчайшего размаха. При этом было проявлено много инициативы и найдены оригинальные решения (выделено нами – И.Д.).

В этом отношении не только наша страна, но и мировая антибиотикология обязаны энтузиасту антибиотиков действительному члену АМН СССР профессору З.В. Ермольевой. После открытия Флеминга, Чэйна и Флори (выделено нами – И.Д.) З.В. Ермольева включилась в интенсивную, неустанную работу по изготовлению пенициллина. Она получила собственные штаммы этого грибка и способствовала лабораторному, а потом и заводскому производству пенициллина в нашей стране (выделено нами – И.Д.). Шла война, надо было спасать сотни тысяч раненых. З.В. Ермольева выехала вместе с бригадой учёных-медиков на фронт и там в боевой обстановке проверяла действенность советского пенициллина...» [45; 325 – 326].

Видимо, ощущая или понимая, что нападки их, обвинения в адрес Советского Союза и З.В. Ермольевой абсолютно беспочвенны, что ни наше государство, ни замечательный советский учёный З.В. Ермольева никогда не присваивали себе чужих заслуг и не объявляли о своём приоритете в открытии пенициллина, «демоправдюки» начинают утверждать, что и оригинальным-то наш пенициллин не был.

А как это сделать, когда факты говорят об обратном?

Оказывается, очень просто: попытаться доказать, что все научные данные по пенициллину СССР попросту «сошпионил».

Именно доказательству данного положения посвящена значительная часть статьи Е.В Шерстневой «Создание “советского пенициллина”».

Заметим, что выражение «советский пенициллин» в заголовке статьи её автор берёт в кавычки, «с ходу» давая, тем самым, понять, что никакого советского пенициллина попросту не было. Т.е. английский был, американский был, а вот советского не было.

Вводное положение в статье г-жи Шерстневой звучит так:
*«...Продолжать изолировать советский опыт от достижений мировой науки сегодня уже бессмысленно, поскольку для исследователей открылись ранее засекреченные архивные документы, которые опровергают сценарий, предложенный в советское время, и в первую очередь именно тезис о независимости советских разработок пенициллина»*³⁰ [74];

³⁰ Справедливости ради необходимо сказать, что предварительно Е.В. Шерстнева всё же говорит о предвзятости «с точки зрения нравственности» засекречивания «США и Великобританией в условиях войны с миллионными жертвами информации о получении и способах промышленного производства такого мощного лекарства» [74; 2]. Этим она всё-таки отличается от своих «коллег» по цеху «ревнителей», которые ни слова о предвзятости подобного поведения союзников не говорят. С другой стороны, volens – polens автор вынуждена признать, что информацию по пенициллиновой тематике англо-американцы от СССР скрывали, чего от её «коллег» не услышишь.

2].

Оказывается, руководство страны и Наркомздрав были достаточно информированы о разработках пенициллина в Англии и США, получая информацию по линии разведки.

Е.В. Шерстнева ссылается на десять единиц хранения в ГАРФ (Государственном архиве Российской Федерации) и одну единицу хранения в Научном архиве РАМН (Российской Академии медицинских наук), где содержатся справки, которыми советское руководство информировалось о работах над препаратом у союзников.

Что ж? Отрицать осведомлённость нашего правительства в указанном вопросе не приходится (ещё раз скажем «спасибо» советской разведке за её эффективную работу). Конечно же, всю информацию, касающуюся западных разработок препарата, правительство передавало учёным, работавшим над этой же тематикой.

Однако возникает вопрос: насколько полученные таким образом сведения оказывались полезны для учёных?

Сама Е.В. Шерстнева признаёт, что эти справки носили больше обще-информационный характер:

«Информационные расхождения в справках и фактические ошибки говорят о том, что написаны они разными людьми, не всегда владевшими вопросом глубоко. Вероятно, многие из них составлялись из газетных и журнальных обзоров с последующим переводом» [74; 2].

Ясно, что для руководства страны и Наркомздрави подоб-

ного рода информация чрезвычайно ценна, а вот для учёных ценность её значительно меньше. Потому-то и штамм грибка для получения пенициллина наши учёные нашли свой, и З.В. Ермольева в феврале 1944 года в речи, обращённой к западной делегации во главе с Флори, выражала надежду на получение от союзников определённых сведений по технологии производства пенициллина, и технологию глубинного брожения мы самостоятельно освоить не смогли.

Тем не менее госпожа Шерстнева, увлекшись своей «шпионской версией», идёт на смелое предположение:

*«Отметим и то, что в своей монографии “Пенициллин”, изданной в 1946 г., З.В. Ермольева открыто ссылалась на работы иностранных авторов (sic! – И.Д.) и не особенно вдавалась в детали обнаружения Тамарой Иосифовной Балезиной нового продуцента – штамма *Penicillium crustosum*. Возможно, это неслучайно. Надо учесть, что её супруг Степан Афанасьевич Бalezин, известный химик, сотрудник Государственного Комитета Обороны, занимавшийся делами военной разведки в научной сфере (в частности, Курчатовским проектом), активно участвовал и в создании советского пенициллинового производства. Так что совсем не беспочвенна существующая в наши дни версия о том, что Т.И. Бalezина вовсе и не соскребла заветный штамм со стены бомбоубежища, а “взяла плесень, которая поразила культуру вредоносной бактерии, выращенной в соседней “военной” ла-*

боратории» [12]³¹» [74; 4].

Другими словами, Е.В. Шерстнева намекает, и намёк её шит белыми нитками, что и штамм *Penicillium crustosum* был украден советской разведкой. Только вот неясно тогда, почему ни англичане, ни американцы никогда не использовали этот штамм в своих работах по получению пенициллина и в производстве препарата. Во всяком случае, сведений об этом не имеется.

Любопытно также, откуда «пошла в народ» версия о том, что штамм *Penicillium crustosum* был взят Ермольевой и Балезиной в соседней военной лаборатории?

Оказывается, версию «запустила»... сама Тамара Иосифовна Балезина (но только в части «соседней лаборатории», без определения «военная»). Причём рассказывала об этом она всегда обычно, буднично, без намёков на то, что «срывает покровы» «страшной тайны». Вот её рассказ:

«Устав от напрасного ожидания³², весной 1942 года я с помощью друзей стала собирать плесени. Несли самую разнообразную плесень из самых невероятных мест (в некоторых вариантах рассказа даётся “развёрнуты перечень” этих “невероятных мест”; фигурируют плесень с продуктов, де-

³¹ Цитата, приведённая Е.В. Шерстневой, взята ей с т.н. «Медпортала» в Интернете [74; 8].

³² А устали Ермольева и Балезина от напрасного ожидания присылки англичанами штамма плесени, из которого Чейном и Флори был выделен чистый пенициллин, и который наши исследовательницы запросили у союзников через Наркомздрав ещё в 1941 году.

ревьев, газонов, со стены бомбоубежища – И.Д.). 93-м по счёту образцом был грибок, случайно выросший в другой лаборатории на культуре микроорганизма, над которым там работали. Этот штамм был идентифицирован как «близкий к *Penicillium crustosum*». Из него мы и стали получать советский препарат, который назвали «пенициллин-крустозин ВИЭМ». Сотрудники Всесоюзного Института экспериментальной медицины (ВИЭМ) проверили антибиотик на себе, после чего передали его для клинических испытаний» [58; 3].

А вот слово «военная» присовокупили к словосочетанию «соседняя (другая) лаборатория» «ревнители» исторической истины (так они её «ревняют!»). Присовокупили и «вбросили» в Интернет. А оттуда версию про «соседнюю военную лабораторию» и позаимствовала г-жа Шерстнева. Версия оказалась очень «удачной», ибо намекала на «шпионское» происхождение «нашего» пенициллинового штамма, что вполне соответствовало такой же версии самой г-жи Шерстневой.

Кстати, интересно в связи с рассказом Т.И. Балезиной глянуть, как умеют господа «ревнители» «передёрнуть» факты. Так, г-н Шифрин, верно указывая на то, что это сама Т.И. Балезина рассказывала о находке штамма *Penicillium crustosum* в соседней лаборатории, говорит при этом, что исследовательница называла эту лабораторию военной [75; 461]. Как мы убедились, Тамара Иосифовна ни о какой во-

енной лаборатории речи не вела. Выходит, М. Шифрин «позаимствовал» данную версию из Интернета. А может быть, сам её туда и «вбросил», измыслив вполне самостоятельно. Чего не сделаешь ради поиска и утверждения исторической «правды».

Госпожа Шерстнева провела большую работу, обнаружив в архивах множество информационных справок, из которых советское руководство получало сведения о работе над пенициллином у союзников (за что ей честь и хвала; говорим без иронии).

Но она не процитировала текст ни одной из справок, ограничившись весьма обобщённым пересказом содержания ряда из них. Отсутствуют в статье и указания на даты этих документов. Возникает естественный вопрос: почему? Очевидно, дело в том, что ни содержание, ни датировка данных справок не представляют никаких доказательств версии «шпионского» происхождения советского крустозина.

Лишь в одном случае г-жа Шерстнева делает исключение и приводит весьма обширный участок текста документа. Фигурирует в цитируемом отрывке и дата.

Предваряет цитирование Е.В. Шерстнева весьма торжественным заявлением:

«А вот другая архивная находка является непровержимым доказательством причастности нашей разведки³³ (выделено нами – И.Д.). Нами обнаружено несколько

³³ Получается, что все остальные архивные находки г-жи Шерстневой непро-

писем проф. Н. Бородина, доктора биологических наук, согласно легенде, находившегося в Великобритании в командировке с целью изучения производства эндокринных препаратов. Ограничимся лишь небольшой выдержкой **из одного его письма, откровенно характеризующей его деятельность** (выделено нами – И.Д.)» [74; 4].

Надо полагать, что другие письма профессора Н. Бородина столь откровенно его деятельность не характеризуют. Потому-то исследовательница и сосредоточилась на этом послании профессора.

Итак, она цитирует следующий текст:

«”...мне удалось сфотографировать в течение ночи совершенно секретный индекс 610 совершенно секретных работ по химии пенициллина... разумеется без ведома Флори и Чейна. ...Посылаемый материал даёт полную информацию о всех работах, проделанных по химии пенициллина и его дериватов **по 27.11.1945** (выделено нами – И.Д.), и является государственной тайной США и Англии”[13]³⁴» [74; 4].

Действительно, перед нами неопровержимое доказательство деятельности профессора Н. Бородина «на ниве» научной разведки (научного шпионажа, если кому-то так больше

вержимыми доказательствами причастности советской разведки к разработкам крустозина не являются. Они, как это говорится, «притянуты за уши» к «шпионской» версии появления отечественного пенициллина, «проталкиваемой» г-жой Шерстневой. Так сказать, «оговорка по Фрейду»...

³⁴ 13-й номер в списке источников и литературы, приведённом в статье, – это «ГАРФ, ф. 5446, оп. 48а, ед. хр. 2630, л. 93 – 94» [74; 8].

нравится).

Только... Только какое отношение данный документ имеет к созданию З.В. Ермольевой крустозина? Н. Бородин передавал данные по состоянию на 27 ноября 1945 года. Т.е., в лучшем случае, именно в этот день их сфотографировал. Скорее же всего, сделал это позже. Ещё позже они оказались в СССР, ещё позже – у Ермольевой. При любом раскладе речь идёт о конце 1945 года (если не о начале 1946).

Напомним, крустозин выделен З.В. Ермольевой и Т.И. Балезиной в 1942 году. В 1943 году он проходил успешные клинические испытания, был налажен его весьма объёмный лабораторный выпуск. В феврале 1944 года наш крустозин «побил» оксфордский пенициллин во время сравнительных клинических испытаний. С ноября 1944 года крустозин проходил испытания во фронтовых условиях. С конца 1944 года начинается промышленный выпуск препарата. К концу 1945 года СССР уже год выпускает свой пенициллин (крустози) промышленным способом (то, что промышленный выпуск пенициллина значительно уступает количественно таковому в США, сути дела не меняет). Более того, Советский Союз к тому моменту уже официально закупил у Чейна технологию глубинного брожения.

Так вот, повторим свой вопрос: какое отношение информация, переданная профессором Н. Бородиным в конце 1945 года (в лучшем случае), имеет к созданию советского крустозина? Вопрос, как вы понимаете, риторический. По-

хоже, что «гора родила мышь».

Обвинение третье. Советский крустозин был хуже англо-американского пенициллина, гораздо менее эффективен. Утверждение, что крустозин показал лучшие результаты в сравнении с оксфордским пенициллином во время сравнительных клинических испытаний в феврале 1944 года – ложь советской пропаганды. *«И это... враньё, – пишет М. Шифрин. – При одинаковом клиническом эффекте доза крустозина была на 10 – 15% выше»* [75; 461].

Откуда подобная информация у указанного автора? Он ссылок на свои источники не даёт. Читатель же сам выше мог убедиться на основе приведённых документов, что в феврале 1944 года крустозин, наоборот, при достижении одинакового клинического эффекта с оксфордским пенициллином использовался в меньших дозах, чем последний. По результатам испытаний крустозина в полевых условиях в конце 1944 года главный хирург РККА Н.А. Бурденко счёл, что дозы отечественного и зарубежного препаратов должны быть одинаковы при сходных заболеваниях, что и нашло отражение в «Инструкции по применению пенициллина», утверждённой в мае 1945 года. Т.е. наш крустозин был однозначен не хуже западного пенициллина (а может быть, и лучше). Каковы же аргументы «ревнителей» (если фактов и документов ими никаких не приводится), когда они утверждают обратное?

А аргумент-то очень прост: *«В итоге всё равно перешли*

на американский аналог. Значит, уступал» [54; 5]. Т.е. наш крустозин уступал западному пенициллину.

Читатель мог убедиться, что перешли на американский аналог вовсе не потому, что крустозин был его хуже, менее эффективен, а потому, что, к сожалению, самостоятельно мы не смогли освоить технологию глубинного брожения и вынуждены были закупить её в полном объёме, включая и используемый в ней производственный штамм (*Penicillium chrysogenum*). Последнее обстоятельство означало автоматический отказ от использования штамма *Penicillium crustosum*, т.е. от производства крустозина.

Таким образом, речь вовсе не о том, что американский пенициллин был лучше, а о том, что его можно было производить в гораздо большем количестве. Сверх того, использование технологии глубинного брожения вело к удешевлению производства препарата. Другими словами, проиграл не сам крустозин, а технология его промышленного производства.

Использование же «демоправдюками» подобного аргумента говорит лишь о том, что они то ли нарочно, то ли по незнанию путают качественные показатели препарата и достоинства технологии его массового производства.

Есть у «ревнителёв» и ещё один аргумент:

«Нужно по результатам смотреть. Количество инвалидов ВОВ у СССР – запредельное просто. А смертность от ранений выше, чем у других воюющих сторон» [54; 3].

Вариант аргумента:

«И смертность от ранений в процентном соотношении у СССР была повыше, чем у союзников. А сколько инвалидов – 3 млн. Это примерно 25% от погибших. Невероятная цифра» [54; 5].

Такие утверждения, безусловно, «делают честь» «демоправдюкам», ибо в полной мере говорят либо об их дремучести (т.е. безграмотности), либо об их бесстыжести (т.е. отсутствии совести).

Ставить количество смертей раненых и количество инвалидов войны в зависимость только от эффективности отечественного пенициллина!

А скажите, господа «ревнителю» очень своеобразно понимаемой исторической истины, не зависят ли приводимые вами показатели от масштабов и условий ведения боевых действий? А от **достаточного количества** эффективных лекарственных препаратов (это как раз к вопросу о том, как союзники с нами делились и самим пенициллином, и технологией его производства)? А скажите, всем ли раненым может спасти жизнь пенициллин? А всех ли раненых пенициллин может спасти от инвалидности (скажем, если у человека взрывом оторваны рука или нога, поражено зрение)?

Ответы на данные вопросы очевидны. И если вы их не видите, то это свидетельствует о вполне определённом диагнозе.

А «на закуску» вам, господа «демоправдюки», научный факт (факты, как известно, – вещь упрямая). Впрочем, его

вы могли бы узнать и сами вместо того, чтобы пускаться в свои бредовые и бесстыжие рассуждения. Но раз уж не узнали, то позвольте его вам преподнести: крустозин (он же – бензилпенициллин) относится к т.н. пенициллинам G (есть ещё F, X и K). Пенициллин G – наиболее эффективный из всех видов пенициллинов, обладает наибольшим противомикробным действием.

* * *

Ещё раз да простит нас читатель за столь обширный экскурс в «пенициллиновую тематику». Но его, по нашему глубокому убеждению, обязательно следовало предпринять.

Конечно, крустозин – не единственное научное достижение Зинаиды Виссарионовны Ермольевой, но, безусловно, одно из самых важных. Во всяком случае, именно оно сделало её имя столь известным. Именно с именем Ермольевой неразрывно связана история получения отечественного пенициллина. И, конечно же, крустозин (наш пенициллин) всегда был предметом гордости советских людей. Да, мы гордились и продолжаем гордиться самоотверженной работой советских учёных-микробиологов, которые в тяжелейших условиях войны, несмотря на подлое поведение союзников, смогли самостоятельно создать препарат, ничуть не уступавший союзническому аналогу, спасший жизни и сохранивший здоровье тысячам и тысячам советских солдат.

Очень много сейчас развелось желающих запятнать честное имя Зинаиды Виссарионовны Ермольевой и её сотрудников, принизить их заслуги, поиздеваться над тем, что нам свято, чем мы заслуженно гордимся. И рассказывая о жизни создательницы советского пенициллина, нельзя было сделать вид, что ничего подобного нет. Просто необходимо было дать отповедь разного рода «ревнителям» исторической истины, защитить память замечательной советской исследовательницы и её коллег, защитить нашу историю.

Однако вернёмся к биографии З.В. Ермольевой.

Итак, в 1947 году её снимают с поста директора Всесоюзного научно-исследовательского института пенициллина. Как мы помним, это было следствием проигрыша З.В. Ермольевой в «пенициллиновой гонке»: на базе нашего крустозина не удалось освоить технологию глубинного брожения, увеличивавшую производство препарата более чем на порядок и значительно удешевлявшую производственный процесс.

Конечно, данное событие можно расценивать как поражение, неудачу. Но необходимо заметить, что ВНИИ пенициллина под руководством З.В. Ермольевой вёл чрезвычайно успешную работу в области изучения антибиотиков и создания новых антибиотических препаратов. Так, уже в 1946 году был получен отечественный стрептомицин – антибиотик, о котором ещё в 60-х годах прошлого века говорили, что он победил туберкулёз (и не вина стрептомицина, что

микобактерия оказалась чрезвычайно приспособляющимся микробом и спустя годы стала невосприимчивой к действию препарата). Стрептомицин оказался эффективен не только против туберкулёза, но и против туберкулёзного менингита, туляремии, дизентерии, (даже!) лёгочной чумы и ряда других заболеваний.

При непосредственном научном руководстве З.В. Ермольевой было освоено промышленное производство стрептомицина.

В 1946 году вышла в свет монография З.В. Ермольевой «Пенициллин», в которой был обобщён многогранный опыт работы по пенициллиновой тематике. Специалисты до сих пор называют этот труд уникальным ³⁵ [13; 12].

Уйдя с поста директора ВНИИ пенициллина, Зинаида Виссарионовна ещё несколько лет заведовала в институте отделом экспериментальной терапии. За эти годы ею и её сотрудниками были разработаны и внедрены в производство многие новые антибиотики, их модифицированные формы

³⁵ М. Шифрин утверждает, что в 1944 году, когда СССР посетила делегация английских и американских учёных-медиков во главе с Флори, «советские врачи не владели методикой быстрой идентификации возбудителя и проверки его на чувствительность к антибиотикам», и «здесь Флори дал мастер-класс» [75; 461]. Что ж? Допустим, что всё это так и было. Однако монография «Пенициллин» Ермольевой содержит модифицированный метод Александра Флеминга по определению активности антибиотиков, который позволяет правильно рассчитывать их лечебную дозу при различных заболеваниях. Т.е. если действительно не умели, как утверждает Шифрин, то очень быстро научились и даже превзошли своих учителей.

и комбинированные препараты антибиотиков: экмолин, экмоновоциллин, бициллин, тетрациклин, тетраамицин, дипафен, эрициклин, левомицитин и другие. Многие из них эффективны и по сей день и успешно используются при лечении людей (а в ряде случаев и животных (например, тетраамицин)).

С 1952 года Зинаида Виссарионовна параллельно с работой во ВНИИ пенициллина возглавила кафедру микробиологии и лабораторию новых антибиотиков Центрального Института усовершенствования врачей (ныне – Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования (РМАНПО)). На этом посту она проработала до конца своей жизни.

Лаборатория ЦИУВ под руководством З.В. Ермольевой активно занималась изучением антибиотиков, разработкой и внедрением новых антибиотических препаратов.

Со второй половины 50-х З.В. Ермольева приступила к исследованию клеточных интерферонов. Изучение этого элемента противовирусной защиты организма человека было весьма продуктивно: в начале 60-х годов учёной удалось выделить интерферон и создать на его основе лекарственный препарат. Интерферон, разработанный Ермольевой, является противовирусным средством, которое по настоящее время применяется для профилактики и лечения гриппа и ОРВИ. Немаловажным достоинством этого лекарства является дешевизна, что говорит о весьма совершенной техноло-

гии его производства, не требующей в то же время чрезвычайно сложных и дорогостоящих схем. Разработка подобной технологии – ещё одна заслуга исследовательницы³⁶.

В 1952 году З.В. Ермольева основала журнал «Антибиотики» и долгое время являлась главным редактором этого периодического научного издания. Впоследствии она стала также заместителем главного редактора «Медицинского реферативного журнала».

За годы своей научной деятельности З.В. Ермольева опубликовала около 500 научных работ, из которых 6 – монографии.

Зинаида Виссарионовна была талантливым педагогом. Возглавляя кафедру микробиологии Центрального института усовершенствования врачей, она щедро делилась своим опытом и знаниями с врачами, проходившими обучение в институте.

Весомый вклад внесён ею в дело подготовки научных кадров. Она создала крупную школу отечественной медицин-

³⁶ «Лекарства должны быть максимально дешёвы и доступны» – это принцип советской фармакологии, советской медицинской промышленности. Как сам читатель мог убедиться за три десятилетия «капиталистического процветания», принцип деятельности современных фармацевтических фирм диаметрально противоположный: лекарства должны быть максимально дороги. В заботе о своём здоровье люди, как правило, за ценой не стоят (куда деваться, если уж, как говорится, «прижмёт»). Поэтому формула проста: выше цена – выше прибыль. Не стоит в этой связи удивляться, что из наших аптек практически исчезли «копеечные» эффективные лекарства, которыми мы успешно лечились в советское время.

ской бактериохимии.

«Зинаида Виссарионовна сплотила вокруг себя наиболее сильных микробиологов и очень ценила их труд, сохраняя команду и позитивную рабочую атмосферу в течение многих лет», – вспоминает доцент кафедры микробиологии РМАН-ПО Любовь Тараненко, которая работала под началом Ермольевой много лет, начиная с 1961 года.

Сколько научных специалистов подготовила З.В. Ермольева можно судить по следующим цифрам: под её руководством было написано и защищено около 180 диссертаций, в том числе 64 докторские.

Зинаида Виссарионовна пользовалась большим авторитетом среди медицинской общественности нашей страны. Также она достойно представляла советскую науку за рубежом: во Всемирной организации здравоохранения, на различных международных конференциях. Учёная являлась членом редколлегии международного «Журнала антибиотиков», издаваемого в Токио, членом Чехословацкого научного общества им. Пуркинъе, членом президиума Общества СССР – Канада.

Родина высоко оценила многолетний самоотверженный научный труд Зинаиды Виссарионовны Ермольевой. Она – действительный член АМН СССР (т.е. академик), заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Сталинской премии, кавалер двух орденов Ленина, ордена Трудового Красного знамени, ордена «Знак Почёта» и ряда медалей. В 2018 году ка-

федре РМАНПО, которой много лет руководила З.В. Ермольева, присвоено её имя.

Зинаиды Виссарионовны Ермольевой не стало 2 декабря 1974 года.

Ещё в 1968 году, поздравляя её с 70-летним юбилеем, В.А. Каверин выступил в печати с открытым письмом. Вот выдержка из него:

«...Я не буду заниматься отвлечёнными размышлениями о сходстве между литературой и наукой. И всё же одну черту необходимо отметить, потому что она глубоко характерна для Вас. И наука, и литература – это творчество, в основе которого лежит неустанный кропотливый труд – труд, поглощающий все силы ума и сердца. Но среди учёных и людей искусства есть люди, которые работают, как бы прислушиваясь к какой-то затаённой радостной ноте, подобно тому, как музыкант, настроивая свой инструмент, прислушивается к камертону. Вы относитесь к этим счастливицам... Во всём, что Вы делаете, о чём думаете, звучит эта, то далёкая, то еле слышная, но отчётливая чистая нота. Вот почему Вы сделали в науке так много!» [31; 4].

Блестящее сравнение и совершенно верная оценка вклада Зинаиды Виссарионовны в науку.

Врач-новатор, крупный учёный, талантливый организатор здравоохранения, замечательный педагог, мужественный, честный и порядочный человек – такой навсегда вошла

ГЛАВА VII

МИХАИЛ ПЕТРОВИЧ

ЧУМАКОВ

(1909 – 1993)

В 1988 году на советские экраны вышел фильм Александра Митты «Шаг». Тогда фильм практически не заметили, несмотря на то, что ставил его известный режиссёр (на счету которого такие картины, как «Друг мой Колька», «Сказка странствий», «Экипаж» и др.), а играли в нём замечательные актёры (Леонид Филатов, Олег Табаков, Комарки Курихара, Елена Яковлева). В конце «приснопамятной» Перестройки «общественный запрос» был на фильмы другого рода: «Маленькая Вера», «Интердевочка» и тому подобное. На их фоне повествование о работе советских микробиологов, борющихся со страшной болезнью – полиомиелитом, «теряло актуальность».

Даже из посмотревших в 1988 году картину мало кто знал, что у главного героя – доктора Гусева (роль его исполнил Леонид Филатов), был вполне реальный прототип – советский вирусолог Михаил Петрович Чумаков. Конечно, не надо искать абсолютного совпадения жизненных обстоятельств кинематографического героя и его прототипа (раз-

ница тут большая), но и тем не менее...

* * *

Михаил Петрович Чумаков родился 1 (14) ноября 1909 года в семье ветеринарного фельдшера и неграмотной крестьянки.

В публикациях встречаются различные указания на место рождения Михаила: в одних указывается деревня Ивановка Тульской губернии (ныне – Орловской области), в других – посёлок (уездный город) Епифань той же Тульской губернии.

Можно предположить, что родился Михаил в Ивановке, но вскоре после его рождения семья перебралась в Епифань.

Семья была многодетной (у Миши было пять братьев и сестёр) и далеко не зажиточной.

Неизвестно, как сложилась бы судьба Миши Чумакова, если бы не Великая Октябрьская Социалистическая революция. Учиться в начальной школе он начал до неё, показывал очень хорошие результаты, которые говорили о явной одарённости ребёнка. Но смогла бы небогатая семья «потянуть» дальнейшую учёбу Михаила?

Однако судьба сложилась так, что продолжил своё образование Миша уже при Советской власти. Лучший ученик Епифанской средней школы – он мог рассчитывать на поступление как на гуманитарные, так и на естественно-науч-

ные факультеты вузов (склонность имел и к одним, и к другим дисциплинам).

Во всяком случае, отправляясь в 16 лет (в 1925 году) поступать в Московский университет, Миша Чумаков ещё не определился, чему посвятить свою жизнь: документы он подал сразу на два факультета – юридический и медицинский. И на оба факультета успешно поступил.

Но склонность к медицине всё же перевесила, и молодой человек выбрал учёбу на медицинском факультете МГУ. Вскоре факультет этот был выведен из состава университета, и на его базе создан 1-й Московский медицинский институт, который Михаил с отличием и окончил в 1931 году.

Уже когда учёба в институте подходила к концу, в семью Чумакова пришла беда: отец Михаила заразился от больных животных сибирской язвой и очень быстро умер от этой неизлечимой болезни. Трагедия предопределила медицинскую специализацию Михаила Петровича – он решает посвятить жизнь борьбе с инфекционными заболеваниями, т.е. стать микробиологом.

Именно в соответствии с данным своим решением он получает после окончания вуза распределение в Вакцинно-сывороточную лабораторию Военно-санитарного управления РККА (позже лаборатория была преобразована в Военный научный медицинский институт РККА). Здесь М.П. Чумаков работает врачом-лаборантом. Его «участок работы» – раневые инфекции. Руководителями молодого учёного были

профессор И.М. Великанов и военврач 1-го ранга З.И. Михайлова. Их Михаил Петрович считал своими первыми учителями в микробиологии.

Под руководством Ивана Михайловича Великанова врач-лаборант Михаил Чумаков делает первое научное открытие – разрабатывает методику диагностики газовой гангрены при различных травмах и ранениях.

Профессор И.М. Великанов советует своему молодому сотруднику поступать в аспирантуру Московского НИИ микробиологии, что тот и делает уже в 1932 году.

Учёба в аспирантуре проходила в период с 1932 по 1935 год. Научным руководителем Михаила Петровича стал профессор Илья Львович Кричевский. Под его руководством М.П. Чумаков пишет кандидатскую диссертацию, посвящённую роли ретикуло-эндотелиальной системы в иммунитете человеческого организма. Защита диссертации с успехом проходит в 1935 году.

В ноябре 1936 года М.П. Чумакова пригласили на работу старшим научным сотрудником в вирусологический отдел Института эпидемиологии и микробиологии АН СССР. Здесь его руководителем становится Лев Александрович Зильбер. Уже через несколько месяцев Чумаков – участник знаменитой Дальневосточной экспедиции во главе с Л.А. Зильбером. Цель экспедиции – изучение нового неизвестного ранее заболевания, которое примерно с 1934 года начало свирепствовать на Дальнем Востоке, унося множество жиз-

ней и превращая многих людей в калек.

О ходе работы этой экспедиции, ставшей настоящим научным подвигом группы советских учёных и во многом предопределившей развитие вирусологии в нашей стране, подробно рассказывалось в главе, посвящённой Льву Александровичу Зильберу.

Здесь лишь напомним, что экспедицией за кратчайший срок: а) был открыт возбудитель заболевания – вирус весенне-летнего энцефалита; б) установлено, что люди заболевают после укуса клеща, т.е. был открыт переносчик вируса (поэтому вирус с полным основанием называли вирусом весенне-летнего клещевого энцефалита); в) разработаны и были применены методы неспецифической и серологической профилактики заболевания, что повело к резкому сокращению количества заболевших.

Если выделение вируса-возбудителя заболевания было произведено практически одновременно в так называемых Южном (Л.А. Зильбер и А.К. Шубладзе) и Северном (Е.Н. Левкович и М.П. Чумаков) отрядах экспедиции, то экспериментальное доказательство возможности передачи этого вируса иксодовыми клещами осуществил именно М.П. Чумаков (предположение о такой возможности выдвинул в самом начале экспедиции Л.А. Зильбер). Так что, Михаил Петрович имел полное право предложить уточнённое название этого заболевания: не просто «весенне-летний энцефалит» (вариант Л.А. Зильбера), а «весенне-летний клещевой

энцефалит» или «клещевой энцефалит». Последний вариант сейчас признан во всём мире.

29 июня 1937 года во время вскрытия больного, погибшего от клещевого энцефалита, неспециализированными медицинскими инструментами (специализированных в экспедиции наблюдалась нехватка) М.П. Чумаков поранился и сам заразился энцефалитом. Ему повезло – он выжил. Но болезнь протекала крайне тяжело. Итогом стали потеря слуха (сначала полная, затем слух частично, крайне слабо восстановился на левом ухе; однако без слухового аппарата М.П. Чумаков даже этим ухом слышать не мог), пожизненный паралич правой руки и мышц шеи. Более того, Михаил Петрович не без оснований подозревал, что вирус остался «сидеть» в его организме и «ведёт» свою губительную «работу». Особенно это явственно стало в старости, когда начали проявляться симптомы паралича конечностей (отнялись ноги, почти перестала действовать и левая рука). Поэтому в последние дни жизни М.П. Чумаков принял решение о посмертном исследовании его органов на наличие в них вируса клещевого энцефалита, что и было выполнено его сотрудниками. Как говорится в подобных случаях, завещал своё тело науке. Между прочим, в двигательных участках коры головного мозга Чумакова, именно там, где он и предполагал сам, учёными были обнаружены молекулы РНК вируса клещевого энцефалита. Михаил Петрович оказался прав: вирус «сидел» в его организме.

Но мы «убежали» далеко вперёд. Вернёмся в 1937 год. Вот как описывала состояние М.П. Чумакова после экспедиции Е.Н. Левкович в одном из своих писем:

«Михаил Петрович вернулся в Москву на собственных ногах, но в плохом состоянии. Исследовался в клинике Маргулиса, и затем его отвезли в Севастополь в Институт Сеченова. В настоящее время у него резко поражён слух, ещё остались поражения тройничного нерва, правая рука парализована, левая значительно окрепла. Как он пишет, посещают его кризы тяжелейшего настроения. Я надеюсь, что из Севастополя он вернётся трудоспособным» [30; 5].

Как уже отмечалось, полностью физически восстановиться Михаилу Петровичу так и не удалось – он остался калекой. Но вот психологически М.П. Чумаков восстановился «на все сто процентов»: «кризы тяжелейшего настроения» ушли в небытие, перед коллегами вновь был энергичный, бодрый, готовый много работать учёный. И, конечно же, главной своей задачей на данном этапе он считал работу по дальнейшему изучению клещевого энцефалита, чтобы справиться с этим опаснейшим заболеванием. Вирус энцефалита на долгие годы становится «личным врагом» Чумакова.

Правда, отправиться во вторую Дальневосточную экспедицию, организованную в 1938 году, Михаил Петрович по состоянию здоровья всё же не смог, о чём чрезвычайно сожалел

«...Как я завидую всем вам, там, – пишет он Е.Н. Левкович на Дальний Восток. – Вы можете всласть поработать на таком интересном деле! Меня чрезвычайно интересует вся ваша работа – особенно в отношении сывороточного лечения и клещевой передачи. Елизавета Николаевна, я только что недавно узнал, как мало годной для работы сыв[оротки] Вы имеете. Я бы порекомендовал Вам шире использовать сыв[оротки] реконвалесцентом, тем более, что у меня получился почти блестящий (“классический”) опыт серопротекции с человек[еской] (моей) и кроличьей сыв[оротками]... Как-то приходится там Вам! Все ли здоровы? Главное, не повторяйте печальных прошлогодних примеров! Берегите своё здоровье!..» [20; 2].

Однако и оставаясь в Москве, М.П. Чумаков времени зря не терял.

Поправившись (относительно), он начинает работу во Всесоюзном Институте экспериментальной медицины, где заведует лабораторией. В этом же, 1938, году он организует вирусологическую лабораторию в Институте неврологии, на базе которой и продолжает исследования клещевого энцефалита (позднее эта лаборатория стала базой для организации отдела нейротрофических инфекций в Институте неврологии, который также возглавил Михаил Петрович).

Как читатель уже мог заметить из письма М.П. Чумакова к Е.Н. Левкович, в 1938 году учёный сосредоточен на вопросах серотерапии и серопротекции клещевого энцефали-

та, и исследования его в данном направлении весьма успешны. Т.е. Михаил Петрович усиленно искал средство защиты людей от этого опаснейшего заболевания. Использование сыворотки, т.е. создание у людей пассивного иммунитета к болезни, на тот момент представлялось наиболее быстрым решением проблемы, способным уже «здесь и сейчас» уберечь людей.

Но, конечно же, сыворотка должна была явиться лишь первым шагом в борьбе с клещевым энцефалитом. В перспективе предполагалось создание вакцины, дающей гораздо более долговременную защиту, формирующую у человека активный иммунитет.

Вообще, необходимо сказать, что характернейшей чертой научной деятельности М.П. Чумакова, как отмечают работавшие с ним учёные, всегда была направленность на решение практических задач, т.е. на защиту людей от инфекционных заболеваний. Это не значит, что исследователь «не погружался» «в научные дебри», не рассматривал теоретические проблемы. Ещё как «погружался» и ещё как рассматривал. Но за всем этим «теоретизированием» Чумаков ни на миг не забывал, что он – врач. А главная цель врача – лечить и спасать людей.

В 1939 году Наркомздрав СССР организовал третью «противоэнцефалитную» экспедицию на Дальний Восток. Задача перед стояла вполне определённая – проведение вакцинации разработанной к тому времени вакциной (делалась

из мозга заражённых клещевым энцефалитом мышей). И вновь из-за состояния здоровья М.П. Чумакова не включили в состав экспедиции.

Отрывок из письма М.П. Чумакова к Е.Н. Левкович на Дальний Восток:

«Страшно интересно знать, как вы там устроились и работаете, как прошла вакцинация, есть ли всё-таки заболевания и т.п.? Я не раз говорил Вам с завистью и восхищением, что на Вас в этом году легла тяжёлая, но и весьма интереснейшая, ответственнейшая задача – решить наиболее важный вопрос из всей проблемы энцефалита! Такой мне представляется вакцинация населения. Нечего говорить о том, что в решении этого вопроса заинтересован не только наш коллектив вирусников!..» [20; 2].

Но М.П. Чумаков всё-таки отправляется в экспедицию в 1939 году, только не на Дальний Восток.

Дело в том, что с 1937 года, т.е. с момента знакомства с клещевым энцефалитом, учёного не переставал мучать вопрос: а только ли на Дальнем Востоке существует очаг этой болезни? «Не выскочил» ли энцефалит за пределы Дальневосточного региона? По первым впечатлениям получалось, что клещевой энцефалит «укоренён» только на Дальнем Востоке. Недаром в первых научных сообщениях о нём очень часто употреблялось слово «эндемический». Однако М.П. Чумаков в этом сомневался.

Так вот, в 1939 году им была организована большая экс-

педиция на Урал. Почему на Урал? Оттуда приходили сведения о том, что местные жители иногда заболевают некоей болезнью, симптомы которой очень походили на симптомы клещевого энцефалита. В ходе работы экспедиции энцефалитные клещи на Урале были обнаружены. Более того, М.П. Чумаков установил, что клещи передают вирус «по наследству»: носителями вируса являются не только взрослые особи, но и две предшествующие стадии развития этого паукообразного – личинки и нимфы. Это могло значить только одно: болезнь уже гнездится в природных очагах за пределами Дальнего Востока. Когда она туда «проскочила» – совсем другой вопрос.

В 1940 и 1941 годах (до начала Великой Отечественной войны) М.П. Чумаковым были организованы и проведены несколько экспедиций, в ходе которых им были обнаружены природные очаги клещевого энцефалита в Сибири, Казахстане и даже в Европейской части СССР.

В 1941 году группе учёных-участников четырёх экспедиций на Дальний Восток (А.К. Шубладзе, Е.Н. Левкович, В.Д. Соловьёву, П.А. Петрищевой, М.П. Чумакову, А.А. Смородинцеву, Е.Н. Павловскому) была вручена Сталинская премия 1-й степени с формулировкой «За открытия возбудителей заразных заболеваний человека, известных под названием “Весенне-летний и осенний энцефалит”, и за разработку успешно применяемых методов их лечения, одобренных Наркомздравом СССР». Вскоре после вручения премии на-

чалась Великая Отечественная война, и Михаил Петрович, как и все его коллеги, передал денежную составляющую премии в Фонд обороны.

Необходимо заметить, что среди лауреатов Сталинской премии, вручённой за открытие клещевого энцефалита и разработку методов борьбы с ним, не было руководителя экспедиции 1937 года Л.А. Зильбера и её участников А.Д. Шеболдаевой и Т.М. Сафоновой. Также как не было фамилий Зильбера и Шеболдаевой в списке авторов первой научной работы по клещевому энцефалиту, вышедшей в начале 1938 года («Этиология весенне-летнего эпидемического энцефалита»).

Эти учёные были арестованы в конце 1937 года. Им было предъявлено обвинение в попытках распространения энцефалита. Подробно указанные события освещались в главе, посвящённой Льву Александровичу Зильберу.

Здесь же скажем, что Михаил Петрович как самостоятельно пытался помочь своим арестованным товарищам (обращался в партийные органы и органы госбезопасности, писал письма Калинину и Сталину), так и принимал самое активное участие в коллективных попытках добиться их освобождения, т.е. неизменно подписывал письма, уходившие во властные структуры от тех или иных групп деятелей науки и культуры. Под письмом, адресованным Сталину, написание и отправку которого организовала в начале 1944 года З.В. Ермольева, которое дошло до адресата, и итогом которого

явилось освобождение Л.А. Зильбера, также стояла подпись М.П. Чумакова.

Подобное поведение в те годы требовало большого мужества. *«Михаил Петрович всегда был образцом честности и чести»*, – так характеризовали учёного проработавшие с ним много лет люди.

Дополнительным подтверждением такой характеристики служит участие М.П. Чумакова в коллективном обращении группы учёных, авторов первого научного сообщения о клещевом энцефалите, которые в 1958 году, восстанавливая справедливость, публично (через печать) попросили считать авторами этого сообщения также Л.А. Зильбера и А.Д. Шелдаеву.

В годы войны М.П. Чумаков продолжал исследование клещевого энцефалита на базе возглавляемых им лабораторий в ВИЭМ и Институте неврологии. Одним из результатов данной работы было создание лечебной противоэнцефалитной сыворотки. Уже в 1942 году Михаил Петрович применил её во фронтовых условиях. В этом году пришли тревожные сообщения об участившихся случаях заболевания красноармейцев на Волховском фронте болезнью, напоминавшей своими симптомами клещевой энцефалит. Выехав в войска во главе бригады специалистов, М.П. Чумаков быстро подавил наметившуюся эпидемическую вспышку. При этом им были широко использованы как противоэнцефалитная вакцина, так и лечебная сыворотка собственной

разработки.

В 1944 году М.П. Чумаков защитил докторскую диссертацию на тему «Клещевой энцефалит человека», в которой были отражены многолетние изыскания учёного в области изучения этой болезни, её возбудителя и методов борьбы с ней. Михаилу Петровичу присуждается звание профессора.

А уже летом 1944 года учёному пришлось столкнуться с новым заболеванием, которое на многие годы определило сферу его научных интересов.

В мае 1944 года советские войска завершили освобождение Крыма. Вскоре медико-санитарная служба Отдельной Приморской армии обратила внимание на случаи незнакомого заболевания среди местного населения, диагностика которого вызывала затруднения. Появились заболевания этой болезнью и в войсках.

Для выявления природы заболевания, его эпидемиологических и клинических особенностей в июле в Крым направляется комплексная экспедиция Главного военно-санитарного управления РККА и Института эпидемиологии и микробиологии. Руководителем экспедиции был назначен профессор М.П. Чумаков.

В короткие сроки экспедиции удалось установить вирусную этиологию заболевания, передачу вируса степными клещами (*Hyalomma marginatum*), выработать рекомендации по защите людей от заражения.

Болезнь, по предложению Михаила Петровича Чумако-

ва, получила название Крымской геморрагической лихорадки (КГЛ). Причём сам термин «геморрагическая лихорадка» также был введён в науку М.П. Чумаковым.

Вирус КГЛ выделили много позже – в 1968 году. Но сделал это также М.П. Чумаков (совместная работа с А.М. Бутенко). Ещё несколько позже в результате сотрудничества с американскими вирусологами была показана идентичность вируса КГЛ и африканского вируса Конго. Сейчас учёные говорят об единой группе вирусов КГЛ – Конго (или ККГЛ), установлено широкое распространение этой инфекции в Евразии и Африке.

Изучение ещё одного вирусного геморрагического заболевания, получившего название Омской геморрагической лихорадки (ОГЛ), было проведено под руководством М.П. Чумакова в 1947 – 1948 гг. в центральных районах Омской области. Изучение болезни омскими специалистами и сотрудниками «чумаковского» отдела нейровирусов Института неврологии привело к выявлению возбудителя – вируса, переносимого видом клещей *Dermacentor pictus*. Были получены данные о территориальном распространении заболевания в Омской области. В дальнейшем очаги ОГЛ обнаружили в Новосибирской, Тюменской и Курганской областях. М.П. Чумаков и его сотрудники из отдела нейровирусов Института неврологии создали и успешно аттестовали вакцину против ОГЛ.

Многие годы в круг научных интересов Михаила Пет-

ровича входило изучение лихорадочного геморрагического заболевания, которое впервые было обнаружено на Дальнем Востоке в период знаменитых «энцефалитных» экспедиций конца 30-х годов. По предложению А.А. Смородинцева, эта болезнь получила название «геморрагический нефрозо-нефрит». В послевоенные годы М.П. Чумаков организовал изучение аналогичного заболевания на Европейской части СССР и предложил назвать его геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС), т.к. была установлена принадлежность инфекции именно к группе геморрагических лихорадок. Сейчас это название является общепринятым.

Изучались эпидемиологические особенности ГЛПС, роль грызунов в сохранении и распространении вируса. Предпринимались настойчивые попытки выделить вирус ГЛПС. Однако раньше выделить вирус удалось южнокорейскому вирусологу Хо Ванг Ли, который и дал ему название «Ханта-вирус». Коллектив под руководством М.П. Чумакова установил антигенную специфичность штаммов вируса, циркулирующих на территории нашей страны, и провёл работу по созданию вакцины против ГЛПС.

Любопытно, что в 1949 году Михаил Петрович, «закоренелый вирусолог», предложил и возглавил комплексную программу ликвидации трахомы – инфекционного заболевания глаз, вызываемого бактериальной инфекцией. Болезнь была чрезвычайно серьёзной, приводящей просто к огромному числу случаев полной слепоты и неменьшему количе-

ству случаев частичной потери зрения. Исследование, проведённое М.П. Чумаковым и его сотрудниками, позволило предложить эффективное средство лечения – мазь с тетрациклином. Трахома была ликвидирована по всей стране.

Послевоенные годы – время весьма быстрого карьерного роста Михаила Петровича (как мог убедиться читатель, весьма заслуженного).

В 1948 году его назначают заместителем директора по науке Института неврологии АМН СССР.

В 1949 году учёного избирают членом-корреспондентом Академии медицинских наук СССР.

Уже в 1950 году М.П. Чумакова назначают директором Института вирусологии имени Д.И. Ивановского. Михаил Петрович добился, чтобы в этот институт перевели из Института неврологии его «родной» отдел вирусных нейроинфекций. Вскоре отдел был преобразован в лабораторию полиомиелита и эндемических лихорадок.

Но столь успешное продвижение по карьерной лестнице оборвалось буквально в один миг. В 1952 году «разразилось» «дело врачей». Никакие репрессии ни самого М.П. Чумакова, ни его друзей, родственников, коллег не коснулись (всё-таки «на дворе» был не 1937 год). Однако в январе 1953 года в Институт вирусологии пришла разнарядка: сократить нескольких сотрудников (минимум трёх) с еврейскими фамилиями. Михаил Петрович, член ВКП(б) с 1940 года, был просто взбешён подобным распоряжением и заявил «разна-

рядчиком» в весьма резкой форме (а за словом в карман он никогда не лез и откровенно высказывал то, что думает, и «начальству» всех «мастей», и даже иностранным гостям, коли они этого заслуживали), что увольнять данных сотрудников у него нет никаких оснований, они – замечательные работники, и что он, как коммунист, совсем по-другому понимает национальную политику партии.

Последовал сначала выговор по партийной линии, затем – исключение из партии. Разумеется, впоследствии и снятие с поста директора Института вирусологии. У Михаила Петровича были основания опасаться и более серьёзных последствий. Но обошлось...

Уже после смерти Сталина в марте 1953 года курс партии поменялся. Но ни партийное, ни научное «начальство» не спешили «реабилитировать» строптивного вирусолога.

Михаил Петрович в 1953 – 1954 годах был заведующим лабораторией эндемических лихорадок на своём «старом месте работы» – в Институте неврологии АМН СССР.

Но в 1955 году о «почти забытом» Чумакове «вспомнили» на самом высоком уровне, т.е. на уровне Советского правительства.

Дело в том, что в СССР «прорвалась» эпидемия полиомиелита.

* * *

Чтобы читателю было понятней, с какой угрозой столкнулись и человечество в целом, и наша страна, коротко расскажем об этой болезни и истории борьбы с ней.

На первый взгляд может показаться, что с полиомиелитом люди встретились только в XX веке, что именно в этом столетии совершенно новая болезнь обрушилась на человечество. Напрашивается даже некоторая аналогия с «испанкой»: эпидемия полиомиелита, так же, как и «испанки», разразилась в конце Первой мировой войны (в 1916 году в США началась первая большая эпидемия полиомиелита; в 1918 году там же, в США, вспыхнула эпидемия «испанки»).

Но подобное впечатление неверно, да и аналогия весьма поверхностна (основана на примерном совпадении начала эпидемических вспышек и совпадении места этого начала).

Если «испанка» и в самом деле явилась новой, ранее неизвестной разновидностью гриппа, заболевание которой очень быстро обрело характер пандемии, то полиомиелит был «давним знакомым» человечества. Что явилось действительно новым, так это массовый, эпидемический характер болезни (хотя до масштабов пандемии заболевание полиомиелитом тогда, в конце 10-х годов XX века, безусловно, не дотягивало).

Есть исторические данные, что полиомиелит существовал на протяжении многих тысячелетий. Очевидно, его знали ещё в Древне Египте. Барельефы некоторых египетских храмов имеют изображения людей с очень характерными «ано-

мальными» конечностями, что заставляет медиков предполагать на барельефах изображения людей, искалеченных полиомиелитом. Археологи подтвердили подобные заключения врачей: при раскопках иногда встречаются мумии с такими изменениями костей конечностей (особенно ног), которые практически однозначно можно считать характерными именно для полиомиелита.

Интересные данные получены при раскопках в Гренландии: в слоях, относящихся к VI – V векам до нашей эры, встречаются захоронения, скелеты в которых имеют повреждения, также указывающие на полиомиелит.

Древнегреческий врач Гиппократ в одном из своих трактатов оставил описание болезни, при которой сохнут ноги, уменьшается объём мышц и наступает паралич конечностей. В этом заболевании также угадывается полиомиелит.

Однако со всей определённостью можно сказать, что на протяжении многих столетий заболевание не приобретало массовый характер. Потому-то дошедшие до нас медицинские трактаты древности и Средневековья упоминают его крайне редко. Более того, даже в медицинских книгах Нового времени о нём пишут нечасто.

Только в 1836 году было сделано первое точное описание клинической картины полиомиелита.

Название «полиомиелит» ввели в научный оборот только в 1874 году. Происходит оно от древнегреческих слов «полиос» – *серый* и «миелос» – *мозг*. Предложили такое назва-

ние потому, что при смертельных случаях заболевания повреждаются именно отделы серого вещества спинного мозга.

Лишь на рубеже XIX и XX веков начали происходить небольшие по размерам эпидемические вспышки полиомиелита (в Скандинавских странах и США). Поскольку болезнь поражала в основном маленьких детей, её стали называть также детским параличом. Это второе название также закрепилось в медицинской литературе.

У разных людей болезнь протекала по-разному: одни умирали, другие на всю жизнь оставались инвалидами с парализованными ногами, третьи поправлялись.

В 1909 году австрийским врачам Ландштейнеру и Попперу удалось доказать вирусную природу полиомиелита (материал мозга умерших от полиомиелита лабораторных обезьян, пропущенный через фарфоровые фильтры, продолжал заражать других обезьян; отсюда был сделан вывод: носитель заболевания – вирус).

Постепенно учёные выяснили механизм действия вируса полиомиелита.

Любое наше движение происходит благодаря сигналам из головного мозга. Эти сигналы (нервные импульсы) передаются по волокнам нервной системы из головного мозга в спинной, а оттуда – к соответствующим мышцам рук, ног или других участков тела. Вирус полиомиелита, если ему удастся проникнуть в спинной мозг, как раз и размножается в клетках проводящих путей спинного мозга. Данные клет-

ки, в итоге, либо погибают, либо оказываются в значительной степени повреждёнными. Они теряют способность передавать нервные сигналы. И мышцы человеческого тела, не получая этих сигналов, перестают сокращаться (полностью или частично). Развивается либо слабость мышечных движений, либо полный паралич мышц (вариант зависит от количества погибших клеток нервных тканей).

Движения разных групп мышц контролируются различными участками спинного мозга: мышцы рук – клетками, лежащими на уровне шеи, мышцы ног – клетками, лежащими примерно на 30 см ниже, за мышцы дыхательной мускулатуры отвечают самые верхние отделы спинного мозга. В зависимости от того, какой отдел спинного мозга поражён полиовирусом, и развивается паралич соответствующих мышечных групп.

Чаще всего парализованными оказываются ноги. Гораздо реже наблюдается паралич мышц рук, спины, шеи, лица и дыхательных путей. В последнем случае человека ждёт мучительная смерть от удушья. Поддерживать жизнь у таких больных научились с помощью так называемых «железных лёгких» – специальных камер, в которых работу парализованных дыхательных мышц совершает перемена давления воздуха. Увы, восстановить работу повреждённых полиомиелитом клеток спинного мозга невозможно, а стало быть, человек, поражённый вирусом в такой форме, либо погибает, либо остаётся калекой на всю жизнь.

Выяснилось, что, по счастью, параличи развиваются далеко не у всех заразившихся полиомиелитом детей. Даже самые болезнетворные вирусы приводят к параличам у одного из 200 «подхвативших» их детей, менее злокачественные – у одного из 500 – 1 000. Тяжёлое течение заболевания имеет место, когда организм ребёнка по какой-то причине ослаблен (охлаждение, переутомление, борьба с другой болезнью и т.д.).

Дальнейшие исследования позволили установить, что все люди восприимчивы к полиомиелиту, практически каждый человек оказывается им инфицированным. Но у 85% инфицированных лиц болезнь протекает бессимптомно, приблизительно у 15% – как лёгкое или средней тяжести лихорадочное заболевание, и только примерно в 0,1 – 1% случаев происходит поражение центральной нервной системы (ЦНС), что и приводит к параличам.

Оказывается, вирус концентрируется в человеческом кишечнике. Это объяснило и основной путь его передачи – фекально-оральный. Именно с экскрементами вирус выделяется в окружающую среду, а оттуда тем или иным путём попадает в организм другого человека.

Но поражение ЦНС возникает только тогда, когда полиовирус из кишечника через лимфатические протоки «прорывается» в кровь. С кровью он проникает в головной и спинной мозг и начинает свою губительную работу.

Возможность подобного «прорыва» патогена вызвана по-

нижением сопротивляемости организма по различным причинам: переутомление, переохлаждение, воздействие вредных веществ окружающей среды, борьба организма с другими заболеваниями, врождённые дефекты иммунной системы.

Полиомиелит – единственная из известных инфекционных болезней, которая не только не ослабла, не стала затухать, а как раз наоборот – усилила свой размах вследствие улучшения санитарно-гигиенических условий. Как ни парадоксально звучит, но это именно так. Можно даже сказать, что она явилась расплатой за цивилизацию.

Дело в том, что ранее неудовлетворительные санитарные условия жизни людей приводили к тому, что дети «встречались» с вирусом полиомиелита в первые же дни своего существования. (Подобная картина наблюдается и сейчас в слаборазвитых странах; поэтому чем там только не болеют, но вот эпидемических вспышек полиомиелита там нет и никогда не было.) Ребёнок неизбежно заражался им. Но, как известно, у новорождённых до полугода существует т.н. материнский иммунитет, т.е. естественный пассивный приобретённый иммунитет, который они получают от матери. В этом комплексе иммунной защиты «достаются» младенцам и противополополиовирусные антитела. В результате, вирус развивался только в клетках кишечника, а если и «прорывался» в кровь, то встречал там барьер из материнских антител. При этом ребёнок становился иммунизированным к полио-

миелиту на всю жизнь, хотя у него болезни и не было (точнее, она протекала бессимптомно).

Повышение жизненного уровня людей в ряде стран ничуть не изменило схемы работы материнского иммунитета у ребёнка, но привело к тому, что дети, содержащиеся в чистоте и достатке, стали «встречаться» с полиовирусом гораздо позже полугодового возраста, когда у них уже не было материнских антител, но при этом и собственная иммунная защита к данному заболеванию не сформировалась.

Отсюда и риск протекания заболевания в тяжёлой форме, т.е. с поражением ЦНС, отсюда и эпидемии. Конечно, на удачу для человека, даже при таком варианте «цивилизованного столкновения» с вирусом полиомиелита «срабатывало» то процентное соотношение, о котором мы писали выше: около 85% бессимптомных носителей (вирус «поселяется» в клетках стенок кишечника; иммунитет образуется); около 15% перенёсших болезнь в лёгкой или средней степени тяжести (как некую лихорадку; вирус в основной своей массе также «поселяется» в клетках стенок кишечника; иммунитет образуется); 0,1 – 1% тех, у кого поражена ЦНС.

Однако 0,1 – 1% – это тысячи и тысячи людей, в основном – детей.

Всё, о чём мы сейчас написали, было выяснено учёными не одновременно – годы ушли на то, чтобы изучить природу полиомиелитной инфекции, схему её действия (как говорят учёные – этиологию).

Но ещё больше потребовалось времени, чтобы научиться от полиомиелита защищаться.

Первые попытки были предприняты сразу после начала эпидемических вспышек этого заболевания. Учёные заметили, что в крови заражённых полиомиелитом лабораторных обезьян образуются специфические антитела к вирусу. Кровь обезьян, которые не погибли, а поправлялись после болезни, защищала не болевших животных от полиовируса.

После этих опытов врачи в разных странах пытались использовать сыворотку перенёсших полиомиелит людей и лечить с её помощью больных или защищать контактных. Однако результаты оказались весьма странными: в одних случаях сыворотка помогала, в других – нет. Тогда объяснить это не могли, но было ясно, что сыворотка надёжной защитой от полиомиелита не является.

Между тем, болезнь продолжала расширять своё наступление.

В 1916 году в США произошла первая большая эпидемия полиомиелита. Она охватила всю территорию страны. Совершенно неожиданно болезнь «повзрослела»: впервые заболевали не только дети, но и взрослые (причём заболевали они массово, много среди них было и умерших). В течение года парализованными оказались около 27 тысяч человек, 6 тысяч человек умерли.

Очередная, ещё более масштабная, эпидемия полиомиелита прокатилась по Штатам в 1921 году. Именно в ходе этой

эпидемии заболел и «обезножил» относительно молодой (тогда ему было 39 лет) перспективный политик Франклин Делано Рузвельт, баллотировавшийся на пост вице-президента страны на предстоявших президентских выборах. Только в Нью-Йорке в течение трёх месяцев погибло 2 тысячи человек, а 7 тысяч были парализованы.

В стране началась паника. Люди бежали из больших городов, а их бегству препятствовали полицейские кордоны (власти опасались разноса инфекции). Больницы отказывались принимать больных полиомиелитом из страха, что они заразят пациентов и медперсонал («полиомиелитных» «укладывали» в больницы также с помощью полиции). Карантинные и дезинфекционные мероприятия должного эффекта не давали, ещё больше усиливая страх среди населения. Было множество случаев помешательства среди матерей, дети которых скончались от полиомиелита (они отказывались отдавать трупы своих умерших детей, и полиция штурмом брала квартиры для изъятия трупов).

Словом, полиомиелит стал для США национальным бедствием. Его вспышки периодически повторялись в стране на протяжении всех 20-х и 30-х годов, унося тысячи жизней, оставляя тысячи калек.

В 1926 году Ф. Рузвельт организовал фонд для сбора средств, которые предназначались для помощи больным полиомиелитом. Это мероприятие значительно увеличило популярность Рузвельта и во многом содействовало его избра-

нию в 1932 году президентом США.

Став президентом, Рузвельт всячески способствовал активизации деятельности фонда: в него были направлены некоторые государственные средства, развёрнута мощнейшая рекламная кампания для большего привлечения в фонд средств населения³⁷, деньги фонда стали направляться на финансирование исследований в области изучения полиомиелита и поиска средств борьбы с ним.

Уже в середине 30-х годов в Америке предприняли две попытки создания инактивированных (убитых) вакцин. К тому времени неэффективность серотерапии и серопрфилактики стали вполне очевидны, и именно в вакцинации учёные видели единственный способ защиты от заболевания. Однако техника вакцинного дела находилась тогда ещё на довольно низком уровне (особенно, конечно, если речь шла о вирусных инфекциях), а главное – о вирусе полиомиелита было известно ещё далеко не всё. По этим причинам попытки создания противополиомиелитных вакцин в 30-х годах провалились.

Во Вторую мировую войну США вступали с неразрешённой «полиомиелитной проблемой». Да и надо сказать, что в

³⁷ Именно в ходе этой рекламной акции прозвучала фраза о том, что даже десять центов, пожертвованных в фонд, могут помочь страждущим. Фраза дала название всему получившему широчайший размах движению сбора средств для помощи полиомиелитным больным и финансирования исследований по поиску средств борьбы с заболеванием – его стали называть «маршем десятицентовиков».

годы войны инфекция несколько «притихла»: больших эпидемических вспышек не было.

Зато после окончания войны полиовирус с новой силой «хлестнул» по Штатам. Эпидемические вспышки стали повторяться из года в год с такой силой, что в 1947 году американский эпидемиолог Стоумен практически в отчаянии писал:

«Превращение относительно редкой болезни Гейне – Медина в эпидемический полиомиелит со всемирным распространением является, как и пандемия гриппа 1918 – 1919 гг., зловещей и неразрешимой загадкой, возникшей перед эпидемиологами в прошедшей половине столетия» [19; 1].

Действительно, было от чего отчаиваться и «хвататься за голову»: этиология (причинность) болезни во многом не ясна, как защищаться – не понятно (сыворотки неэффективны, вакцины не удаются, общесанитарные мероприятия не помогают), а болезнь, между тем, наступает. Она, и в самом деле, уже начинает приобретать характер пандемии: в годы после Второй мировой войны большие эпидемические вспышки происходят не только в США, но и в Канаде, Австралии, Новой Зеландии, ряде европейских стран (прежде всего, в странах Скандинавии и Англии). Причём ряд эпидемических вспышек в США и скандинавских странах отличался большим процентом заболеваний с тяжелейшими клиническими проявлениями, т.е. поражением дыхательной мускулатуры. Именно тогда и получили широкое применение «же-

лезные лёгкие».

С 1947 по 1953 год только в США паралитическим полиомиелитом переболело свыше 200 тысяч человек. Более 50 тысяч детей и взрослых стали полными инвалидами, а 20 тысяч заболевших погибло.

Однако в 1949 году «забрезжил свет в конце туннеля»: было совершено два открытия, которые, в итоге, «переломили» ход борьбы с полиомиелитом.

Известные американские вирусологи Д. Эндерс, Ф. Роббинс и Т. Уэллер из Гарвардского университета изобрели метод однослойных тканевых культур и предложили использовать живые клетки, размножающиеся на поверхности стеклянных сосудов, для изучения причин возникновения полиомиелита. Эти учёные показали, что материалы, взятые из кишечника больных полиомиелитом людей, содержат вирус, размножающийся в тканевых культурах и вызывающий изменения клеток вплоть до их гибели и разрушения. Процесс хорошо наблюдался под микроскопом.

Другим «прорывом» было открытие американского вирусолога Д. Бодиана, который доказал, что существует три различных типа вируса полиомиелита (а не один, как полагали ранее). Причём эти типы не создают перекрёстный иммунитет, т.е. против каждого из них в организме заражённых людей вырабатываются свои специфические антитела, которые на два других типа не действуют. Это объяснило причину неудач при испытании сывороток в качестве лечебного пре-

парата или профилактического средства.

Опираясь на результаты исследований Эндерса, Роббина и Уэллера по выращиванию полиовируса в культурах почечной ткани обезьян, а также на открытие Бодиана, уже в 1950 году американский вирусолог Джонас Солк начал новые работы по созданию инактивированной (убитой) антиполиомиелитной вакцины.

Сейчас можно прочесть в некоторых работах, что Солк, мол, «пришёл на всё готовое». Ему и оставалось-то только «прибить» вирус полиомиелита формалином и опробовать полученную вакцину на обезьянах [75; 547]. Дескать, на рекламу своей вакцины и подсчитывание вырученных за неё барышей он потратил времени и сил куда как больше.

Конечно, всё это не более, чем «обывательские разговорчики». Спору нет: «коммерческая жилка» у Солка была (как у очень многих американцев, которые «впитывают» способность к бизнесу вместе «с молоком матери»). Да, был открыт способ выращивания полиовируса в культурах клеток почечной ткани обезьян. Да, было известно о существовании трёх штаммов полиовируса. Но работа Солку, тем не менее, предстояла огромная: требовалось адаптировать все три типа вируса к почечной ткани, вырастить их в большом количестве, отбирая те вирусы, которые наиболее активно размножались в тканевых культурах. Затем, обезвредив вирусы каждого из трёх штаммов формалином, создать из них «коктейль», который защищал бы организм одновременно от всех трёх ти-

пов полиовируса.

Эта работа заняла около двух лет. Наконец, в 1952 году вакцина была готова. Первые её испытания Солк провёл на себе, своей жене и трёх сыновьях. Вакцина оказалась безвредной (не вызывала аллергическую реакцию и прочие побочные эффекты). А главное – не приводила к заболеванию полиомиелитом (чем «грешили» неудачные убитые вакцины 30-х годов) и создавала иммунитет к вирусу полиомиелита (всех типов) у привитых.

В начале 1954 года Солк получил разрешение федеральных властей на вакцинацию 5 тысяч детей в Питтсбурге (где он проживал), что и было осуществлено уже в феврале 1954 года. Анализ показал наличие в крови у вакцинированных детей антител к полиовирусу. Наблюдение над вакцинированными велось два месяца: ничего страшного не произошло.

Тогда в апреле 1954 года последовало решение правительства на проведение более широких прививочных испытаний. На сей раз вакциной предстояло иммунизировать 650 тысяч детей в ряде штатов страны. Наблюдение над ними продолжалось год (до апреля 1955 г.). Вакцина работала превосходно: у привитых детей вырабатывался активный иммунитет – в крови находили большое количество антител против всех трёх штаммов вируса полиомиелита. При этом осуществлявшие наблюдение за состоянием здоровья детей врачи не отмечали никаких побочных явлений. Число случаев полио-

миелита и смертность от него снизились в штатах, в которых была проведена вакцинация, в четыре и более раз.

Америка ликовала: наконец-то найдена защита от такого страшного заболевания! В кратчайший срок Национальный фонд борьбы с полиомиелитом получил 67 миллионов долларов пожертвований – по тем временам огромная сумма! Полученные средства позволяли провести поголовную вакцинацию всех детей в США и, кроме того, профинансировать массу новых исследований в данной области.

Однако среди общего ликования нашлась и группа учёных-скептиков. Нет, они также были рады результатам, которые показала вакцина Солка, тому, что люди получили защиту от полиомиелита. Вот только эти учёные высказывали сомнения: стопроцентную ли защиту даёт убитая вакцина? Конечно, первые результаты обнадеживали, но слишком мало времени прошло, чтобы дать вполне определённый ответ на указанный вопрос.

И ещё один нюанс смущал учёных-скептиков. Вакцина Солка вводилась посредством инъекции, вызывала образование антител в крови. А как же кишечник? Ведь было уже известно, что «основная база» вирусов полиомиелита в человеческом организме – кишечник. Приводит ли вакцина Солка к образованию антител в кишечнике? Если нет, то у привитых людей полиовирус может преспокойно продолжать «сидеть» в кишечнике и размножаться там. И тогда этот человек – скрытый носитель вируса, будет распространять

его, заражая людей вокруг себя.

Были у вакцины Солка и явные недостатки: сложность и дороговизна производства, необходимость троекратной вакцинации (что при дороговизне вакцины превращалось в большую проблему), использование для производства вакцины почечной ткани обезьян, которых при той технологии производства препарата приходилось истреблять тысячами (что очень быстро поставило популяции зелёных мартышек и макак-резусов, чья почечная ткань использовалась для получения колоний полиовирусов, на грань исчезновения).

Весьма скоро учёные получили ответ на свой второй вопрос: вакцина Солка не препятствовала «спокойной жизни» вирусов полиомиелита в кишечнике привитых детей, там антител к вирусу не образовывалось. Значит, эти дети могли заражать других детей и взрослых людей, пока ещё не прошедших вакцинацию. Кроме того, стало ясно: циркуляция штаммов полиовируса в окружающей среде будет продолжаться. Болезнь будет продолжать существовать. Уменьшится её размах, болеть будут меньше, но она никуда не уйдёт и будет постоянно «собирать свою дань». Весь вопрос в том, каков будет размер этой «дани»? Т.е. проблема надёжности защиты, которую давала вакцина Солка, приобретала особую остроту.

И на указанный вопрос ответ также получили довольно быстро. Ответ нельзя было назвать абсолютно утешительным, ибо он оставлял значительную долю горечи и беспокой-

ства.

Уже в 1955 году, в ходе начавшейся кампании массовой вакцинации в США, «грянул» «первый удар грома»: возникло 79 случаев заболевания полиомиелитом среди привитых детей. А от этих детей ещё и заразились 105 членов их семей и 20 контактировавших с ними детей. 11 человек из заболевших скончались.

Америка пережила шок! Ликование сменилось ужасом: неужто вакцина бессильна и не может защитить детей?!³⁸

Прививочную кампанию тут же прекратили.

Специальная комиссия федеральной службы здравоохранения провела экстренное расследование. В ходе расследования выяснилось, что собственно вакцина не виновата во вспышке заболевания, виновен брак в её производстве. Фармацевтическая фирма «Каттер» случайно приготовила две серии препарата, содержавшие «недоубитый» вирус. И, несмотря на строгий контроль, эти партии вакцины почему-то поступили в продажу.

Скандал разразился страшный. И если подобный «строгий контроль» явно попадал в сферу уголовного преследования, то причина «недоубитости» вируса могла крыться как в халатности персонала (а тогда это тоже дело подсудное), так и в несовершенстве технологии производства вакцины. Ока-

³⁸ Мы ничуть не преувеличиваем, употребляя слова «всеобщее ликование», «шок», «ужас». В те годы в Штатах полиомиелита боялись не меньше ядерной войны.

залось второе. Выяснилось, что в вакцину иногда могут попадать маленькие комочки белка клеточных тканей, на которых полиовирусы выращивались. В этих-то комочках вирусы «спокойно пересидивают» инактивацию формалином, а попав в человеческий организм, начинают свою губительную деятельность. Солк усовершенствовал процесс фильтрации своей вакцины. Виновные, гнавшиеся за быстрым барышом, были наказаны. Вакцина реабилитирована.

В 1956 году вакциной Солка в США привили почти 60 миллионов детей.

Но тут «грянул» «второй удар грома».

В 1956 году в Чикаго случилась большая вспышка полиомиелита. 835 детей оказались парализованными. Ударом оказалось для всех, что 285 детей из парализованных были привиты вакциной Солка.

На сей раз претензий к качеству производства препарата не было. Следовательно, дело было в самом препарате, в каком-то его системном недостатке.

Случилось то, о чём и предупреждали учёные-скептики: инактивированная вакцина не даёт стопроцентной защиты привитым ею. Правда, выяснилось, что **почти** все заболевшие в Чикаго дети получили, вместо положенных трёх, одну или две прививки. Однако именно «почти». Были среди заболевших и привитые трижды.

Со временем удалось выяснить, что убитая вакцина предохраняет от паралитического заболевания от 60 до 80%

детей, вакцинированных дважды и более³⁹.

Америке ничего не оставалось делать, как «вздохнуть» и «смириться»: по крайней мере, заболевших будет значительно меньше, большинство детей всё-таки защитим. Ну а часть... Что ж тут поделаешь?

Однако смиряться не хотели учёные-скептики. Они считали, что полиомиелит можно победить полностью, можно защитить всех детей.

Но как?

По мнению этих исследователей, выход заключался в создании живой полиовирусной вакцины.

Скептиками были крупные американские вирусологи: Х. Копровский, Г. Кокс и А. Сэбин.

Кокс и Копровский работали в одной фармацевтической фирме – «Ледерле». Первый был директором вирусного отдела этой компании, второй – его заместителем.

Копровский, эмигрировавший из Польши с началом Второй мировой войны, стал известен благодаря своим работам, посвящённым изучению жёлтой лихорадки.

«На счету» Кокса за годы его научной деятельности создание ряда противовирусных вакцин (в основном для животных): новой вакцины против бешенства, вакцин против холеры свиней, чумы собак, гепатита собак, чумы кур.

³⁹ Безусловно, используемая в наше время инактивированная противополиомиелитная вакцина более совершенна в своём производстве. Но неизменным в ней осталось то, что стопроцентной защиты она не даёт: те же 60 – 80%.

Кокс и Копровский начали свою работу над живой противополиомиелитной вакциной за несколько лет до того, как Солк приступил к разработке инактивированной вакцины – в 1946 году.

Здесь надо заметить, что труд по созданию живой вакцины несопоставим с работой по созданию любого инактивированного прививочного препарата: первая значительно сложнее второго, гораздо более трудоёмка. Копровский в одном из своих выступлений сделал весьма остроумное сравнение: *«Труд по созданию убитой вакцины нельзя сопоставить с трудом, затрачиваемым на ослабление живого вируса и превращение его в вакцинный штамм, так же как нельзя сопоставить труд, который требуется, чтобы убить корову на бойне или же вырастить из новорождённого телёнка взрослое животное»* [63; 90].

Проблема заключается в том, чтобы ослабить микроб (в данном случае – вирус) в такой степени, чтобы он, потеряв свою патогенность, не утратил иммуногенность. Т.е. создать, говоря научными терминами, в достаточной степени аттенуированный штамм. Причём необходимо, чтобы штамм этот оказался устойчивым и не вернулся во втором, третьем и т. д. поколениях в дикое состояние.

Если учесть, что вирусов полиомиелита существует три вполне самостоятельных типа, то всю работу предстояло помножить на три, создавая, по сути, три вакцины, которые затем нужно было объединить в одну.

Только в 1950 году опытный экземпляр вакцины был готов. Принимать эту вакцину требовалось через рот (перорально) для выработки антител к полиовирусу не только в крови, но и в кишечнике.

Испытания вакцины Копрровский и Кокс провели на себе. Добровольцами вызвались ещё несколько сотрудников их лаборатории. Всё закончилось благополучно.

Таким образом, первый образец живой вакцины против полиомиелита появился в тот год, когда Солк только начал свои работы по созданию вакцины инактивированной.

Более того, в 1951 году Копровскому удалось добиться разрешения на проведение прививки нескольким детям. Эти дети затем в течение нескольких лет находились под постоянным наблюдением: они не заболели полиомиелитом, у них не было никаких осложнений, в крови сохранялся высокий уровень антител. И, на что, собственно, и рассчитывали учёные, высокую устойчивость к вирусу приобрёл кишечник этих детей. Последний результат позволял сделать вывод, что массовое применение живой вакцины прекратит циркуляцию в природе диких вирусов полиомиелита, т.е. полиомиелит будет побеждён, исчезнет.

Ещё три года Копрровский работал, добиваясь стойкой аттенуации всех трёх типов вируса. Проверял и перепроверял результаты. В 1954 году вакцину ввели ещё одной небольшой группе детей. И опять всё было хорошо.

Однако к тому времени в США уже проводилась широкая

экспериментальная вакцинация препаратом Солка. Результаты были великолепны. И на их фоне связываться с живой вакциной Копровского – Кокса никто не хотел. Зачем? Инактивированная вакцина надёжней, ведь вирусы в ней убиты. А в живой вакцине они лишь ослаблены. Кто поручится, что они не восстановят свою вирулентность и не станут заражать детей вместо того, чтобы их защищать? Словом, от добра добра не ищут. Проводить широкие испытания живой вакцины, подобные широким испытаниям инактивированной вакцины Солка, в США никто не хотел. Выявившиеся позже проблемы с убитой вакциной отношения к живой вакцине, как это ни странно, не поменяли. А тут ещё события в Ирландии...

Ирландский профессор-микробиолог Дик, энтузиаст живой противополополиомелитной вакцины, добился разрешения ирландских властей на испытание вакцины Копровского – Кокса у себя в стране.

Как и положено, Дик сначала провёл испытания на себе, затем были подключены добровольцы-сотрудники, затем – члены семьи Дика, затем – несколько сот добровольцев из числа студентов-медиков. Всё шло великолепно: антитела в крови испытуемых вырабатывались, их кишечник приобретал устойчивость к полиовирусу, осложнений не было. Но в ходе работы с одной из групп студентов вдруг обнаружилось, что вирус, который выделялся из кишечника испытуемых стал сильно отличаться от вакцинного вируса. Что мог-

ли значить эти изменения? Выделенный штамм был испытан на обезьянах, и оказалось, что он разрушает нервную ткань животных и вызывает параличи.

Аттенуация вакцинных штаммов, несмотря на многолетнюю работу и множественные испытания, оказалась непрочной! Вирусы полиомиелита, используемые для создания живой вакцины, единомоментно, в данном конкретном случае, восстановили свою вирулентность. А следовательно, они могли это проделать и снова.

Испытания в Ирландии тут же свернули. Естественно, это стало известно в США. На живой вакцине Копровского – Кокса «поставили большой жирный крест». Копровский вынужден был покинуть фирму «Ледерле». Кокс остался, но официальные работы по живой вакцине фирма свернула, так что учёный продолжал работу над аттенуацией вакцинных штаммов в инициативном порядке (т.е. за свои деньги, в свободное от работы время).

Ни Копровский на новом месте работы (в Вистаровском институте), ни Кокс удовлетворительных результатов, в итоге, так и не получили – их вакцинные штаммы периодически «взбрыкивали» и восстанавливали свою вирулентность. Однако обязательно нужно отметить, что ни у кого из взрослых и детей, получивших вакцину Копровского – Кокса, случаев развития паралича от её применения не случилось. Все они были иммунизированны и естественным путём полиомиелитом также не заразились. Во всех случаях её применения

вакцина сработала, дала ожидаемый эффект. Но при этом она была потенциально опасной: никто не мог поручиться, что в случае дальнейшего её применения вакцина не вызовет паралича у прививаемого человека.

Неудача Копровского и Кокса рикошетом ударила по другому энтузиасту живой противополиомиелитной вакцины – Альберту Сэбину, профессору микробиологии университета в городе Цинциннати.

Сэбин начал свою работу над живой вакциной много позже Кокса и Копровского. Если последние «по старинке» использовали для получения колоний полиовирусов куриный эмбрион (от этой методики они так и не отошли в своих разработках), то первый с самого начала (подобно Солку) применил более прогрессивную методику тканевых культур. К 1955 году ему удалось добиться стойкой аттенуации всех трёх типов вируса полиомиелита и изготовить вакцину, которую он испытал сначала на себе, а затем на двух своих маленьких дочерях.

Поскольку результаты оказались отличными, Сэбин в 1956 году даже провёл иммунизацию группы из 133 детей и взрослых, разумеется, получив на это разрешение властей. В этой группе вакцина также сработала без сучка без задоринки.

Т.е. в 1956 году Сэбин, начавший работать над вакциной спустя несколько лет после того, как эту работу начали Кокс и Копровский, выровнялся с ними по результатам. Но здесь

случилось «ирландское фиаско» вакцины Кокса – Копровского, и это разом закрыло все перспективы для Сэбина: более широкие испытательные вакцинации его живой вакцины стали невозможны, денег на дальнейшие разработки не давали. Как ни бился учёный, как ни доказывал свою правоту, демонстрируя великолепные результаты прививки живой вакциной (в том числе и у своих детей), всё было тщетно. И власти США, и общественное мнение были настроены против применения живой вакцины, считая её потенциально опасной.

Эти страхи искусно подогревались фармацевтическими компаниями, занимавшимися выпуском инактивированной вакцины. Фирмы делали на препарате Солка хорошую прибыль, конкурирующий препарат им был попросту не нужен. Они позаботились о том, чтобы пресса, радио, зарождающееся телевидение, киножурналы всюду рекламировали достоинства убитой вакцины (хотя её минусы были на тот момент уже прекрасно известны) и стращали людей недостатками вакцины живой. Американцы, как известно, чрезвычайно восприимчивы к рекламе. Поэтому даже в среде учёных и врачей предубеждение против живой полиомиелитной вакцины было сильнее. Чего уж говорить об остальных обывателях далёких от медицины и микробиологической науки?

Итогом сложившейся ситуации стало решение Сэбина передать свои штаммы для дальнейшей работы советским учё-

НЫМ.

Но обо всём по порядку.

* * *

Итак, в начале 50-х годов вирус полиомиелита «подобрался» к границам СССР и «пересёк» их.

Точнее сказать, отдельные, спорадические случаи заболевания отмечались в нашей стране ещё с конца 40-х годов. И количество спорадических случаев год от года нарастало. В 1950 году суммарно в различных концах страны было зарегистрировано 2 500 случаев заболевания [20; 4]. Это уже очень много.

В 1952 году случилась первая эпидемическая вспышка. Затем они стали повторяться ежегодно – 1953, 1954, 1955 годы.

Наиболее неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по полиомиелиту сложилась в западных районах СССР: Прибалтийские республики, Украина, Белоруссия, Псковская и Новгородская области РСФСР, Москва и Ленинград.

Советское правительство было чрезвычайно обеспокоено складывавшимся положением. Было принято решение с целью борьбы с заболеванием создать Институт полиомиелита.

И вот в 1955 году про М.П. Чумакова, признанного в нашей стране специалиста по нейровирусам, «вспомнили» на «самом верху»: Михаил Петрович был вызван в ЦК КПСС.

Здесь ему сообщили, что ему поручается создать профильный институт для изучения полиомиелита и борьбы с этим страшным заболеванием. Также М.П. Чумакова поставили в известность, что он восстанавливается в партии, и вручили ему «чистый» партбилет, т.е. без выговора 1952 года. Однако учёный настоял, чтобы выговор туда вписали, и всю последующую жизнь гордился им, как наградой.

Михаил Петрович приступил к созданию Института полиомиелита. Причём, по сути, он имел карт-бланш со стороны руководства страны. Партийные и советские органы оказывали ему всяческое содействие. Работы курировал сам А. Микоян, в сфере деятельности которого находилась медицина и связанная с ней наука.

В 1955 году Институт полиомиелита начал свою работу. М.П. Чумаков стал его директором.

Но не стоит думать, что советские учёные приступили к изучению полиомиелита и поиску путей борьбы с ним только в 1955 году. Нет. За десять лет до этого – полиовирус попал в поле зрения наших исследователей в 1945 году. В то время уже вполне обозначилась мировая тенденция значительного роста этого заболевания, обретения им эпидемического характера.

Изучение вируса полиомиелита в 1945 году началось в отделе вирусных нейроинфекций института неврологии АМН СССР. Возглавлял этот отдел Михаил Петрович Чумаков, а непосредственную работу по полиовирусу вела группа учё-

ных под руководством Марины Константиновны Ворошиловой, супруги Михаила Петровича. Уже в этом же году М.К. Ворошиловой был выделен штамм полиовируса. Однако исследовательница в ходе этих работ заразилась паралитической формой заболевания. Полиомиелит «ударил» по ногам. На удачу (если можно употребить подобное выражение в данном случае), паралич ног оказался не полным, но всю оставшуюся жизнь Марина Константиновна ходила с трудом, даже использовала для ходьбы трость.

В начале 50-х годов отдел вирусных нейроинфекций Института вирусологии им. Д.И. Ивановского, директором которого тогда был М.П. Чумаков, преобразуют в лабораторию полиомиелита и эндемических лихорадок. Т.е. исследования полиовируса в СССР шли по нарастающей, ибо росла, принимая всё больший масштаб, угроза этого заболевания для страны.

Безусловно, советские учёные значительно отставали в данном вопросе от своих американских коллег. Объясняется это вовсе не недостатками советского строя (социалистической системы), как утверждают ряд «демократически» настроенных авторов. Европейские учёные отставали от американцев не меньше. Просто приступили к «плотному» изучению полиомиелита в СССР практически на четверть века позже, чем в Америке, т.к. до конца 40-х годов XX века это заболевание проблемы для страны не представляло. У молодого Советского государства стояла задача справиться

с реальными эпидемическими угрозами, доставшимися ему в наследство ещё от царской России и чрезвычайно обострившимися в результате гражданской войны. Тиф всех видов, холера, оспа, чума, дифтерия – вот с чем приходилось бороться советским учёным и медикам в первое десятилетие существования Советской власти. И к началу 30-х годов выстроенная в СССР система здравоохранения, система научных учреждений соответствующего профиля, самоотверженный труд учёных и врачей, опиравшихся на эти системы, позволили ликвидировать в стране эпидемии как постоянное явление, присущее царской России. Возникавшие отдельные эпидемические вспышки (как, например, чума в Гадруте (Нагорный Карабах, Азербайджан) в 1930 году) быстро и эффективно гасились. Успешно отражали советские микробиологи и новые возникающие угрозы. Достаточно вспомнить борьбу с клещевым энцефалитом, Крымской и Омской геморрагическими лихорадками.

Всё это говорим, с одной стороны, для того, чтобы показать высочайший уровень профессионализма советских учёных-микробиологов (для опровержения тезиса записных «демократов» о недостаточности подготовки советских специалистов из-за пороков социалистической государственной системы и отсталости отечественной науки как таковой), с другой, – чтобы показать подлинную заботу Советского государства о здоровье народа (опять же к «демократическому» тезису о пороках социализма), и, наконец, с третьей

стороны, – чтобы продемонстрировать огромную занятость советских учёных-микробиологов насущными проблемами, решением актуальнейших задач. Последнее попросту не давало возможности заниматься некими в какой-то степени теоретическими вопросами, каковым являлся редчайший в нашей стране до конца 40-х годов полиомиелит.

Но как только проблема полиомиелита обозначилась, стала реальностью и угрозой для населения страны, знания и навыки наших учёных, весь потенциал системы здравоохранения были брошены на борьбу с этим заболеванием, и естественно возникшее отставание в его изучении было быстро ликвидировано.

Конечно, есть основания говорить, что «опала», обрушившаяся на М.П. Чумакова в 1953 – 1955 годах, затормозила работы по теме полиомиелита. Должность директора института, в котором имеется специализирующаяся на проблеме крупная лаборатория, давала куда как большие возможности в разработке темы, чем скромная должность завлаба в Институте неврологии, которую Михаил Петрович занимал около трёх лет.

Но надо иметь в виду, что ни он, ни М.К. Ворошилова своих работ по изучению полиомиелита в этот период не прекращали.

Сверх того, в начале 50-х годов другой научный коллектив занялся исследованиями полиовируса и добился в данных исследованиях значительных успехов. Речь идёт о груп-

пе вирусологов отдела вирусологии Ленинградского института экспериментальной медицины АМН СССР под руководством Анатолия Александровича Смородинцева. К 1956 году вирусологи Ленинградского ИЭМ уже разрабатывали живую противоположиомиелитную вакцину. Правда, не удалось пока добиться стойкой аттенуации штаммов полиовируса.

Словом, к моменту поездки М.П. Чумакова совместно с А.А. Смородинцевым и М.К. Ворошиловой в США и Канаду в 1956 году для ознакомления с работами, ведущимися в этих странах в области изучения и борьбы с полиомиелитом, научный «задел» в этом вопросе у них был немалый. И напрасно некоторые «демоправдюки» пытаются утверждать обратное, заявляя чуть ли о «нулевом уровне» наших специалистов.

Надо заметить, что поездка М.П. Чумакова, А.А. Смородинцева и М.К. Ворошиловой в 1956 году в Америку была поистине уникальным и выдающимся событием. Несмотря на острейшие противоречия между СССР и США в данный период, политики двух стран, осознавая угрозу, которую несёт всему миру полиомиелит, смогли прийти к соглашению о сотрудничестве своих учёных в области борьбы с заболеванием. Учёные же, и советские, и американские, проявили лучшие свои качества, на деле показав, что наука должна служить благу всего человечества.

Советская научная делегация была допущена к самому

широкому ознакомлению с работой вирусологических научных центров, институтов и производственных фирм, занимавшихся изучением полиомиелита и выпуском или разработкой различных противополиомиелитных вакцин.

Состоялись плодотворные встречи с виднейшими американскими учёными-вирусологами: Д. Солком, Р. Мюрреем, А. Сэбином, Т. Фрэнсисом и некоторыми другими. Американцы охотно демонстрировали результаты своих исследований советским коллегам, показывали работу лабораторий, знакомили с методическими рекомендациями, технологическими инструкциями, описаниями методов контроля вакцин.

Солк в Питтсбурге передал нашим вирусологам подробное описание технологии изготовления своей инактивированной вакцины.

Особенно заинтересовали М.П. Чумакова и А.А. Смородинцева работы А. Сэбина в университете Цинциннати. Михаил Петрович и Анатолий Александрович были вполне согласны с Сэбином, что живая вакцина представляет более эффективное средство борьбы с полиомиелитом, которое, к тому же, позволит окончательно победить эту болезнь. Они проинформировали американского учёного о своих работах над живой вакциной. Выяснилось, что Сэбин достиг больших результатов в аттенуации вирусных штаммов. В то же время Сэбин пожаловался советским коллегам, что, несмотря на достигнутые им результаты, в США его исследования

практически зашли в тупик, не могут быть продолжены из-за отрицательного отношения, существующего в стране к живой противополиомиелитной вакцине. Вне всякого сомнения, что идея о передаче своих штаммов советским специалистам родилась у Сэбина уже тогда (если не раньше).

У Михаила Петровича сложились не только хорошие профессиональные, но и дружеские отношения с Альберотом Сэбином. Позже Сэбин вспоминал:

«Сотрудничество между советскими учёными и мной началось в 1956 году, и самым важным коллегой был профессор Чумаков. Он пытался сделать из меня коммуниста после часов, когда мы пили водку и поглощали большое количество икры. Ему это не удалось, как не удалось и мне изменить его. Но это не помешало нам работать вместе с взаимным уважением и дружбой в победе над общим врагом, называемым полиомиелитом» [51; 2].

В литературе можно встретить разные версии, каким образом А. Сэбин передал свои аттенуированные штаммы советским учёным. В одних публикациях утверждается, что штаммы были подарены Сэбином М.П. Чумакову уже прямо в Америке, и наша делегация при возвращении привезла их с собой в чемоданах.

Другие авторы пишут, что посылка от Сэбина, в которой в специальных термосах находились ослабленные штаммы полиовируса, прибыла в СССР вскоре после возвращения нашей делегации из Штатов. Причём прибыла она в Ленин-

град, в ИЭМ, профессору А.А. Смородинцеву.

Как бы там ни было, но работу над живой противополиомиелитной вакциной действительно первоначально вёл коллектив под руководством А.А. Смородинцева.

М.П. Чумаков и руководимый им Институт полиомиелита сосредоточились на освоении технологии и внедрении инактивированной вакцины Солка. Уже в 1957 году Институт полиомиелита наладил выпуск ИПВ, началось её использование в эндемических районах. В 1958 году выпуск этой вакцины достиг 8 миллионов доз. «Пожарные» меры против полиомиелита были приняты.

После этого институт М.П. Чумакова присоединился к работе над живой вакциной.

За 1956 – 1957 гг. отдел вирусологии Ленинградского института экспериментальной медицины под руководством А.А. Смородинцева провёл огромную работу по созданию живой вакцины и доказательству её безвредности. Не всё шло гладко. Так, было установлено, что штаммы Сэбина ещё недостаточно ослаблены и могут восстанавливать свою вирулентность. Пришлось их «доводить» до нужной степени аттенуации. После этого были изготовлены экспериментальные партии живой вакцины.

«Доведённые» А.А. Смородинцевым штаммы Сэбина были подвергнуты тщательным лабораторным исследованиям в Институте полиомиелита в Москве.

Первоначальные испытания вакцины А.А. Смородинцев

и М.П. Чумаков проводили на себе. К ним присоединились добровольцы из состава научных коллективов Ленинградского ИЭМ и Института полиомиелита.

Живая вакцина (ОПВ) демонстрировала эффективность и безопасность.

Но требовалось провести вакцинацию детей, ибо детский организм всё же имеет особенности по сравнению со взрослым. Первым ребёнком, привитым разработанной А.А. Смородинцевым вакциной, была его любимая внучка Леночка. В следующей главе мы подробно расскажем о жизни и работе Анатолия Александровича Смородинцева. Сейчас же лишь отметим: это был научный подвиг во имя жизни и здоровья миллионов детей, ведь учёный лучше, чем кто-либо, представлял последствия неудачи вакцинации, понимал, какому риску подвергается маленький человек, в котором он души не чаял.

Однако всё закончилось благополучно.

И если создание ОПВ – заслуга, в основном, научного коллектива под руководством А.А. Смородинцева, то «путёвка в жизнь» для этой вакцины – результат усилий именно Михаила Петровича Чумакова. Надаром Альберт Сэбин в своём письме к М.П. Чумакову в 1960 году отмечал: *«СССР, вероятно, станет первой страной, где будет ликвидирован полиомиелит. С сожалением должен сказать, что в моей стране дела движутся гораздо медленнее. По моему мнению, это из-за того, что у нас нет Генерала Чумакова, ко-*

торый взял бы всю ответственность на себя. Я очень сомневаюсь, что такой быстрый прогресс мог быть достигнут в СССР без вашей великолепной инициативы и руководства» [15; 4]. Конечно, американский учёный продемонстрировал полное непонимание сути советского общественного строя, который и сделал возможным осуществление успешной деятельности на благо народа такими людьми как М.П. Чумаков. Ведь сам-то Сэбин был отнюдь не «рядовым». Хватало ему и знаний, и жизненного опыта, и напора, и характера. Только вот «Генерал Сэбин» сдвинуть в США с мёртвой точки ничего не смог. Там дело сдвинулось, потому что сдвинулось и пошло у нас, в СССР. Но Сэбин абсолютно прав: труд Чумакова по внедрению ОПВ был поистине титаническим. Помимо объективных сложностей, огромного объёма работы, советскому учёному пришлось преодолевать и проявления негативных общественных тенденций, которые имели у нас в стране место и, к сожалению, год от года усиливались. Бюрократизм, забота не о пользе дела и интересах страны и народа, а о своих «шкурных» интересах, которые выказывала часть партийного и ведомственного руководства, инертность, косность, недалёковидность отдельных представителей руководящих сфер – вот с чем пришлось столкнуться Михаилу Петровичу.

«В 1957 – 1958 гг. М.П. Чумаков провёл огромную научную, производственную и организационную работу, в ре-

зультате которой... была осуществлена масштабная программа полевых испытаний и массового применения живой вакцины из штаммов Сэбина», – такую абсолютно верную характеристику деятельности М.П. Чумакова по внедрению ОПВ можно прочесть в публикациях по соответствующей тематике [19; 2].

Но сколько поистине драматических событий, трудов, усилий, нервов кроется за этой правильной, но краткой констатацией!

Для М.П. Чумакова безопасность живой вакцины была очевидной, доказанной. Понимал он и то, что именно применение ОПВ (оральной полиовирусной вакцины; такое название живая вакцина имеет, поскольку принимается через рот (орально); инъекции для проведения прививки этой вакциной не требуются) позволит радикально и быстро пресечь распространение полиомиелита и даже окончательно покончить с ним.

Но вполне естественно, что и среди учёных, и среди врачей, и среди руководителей советского здравоохранения нашлись те, кто весьма скептически относился к живой противополиомиелитной вакцине. Скептики утверждали, что ослабленные полиовирусы, размножаясь в кишечном канале здоровых детей, могут приобрести свойства диких и болезнетворных возбудителей. В общем-то, некоторые основания так утверждать у них были: всего около двух лет прошло с момента фиаско живой вакцины Кокса – Копровского. А

причиной этого фиаско было как раз то обстоятельство, на которое «напирали» скептики.

В конечном счёте, добросовестные представители «скептического полка» были переубеждены результатами научных работ А.А. Смородинцева и М.П. Чумакова и итогами первых экспериментальных вакцинаций.

Однако переубедить скептиков из, как сейчас говорят, чиновной среды было куда как сложнее. Эти рассуждали примерно так: «Почему американцы сами не стали применять эту вакцину, а нам подсунули? Не уверены? Хотят на нас испытать? А то итога хуже: хотят нам навредить. Нет-нет. От добра добра не ищут. Ограничимся тем, что они успешно применяют сами, т.е. убитой вакциной Солка».

Из публикации в публикацию кочует анекдот⁴⁰, запущенный «в обиход», очевидно, сыном М.П. Чумакова Константином. Он в 1989 году эмигрировал в США и, получив рекомендации А. Сэбина, неплохо там устроился, дослужившись до высоких постов в системе американского здравоохранения. Так вот, Константин Михайлович, будучи убеждённым антисоветчиком, излагал «историю противоборства» своего отца с «проклятой советской системой» по вопросу внедрения противопололиомиелитной вакцины следующим образом:

«Отец получил от Сэбина отобранные безопасные

⁴⁰ Слово «анекдот» в данном случае употребляется в первоначальном его смысле – короткий рассказ на историческую тему (иногда с элементами юмора, но последнее не обязательно).

штаммы вируса полиомиелита и быстро наладил производство живой вакцины. Осталось получить разрешение в Минздраве, но тут тоже возникли сложности. У советских чиновников был свой аргумент: “Почему американцы отказались от этой вакцины, а мы будем её испытывать?” Отец долго ходил по начальственным кабинетам без особого результата. Но однажды выход нашёлся. Какой-то высокий чиновник на минуту вышел из комнаты, оставив его одного в своём кабинете. И отец решился: по оставленному без присмотра аппарату кремлёвской связи он набрал номер заместителя председателя Совета министров Анастаса Микояна, курировавшего тогда здравоохранение. Отец в двух словах рассказал о новой вакцине и пожаловался на бюрократов. Последовавший диалог был коротким: “Михаил Петрович, это хорошая вакцина?” – “Хорошая”. – “Прививайте!”

...Начал, в обход министра здравоохранения, без всякого приказа! Точнее, приказ был такой: не прививать. Однако отца это не смутило. В Прибалтику отправили сразу 300 тысяч доз вакцины. И заболеваемость полиомиелитом резко пошла вниз. После этого никто не решился предъявить Чумакову счёт за незаконные действия. Слишком очевидной и значительной была победа» [12; 5 – 6].

В некоторых «перепевках» этой побасенки ненадолго из кабинета выходит не «какой-то высокий чиновник», а уже сам министр здравоохранения, в других – «оплошала» секретарша министра, выйдя из приёмной, а М.П. Чумаков

«метнулся» в кабинет министра, отсутствовавшего на своём рабочем месте, и позвонил по аппарату кремлёвской связи Микояну. Ни дать ни взять – Штирлиц, проникающий в брошенный без присмотра во время бомбёжки кабинет правительственной связи и говорящий с партайгеноссе Борманом.

Дело не только в анекдотичности описываемой Чумаковым-младшим и его «литературными последователями» ситуации. Хотя, согласитесь, иначе как анекдотом её и не назовёшь (причём уже с изрядной долей современного смысла этого слова). Полагать, что Микоян, изначально курировавший «антиполиомиелитный проект», договаривавшийся с американцами о визите делегации советских учёных, вне всяких сомнений бывший в курсе завоза в СССР штаммов Сэбина для производства живой вакцины и знавший, что она создана и прошла ряд испытаний, чтобы Микоян вот так, будто спросонья, будто первый раз услышав о препарате («Что? Хорошая вакцина? Ну если хорошая, тогда прививайте!»), разрешил широкую вакцинацию да ещё и не позаботился о юридическом оформлении своего распоряжения (т.е. издания соответствующего приказа Минздравом, соответствующего распоряжения Совмином) – это не просто смешно, это, как говорится, обхохочешься!

Современные авторы, излагающие такие вот версии, исходят, очевидно, из современного понимания функции руководства, согласно которому последнее сводится к отдаче руководящих указаний. Но А. Микоян был не просто со-

ветским руководителем, он был руководителем сталинской школы, и он прекрасно знал, что эффективное руководство состоит из: а) уяснения сути проблемы; б) отдачи руководящих указаний; в) контроля (с необходимой корректировкой процесса) за их исполнением; г) наказания виновных в их неисполнении или некачественном исполнении (под наказанием подразумеваем широкий спектр мер воздействия, находящихся в рамках как трудового законодательства (выговор, лишение премии, понижение в должности, увольнение), так и законодательств уголовного и административного (вплоть до заключения и расстрела)); д) поощрения наиболее отличившихся при исполнении руководящих указаний (в ряде случаев). Поэтому подобное «пробуждение» Микояна и отданное «спросонья» распоряжение «прививать!» – просто немислимы. Напомним читателям, что «на дворе стоял» 1958, а не 2020 год.

Итак, повторяем, дело не только в анекдотичности такой ситуации. Дело ещё и в том, что Чумаков-младший старается представить дело так, что живая вакцина появилась у нас в стране **вопреки** советскому строю, всей государственной системе СССР. Мол, только старания Чумакова-старшего сделали её появление и проведение широкой вакцинации посредством её возможными.

Уверены, что сам Михаил Петрович Чумаков не согласился бы с подобными утверждениями своего сына, коротко сказав ему: «Врёшь ты, Костя!»

Преодолевать сопротивление скептиков М.П. Чумакову пришлось. Особенно трудно было это делать, когда скептики занимали руководящие должности в Минздраве СССР. Борьба с ними вполне могла послужить причиной апелляции к Микояну, тогда заместителю председателя Совета министров СССР, в ведении которого находились и вопросы здравоохранения вообще, и работа по поиску путей борьбы с полиомиелитом, в частности. Вряд ли, конечно, эта апелляция происходила в такой, почти детективной, форме.

Хождение по «начальственным» кабинетам всегда забирает много сил, нервов и времени, особенно когда «начальство» требуется переубедить. И можно представить объём усилий, затраченный Чумаковым на доказательство своей правоты.

Но в том-то и дело, что Михаил Петрович боролся не с системой, а лишь с имевшимися в ней отдельными негативными проявлениями. Сама же система не мешала, а, наоборот, всячески содействовала учёному в его работе. Недаром он в разговорах с Сэбином частенько подчёркивал, что успех внедрения в Советском Союзе ОПВ напрямую связан с нашей общественной системой, нашим государственным строем.

Судите сами. Уже зимой 1957 – 1958 годов ленинградские учёные получили разрешение на проведение ограниченной вакцинации посредством ОПВ в Ленинграде. Тогда совместно с врачами-педиатрами ими было привито 2 500 детей. Все

прививаемые дети брались под наблюдение. Вакцина вновь продемонстрировала свои эффективность и безвредность.

В том же, 1958, году Президиум АМН СССР по докладу М.П. Чумакова принимает решение рекомендовать Министерству здравоохранения СССР проведение расширенных испытаний живой вакцины.

М.П. Чумаков предлагал проведение срочной вакцинации в Прибалтийских республиках, где ситуация с заболеваемостью полиомиелитом складывалась наиболее остро (20 – 30 человек на 100 000 населения).

Министерства здравоохранения Прибалтийских республик (прежде всего, Минздрав Эстонской ССР) высказались за проведение срочной прививочной кампании посредством ОПВ.

Министерство здравоохранения СССР в том же, 1958, году, по представлению Президиума АМН СССР, разрешило проведение вакцинации в Прибалтике с включением в неё 40 000 детей.

В ноябре 1958 года Комитет вакцин и сывороток Минздрава СССР утвердил инструкцию по изготовлению и контролю живой полиовирусной вакцины из штаммов Сэбина.

Таким образом, к концу 1958 года ОПВ получила в Советском Союзе «вполне официальную прописку», и ни о каких массовых вакцинациях, проводившихся при наличии приказа Минздрава СССР «не прививать!» (о чём так бурно фантазирует Чумаков-младший), и речи не шло!

В январе – апреле 1959 года в Эстонии и Литве под руководством М.П. Чумакова было привито и тщательно после этого обследовано свыше 27 000 детей, а в Латвии под руководством А.А. Смородинцева – свыше 12 000 детей. И вновь полученные результаты показали полную безопасность и высокую иммунологическую эффективность вакцины.

С мая началась вакцинация всего населения Прибалтийских республик в возрасте от 3 до 45 лет. Наблюдения показали, что ОПВ имеет также высокую эпидемиологическую эффективность: в этом году в Прибалтике не было ставшего уже обычным сезонного подъёма заболеваемости полиомиелитом. В последующие два года было отмечено всего несколько случаев заболевания, а в дальнейшем и их не стало. Дикий полиовирус перестал циркулировать на территории Прибалтийских республик. Мнение учёных-энтузиастов живой вакцины, утверждавших, что её применение приведёт к вытеснению дикого вируса полиомиелита из окружающей среды, а следовательно, поведёт к полному исчезновению заболевания, блестяще подтвердилось.

После проведения вакцинации населения в Прибалтийских республиках последовала массовая вакцинация детей по всей территории страны (опять же – в условиях строжайшего наблюдения за привитыми детьми).

Исключительно положительные результаты прививочной (всё-таки ещё испытательной) кампании 1959 года позволили Министерству здравоохранения СССР в конце этого года

издать приказ о проведении в 1960 году прививок оральной полиовирусной вакциной всего населения страны в возрасте от 2 до 20 лет.

В 1960 году в СССР было вакцинировано посредством ОПВ 77,5 миллиона человек, т.е. подавляющая часть детей, подростков и молодых людей (в возрасте до 20 лет) страны. Эпидемические вспышки полиомиелита прекратились в Советском Союзе уже в этом же году.

О данных результатах массовой вакцинации посредством ОПВ в СССР М.П. Чумаков доложил на 5-й Международной конференции по полиомиелиту, проходившей в конце 1960 года в Копенгагене.

Тогда же Сэбин, внимательно следивший за созданием советской вакцины на основе аттенуированных им штаммов и результатами вакцинации ею у нас в стране, прислал М.П. Чумакову то самое восхищённое письмо, которое мы выше уже цитировали: *«СССР, вероятно, станет первой страной, где будет ликвидирован полиомиелит...»* [15; 4].

Как видим, система всячески содействовала М.П. Чумакову в осуществлении его деятельности. Вряд ли бы успехи борьбы с полиомиелитом в СССР были столь масштабны и молниеносны, если бы она (система), напротив, противодействовала учёному. Что из подобного противодействия может получиться, указывает Сэбин в том же письме: *«...С сожалением должен сказать, что в моей стране дела движутся гораздо медленнее»* [15; 4]. Конечно, мы ничуть не умаляем

заслуг самого Михаила Петровича, ведшего поистине огромную работу по внедрению живой вакцины в повседневную медицинскую практику.

Участие в проведении первых массовых вакцинаций, наблюдение за их результатами, обобщение и осмысление данных, представление их «наверх» – в Минздрав СССР и АМН СССР – всё это, несмотря на значимость, только начало на пути этого внедрения.

Для проведения массовой вакцинации населения необходимо производство препарата не в лабораторных, а в промышленных масштабах. Напомним, что в 1956 году М.П. Чумаковым на базе Института полиомиелита было организовано предприятие по выпуску инактивированной полиовирусной вакцины (ИПВ). Это производственное подразделение института позже получило наименование «Предприятие по производству бактериальных и вирусных препаратов ИПВЭ (т.е. Института полиомиелита и вирусных энцефалитов – И.Д.)». Михаил Петрович предложил для быстрого выпуска значительного количества живой вакцины полностью прекратить на «Предприятии... ИПВЭ» производство вакцины инактивированной. Это предложение было поддержано Президиумом АМН и одобрено Минздравом СССР. Уже с середины 1959 года производство ИПВ было свёрнуто, и быстро налажен серийный выпуск ОПВ. Причём объём производства был таким, что он полностью обеспечил массовую вакцинацию 1959 года. Не возникло проблем с обеспечени-

ем живой вакциной и при проведении в СССР масштабнейшей вакцинации 1960 года. Более того, уже в 1960 году Советский Союз передал большие партии ОПВ для иммунизации детей в Чехословакии, Болгарии, Вьетнаме, Китае и ряде других стран.

Столь быстрое создание технологии крупносерийного производства живой вакцины в Институте полиомиелита стало возможным потому, что М.П. Чумаков и его сотрудники смогли адаптировать для её производства основные технологические этапы изготовления инактивированной вакцины. Возникли некоторые сложности с введением новых методов контроля на нейровирулентность и содержание вируса (поскольку дело теперь приходилось иметь не с убитой, а с живой вакциной), но они были быстро разрешены.

Кстати, коллеги и ученики Михаила Петровича в один голос отмечают его умелое руководство не только научным, но и производственным процессом. Так, например, М.И. Михайлов, ныне – профессор и академик Российской Академии естественных наук, пишет следующее:

«И ещё одна грань Михаила Петровича, о которой я считаю необходимым сказать – это его деятельность как директора учреждения, объединяющего научное и производственное подразделения. Согласно современной терминологии, сегодня о нём можно сказать, что Михаил Петрович был и «менеджером от Бога». Единый комплекс позволял быстро решать поставленные задачи от научного экспери-

мента до промышленных серий вакцинного препарата и проведения постмаркетинговых исследований, столь необходимых для создания вакцин мирового уровня»⁴¹ [44; 7].

В 1959 – 1962 годах М.П. Чумаков жил в постоянных разъездах из одного конца страны в другой. Личное наблюдение за проведением вакцинаций и их результатами, практическая помощь врачам на местах, беседы с родителями, которые зачастую боялись прививать детей живой противополиомиелитной вакциной (статьи скептиков в печати читали многие) – дел и забот было множество.

Беседы с беспокоящимися родителями Михаил Петрович всегда начинал с того, что на глазах у мам и пап сам принимал дозу вакцины. Как правило, подобное убеждение действовало безотказно.

Кстати, уже в 1960 году «Предприятие... ИПВЭ» освоило предложенную М.П. Чумаковым технологию выпуска ОПВ в виде конфет-драже. Подобные сладенькие «витаминки» дети всегда охотно съедали, а для проведения вакцинации теперь даже не был нужен специально обученный медицинский персонал: достаточно было воспитателю и медработнику детского сада раздать детям конфеты-драже и проконтро-

⁴¹ Далее М.И. Михайлов, обращаясь к «демократической» современности, констатирует: «произошедшее разделение по форме собственности Института и Производства, на мой взгляд, тормозит решение целого ряда проблем. Лишь только хорошие отношения между сотрудниками наших учреждений позволяют успешно решать общие задачи» [44; 7]. Это, опять-таки, к вопросу о системе...

лировать, чтобы они их съели.

Ещё в 1958 году М.П. Чумаков обосновал принцип массовости и одномоментности пероральных прививок живой вакциной на больших территориях (города, района, области), чтобы в кратчайшие сроки обеспечить высокий уровень охвата иммунизацией населения и свести к минимуму возможность длительной циркуляции среди восприимчивых людей любых штаммов полиовируса и повышения его нейровирулентности в серийных пассажах через детский организм. Т.е. одномоментность и массовость были дополнительной гарантией от возможных вариантов появления вакцинного вируса, приобретшего патогенные свойства в результате длительной циркуляции среди восприимчивого (т.е. неиммунизированного) населения.

Также одномоментные массовые вакцинации должны были, по мысли М.П. Чумакова, пресечь в скором времени циркуляцию среди населения дикого вируса.

Все эти выдвинутые учёным положения великолепно подтвердились в первые же годы массовых вакцинаций в СССР.

Выше мы рассказывали о массовой вакцинации в республиках Прибалтики в первой половине 1959 года, где уже в этом году удалось не просто резко сократить число заболевших полиомиелитом, но вообще избежать обычного в течение нескольких лет для этого региона сезонного подъёма заболеваемости. А через три года, т.е. в 1961 году, в Прибалтийских республиках было зарегистрировано прекращение

циркуляции дикого полиовируса.

Ещё более яркий пример представляет подавление эпидемической вспышки полиомиелита в Ташкенте летом 1959 года. Вспышка началась в конце июня. В июле количество заболевших превысило 200 человек. По рекомендации М.П. Чумакова, в Ташкенте была проведена экстренная массовая вакцинация посредством ОПВ детей в возрасте до 15 лет. Заболеваемость полиомиелитом резко снизилась и практически прекратилась через три недели.

Массовая вакцинация ОПВ в СССР в 1960 году привела к тому, что в стране за год не было ни одной эпидемической вспышки полиомиелита.

В 1961 году результат был повторён и, можно сказать, закреплён: вспышек этой инфекции на территории Советского Союза не было. Не регистрировались и летние сезонные подъёмы заболевания. Всё свелось к редким единичным случаям. Да и те часто оказывались не полиомиелитом, а сходной инфекцией другой природы. Комплексные исследования, организованные М.П. Чумаковым, позволили установить, что данные «полиомиелитоподобные» заболевания вызываются различными энтеровирусами.

В 1963 году в Советском Союзе прекратились даже отдельные случаи полиомиелита. Обследование сточных вод, фекалий в различных городах и районах страны показало, что дикие полиовирусы полностью исчезли из циркуляции. Удавалось выделить лишь вакцинные штаммы. Полиомие-

лит в СССР был побеждён!

Результаты работы своих советских коллег Сэбин оценил так:

«Русские провели молниеносную войну против полиомиелита и победили, затратив на поражение противника в десять раз меньше времени, чем американцы» [72; 4].

Принцип единомоментности и массированности вакцинации ОПВ существовал в СССР до 1970 года. Прививки проводились на основании ежегодных приказов Министерства здравоохранения СССР с указанием кратких сроков их проведения. В дальнейшем в связи с достижением в стране высокого уровня коллективного иммунитета к полиовирусу прививки стали проводиться по возрастной схеме (согласно календарному прививочному плану).

Приняла на вооружение и долго использовала указанный принцип и ВОЗ для осуществления программы глобальной ликвидации полиомиелита.

В 1963 году Михаилу Петровичу Чумакову и Александру Анатольевичу Смородинцеву была присуждена Ленинская премия с формулировкой: «За научную работу, организацию массового производства и внедрение в медицинскую практику живой противополиомиелитной вакцины».

Успехи применения живой вакцины в СССР заставили, наконец-то, и американское правительство пойти на её использование. В 1961 году, когда у нас в стране после трёх лет массовых вакцинаций было зарегистрировано всего несколь-

ко случаев заболевания полиомиелитом, в США только среди троекратно привитых вакциной Солка было свыше пяти тысяч заболевших детей! Общее же количество заболевших оказалось значительно больше. Подобные факты, свидетельствующие о довольно низкой, в сравнении с ОПВ, эффективности ИПВ, заставили правительство Штатов в 1961 году выдать фармацевтическим фирмам лицензии на производство живой вакцины Сэбина и рекомендовать её к массовому применению в стране. Эффект, как и в СССР, был достигнут довольно быстро.

В 1963 году, выступая в Москве на советско-американском симпозиуме по полиомиелиту, Альберт Сэбин сказал, что без русских коллег его вакцина никогда не получила бы права гражданства в США, что только ликвидация полиомиелита в СССР и социалистических странах открыла живой вакцине дорогу в Америку и привела к быстрому снижению заболеваемости в США [63; 98].

Но если США в 1961 году, разрешив производство живой вакцины Сэбина, смогли весьма быстро наладить и нарастить её производство и «переломить» эпидемическую ситуацию по полиомиелиту в стране, то в Японии дело обстояло куда как хуже. В 1960 году было зарегистрировано свыше 6 000 случаев заболевания среди детей. При этом в Японии проводилась трёхразовая вакцинация препаратом Солка. (В стране 5 фармацевтических фирм занимались производством ИПВ, так что недостатка в этой вакцине не было.)

Японцы были наслышаны о результатах применения живой вакцины в СССР. В 1961 году среди японских матерей развернулось спонтанное движение за закуп советской противополиомиелитной вакцины. Очень быстро это движение приобрело более организованный характер: женщины создали «Центральное консультативное общество защиты детей от полиомиелита».

«Общество...» организовывало подписание многочисленных петиций в парламент, правительство страны и государственные структуры, ведающие вопросами здравоохранения (количество подписей под каждой из этих петиций достигало десятков тысяч), проводило пикетирования у зданий правительственных учреждений и парламента. Неоднократно были и массовые манифестации с тысячами участников.

Игнорировать подобное массовое движение правящим кругам Японии было трудно. Однако просто обратиться к СССР с просьбой о поставке вакцины эти круги считали невозможным. Япония – сателлит Соединённых Штатов, фактически остававшаяся под их оккупацией после окончания Второй мировой войны, попросту не могла вести в отношении Советского Союза другую внешнеполитическую линию, чем та, которую вёл заокеанский «большой брат». А у последнего отношения с СССР тогда были весьма напряжённые. Вот и у «Страны восходящего солнца» они были такими же. Сверх того, поддерживать подобные отношения с нашей страной японскую правящую элиту заставляли собственные

амбиции: Япония не признавала (да и сейчас не признаёт) вхождение четырёх южных островов Курильской гряды в состав СССР (сейчас – РФ), требовала их возврата (и сейчас требует) и последний ставила (и сейчас ставит) условием заключения мирного договора между странами (его по результатам Второй мировой войны СССР и Япония не подписали; между странами действовало (и сейчас действует) всего лишь перемирие).

На политические амбиции японской правящей верхушки накладывались ещё и интересы фармацевтических компаний страны, производивших убитую вакцину Солка. Эти пять гигантов японской «большой фармы» могли понести значительные убытки в результате закупа советской живой противополиомиелитной вакцины.

Гремучая смесь из не высказываемых, но очень явных пожеланий «дядюшки Сэма», «самурайской гордости» и «самурайских» же претензий собственных политиков и, наконец, обычного преступного капиталистического рвачества обрекали тысячи японских детей на потерю здоровья и даже смерть.

И надо отдать должное японским матерям: своей самоотверженной настойчивостью, своей неослабевающей активностью они заставили правительство реагировать на их требования (точнее, одно-единственное требование – закупить живую противополиомиелитную вакцину в СССР).

Однако политик не был бы политиком, а капиталист – ка-

питалистом, если бы в любой ситуации (даже, казалось бы, проигрышной) они не исхитрялись извлечь хоть какую-то выгоду для себя.

Так и в данной ситуации: пойдя на встречу требованиям матерей своей страны, японские власти обратились с просьбой к СССР о поставке живой вакцины, но при этом обставили поставку такими условиями, которые делали проблематичной самую возможность её осуществления.

Поставить требовалось 10 миллионов доз одной серии выпуска, одной партией (т.е. единовременно), в срок до начала июля 1961 года.

Подобные требования объяснялись вполне благовидными причинами: полиомиелитный сезон в Японии начинается примерно в июле, и вакцинацию надо провести до его начала; одна серия выпуска и одна партия поставки необходимы для того, чтобы японские органы здравоохранения могли быть уверены в эффективности и безвредности поставленной вакцины.

И правящая верхушка «Страны восходящего солнца», и владельцы японских фармацевтических гигантов прекрасно знали, что СССР сам осуществляет массовую вакцинацию своих детей, что производство живой вакцины в Советском Союзе налажено всего лишь на одном предприятии, и поскольку развёрнуто оно сравнительно недавно (менее двух лет), то значительных запасов живой вакцины (с учётом проводимой в 1961 году третьей массовой вакцинации), скорее

всего, попросту не имеется. А если вдруг они и окажутся, то здесь заработает требование о единой серии выпуска препарата. Собрать партию поставки из вакцины разных серий выпуска не получится. Таким образом, СССР вынужден будет сам отказаться от осуществления поставки. Итог – и волки сыты, и овцы целы: японские политики «чисты» перед своими избирателями (мы, мол, согласились на требования наших мам, а вот Советы нам отказали), а японские капиталисты остались со своими барышами. А Советский Союз ещё и оказывается виновным: как же! Обрёт на смерть и страдания тысячи японских детей.

Всю эту шитую белыми нитками подлую игру японской верхушки и владельцев крупных фармацевтических фирм в нашей стране поняли прекрасно. В правительстве и Министерстве здравоохранения М.П. Чумакову был задан прямой вопрос: «Не срывая вакцинации в СССР⁴², сможете обеспе-

⁴² В наше время в печати и в Интернете начали проскакать мерзкие инсинуации на тему: «СССР производил поставки живой противополиомиелитной вакцины в Японию за счёт своих детей». Т.е. советских детей, чтобы набрать нужное количество для экспорта, попросту не прививали. Вот образчик подобных утверждений. На одном из форумов некая госпожа Еліна Циганенко (из какой страны эта госпожа, полагаем, объяснять не надо) пишет: «*Мой дядя, в результате полиомиелита ставший инвалидом 1-й группы, рассказывал, что после войны в рамках братской помощи СССР отправил в Японию всю имеющуюся вакцину, и что его поколение не прививалось. Говорил, что в специнтернатах и детских домах была тьма детей его года рождения плюс-минус год, а оказывается, её банально продали. Ясное дело, свои бабы ещё нарождают, а выгоду упускать нельзя*» [75; 553]. О как! Хотелось бы посоветовать г-же Еліне Циганенко включать мозги, изучать факты, а не руководствоваться в своих хлётских утверждениях

читать поставку в Японию на выдвинутых условиях?» Михаил Петрович твёрдо ответил: «Сможем!»

Сотрудники Института полиомиелита и вирусных энцефалитов и сотрудники «Производственного предприятия ИПВЭ» за месяц сумели выполнить трёхмесячный план. Конечно, работать пришлось в авральном режиме: отнюдь не по восемь часов, без выходных. Но люди понимали, что речь идёт о многих тысячах детских жизней, и работали с полной

«глубоким и истинным националистическим чувством», приправленным к тому же «лошадиной дозой» антисоветизма. Мы не знаем, что смешалось в голове дяди г-жи Еліны Циганенко, каким образом события и даты, отстоящие друг от друга на многие годы, переплелись воедино, но, судя по её утверждению, заболел он полиомиелитом в послевоенные годы. Оно, конечно, все годы после Великой Отечественной войны – «послевоенные». И даже 1961, и даже 2020... Но, объективно говоря, послевоенные годы – это годы второй половины 40-х, максимум – начала 50-х. Очевидно, именно в то время дядя г-жи Еліны Циганенко и заболел полиомиелитом. Мы уже отмечали, что с конца 40-х годов в СССР шёл неуклонный подъём заболеваемости этим недугом, который в 1952 году вылился в первую эпидемическую вспышку. Вспышки стали ежегодными. Но тогда какой-либо вакцины (ни живой, ни убитой) против полиомиелита не было не только в СССР, но ни в одной стране мира. Так что даже при всём желании, всем поставлять было нечего (и СССР в том числе). Что же касается проведения вакцинации в СССР в 1961 году, т.е. в год поставки живой вакцины в Японию, то выше говорилось, что она прошла вполне по плану, без осложнений. Конкретные данные здесь таковы: в первом полугодии (т.е. до начала полиомиелитного сезона) в стране было привито 76 миллионов человек в возрасте от 2 месяцев до 20 лет [75; 553]. Учитывая 77,5 миллиона человек в 1960 году и свыше 15 миллионов в 1959, можно с уверенностью говорить, что прививками было охвачено всё детское и юношеское население страны. Напомним, что прививка живой вакциной – разовая (в отличие от убитой вакцины, требующей троекратного прививания), иммунитет, создаваемый ею, – пожизненный.

отдачей.

Условия японского правительства были выполнены: десять миллионов доз вакцины одной серии выпуска были поставлены единовременно (т.е. одной партией).

После массовых прививок, проведённых советской вакциной, Япония избавилась от эпидемии полиомиелита. Прибывшего в страну М.П. Чумакова встречали чуть ли не как национального героя.

События, связанные с поставкой живой противополополиомелитной вакцины в Японию в 1961 году, и легли в основу фильма «Шаг», с упоминания которого мы начали данную главу.

Вообще же живая противополополиомелитная вакцина, производимая на базе «чумаковского» Института полиомиелита и вирусных энцефалитов, поставлялась в советское время более чем в 60 стран мира.

Американский вирусолог Дж. Мельник, находившийся, кстати, с Михаилом Петровичем Чумаковым в дружеских отношениях, так охарактеризовал вклад последнего в борьбу с полиомиелитом в мировом масштабе:

«Миша был одним из гигантов науки нашего поколения. Без его пронципальности и энергии мы вряд ли бы начали ликвидацию полиомиелита. Более 500 тыс. детей ежегодно спасены, и скоро полиовирус исчезнет совсем. Такое великое наследство!» [20; 5].

Но М.П. Чумаков вовсе не собирался почивать на лаврах

победителя полиомиелита. «Разобравшись» с ним, он вернулся к своему «старому личному врагу» – вирусу клещевого энцефалита.

Энцефалит уверенно продвигался по территории страны с востока на запад. В тех районах, где о нём ранее и не слышали, он становился обычным явлением. Особенно опасной была сибирская тайга. Освоение огромных просторов Западной и Восточной Сибири, интенсивно ведшееся в этих районах страны строительство требовали дополнительных мер, чтобы обезопасить работающих там людей. Одной из таких мер стала массовая вакцинация строителей.

Однако вакцина, разработанная советскими микробиологами в экстренном порядке в конце 30-х годов, в определённой степени уже устарела. Другими словами, уровень развития науки и научных технологий 60-х годов позволял создать противоэнцефалитную вакцину более эффективного действия.

Этим вопросом и занялся Михаил Петрович. Созданная им противоэнцефалитная вакцина нашла широкое применение. Первая массовая вакцинация ею была осуществлена в Кемеровской области, где в 60-х годах фиксировались значительные вспышки энцефалита.

Когда в 70-х годах началось строительство Байкало-Амурской магистрали, в районы Восточной Сибири пошёл большой поток строителей из западных районов СССР, где с энцефалитом знакомы ещё практически не были. Необ-

ходима была массовая вакцинация. Однако энтузиазма среди молодых строителей она не встретила: «Зачем это ещё?» Вакцинировались крайне неохотно, многие уклонялись от прививок.

Ситуация грозила большой бедой. Тогда Михаил Петрович лично двинулся по трассе БАМа во главе бригады врачей. На специальных собраниях он читал строителям лекции об энцефалите, а в качестве наглядного примера губительного действия этого заболевания демонстрировал самого себя. После подобных лекций вакцинация шла как по маслу.

К 1966 году Институт полиомиелита под руководством М.П. Чумакова разработал также живую противокоревую вакцину ЭШЧ. Вакцина прошла успешные клинические испытания. Более того, с её помощью удалось «погасить» эпидемию кори на Украине. Однако в 1968 году производство этой вакцины было свёрнуто.

В чём же дело?

О борьбе с корью в нашей стране, о создании противокоревых вакцин подробно будет рассказано в следующей главе, посвящённой Анатолию Александровичу Смородинцеву. Сейчас же скажем коротко: вакцину ЭШЧ «чумаковского» института сняли с производства, потому что большую эффективность показала вакцина «Ленинград-16», созданная коллективом вирусологов Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии под руководством А.А. Смородинцева.

Кстати, сняли с производства не только вакцину М.П. Чумакова, но ещё одну живую вакцину, также показавшую неплохие результаты на испытаниях, но всё же уступившую по ряду показателей «Ленинграду-16», – вакцину «СССР-58», созданную сотрудниками Института вирусологии имени Ивановского под руководством академика В. Жданова.

Из этой истории с противокоревой вакциной ЭШЧ «демоправдюки», а также обиженный за отца Константин Чумаков «вывели» целую «теорию» «ущемления гения-одиночки тоталитарным советским режимом и его типичными представителями – чиновниками-бюрократами». Эти последние, мол, простить не могли Чумакову, что он позвонил Микояну относительно живой противопололиомиелитной вакцины, которую они пропускать не хотели, и «отыгрались» на нём в случае вакцины противокоревой.

Вот как излагает события гражданин США К.М. Чумаков: *«В институте сделали вакцину от кори и стали прививать людей в обход министерства. Наверное, он (т.е. М.П. Чумаков – И.Д.) надеялся повторить такой же ход конём, как и с полиомиелитом, – рассчитывал, что победителей не будут судить. К началу 70-х годов они успели наготовить миллионы доз вакцины от кори и привить множество людей. Врачи на местах ликовали. Например, на Украине корь практически ликвидировали: в течение нескольких месяцев там не было ни одного случая этой болезни. Однако на этот*

раз отцу не удалось пробить бюрократические препоны – министерские завистники так и не смогли простить ему истории с полиомиелитом. Вышел приказ министра, и вакцина от кори, созданная отцом, была уничтожена. Все 13 миллионов доз просто сожгли в автоклавах. Время в стране было уже другое – начинался мутный брежневский застой, пропитанный тотальной коррупцией.

После этого произошла ещё одна история. Отец поссорился с тогдашним министром здравоохранения Борисом Петровским, с которым они вместе учились в институте. Отец всегда был несдержанным на слово и однажды, потеряв терпение, на каком-то заседании в сердцах выпалил: «Боря, я много видел дураков в этом кресле, но такого, как ты, ещё не было». Петровский в гневе выгнал его и объявил выговор. Простить публичного оскорбления министр уже не мог, и отец, чтобы спасти вакцину от кори, ещё раз решил пойти ва-банк. Он написал письмо министру и пообещал уйти с поста директора Института полиомиелита, если на это место назначат его ученика Сергея Григорьевича Дроздова и разрешат испытания вакцины против кори. Отставку молниеносно приняли, Дроздова назначили, но вакцину так и не разрешили. А отца убрали с должности заместителя директора по науке, потом, когда он стал руководить лабораторией в институте, начали тихо и мелко травить» [12; 8].

А вот история в изложении искателя «исторической истины» г-на М. Шифрина:

«... Чумаков готовил вакцину от кори, чтобы прекратить эпидемию на Украине. Но в последний момент министр здравоохранения Борис Петровский, однокашник Чумакова по институту, закрыл украинскую программу. Михаил Петрович сказал ему прямо на коллегии: “Много дураков видел я в этом кресле, но такого как ты, Боря, вижу впервые”. ...Дерзкого Чумакова понизили с должности директора института до зама по науке...» [75; 454].

И другая версия в изложении того же М. Шифрина:

«Вышла книга министра здравоохранения Бориса Петровского “Советское здравоохранение”, где говорилось, будто живая вакцина от полиомиелита создана в СССР. Сэбин потребовал объяснений. Пришлось министру извиняться через заместителя на сессии ВОЗ. С тех пор Петровский занялся методичным изведением института Чумакова.

Спасая свой коллектив, Михаил Петрович подал в отставку с двумя условиями: 1) новым директором становится его ближайший ученик, 2) будет проведена всеобщая вакцинация от кори. Первое условие Петровский выполнил, а второе – нет. 10 миллионов доз разработанной Чумаковым живой вакцины от кори были уничтожены. Инфекция эта в СССР осталась и периодически вспыхивает на постсоветском пространстве» [75; 551 – 552].

Остановимся, прежде всего, на утверждении г-на Шифрина, что вакцинация от кори в СССР не проводилась. Что тут скажешь? Хочется ответить цитатой из известного про-

изведения: *«Мы с вами здесь имеем случай так называемого вранья! Гражданин соврамши!»* Да, случай самой бесцеремонной и бессовестной лжи!

Хотелось бы узнать у г-на Шифрина, который в детском возрасте, кажется, мог захватить Советский Союз: болел ли он в детстве корью? Болел ли ею кто-нибудь из его родственников, друзей, знакомых, соседей? Уверены, что нет. Все их познания о кори (если они не учились впоследствии в медицинских вузах и сузах), скорее всего, ограничились сказкой Корнея Чуковского «Айболит», где этой болезнью страдали бедные африканские бегемотики.

Так вот, г-н Шифрин, подобное незнание объясняется очень просто: с определённого момента о кори в СССР и думать забыли. А произошло это потому, что вакцинация против кори привела к исчезновению этой болезни в нашей стране.

Массовые вакцинации осуществлялись в 1966, 1967, 1968, 1969 и 1970 годах. Первые три года прививки проводились тремя вакцинами: ЭШЧ («чумаковская»), «СССР-58», «Ленинград-16». Последние два – уже только вакциной «Ленинград-16», доказавшей свою большую эффективность и безопасность. С 1971 года прививка живой противокоревой вакциной «Ленинград-16» была включена в календарный прививочный план. Так что вакцинация против кори в СССР проводилась (и весьма успешно). (Правда, в основном, не вакциной М.П. Чумакова ЭШЧ; но, согласитесь, прививание

другим препаратом и отсутствие прививания – далеко не одно и то же.) А уж что творится сейчас на постсоветском пространстве – за то пусть несут ответственность правительства вновь образовавшихся независимых государств. Ни Советское правительство, ни министр здравоохранения СССР Борис Васильевич Петровский⁴³ тут совершенно не при чём.

Что же касается обстоятельств жизни Михаила Петровича, то, как читатель может и сам убедиться, в изложении «правдоискателей» очень трудно понять даже причину конфликта с министром здравоохранения Б.В. Петровским: то ли последний не разрешал проводить официальные испытания противокоревой «чумаковской» вакцины, то ли «набросился» на М.П. Чумакова из-за неофициальных её испытаний, то ли снял эту вакцину с производства, то ли написал в своей книге, что живая противополополиомиелитная вакцина изобретена в СССР, чем вызвал протест Сэбина и резкую реакцию М.П. Чумакова.

Как из подобной побасенки можно выводить целую теорию об ущемлении гения-одиночки тоталитарной системой

⁴³ В изображении «демоправдюков» Борис Васильевич Петровский выглядит таким тупым и злобным функционером от медицины, который в самой медицине ничего и не понимал. Ещё одна подлая ложь этих так называемых «искателей» исторической истины. Б.В. Петровский (1908 – 2004) – крупнейший советский хирург, педагог, организатор системы советского здравоохранения, фронтовик, академик АМН и АН СССР, кавалер множества орденов и медалей (в том числе боевых), Герой Социалистического Труда, учёный с мировым именем (почётный член 14 зарубежных научных обществ и почётный доктор 8 зарубежных университетов).

– бог весть.

Да и биография М.П. Чумакова эту «теорию ущемления» не подтверждает.

Начнём с того, что никаких неофициальных испытаний противокоревой вакцины ЭШЧ М.П. Чумаков не проводил. Об этом уже говорилось выше.

Далее. Конфликт с министром здравоохранения СССР Б.В. Петровским хоть и имел место (а о его причинах можно только гадать), но привёл к отставке с поста директора Института полиомиелита и вирусных энцефалитов далеко не сразу. Министр здравоохранения не мог не то что уволить М.П. Чумакова с занимаемой должности, но даже объявить ему выговор – «чумаковский» институт не входил в систему Минздрава, а был научным учреждением АМН СССР. Конечно, подобный конфликт с министром без последствий остаться не мог: дразги между структурами тоже были никому не нужны. Поэтому-то Михаил Петрович и подал в отставку с поста директора Института полиомиелита. Но с условием, что во главе института встанет его ученик С.Г. Дроздов. Это условие было выполнено.

Утверждения о том, что М.П. Чумаков выдвигал ещё и какие-то требования не то относительно испытаний своей противокоревой вакцины, не то относительно проведения всеобщей противокоревой вакцинации в СССР, которую якобы не проводили, – полная чушь. Михаил Петрович ушёл с поста директора ИПВЭ в 1972 году, когда никаких испы-

таний уже не проводилось, массовые вакцинации были завершены два года назад, и год как прививка от кори была включена в обычный календарный прививочный план. Требовать, собственно, было нечего. И обманывать М. П. Чумакова у «злостных и злокозненных советских бюрократов» повода не было.

Стремление Константина Чумакова доказать, что отца обманули с должностью заместителя по науке своего родного Института полиомиелита, ибо очень быстро с этой должности «попёрли» – вновь не более чем ложь.

Михаил Петрович занимал пост заместителя директора по науке ИПВЭ с 1972 по 1987 год включительно, т.е. 15 лет. Согласитесь, подобный срок трудно назвать коротким.

Вообще, конец 60-х – начало 80-х годов были чрезвычайно плодотворны как лично для М.П. Чумакова, так и для возглавляемого им Института полиомиелита и вирусных энцефалитов.

В 1969 году для обеспечения государственной потребности в вакцине против жёлтой лихорадки М.П. Чумаков совместно с В.П. Грачёвым и В.А. Лашкевичем разработали технологию и начали серийный выпуск этой вакцины на «Производственном предприятии ИПВЭ».

В 1972 году под руководством М.П. Чумакова была создана и испытана в очагах инфекции убитая вакцина против Конго-Крымской геморрагической лихорадки.

Весьма результативной стала деятельность учёного по со-

зданию эффективной вакцины против гриппа. Разработанные для этой цели технологические принципы используются по настоящее время для изготовления ряда противогриппозных вакцинных препаратов.

Также в эти годы Михаил Петрович работал над изучением таких заболеваний, как Ку-лихорадка, бешенство, полиомиелитоподобные заболевания, вызываемые энтеровирусами, чума норок. Специалисты отмечают значительность вклада М.П. Чумакова в борьбу с этими инфекциями.

Уже отмечалось, что в 70-е годы М.П. Чумаков выступил организатором массовой прививочной противоэнцефалитной кампании на строительстве БАМа.

Как заместитель директора ИПВЭ по науке Михаил Петрович всячески содействовал организации и проведению в институте исследований по вирусным гепатитам. Руководителем исследовательской группы по гепатитам был М.С. Балаян. Его Чумаков рекомендовал в члены-корреспонденты АМН СССР.

В начале 1980-х годов М.С. Балаян и М.П. Чумаков сумели обнаружить в средней полосе России вирус гепатита Е, который был открыт только в 1980 году и считался эндемичным лишь для регионов с жарким климатом, а также доказали, что именно им была вызвана вспышка гепатита в городе Ковров Владимирской области.

Словом, конец 60-х – начало 80-х годов – период, когда во всей полноте проявились и дарования Михаила Петровича

как учёного, и его способности как организатора научных исследований и производства.

Трудно разглядеть в этой многогранной и эффективной деятельности травлю и зажим со стороны тоталитарного режима. Скорее уж наоборот – можно увидеть содействие научным изысканиям.

Награды и регалии, которых был удостоен М.П. Чумаков, также говорят о том, что Советское государство высоко ценило этого талантливого и самоотверженного учёного, его труд на благо народа.

Михаил Петрович стал лауреатом Сталинской (1941 г.) и Ленинской (1963 г.) премий. Был награждён: орденом «Знак Почёта» (1951 г.), двумя орденами Трудового Красного Знамени (1959 и 1966 гг.), орденом Октябрьской Революции (1979 г.), рядом медалей. В 1984 году ему было присвоено звание Героя Социалистического Труда и вручены золотая медаль «Серп и Молот» и орден Ленина.

М.П. Чумаков – доктор медицинских наук и профессор (1944 г.), член-корреспондент АМН СССР (1949 г.), академик АМН СССР (1960 г.), член правления Всесоюзного научного общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, почётный доктор Лейпцигского университета (ГДР), действительный член Германской Академии естествоиспытателей «Леопольдина» (ГДР), почётный академик Венгерской Академии наук, почётный член научных медицинских обществ Болгарии, Венгрии и Чехословакии.

Очевидно, «*тихая и мелкая травля*» Михаила Петровича (выражение К.М. Чумакова) со стороны Советского государства была столь тиха и мелка, что её как-то совершенно не удаётся разглядеть.

Вот уж когда М.П. Чумакову пришлось несладко, так это в «перестроечные» времена. Именно при Горбачёве, в 1987 году, а вовсе не в период «*мутного брежневского застоя, пропитанного тотальной коррупцией*» (выражение К.М. Чумакова), он оставил пост заместителя директора по науке когда-то созданного им института, оставшись лишь на должности заведующего отделом геморрагических лихорадок. Учёный очень быстро убедился, что под видом обновления и демократизации советского общества идёт, на самом деле, развал всех сфер жизни страны. Один за одним начали уезжать из страны в погоне за красивой западной жизнью учёные. Среди них было и много учеников Михаила Петровича.

С каждым из вознамерившихся уезжать М.П. Чумаков подолгу разговаривал, убеждал его не делать этого, объявлял подобный поступок предательством. Переубедить не удалось никого (в том числе и двух своих сыновей): комфорт и «длинный доллар» неизменно оказывались важнее Родины. Атмосфера разложения и распада уже воцарилась в обществе, и старый учёный был не в силах этого изменить.

После одной из таких прощальных бесед, когда за очередным уезжающим закрылась дверь, Михаил Петрович пригласил в свой кабинет одного из помощников и, указав на порт-

рет Генсека Горбачёва, висевший на стене, попросил: «Снимите эту гадину».

Михаил Петрович Чумаков умер уже в новой, «демократической» России (ЭрЭфии), в 1993 году. Титулованный учёный с мировым именем, создатель мощнейшей школы отечественной вирусологии, автор более 960 научных работ и множества патентов, вряд ли он уходил из жизни со спокойным сердцем.

В одном из своих последних разговоров, незадолго до кончины, М.П. Чумаков, перечислив всех уехавших за рубеж учеников, сказал: «Я воспитал хорошие кадры для мировой науки».

«Демократические» авторы с восторгом приводят эту предсмертную фразу учёного: вот, мол, как он был доволен.

А мы думаем, что говорил эти слова Михаил Петрович с горечью: в считанные годы было уничтожено всё то, ради чего он самоотверженно трудился всю жизнь.

Уходил из жизни М.П. Чумаков тем, кем и жил – настоящим советским человеком, настоящим советским учёным.

ГЛАВА VIII

АНАТОЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ СМОРОДИНЦЕВ (1901 – 1986)

Анатолий Александрович Смородинцев родился 19 (6)

апреля 1901 года в селе Аскино Бирского уезда Уфимской губернии (Башкирия) в семье земского врача.

Детей в семье было четверо: дочери Ольга и Людмила и сыновья Анатолий и Николай.

Александр Смородинцев, проработавший врачом свыше 40 лет, очень любил свою профессию, и любовь к медицине ему удалось передать детям. Совсем неслучайно все четверо стали врачами (кстати, врачами впоследствии стали и все их дети).

Анатолий окончил начальную трёхклассную школу в Бирске, а затем поступил в Бирское реальное училище. Как вспоминал он много позднее: «...*Далеко не всем из нас удалось тогда продолжить полученное трёхлетнее образование. Для этого требовался хороший достаток, ведь за образование в средней школе вносилась солидная плата...*» [64; 1].

Совсем не без труда, но семья земского врача Александра Смородинцева учила своих детей.

Реальное училище Анатолий закончил в 1918 году. Вопрос о выборе профессии не стоял: молодой человек давно решил, что он будет врачом.

Но в России начиналась гражданская война. Страна оказалась поделённой между красными и белыми, подвижные линии фронтов перерезали её во всех направлениях. В это смутное время Анатолию удаётся пробраться в Томск, где он и поступает на медицинский факультет университета.

В годы учёбы в университете чётко обозначился интерес А.А. Смородинцева к микробиологии. Поэтому по окончании медицинского факультета он был приглашён на работу в должности ассистента в Томский бактериологический институт.

В этом научном учреждении Анатолий Александрович проработал около года, а в 1924 году был призван на службу в ряды Красной Армии. Служил военврачом на Туркестанском фронте, где в эти годы шли ожесточённые бои с басмачами.

В 1926 году Анатолий Александрович демобилизовался и приехал в Ленинград. Здесь он был принят стажёром в Ленинградский институт экспериментальной медицины, где работал в отделе сравнительной патологии под руководством видного учёного, создателя ленинградской школы микробиологов Оскара Гартоха.

Вскоре молодой учёный-микробиолог становится также заведующим бактериологической лабораторией Центрального института акушерства и гинекологии. Занятие этой должности он совмещает с продолжением работы в ИЭМ.

В конце 20-х – начале 30-х гг. А.А. Смородинцева всё более увлекает бурно развивающаяся тогда вирусология.

В 1933 году Анатолия Александровича приглашают на должность заведующего отделом бактериологии в Ленинградский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера. Находясь в этой должности (до 1937 года включи-

тельно), он организовал в отделе вирусологическую лабораторию.

Фактически А.А. Смородинцев, наряду с Л.А. Зильбером, является основоположником отечественной вирусологии.

Вхождение Анатолия Александровича в вирусологию было стремительным и эффективным, обеспечившим ему мировую известность.

Началось оно с изучения инфлюэнцы (так тогда называли грипп). До 1933 года считалось, что грипп – бактериальная инфекция, и вызывает её палочка Афанасьева – Пфейффера. Именно в этом году Анатолий Смородинцев на основании лабораторных и клинико-эпидемиологических данных пришёл к выводу, что грипп вызывается вирусом. Одновременно к такому же выводу пришли и британские учёные Патрик Лейдлоу, Уилсон Смит и Кристофер Эндрюс. Выделенный советским и британскими исследователями штамм вируса получил название гриппа А.

И если приоритет открытия вирусной природы гриппа советские и английские учёные делят между собой, то в области создания вакцины против этого заболевания первенство, безусловно, остаётся за советской стороной. Создателем нашей вакцины стал тот учёный, который и открыл вирус гриппа, т.е. Анатолий Александрович Смородинцев. В 1936 – 1937 годах он разработал и испытал живую аттенуированную противогриппозную вакцину. Была она одновалентной (т.е. содержала всего один ослабленный штамм ви-

руса, но тогда других ещё не знали). Уже с 1938 года в СССР начали делать прививки вакциной Смородинцева. Англичане подошли к такому результату годом позже – выпуск их вакцины начался только в 1939 году.

Любопытно, что в США вакцины против гриппа появились только в 1943 – 1945 годах, и были они инактивированные. Живая противогриппозная вакцина появилась там ещё позже. Причём рекламная аннотация данного препарата содержала следующие слова: *«Живая гриппозная вакцина применяется в России с 30-х годов XX века»* [60; 2]. Т.е. в конце 40-х годов даже в Штатах признавался советский приоритет в этом вопросе.

Несмотря на многообразие своих «вирусологических интересов», Анатолий Александрович постоянно возвращался к изучению вируса гриппа. Условно говоря, он был его «любимым микробом». Под руководством А.А. Смородинцева были разработаны и обоснованы новые научные направления, связанные с системой комплексной профилактики гриппа, созданием живых ассоциированных вакцин, использованием индукторов интерферона для неспецифической профилактики гриппа и ОРВИ, изучением роли коллективного иммунитета при гриппе.

В середине 60-х годов Анатолий Александрович Смородинцев и одновременно с ним Томас Фрэнсис, первооткрыватель штамма гриппа типа В, на основе изучения особенностей вируса гриппа предположили, что он изменяется в пре-

делах конечного числа вариантов. Это означало, что вирусы, которые вызывают современные эпидемии, уже появлялись в прошлом.

Гипотеза, высказанная Смородинцевым и Фрэнсисом, блестяще подтвердилась уже в 1968 году, когда выяснилось, что у людей, родившихся до 1900 года, в крови уже есть антитела к бушевавшему тогда новому вирусу гриппа «А2-Гонконг», пришедшему из Китая, казалось бы, впервые. Это открытие имело большое практическое значение, т.к. позволило с большой вероятностью предсказывать появление разных штаммов вируса и заранее готовить вакцины.

А.А. Смородинцев считается одним из главных мировых авторитетов в истории изучения гриппа. В соответствующих списках, публикуемых учёными, его имя, как правило, ставят рядом с именами Лейдлоу, Эндрюса и Смита, доказавшими, напомним, в 1933 году одновременно с А.А. Смородинцевым вирусную природу гриппа и открывшими штамм гриппа типа А.

Уже в 1935 году Анатолий Александрович становится доктором медицинских наук, а в 1938 году – профессором. В этом же году его переводят на работу в Москву, во Всесоюзный институт экспериментальной медицины (ВИЭМ), где поручают создать и возглавить отдел вирусологии.

Именно как начальник вирусологического отдела ВИЭМ А.А. Смородинцев принимает участие во 2, 3- и 4-й Дальневосточных экспедициях (1938, 1939 и 1940 годы соответ-

ственно), занимавшихся изучением клещевого энцефалита и поиском средств борьбы с ним.

В главах, посвящённых Льву Александровичу Зильберу и Михаилу Петровичу Чумакову, мы рассказали о героической работе 1-й Дальневосточной экспедиции, которой в труднейших условиях в кратчайшие сроки удалось выяснить: вирусную природу заболевания; квалифицировать его как энцефалит (т.е. инфекцию, поражающую головной мозг); выделить штаммы вируса; установить, что переносчиком вируса, от которого заражаются люди, является таёжный клещ; предложить самые неотложные меры защиты от заражения; опробовать серологический метод лечения заболевших людей, основанный на использовании сыворотки реконвалесценто́в (т.е. переболевших и поправившихся людей).

Однако, несмотря на огромность и важность проделанной экспедицией 1937 года работы, она решила далеко не все вопросы, связанные с этим новым заболеванием, а главное – не успела создать более надёжный и универсальный метод защиты от него, чем серотерапия. Было ясно, что таким методом может быть только вакцинация.

В экспедициях 1938, 1939 и 1940 годов Анатолий Александрович возглавлял вирусологические группы этих экспедиций. (Экспедиции были комплексными, в них работали вирусологи, паразитологи, эпидемиологи, врачи-невропатологи, энтомологи и зоологи.) Предстояло изучить такие важные вопросы, как определение природных резервуаров ин-

фекции, пути её циркуляции в природе. Оставалась нерешённой проблема заболевания клещевым энцефалитом людей, которые клещами не были укушены (таковых наблюдалось до 10% от заболевших). Наконец, как уже подчёркивалось, главной задачей считалось создание вакцины, проведение её испытаний и широкая вакцинация населения на Дальнем Востоке.

Военный паразитолог академик Е.Н. Павловский, осуществлявший общее руководство экспедицией 1938 года, предположил, что природным резервуаром энцефалита являются животные, которых кусают клещи. Эти животные носят в себе вирус, не болевая энцефалитом.

Предположение Е.Н. Павловского подтвердилось. Вирусологами экспедиции под руководством А.А. Смородинцева было установлено, что очень многие дикие (бурундуки, мыши-полёвки, зайцы, лисы и др.) и домашние (козы, коровы, лошади, свиньи, собаки) животные действительно были резервуарами вируса клещевого энцефалита. Укушенные заражёнными энцефалитом клещами, они затем носят вирус в себе, сами не болея энцефалитом, но передавая его другим клещам, которые могли быть и не заражёнными к моменту нападения на этих животных.

Но Е.Н. Павловский в то же время установил, что клещи отнюдь не пассивные переносчики вируса от одного животного к другому. Оказывается, вирус может в течение очень долгого времени сохраняться в кишечнике клещей и переда-

ваться их потомству. Инфицированными могут быть представители всех трёх стадий существования этого кровососущего паукообразного: личинка, нимфа, взрослая особь. Таким образом, получалось, что именно клещ и является длительным и постоянным хозяином энцефалита, его главным природным резервуаром. (Несколько позднее этот вывод был дополнительно подтверждён ещё и установлением факта размножения вируса энцефалита в организме клеща.)

Пассивными переносчиками оказывались как раз млекопитающие животные и даже птицы.

Теория природной очаговости клещевого энцефалита, сформулированная Е.Н. Павловским и А.А. Смородинцевым, в конечном варианте выглядела так: вирусу помогают длительное время сохраняться и распространяться связанные между собой животные и клещи. Вирус живёт и размножается в организме клеща, клещ кусает животное или птицу, заражает их, от этих животных новые клещи (возможно, изначально не инфицированные) переносят инфекцию к другим животным. Таким образом инфекция непрерывно поддерживается.

Если в зону указанного «круговорота» попадает человек, то он, подвергаясь нападению заразного клеща, заболевает.

Удалось учёным в 1938 году выяснить и причину заражения тех примерно 10% заболевших, которые нападению клещей не подвергались.

Ещё 1-я Дальневосточная экспедиция непреложно уста-

новила, что от человека к человеку энцефалит не передаётся. Сам собой напрашивался вывод: причина заражения может крыться в том или ином виде контакта с дикими или домашними животными. После кропотливых исследований было установлено, что только один вид контакта с животным-носителем вируса энцефалита ведёт к заражению: употребление парного (т.е. некипячёного и непастеризованного) козьего молока. Вирус попадает в козье молоко, и человек, употребляя его в «сыром» виде, заражается алиментарно, т.е. через желудочно-кишечный тракт.

Немаловажный факт: употребляя в пищу парное коровье молоко, энцефалитом не заразишься. В коровьем молоке содержатся вещества, нейтрализующие вирус, а вот в козьем молоке их нет.

Работу над вакциной начали ещё участники 1-й Дальневосточной экспедиции после возвращения осенью 1937 года в Москву. Но к началу 1938 года результатов эта работа не дала. Во-первых, довольно мал был срок разработки препарата, а во-вторых, исследовательская вирусологическая группа экспедиции была ослаблена тем, что из неё выбыл ряд специалистов: тяжело заболевшие энцефалитом и проходившие тогда курс лечения Чумаков и Соловьёв; арестованные в ноябре 1937 года Зильбер и Шеболдаева.

В начале 1938 года к разработке вакцины подключается отдел вирусологии ВИЭМ во главе с прибывшим из Ленинграда А.А. Смородинцевым.

Ведущими специалистами, работавшими над созданием вакцины, были Елизавета Николаевна Левкович (представитель исследовательской вирусологической группы 1-й Дальневосточной экспедиции), Надежда Вениаминовна Каган и Анатолий Александрович Смородинцев.

Первоначально учёные решили пойти по пути создания живой вакцины. Использовался следующий метод: заражали мышей, а затем использовали их мозг для пересева вируса от одного животного к другому, надеясь таким образом получить ослабленный (аттенуированный) штамм.

Испытывая поученную вакцину на здоровых мышах, учёные убедились, что ослабления вируса клещевого энцефалита не происходит. Он оставался таким же болезнетворным, каким был вначале.

Тогда решили переключиться на создание убитой вакцины. Смородинцев, Левкович и Каган накапливали вирус в мозгу мышей, заражая тысячи животных. Затем их усыпляли, вынимали мозг, измельчали его и растирали в ступках со стеклянными бусами. Это позволяло получить гомогенную массу, которую растворяли в специальном солевом растворе. Жидкость очищали от остатков мозговых клеток мышей с помощью центрифуг с большой скоростью вращения. В результате получали прозрачную жидкость с большой концентрацией вируса. Затем этот раствор инактивировали формалином.

Полученную убитую вакцину успешно испытали на лабо-

раторных животных, в том числе на обезьянах. Однако испытание вакцины на животных полной уверенности в её безвредности и эффективности для людей не даёт.

Вопрос о том, кто будут первые люди, на которых пройдёт испытание вновь созданная вакцина, не возник – конечно же, ими стали сами создатели вакцины и добровольцы из числа их сотрудников. Сначала была проверена безвредность вакцины, т.е. исследователи ввели её себе и определённое время находились под наблюдением. Никаких побочных явлений вакцина не вызвала.

Теперь следовал другой этап – проверка эффективности вакцины. В крови всех испытуемых были обнаружены антитела к вирусу энцефалита. Т.е., казалось бы, вакцина работает, вызывает защитную реакцию в организме. Но достаточно ли была эта защита? Достаточно ли был уровень противоэнцефалитных антител?

Подвергаясь огромному риску, учёные заразили себя энцефалитом – они ввели себе в кровь большое количество дикого таёжного вируса, даже значительно большее, чем попадает в человеческий организм при укусе клеща. Никто из учёных не заболел. Таким образом, была доказана и эффективность новой вакцины.

Надо заметить, что работа над препаратом шла буквально в авральном режиме. Исследователи работали в три смены, многие даже ночевали в лаборатории.

Подобный напряжённейший график дал свой результат:

к выезду 2-й Дальневосточной экспедиции «в поле» вакцина была создана, испытана, было произведено значительное количество доз для пробной вакцинации населения в месте работы экспедиции.

Базой 2-й Дальневосточной экспедиции так же, как и 1-й, был рабочий посёлок Обор. Именно здесь и было привито в 1938 году значительное количество работающих в тайге людей. Почти никто из них энцефалитом за весенне-летний сезон не заболел (случались отдельные «осечки»). В общем, «в поле» вакцина подтвердила свою эффективность.

Но ставить точку было ещё рано. И дело не только в том, что производство вакцины надо было наладить в значительном объёме, т.е. перевести его с лабораторных на промышленные рельсы. Требовалось также выяснить, насколько защита, даваемая препаратом, долгосрочна. Ответ на этот вопрос мог быть получен только через год. Важен был и вопрос причины «осечек».

Забегая вперёд, скажем, что учёные под руководством А.А. Смородинцева выяснили, что первые прививки защищают людей всего на один год. В течение года антитела, создаваемые вакциной, разрушаются, и человек опять становится восприимчивым к вирусу энцефалита. Немногочисленные случаи заражения привитых объяснялись индивидуальными особенностями их организмов – выработка антител в ответ на введение вакцины оказывалась недостаточной для защиты от вируса. Было установлено, что защита значитель-

но усиливается, если проводить ревакцинацию, т.е. вводить препарат не один раз, а три – четыре с некоторыми промежутками (две – три недели). Подобный цикл прививок следовало повторять каждые два года. Конечно, всё это было не очень удобно, однако позволяло защитить всех людей, работавших в тайге.

2-я Дальневосточная экспедиция, таким образом, оказалась чрезвычайно результативной, выполнив практически все стоявшие перед ней задачи.

Но незадолго перед отъездом в Москву учёным был преподнесён крайне неприятный «сюрприз»: началась вспышка нового, неизвестного дотолем в областях советского (ранее – российского) Дальнего Востока заболевания. Вот что писал А.А. Смородинцев по этому поводу Н.В. Каган, остававшейся в Москве:

«Мы совершенно неожиданно угодили в большую вспышку энцефалита, вызванного нейротропным вирусом, видимо, аналогичным весенне-летнему энцефалиту. Вспышка протекает в других эпидемиологических условиях, ничего общего не имеющих с ранее изученными. Вирус громадной вирулентности. Имеем уже сейчас много штаммов. А.К. (Шубладзе – И.Д.) проворачивает с большим искусством обильный материал. Боюсь, что придётся сидеть здесь весь октябрь. Любопытно, что клиницисты (Кроль, Шаповал, Альшуллер), хорошо знакомые с вн.-л. энцефалитом, категорически отрицали первоначально какое-либо сходство этой вспышки с

ранее им известной и только теперь, под влиянием микробиологических данных, признали её энцефалитную природу» [30; 6 – 7].

Несколько лет это заболевание фигурировало под названием «осенний энцефалит». Позже выяснилось, что осенью 1938 года А.А. Смородинцев и его коллеги столкнулись со вспышкой японского энцефалита, заболеваний которым раньше на нашей территории не регистрировалось.

Для группы вирусологов А.А. Смородинцева данный «осенний сюрприз» означал появление ещё одного «противника». Его следовало очень быстро изучить и начать готовить против него «оружие», т.е. вакцину.

К сожалению, 2-я Дальневосточная экспедиция, подобно экспедиции 1937 года, не обошлась без потерь среди учёных. Непосредственно «на месте» заразился энцефалитом паразитолог А. Мончадский. Болел он тяжело, но, по счастью, остался жив.

Трагедия случилась уже в Москве, после окончания экспедиции. В ноябре 1938 года заразились энцефалитом Н.В. Каган и лаборантка Н.Я. Уткина. Причём Наталья Яковлевна была участницей 2-й Дальневосточной экспедиции, и там, как говорится, бог миловал, а вот в московской лаборатории энцефалит всё-таки нанёс по ней свой страшный удар. Меры предосторожности всеми работавшими в лаборатории с вирусом энцефалита принимались: исследователи работали в двух плотных халатах, резиновых перчатках и специальных

масках; от подопытных животных их ограждало большое, согнутое дугой защитное стекло, чтобы вирус из шприца или пипетки, если произойдёт какая-то ошибка, не брызнул на лицо или тело исследователя.

И Н.Я. Уткина, и Н.В. Каган были привиты. И всё же вирус сделал своё страшное дело: обе женщины умерли. Обстоятельства их заражения так и остались невыясненными.

Очевидным было лишь одно: заразивший Н.В. Каган и Н.Я. Уткину вирус был чрезвычайно вирулентен. Уж не с тем ли вирусом «*громадной вирулентности*», на который «напоролась» экспедиция осенью 1938 года, работали исследовательницы? Т.е. с вирусом осеннего (японского) энцефалита. Тогда становится ясно, почему «не сработали» прививки.

Памяти погибших исследовательниц посвятили свою монографию «Вирусы комплекса клещевого энцефалита», вышедшую в 1939 году, Е.Н. Левкович, В.В. Погодина, Г.Д. Засухина и Л.Г. Карпович. Им также был посвящён 2-й выпуск 56-го тома журнала «Архив биологических наук» за 1939 год, полностью отданный проблеме клещевого энцефалита.

Главной задачей 3-й (1939 год) и 4-й (1940 год) Дальневосточных экспедиций являлась масштабная вакцинация населения в таёжных районах Дальнего Востока.

В начале мая 1939 года А.А. Смородинцев, остававшийся в Москве и присоединившийся к 3-й экспедиции несколько позже, писал Е.Н. Левкович, в тот момент находившейся с основной группой экспедиции «на месте»:

«Перед нами уже в этом году ставят обязательную директиву привить против осеннего энцефалита большое число населения эндемических очагов, учитывая безвредность вакцины по Оборскому опыту и рассчитывая на большую эффективность при повышении дозировки за счёт человеческого мозга. ... Нам требуется уже сейчас приступить к организации подготовки этой кампании. Я написал подробную инструкцию по изготовлению вакцины из мозга людей, погибших от таёжного энцефалита, которую привезу 28/V» [30; 7].

Данные по экспериментальному испытанию вакцины из мозга людей, погибших от энцефалита, вошли в диссертацию Е.Н. Левкович, но это направление дальнейшего развития не получило.

Увы, 3-я экспедиция также не обошлась без человеческих потерь: на территории Супутинского заповедника заразился энцефалитом и погиб паразитолог Б.И. Померанцев.

В целом, 3-я и 4-я экспедиции полностью справились с поставленной перед ними задачей: была проведена массовая иммунизация населения советского Дальнего Востока вакцинами против весенне-летнего и осеннего энцефалитов. Заболеваемость этими инфекциями снизилась в десятки раз. Десяткам тысяч людей удалось спасти жизнь и здоровье.

Теоретическим итогом 3-й экспедиции можно считать окончательную формулировку академиком Е.Н. Павловским теории природной очаговости заболевания.

В 1941 году А.А. Смородинцев, вместе с другими участниками Дальневосточных экспедиций (Е.Н. Павловским, Е.Н. Левкович, П.А. Петрищевой, А.К. Шубладзе, М.П. Чумаковым и В.Д. Соловьёвым), был награждён только что учреждённой Сталинской премией (1-й степени) с формулировкой: «За открытия в 1939 году возбудителей заразных заболеваний человека, известных под названием “Весенне-летний и осенний энцефалиты”, и за разработку успешно применяемых методов их лечения, одобренных Наркомздравом СССР».

Вскоре началась Великая Отечественная война, и всю денежную составляющую премии Анатолий Александрович, так же как и все его коллеги, передал в Фонд обороны.

С октября 1941 г. по октябрь 1942 г. А.А. Смородинцев находился вместе с ВИЭМ в эвакуации в Томске. Здесь учёный совмещал работу с занятием должности главного эпидемиолога Томского городского отдела здравоохранения.

Вскоре после возвращения из эвакуации, в 1943 году, Анатолий Александрович вместе с группой специалистов был командирован в Северную Африку для работы в составе международной комиссии по поискам химического и бактериологического оружия на складах немецкой армии Роммеля, разгромленной союзниками.

Работа комиссии завершилась в начале 1944 года, и А.А. Смородинцева направляют в научную командировку в США (по приглашению Рокфеллеровского фонда). Находясь в

США, он был избран почётным членом американского Общества микробиологов.

В 1945 году Анатолия Александровича избирают членом-корреспондентом созданной в 1944 году Академии медицинских наук СССР.

В 1946 году учёный создаёт и возглавляет в Москве Институт вирусологии имени Ивановского (занимает этот пост до 1948 года).

В 1948 году А.А. Смородинцев возвращается в Ленинград, где работает заведующим отделом вирусологии Института экспериментальной медицины (до 1967 года).

В начале 50-х годов отдел под руководством А.А. Смородинцева приступил к изучению полиомиелита и поиску путей борьбы с ним.

Как уже отмечалось ранее, в Советском Союзе с конца 40-х годов шёл неуклонный подъём заболеваемости этим страшным недугом, который с 1952 года приобрёл характер ежегодных эпидемических вспышек.

Довольно скоро Анатолий Александрович убедился, что эффективной защитой против болезни может быть только живая вакцина. Вот над ней-то и начал трудиться возглавляемый им коллектив. Однако долгое время достичь устойчивого понижения вирулентности (аттенуации) штаммов полиовируса исследователям не удавалось.

В 1956 году А.А. Смородинцев вместе с М.П. Чумаковым и М.К. Ворошиловой совершает поездку в США с це-

лью ознакомления с наработками американских микробиологов в области изучения полиомиелита и борьбы с ним. В главе, посвящённой Михаилу Петровичу Чумакову, мы уже рассказывали об этой научной командировке, о подлинном радушии, с которым американские учёные принимали советских коллег, делясь с ними результатами своих исследований и технологиями изготовления противополомиелитных вакцин. Говорили и о том, что именно в результате общения с М.П. Чумаковым, А. А. Смородинцевым и М.К. Ворошиловой А.Сэбин, работавший над созданием живой противополомиелитной вакцины, решил передать советским учёным аттенуированные штаммы полиовируса, поскольку в Соединённых Штатах его исследования, не встречая поддержки, фактически были приостановлены.

По одной из версий, аттенуированные штаммы были присланы А. Сэбином специальной посылкой в Ленинград, профессору А.А. Смородинцеву, вскоре после возвращения советской научной миссии в Союз. Есть и другая версия, согласно которой наши исследователи сами привезли штаммы из США.

Как бы там ни было, но работу со штаммами Сэбина начал вести именно отдел вирусологии Ленинградского ИЭМ под руководством А.А. Смородинцева, поскольку Институт полиомиелита, которым руководил М.П. Чумаков, в 1956 – 1957 гг. оказался полностью задействован в освоении технологии выпуска убитой полиовирусной вакцины Солка и

обеспечении этой вакциной медицинских учреждений Советского Союза.

Надо учитывать, что немалый опыт по созданию живой противополиомиелитной вакцины у А.А. Смородинцева и его сотрудников уже имелся. Поэтому и с этой стороны было вполне логично, что работы над созданием живой вакцины велись в Ленинграде.

В наше время весьма расхожим стало мнение, что советским учёным необходимо было только наладить выпуск препарата, ведь вакцину-то, по сути, уже создал Сэбин. Потому-то, мол, она и называется вакциной Сэбина.

Дело обстояло не совсем так, точнее – совсем не так. Действительно, Сэбину удалось создать аттенуированные штаммы всех трёх видов полиовируса, изготовить опытные партии вакцины и даже испытать её на себе, своей семье и затем провести опытную вакцинацию небольшого количества детей. Результаты во всех случаях оказались положительными. Но и общественность, и правительственные структуры в США были настроены против создания и применения живой вакцины (опасались, что ослабленные штаммы вируса могут в организме ребёнка восстанавливать свою первоначальную вирулентность; опыт подобной «осечки» был – недавние неудачи испытаний живой вакцины Копровского – Кокса в Ирландии).

Сэбин, как большой и честный учёный, отдавал себе отчёт, что фактическая приостановка его работ не позволяет

считать вакцину законченной – требовались и продолжение лабораторных исследований, и более широкие опытные вакцинации. И того, и другого американский учёный был лишён. Потому-то, познакомившись с советскими коллегами, он и решил передать им свои штаммы для продолжения работы с ними.

Так что дело было далеко не только в организации промышленного выпуска живой вакцины.

А.А. Смородинцев также был большим и честным учёным, и он прекрасно понимал, что аттенуация штаммов Сэбина должна быть многократно проверена и перепроверена, ибо с вирусами не шутят. А это означало осуществление длительных и кропотливых исследований, чем и занялся Анатолий Александрович со своими сотрудниками.

Довольно скоро Смородинцев убедился, что аттенуация штаммов Сэбина недостаточна: в ряде случаев они ещё вызывали изменения мозга у обезьян. Получается, что американские общественность и правительство опасались не зря – препарат Сэбина, подобно препарату Кокса – Копровского, таил в себе угрозу. Но ведь этого опасался и сам Сэбин. Потому-то и стремился к продолжению исследований, но был лишён такой возможности из-за опасений американских общественности и правительства (для американского учёного образовывался замкнутый круг).

Выход из данного замкнутого круга искали уже советские учёные под руководством А.А. Смородинцева.

Итак, необходимо было добиться дальнейшего ослабления вирулентности штаммов Сэбина и закрепить этот результат.

Данная работа была проведена: вирусы перестали вызывать поражение тканей у обезьян.

Опытные образцы вакцины учёные решили испытать на себе. А.А. Смородинцев и большинство сотрудников отдела вирусологии выпили жидкость, содержащую вакцинные штаммы, и, после тщательного врачебного наблюдения, убедились в их полной безвредности.

Но организм ребёнка всё же отличается от организма взрослого, в ряде случаев он оказывается более восприимчив к заболеваниям. Поэтому убедиться в безопасности ОПВ для детей можно было, только испытав её на детях.

Первым ребёнком, получившим в СССР живую противополиомиелитную вакцину, стала пятилетняя внучка А.А. Смородинцева Леночка. Можно представить, какого мужества от учёного требовал подобный шаг. Родственники вспоминают разговор, состоявшийся между Анатолием Александровичем и его супругой, бабушкой Леночки, по этому поводу:

– А если с ребёнком что-нибудь случится? – спросила А.А. Смородинцева жена.

– Тогда ты мне оторвёшь голову, – последовал его ответ.

Но по-иному поступить учёный не мог, он не имел морального права испытывать вакцину на детях других людей,

не испытал её на своём ребёнке.

Тревожные недели врачебного наблюдения за Леночкой, переживания родителей и бабушки с бабушкой... Однако всё закончилось благополучно: ребёнок не заболел и приобрёл полный иммунитет к дикому полиовирусу⁴⁴.

После этого вакцину получили дети некоторых сотрудников отдела А.А. Смородинцева. И в данном случае препарат показал свою безопасность и эффективность.

Результаты этих испытаний были рассмотрены в Минздраве СССР, который разрешил проведение дальнейших опытных вакцинаций в небольших детских коллективах в Ленинграде. Предварительно прививаемым детям вводили убитую вакцину или гамма-глобулин, содержащий антитела к полиовирусу. После успешного окончания этих вакцина-

⁴⁴ По поводу этого испытания ОПВ на внучке А.А. Смородинцева М. Шифрин пишет: *«Отметим, что внучка Смородинцева получила не ту живую вакцину Сэбина, которую потом миллионами доз в 1959 – 1960 гг. раздавали детям. Ей бабушка вводил экспериментальный препарат их старых штаммов Сэбина, которые были получены до теоретического осмысления аттенуации вируса. Тем смелее был этот опыт»* [75; 555]. Вот так «демократические» авторы хвалят советских учёных: мол, смелые, но бестолковые. Прививал, мол, старыми штаммами, без теоретического осмысления аттенуации. А.А. Смородинцев выглядит таким бездумным копиистом гениального американского учёного. И ни слова о том, что А.А. Смородинцев «доводил» штаммы Сэбина, понижение вирулентности которых всё же оказалось недостаточным. Данная «доводка» штаммов делает не таким уж бесосновательным заявление министра здравоохранения СССР Б. Петровского, который в своей книге «Советская медицина» говорил о советском авторстве живой вакцины против полиомиелита – вакцина была и советская тоже.

ций ОПВ получили дети, которым не делали защитных прививок, то есть дети, наиболее восприимчивые к полиомиелиту.

Вся работа проводилась под тщательным наблюдением большого коллектива врачей под руководством профессора Е. Давиденковой. Полная безвредность прививок для детей была ими подтверждена. Дети приобретали иммунитет к дикому полиовирусу. В то же время в их кишечном канале интенсивно размножались вакцинные вирусы всех трёх типов, которые довольно легко передавались окружающим.

Но даже и после данных успешных испытаний голоса скептиков, в том числе и влиятельных скептиков из Минздрава, оставались весьма сильны. Аргумент был тот же: есть большой риск, что вакцинные вирусы в организмах прививаемых могут восстановить свою вирулентность.

Чтобы окончательно опровергнуть возражения скептиков, А.А. Смородинцев с коллективом своего отдела провёл следующий показательный эксперимент.

Была отобрана группа восприимчивых к полиомиелиту сотрудников отдела. Первому из них дали выпить вакцину. После того, как в кишечнике вирус размножился, снова выделили его и вырастили на культуре ткани: получили второе поколение вируса. Его ввели следующему восприимчивому человеку. Подобным образом вакцинный вирус прошёл 12 пассажиров, т.е. 12 пересевов от одного человека к другому.

После каждого из пассажиров вакцинный вирус проверяли

на обезьянах: все они остались здоровыми.

Так было доказано, что ослабленные вакцинные штаммы сохраняют все укоренившиеся в их наследственном аппарате качества безвредного вакцинного вируса и свойств болезнетворности для человека не приобретают.

Этот эксперимент снял возражения скептиков из Минздрава, и зимой 1957 – 1958 годов были организованы уже более широкие клинические испытания ОПВ – врачами были привиты 2 500 детей в Ленинграде. Вакцина вновь продемонстрировала свою безвредность. Ещё раз проверили вирус, выделенный из кишечника привитых детей, и доказали его полную безвредность для обезьян и идентичность с исходными штаммами.

Теперь созрели условия для проведения массовых эпидемиологических наблюдений, на что и последовало разрешение Министерства здравоохранения СССР. В течение 1958 года в Ленинграде, Псковской, Новгородской областях, Латвии, Молдавии, Белоруссии и Эстонии ОПВ привили 1 миллион 800 тысяч детей. За привитыми велось тщательное медицинское наблюдение, которое установило, что в течение 3 месяцев после введения вакцины все дети оставались вполне здоровыми. Непривитые дети в этих же районах (крайне неблагополучных по полиомиелиту в предшествующие годы) заболели полиомиелитом, тогда как ни один из получивших ОПВ не заболел. Также летом 1958 года в ряде других районов страны наблюдались вспышки заболевания. В

зонах же, где была проведена эта первая массовая вакцинация, заболеваемость почти прекратилась.

Итоги опытных вакцинаций 1957 – 1958 гг., проведённых либо специалистами отдела вирусологии Ленинградского ИЭМ, руководимого А.А. Смородинцевым, либо под их непосредственным руководством, позволили в 1959 году приступить к массовой вакцинации ОПВ на всей территории СССР. Кампании по массовой вакцинации 1959 – 1961 годов привели к прекращению эпидемических вспышек полиомиелита в СССР. В нашей стране эта болезнь оказалась побеждена.

О событиях 1959 – 1961 годов нами подробно рассказано в главе, посвящённой Михаилу Петровичу Чумакову.

Здесь же ещё раз акцентируем внимание читателей на том, что версия «демократических» «правдоискателей» о том, что М.П. Чумаков, герой-одиночка, в противостоянии с советской тоталитарной системой «пробивал» живую противополиомиелитную вакцину в СССР, лишена всяких оснований. Как читатели могли убедиться, никакого противостояния с системой (воплощённой в Минздраве) не было, а в лице А.А. Смородинцева М.П. Чумаков имел не просто верного соратника, но и учёного, который, собственно, и проделал практически всю научную часть работы, чтобы аттенуированные штаммы Сэбина всё-таки стали полноценной живой вакциной.

В 1963 году А.А. Смородинцеву и М.П. Чумакову за раз-

работку технологии производства живой противополиомиелитной вакцины и широкое её внедрение в медицинскую практику была присуждена Ленинская премия.

Следующим вирусом, в схватку с которым вступил Анатолий Александрович Смородинцев, был вирус кори.

В наше время о кори знают лишь понаслышке. Именно это позволяет некоторым писакам «от демократии» заявлять, что «*инфекция эта в СССР осталась*» [75; 552], демонстрируя то ли свою бессовестность, то ли свою безграмотность.

Поэтому вначале коротко расскажем, что представляла из себя эта болезнь.

Читатель немало удивится, узнав, что корь называли «убийцей детей».

В нашей стране так же, как и во всём мире, до 60-х годов, когда стали проводиться массовые вакцинации против этой болезни, корью обязательно заболел практически каждый. Одних раньше, других позже, но корь поражала всех. Ежегодно в Советском Союзе ею болели 1,5 – 2 миллиона детей.

К началу 60-х гг. прошлого века корь давала от 20 до 30% всех заразных болезней в СССР, уступая только гриппу и ОРВИ. Повторяем, во всём мире картина была схожей.

Корь являлась очень опасной болезнью: когда-то (до создания антибиотиков и гамма-глобулина) от неё умирал каждый пятый заболевший ребёнок (потому-то и «убийца детей»). Сверх того, болезнь очень часто сопровождалась разнообразными осложнениями.

Вирус кори – чрезвычайно вирулентен и очень контагиозен. Достаточно ещё не болевшему ребёнку или взрослому попасть в одно помещение с заражённым, как он обязательно заболеет.

Корь практически моментально распространяется по всем помещениям здания, где находится заразный больной. Неоднократно были описаны случаи заражения людей, находившихся на других этажах того здания, в одной из комнат которого размещался больной корью. Т.е. вирус кори буквально вылетал через форточку комнаты, где играл или жил заражённый ребёнок, и потоками воздуха разносился в другие помещения, заражая там всех не болевших, восприимчивых к кори детей и взрослых.

Вирус кори попадает в организм через дыхательные пути и слизистую оболочку глаз, проникает в местные лимфатические узлы и там размножается. Уже на третий день после заражения большие количества вируса начинают непрерывно поступать в кровь. Здесь он не просто находится в сыворотке крови, а прочно связывается с лейкоцитами. Т.е. клетки, призванные защищать от микробов человеческий организм, наоборот, становятся разносчиками вируса кори по организму. Более того, вирус в них ещё и успешно размножается.

Кровь разносит вирус кори буквально во все органы. Он внедряется в клетки лимфатических узлов, лимфатических и кровеносных сосудов и начинает в них размножаться. За-

щитные силы организма не могут воспрепятствовать распространению этого патогена.

Особенно сильно вирус поражает лёгкие, пищеварительный тракт и мозг.

Поражение лёгких вызывает обширные воспалительные процессы в них, возникают тяжёлые пневмонии. (Именно эти коревые пневмонии в нашей стране раньше были основной причиной гибели детей, заболевших корью.)

Попадание вируса в мозг приводит к воспалению мозговой ткани – развивается энцефалит. Следствием этого является такое осложнение кори как умственная отсталость.

Обследование больных корью детей с помощью электроэнцефалографов показывало, что почти у половины заболевших наступало выраженное изменение функций мозга.

Иногда вирус кори надолго задерживается в центральной нервной системе переболевших детей, маскируется в ней на годы. И только через 3 – 7 лет снова активизируется и неожиданно вызывает смертельное обострение – панэнцефалит. У ребёнка или подростка вдруг нарушается координация движений, потом ему становится трудно читать, он постепенно глупеет, впадает в детство и через несколько месяцев погибает. По счастью, подобным образом заболевание проявляется крайне редко.

Из других опасных осложнений при кори возможны: воспаление среднего уха, приводящее к частичной или полной глухоте; миокардит – воспаление мышцы сердца; изъ-

язвление роговой оболочки глаз, в результате чего возникает ослабление зрения и даже слепота.

Как видим, корь была отнюдь не лёгким, а чрезвычайно серьёзным и опасным заболеванием.

До 40-х годов прошлого столетия врачи вынуждены были быть простыми созерцателями болезни – средств хоть как-то повлиять на её ход у них не было.

Только после открытия пенициллина и других антибиотиков появилась возможность бороться со многими осложнениями кори.

Уже после окончания Второй мировой войны был получен гамма-глобулин. Его стали применять и для предупреждения, и для лечения кори. Вводя препарат заболевшему ребёнку, врач мог уменьшить распространение инфекции в его организме, в значительной степени смягчить течение заболевания.

Казалось бы, антибиотики и гамма-глобулин давали и защиту от кори, и обеспечивали её лечение. И действительно, после начала их применения смертность от кори резко снизилась. Но число ежегодно болевших детей было во всём мире по-прежнему просто огромным. Осенью повсеместно начинался подъём заболеваемости, а раз в три года возникали обширнейшие эпидемии.

Дело в том, что ни антибиотики, ни гамма-глобулин не могли всё-таки предотвратить возникновение коревых эпидемий. Первые боролись только с последствиями болезни,

возникавшими в её результате различными воспалительными осложнениями. Второй давал только кратковременную защиту (3 – 5 недель) или смягчал течение заболевания.

К тому же надо учитывать, что гамма-глобулин невозможно было использовать массово для предупреждения заболевания. И причина здесь не только в кратком сроке его действия, но и в особенностях изготовления.

Гамма-глобулин готовят из крови доноров путём специальной очистки и концентрации. Полученный препарат содержит большое количество различных антител, в том числе и антител против кори.

Однако ясно, что количество препарата зависит от количества донорской крови (а ведь она идёт не только на изготовление гамма-глобулина). Учитывая всего 3-х – 5-недельный срок профилактического действия гамма-глобулина, каждому ребёнку за «коревый сезон» пришлось бы делать инъекции препаратом не менее трёх раз. И это не учитывая лечения кори с его помощью, а также лечения и профилактики других заболеваний, где он может использоваться. Как говорится, так никакой донорской крови не напасёшься.

Было совершенно очевидно, что полноценный барьер на пути инфекции может поставить только вакцинация.

Создание вакцины было облегчено тем обстоятельством, что, как выяснили учёные, вирус кори един на всём земном шаре. Вакцину, созданную в одной стране, на любом континенте, или технологию её изготовления можно было приме-

нять в любой другой стране.

В СССР первым работу над вакциной против кори начал в конце 50-х гг. коллектив лаборатории вирусологии Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии имени Пастера под руководством А.А. Смородинцева (Анатолий Александрович руководил этой лабораторией, продолжая одновременно возглавлять отдел вирусологии в Ленинградском институте экспериментальной медицины). Вирусологи Л. Бойчук, Е. Шикина, Л. Тарос, В. Мешалова, Т. Перадзе, Т. Трегубова – вот те люди, которые работали с А.А. Смородинцевым над созданием препарата.

Изначально учёные пошли по пути создания живой вакцины. Для получения вакцинного коревого вируса решили использовать культуры ткани.

От больных детей выделили много вирусных штаммов, и все они прошли длительный путь ослабления вирулентности. На лабораторных животных, в частности, обезьянах, была проверена устойчивость данного ослабления. При этом учёные убедились, что вакцинные штаммы вызывают интенсивное образование антител у животных.

Теперь предстояло пробные образцы вакцины испытать на людях. Излишне говорить, что в первую очередь А.А. Смородинцев и его сотрудники ввели вакцину себе. После того, как всё закончилось благополучно, были привиты добровольцы из числа сотрудников других лабораторий ИЭМ им. Пастера. Во всех случаях никаких отрицательных реак-

ций у вакцинированных не возникало, а в их крови появлялся значительный уровень коревых антител, что говорило о безусловной эффективности вакцины.

Но всё дело в том, что, так же, как и в случае с полиомиелитом, прививки взрослым не могли свидетельствовать о безвредности прививок для детей. В данном случае роль играл фактор иммунитета к кори, которым взрослые, как правило, обладают. Если бы вакцина могла вызвать заражение ребёнка корью, то на взрослых это было не выяснить.

И вновь Анатолий Александрович решил первыми привить своих внучек: на сей раз вакцину получила не только Лена, но и её младшая сестра Лиза.

Вслед за А.А. Смородинцевым своих детей привили В. Мешалова, Т. Трегубова и Л. Тарос.

Разумеется, все сильно волновались. Но тревоги оказались напрасными: прививки прошли удачно, у детей выработались антитела, а побочных реакций, кроме незначительного подъёма температуры, не наблюдалось.

После этого А.А. Смородинцев получил разрешение Минздрава СССР на проведение вакцинации в нескольких детских садах Ленинграда. Для подстраховки вакцинация сопровождалась введением детям гамма-глобулина. Привитые дети в большинстве чувствовали себя отлично, лишь некоторые реагировали на прививку лёгкой лихорадочной реакцией и появлением небольшой сыпи.

Прививались дети под строжайшим контролем врачей-пе-

диатров, которые вели тщательное наблюдение за привитыми.

Неприятный сюрприз принесла попытка использования вакцины без одновременного введения гамма-глобулина: у половины привитых детей (18 человек) возникла сильная ответная реакция, выражавшаяся в довольно интенсивном повышении температуры и развитии сыпи на коже.

Педиатры потребовали немедленно прекратить вакцинацию, полагая, что дети заболели корью (хоть и в более лёгкой форме). И основания полагать так у них были.

Однако учёные обратили внимание на два обстоятельства. Первое: никто из детей, находившихся с привитыми в одних группах и ранее корью не болевших (т.е. не имевших иммунитета к ней), не заболел. Такого при кори просто не могло быть. Второе: дети, несмотря на повышенную температуру и сыпь, чувствовали себя, в общем, хорошо, чего опять-таки при кори не наблюдалось (болезнь всегда протекала очень тяжело). Отсюда был сделан вывод: имеет место не коревая инфекция, а сильная реакция на вакцинный вирус (своего рода аллергия). Вывод оказался абсолютно верным – вскоре все 18 детей пришли в норму.

Тем не менее развернувшиеся с марта 1959 года ограниченные противокоревые вакцинации проводились с одновременным введением детям гамма-глобулина, а коллектив лаборатории А.А. Смородинцева продолжил работу над ещё большим ослаблением вируса.

Несколько лет эти два процесса шли параллельно.

В 1960 году в Ленинграде было привито 10 тысяч детей. В следующем, 1961, году прививки стали проводить также на Украине, в Киргизии, Молдавии и Азербайджане. Во всех случаях дети получали вакцину под защитой гамма-глобулина. К октябрю 1963 года в СССР было привито уже 400 тысяч детей.

Цифра большая, но в масштабах такой страны всё-таки далеко не достаточная. Однако развернуть более широкую вакцинацию мешало именно использование гамма-глобулиновой защиты (выше мы говорили об ограниченном количестве данного препарата).

Исследователи под руководством А.А. Смородинцева в эти годы изыскивали пути усовершенствования вакцины. С самого начала работ над вакциной они столкнулись с большими трудностями по выбору живой ткани. Дело в том, что коревый вирус мог размножаться не в любых, а только в определённых видах клеток живой ткани. Но чувствительность даже этих клеток к вирусу была различна.

Учёные опробовали ткани почек обезьян, различные ткани, полученные из эмбрионов курицы, мышцы, морской свинки. В одних тканях вирусы кори размножались лучше, в других – хуже.

Задача заключалась не только в ослаблении вируса, но и в том, чтобы подобранная ткань была пригодна для массового производства вакцины, т.е. позволила культивировать

значительное количество вакцинного вируса.

В конце концов, Л. Бойчук и Л. Тарос подобрали культуру ткани, которую они получали из почек новорождённых морских свинок. Именно в этой среде вирус кори хорошо размножался, а после ряда пересевов терял свои болезнетворные для человека качества, сохраняя при этом свою первоначальную структуру и иммуногенные свойства.

Усовершенствованная вакцина на пробных вакцинациях показала свою эффективность, ведя к образованию стойкого противокорревого иммунитета. В то же время она перестала вызывать выраженные реакции у прививаемых детей в случае её использования без гамма-глобулина (что было свойственно более раннему варианту вакцины). Весьма редко отмечалось незначительное кратковременное повышение температуры, ещё реже – лёгкая сыпь. Во всех случаях общее самочувствие детей было хорошее, весь период после вакцинации проходил без каких-либо осложнений. Ни разу привитый ребёнок не становился источником заражения корью других детей.

Новая модификация противокорревой вакцины получила название «Ленинград-16», где 16 означало число пересевов вируса кори через культуры тканей для необходимого понижения его вирулентности.

Вакцинация «Ленинградом-16» не требовала одновременного введения детям гамма-глобулина. Поэтому масштабы вакцинации можно было значительно увеличить.

Первые массовые прививки провели в Ленинграде и ряде областей СССР уже в 1963 году. К 1965 году привили уже свыше 2 миллионов детей, а к 1966 – свыше 4,5 миллиона.

Наблюдения показали, что в каждом городе, районе, области нужно стараться прививать всех детей или абсолютное большинство. Это вело к резкому снижению заболеваемости корью. Если прививки охватывали менее половины детей, то заболеваемость сокращалась незначительно, т.к. оставалось ещё много детей, которые могли заболеть, так как у них не было иммунитета.

Яркую иллюстрацию необходимости почти полной противокоревой вакцинации детей той или иной территории давал Ленинград, где вакцина А.А. Смородинцева и его сотрудников начала массово использоваться раньше всего. К 1966 году в городе было привито более 95% детей в возрасте до 14 лет, и корь для врачей стала здесь крайне редким явлением.

Надо заметить, что не только коллектив лаборатории вирусологии Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии имени Пастера под руководством А.А. Смородинцева занимался у нас в стране разработкой вакцины против кори.

Несколько позже, в конце 50-х – начале 60-х годов, к этой работе приступили ещё в ряде научно-исследовательских учреждений.

Также в Ленинграде, в Институте экспериментальной медицины, т.е. по месту, так сказать, основной работы А.А.

Смородинцева, лаборатория под руководством профессора В. Иоффе пыталась создать живую вакцину, ослабляя коревые вирусы на куриных эмбрионах. Однако сделать это не удалось.

В Москве сотрудники академика В.Д. Соловьёва вели испытания убитой противокоревой вакцины. Испытания закончились неудачей.

Две живых вакцины, созданные в научных учреждениях Москвы, оказались вполне эффективны и безопасны: «СССР-58», разработанная в Институте вирусологии имени Ивановского под руководством академика В. Жданова, и ЭШЧ, производимая Институтом полиомиелита и вирусных энцефалитов, который возглавлял М.П. Чумаков.

Эффективность и безопасность данных препаратов была зафиксирована в ходе серий опытных вакцинаций.

К 1966 году перед Министерством здравоохранения СССР встала серьёзная дилемма: какую же из вакцин признать лучшей и рекомендовать для массового применения.

Вопрос был решён в ходе обширных полевых испытаний, организованных и проведённых в 1966 – 1968 годах Государственным институтом стандартизации и контроля биологических препаратов имени Тарасевича⁴⁵.

⁴⁵ В Советском Союзе именно это научное учреждение выполняло функции главного контролёра в области использования в стране тех или иных лекарственных средств. Оно организовывало испытания, разрешало или запрещало выпуск препаратов в массовое обращение. Подчёркнём это обстоятельство. Без его санкции Минздрав не мог что-то запрещать или разрешать в данной сфере.

В разных городах страны детей прививали теми или иными вакцинами по заранее составленной программе. Работники здравоохранения на местах не имели ни малейшего представления, какой вакциной они пользуются.

Педиатры вели тщательнейшее наблюдение за здоровьем каждого привитого ребёнка и отмечали малейшее недомогание, повышение температуры, любые жалобы на состояние здоровья.

В 1968 году подвели результаты сравнительного массового испытания трёх противокоревых вакцин. Сопоставление эффективности препаратов и их безвредности однозначно указывало на первенство вакцины «Ленинград-16». Две другие вакцины были либо слабее, либо давали большее число побочных реакций.

Институт имени Тарасевича выдал заключение о запуске в массовое производство и использование в стране вакцины А.А. Смородинцева.

Только после этого приказом Министерства здравоохранения СССР производство вакцин «СССР-58» Жданова и ЭШЧ Чумакова было прекращено.

Как мог убедиться читатель, противокоревая вакцина М.П. Чумакова перестала использоваться в СССР вовсе не из-за мстительности номенклатурщиков-бюрократов, которые мечтали отплатить учёному за его успех с живой противополиомиелитной вакциной; вовсе не единый росчерк пера министра здравоохранения, которому так захотелось, ре-

шил этот вопрос. И главное: страна не осталась без защиты от кори после того, как препарат Чумакова перестал производиться. Утверждающие всё это «демократические» «правдюки» попросту бессовестно лгут. Либо уж у них не хватает знания фактов, а главное – понимания того, что описываемые ими «страсти» а-ля Голливуд, Болливуд и мексиканский сериал одновременно в Советском Союзе попросту не могли иметь место, принципиально. Это вам, господа, не современность...

Однако вернёмся к вакцине «Ленинград-16».

Технология производства вакцины была передана А.А. Смородинцевым в Москву, в Институт вирусных препаратов, который имел свою производственную базу, т.е. предприятие по изготовлению вакцин. Институт наладил массовый выпуск препарата. Это позволило уже в течение двух последующих лет привить в СССР свыше 20 миллионов детей.

Эпидемии кори в нашей стране прекратились. В 1971 году противокоревая прививка была включена в обычный календарный прививочный план, т.е. ей стали в положенный срок прививать новорождённых детей. В массовых прививочных кампаниях надобность отпала.

Несколько лет спустя учёными было установлено, что на территории Советского Союза циркуляция дикого коревого вируса и передача его от больных к здоровым практически прекратилась. Случаи заболевания корью стали в пря-

мом смысле слова единичными⁴⁶.

В 1966 году Анатолий Александрович Смородинцев становится действительным членом Академии медицинских наук СССР.

В 1967 году по предложению учёного Минздрав СССР принимает решение о создании головного научного учреждения по проблеме «Грипп и гриппоподобные заболевания» для исследований в сфере вирусологии, иммунологии, эпидемиологии гриппа и иных острых вирусных инфекций, а также для разработки средств их профилактики и лечения.

Научно-исследовательский институт гриппа создавался в Ленинграде. Организацию его работы осуществлял академик А.А. Смородинцев. Он же стал и первым директором этого научного учреждения.

Выше мы уже говорили, что Анатолий Александрович по праву считался одним из крупнейших мировых авторитетов в области исследования гриппа. Под его руководством также и НИИ гриппа приобрёл непререкаемый авторитет как в нашей стране, так и за рубежом.

Директором Института гриппа А.А. Смородинцев был до 1972 года (включительно). Однако в этом году он покинул директорский пост. Уход видного учёного с должности ру-

⁴⁶ Может быть, по этой причине, но врачи ещё долгое время принимали за корь совершенно другие заболевания, при которых развивается сыпь: краснуху, герпес, аллергические сыпи. Сказывалась своеобразная инерция мышления. И только лабораторные обследования таких больных устанавливали истинную причину их заболевания и отсутствие у них коревой инфекции.

ководителя организованного и успешно возглавляемого им НИИ выглядел странно. Вот как описывает причины и обстоятельства этого ухода Фёдор Григорьевич Углов, известный хирург, академик АМН СССР, знавший Анатолия Александровича достаточно близко:

«Как только закончился пусковой период, и институт крепко встал на ноги, пошли неизвестно кем инспирированные письма на научного руководителя и директора института Анатолия Александровича Смородинцева. Назначались бесконечные проверочные комиссии. Создалась нездоровая обстановка. Анатолию Александровичу ничего не оставалось, как уйти с должности директора» [11; 3]. При этом, продолжает Ф.Г. Углов, Смородинцев «как истинно русский учёный, ни на йоту не уронил своего человеческого достоинства. Он, спокойно заняв должность заведующего отделом, продолжал трудиться с прежним энтузиазмом. Понимал, что его труд нужен больным людям, нужен человечеству, поэтому он не встал в позу обиженного, ибо не считал себя таковым. Наоборот, освободившись от административной работы, он ещё с большей энергией принялся за научную разработку проблемы. Его отдел работал фактически за весь институт» [11; 3].

Действительно, в период 1972 – 1975 гг. Анатолий Александрович заведовал отделом специфической профилактики гриппа и острых респираторных заболеваний НИИ гриппа.

В 1975 году А.А. Смородинцев переходит на работу в

Ленинградский институт экспериментальной медицины, где возглавляет свой «старый» отдел вирусологии. В период работы в ИЭМ учёным был разработан и внедрён целый ряд вакцин: против эпидемического паротита, свинки, краснухи.

А.А. Смородинцев – автор свыше 600 научных работ, в том числе 12 монографий (ряд в соавторстве), посвящённых противовирусному иммунитету, клещевому энцефалиту, геморрагическому нефрозонефриту, полиомиелиту, кори, гриппу, эпидемическому паротиту, методам специфической профилактики вирусных инфекций.

За годы своей научной деятельности Анатолий Александрович создал огромную школу своих учеников и последователей. Многие из них стали крупными вирусологами и иммунологами, ведущими специалистами в этих областях не только в бывших союзных республиках СССР, но даже других государствах. Это В.И. Вотяков (Белорусская ССР), Х.Ж. Жуматов (Казахская ССР), Пётр Андронов (Болгария), В.Е. Курашвили (Грузинская ССР), Дэвид Ашер (США) и др. Школой Смородинцева воспитаны профессор и доктор наук: А.И. Дробышевская, В.И. Ильенко, М.А. Морозенко, Т.Я. Лузянина, Г.И. Александрова, А.А. Смородинцев (сын Анатолия Александровича), О.К. Кузнецов, Э.П. Корнеева, Т.И. Юрлова и ряд других крупных учёных.

Кроме основной деятельности, А.А. Смородинцев вёл работу в научных объединениях нашей страны, а также в научных изданиях: был членом правлений Всесоюзного и Все-

российского и председателем Ленинградского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, редактором редакционного отдела «Вирусология» Большой медицинской энциклопедии, членом редколлегий журналов «Вопросы вирусологии» и «Иммунология».

Советское государство высоко оценило труд учёного. А.А. Смородинцев – лауреат двух государственных премий (Сталинской 1-й степени (1941 г.) и Ленинской (1963 г.)), кавалер двух орденов Ленина, ордена Дружбы народов, ордена «Знак Почёта» и ряда медалей.

Заслуги Анатолия Александровича были признаны международным научным сообществом. Он являлся экспертом ВОЗ по вирусным инфекциям, почётным членом Общества микробиологов США, Нью-Йоркской Академии наук, Чехословацкого научно-медицинского общества имени Пуркинье, Королевского медицинского общества Великобритании, Академий наук Аргентины, Бразилии, Индии и ряда европейских стран, членом редколлегии итальянского научно-медицинского журнала «*Bolletino dell Istituto sieroterapico milanese*».

Множество заслуженных регалий, званий, почестей...

Но, наверное, самой лучшей наградой Анатолий Александрович посчитал бы слова своей правнучки Маши, которая написала в школьном реферате: *«С самого детства я слышала, что нельзя бояться врачей, не надо плакать, когда делают прививки, потому что почти все их придумал дедушка*

Толя» [55; 3].

«ИЗ ДНЕВНИКА ДМИТРИЯ ЛЬВОВА» (ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ)

«19 января.

Дома ворчишь, ругаешься, даже плюёшься, в лучшем случае работаешь машинально, видя лишь небольшую частицу огромной и в общем необыкновенно человеческой системы нашего здравоохранения. Издалека, в чужой стране, где сталкиваешься с чудовищными пережитками, которым нечего противопоставить, видишь целое и понимаешь, что значит работать среди людей, выросших в сознании общих интересов» [27; 727].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакушина Е. В., Кузьмина Е.Г., Коваленко Е.И. Основные свойства и функции НК-клеток (статья из журнала "Иммунология», №4, 2012) // <https://cyberleninka.ru/article/n/osnovnye-svoystva-i-funktsii-nk-kletok-cheloveka>. – 12 с.
2. Абелев Г.И. Л.А. Зильбер – иммунолог, вирусолог, онколог. К 90-летию со дня рождения // <http://garriabelev.narod.ru/zillber.html> – 13 с.
3. Абелев Г.И. Остался в своих учениках... К биографии Льва Александровича Зильбера // <http://garriabelev.narod.ru/>

zillbermed.html – 8 с.

4. Абелев Г.И. Творческий путь выдающегося учёного // <http://garriabelev.narod.ru/zillberway.html> – 35 с.

5. Абелев Г.И. Школа Л.А. Зильбера // <http://garriabelev.narod.ru/zillber110.html> – 8 с.

6. Абелев Г.И. Школа Льва Александровича Зильбера в вирусологии и иммунологии рака // <http://garriabelev.narod.ru/zillberschool.html> – 28 с.

7. Абелев Г.И. Крюкова И.Н. Роль Льва Александровича Зильбера в становлении современной вирусологии и иммунологии рака // <http://garriabelev.narod.ru/zillber-abelkryuk.html> – 10 с.

8. Абсеметов М.О. Патриарх микробиологии и эпидемиологии Николай Фёдорович Гамалея // <https://www.science-education.ru/ru/n/article/view?id=14589>. – 4 с.

9. Авербух Л. Гамалея Николай Фёдорович (1859 – 1949) // <http://odessa-memory.info/index.php?id=116>. – 5 с.

10. Академик Гамалея // <http://studentlib.com>. – 26 с.

11. Анатолий Александрович Смородинцев // <https://yaprivit.ru/vaccination-history/history-of-russian-virology/smorodincev/>. – 4 с.

12. Астахова А. История болезни (беседа с К.М. Чумаковым) // <http://alla-astahova.ru/istoriya-bolezni/>. – 10 с.

13. Буланов А. Панацея для фронта: как биохимики помогли выжить на войне // <https://iz.ru/943511/aleksandr-bulanov/panatceia-dlia>

fronta-kak-biokhimiki-pomogli-vyzhit-na-voine. – 14 с.

14. Виргинский В.С., Хотеев В.Ф. Очерки истории науки и техники, 1870 – 1917 гг. – М.: Просвещение, 1988. – 304 с.

15. Врачи-герои. Михаил Петрович Чумаков // http://newstula.ru/fn_564605.html. – 5 с.

16. Гамалея Николай Фёдорович // <http://docsity.com/ru/gamaleya-nikolay-fedorovich/5192097/>. – 9 с.

17. Гамалея Николай Фёдорович // <http://www.arran.ru/data/collections/col16>. – 3 с.

18. Голубев Г.Н. Заболотный. – М.: Молодая гвардия, 1962. – 256 с.

19. Дроздов С.Г. М.П. Чумаков и ликвидация полиомиелита на земном шаре // <http://medi.ru/info/2240/>. – 5 с.

20. Дроздов С.Г., Погодина В.В., Лашкевич В.А. Академик М.П. Чумаков – борец с вирусными инфекциями (статья из журнала «Эпидемиология и вакцинопрофилактика № 6 (49), 2009) // <https://cyberleninka.ru/article/n/akademik-m-p-chumakov-borets-s-virusnymi-infektsiyami>. – 7 с.

21. Ермольева // Большая Советская энциклопедия. – М., 1952. – Т. 15. – С. 534.

22. Зильбер Л.А. Операция «Руда» (глава из воспоминаний; напечатана в журнале «Наука и жизнь», № 12, 1966) // <http://panov-a-v.ru/ruda.html>. – 15 с.

23. Зильбер Л.А. Чего у нас не бывает! (глава из воспоминаний) // <http://old.ihst.ru/projects/sohist/memory/zilber>

memoris.pdf. – 15 с.

24. Зильбер Лев Александрович – «Счастье в жизни, а жизнь в работе» // https://www.ourbaku.com/index.php?title=Зильбер_Лев_Александрович_–_«Счастье_в_жизни,а_жизнь_в_работе.»&oldid=87561. – 15 с.

25. Зинаида Ермольева: почему Сталин называл создательницу антибиотиков «сестрёнкой» // <https://russian7.ru/post/zinaida-ermoleva-pochemu-stalin-nazy/>. – 2 с.

26. Иммунный ответ при вирусных инфекциях/ Сологуб Т.В., Ледванов М.Ю., Малый В.П. и др. // Успехи современного естествознания. – 2009 – № 12. – С. 29 – 33.

27. Каверин В.А. Открытая книга. – С-Пб.: Азбука, 2019. – 800 с.

28. Каверин В.А. Старший брат (глава из книги воспоминаний «Эпилог») // <http://vivovoco.astronet.ru/VV/PAPERS/BIO/ZILBER.HTM>. – 36 с.

29. Карпац М.М., Краева Л.А. Ученики Пастера из России // Инфекция и иммунитет. – 2018 – Т. 8, № 4. – С. 418 – 424.

30. Карпова М.Р. Легендарная экспедиция (к 75-летию открытия вируса клещевого энцефалита) // <https://cyberleninka.ru/article/n/legendarnaya-ekspeditsiya-k-75-letiyu-otkrytiya-virusa-kleschevogo-entsefalita>. – 12 с.

31. Кнопов М.М., Клясов А.В. Зинаида Виссарионовна Ермольева – создатель первого отечественного антибиотика // <https://rmapo.ru/about/history/228-zinaida-vissrionovna->

ermoleva-sozdatel-pervogo-otechestvennogo-antibiotika.html. – 4 с.

32. Ковалева Ю. История открытия пенициллина. Досье // [https:// muzsgb.ru/zabolevaniya/istoriya-otkrytiya-penitsillina.html](https://muzsgb.ru/zabolevaniya/istoriya-otkrytiya-penitsillina.html). – 3 с.

33. Крустозин // <https://dic.academic.ru/dic.nsf/ruwiki/990478>. – 4 с.

34. Лашкевич В.А. История создания в 1959 г. живой вакцины из аттенуированных штаммов А.Сэбина и идея искоренения полиомиелита // [https:// cyberleninka.ru/article/n/istoriya-sozdaniya-v-1959-g-zhivoy-vaktsiny-iz-attenuirovannyh-shtammov-a-sebina-i-ideya-iskoreneniya-poliomielita](https://cyberleninka.ru/article/n/istoriya-sozdaniya-v-1959-g-zhivoy-vaktsiny-iz-attenuirovannyh-shtammov-a-sebina-i-ideya-iskoreneniya-poliomielita). – 13 с.

35. Лев Зильбер. Или лекарство против страха // [https:// vnnews.ru/peoples/47880-lev-zilber-ili-lekarstvo-protiv-strakha.html](https://vnnews.ru/peoples/47880-lev-zilber-ili-lekarstvo-protiv-strakha.html). – 3 с.

36. Литусов Н.В. Вирус клещевого энцефалита. Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург: Издательство ФГБОУ ВО УГМУ, 2017. – 24 с.

37. Любовь и пенициллин // <https://kg-rostov.ru/history cult person/lyubov-penitsillin/>. – 9 с.

38. Мазинг Ю.А. Даниил Кириллович Заболотный: вчера и сегодня // <https://cyberleninka.ru/article/n/daniil-kirillovich-zabolotnyu-vchera-i-segodnya-chast-2>. – 47 с.

39. Мечников Илья Ильич // <https://ru.wikipedia.org/wiki/>. – 16 с.

40. Миленушкин Ю.И. Н.Ф. Гамалея // <http://maxima-library.org/mob/b/471348?format=read>. – 4 с.
41. Митрофанов А. Николай Гамалея: врач-герой, сумевший выжить // <https://www.miloserdie.ru/article/nikolai-gamaleya-vrach-geroi-sumevshij-vyzhit/>. – 5 с.
42. Михаил Петрович Чумаков // <https://yaprivit.ru/vaccination-history/history-of-russian-virology/chumakov/>. – 6 с.
43. Михаил Петрович Чумаков – советский вирусолог // <https://professiya-vrach.ru/article/mikhail-petrovich-chumakov-sovetskiy-virusolog/>. – 3 с.
44. Михайлов М.И. Михаил Петрович Чумаков – жизнь, отданная науке и людям // <https://cyberleninka.ru/article/n/mikhail-petrovich-chumakov-zhizh-otdannaya-nauke-i-lyudym>. – 7 с.
45. Моруа А. Флеминг. – М.: Молодая гвардия, 1964. – 334 с.
46. Мягкова М.А., Морозова В.С. Естественные антитела и их физиологические функции // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2014 – № 4. – С. 75 – 81.
47. Недоспасов С., Руденко Б. Великая иммунологическая революция (статья из журнала "Наука и жизнь», № 9, 2010) // https://elementy.ru/nauchno-populyrnaya_biblioteka/431160/Velikaya_immunologicheskaya_revolyutsiya. – 12 с.
48. Николай Фёдорович Гамалея // <https://ru.wikipedia.org/wiki/>. – 5 с.

49. Николай Фёдорович Гамалея // <https://yaprivit.ru/vaccination-history/history-of-russian-virology/2338/>. – 6 с.
50. Николай Фёдорович Гамалея (1859 – 1949) // <https://m.polit.ru/news/2015/02/17/gamaleya/>. – 4 с.
51. Овчинников Д.А. Вирусолог из Елифани // <https://proza.ru/2017/06/02/1897>. – 5 с.
52. Опыт применения пенициллина на фронтах Великой Отечественной войны // https://zavtra.ru/books/opit_primeneniya. – 7 с.
53. Пенициллин // Большая Советская энциклопедия. – М., 1955. – Т. 32. – С. 321 – 323.
54. Пенициллин и крустозин // <https://dfs-76.livejournal.com/22268.html>. – 5 с.
55. Победитель вирусов. Анатолий Смородинцев испытывал вакцины на себе и близких // <https://spbvedomosti.ru/news/nasledie>. – 4 с.
56. Романов В. Анатолий Смородинцев – выдающийся вирусолог и бактериолог. (К 115-летию со дня рождения учёного) // <https://www.bashinform.ru/news/835690>. – 2 с.
57. Савина В.В. Даниил Кириллович Заболотный // <https://www.krainaz.org/2017-01/210-zabolotny>. – 2 с.
58. Свиридов А. Самое яркое впечатление: «Представляете, ни одной ампутированной ноги!» // <https://www.kommersant.ru/doc/2717610>. – 4 с.
59. Скворцова Е. «Пенициллин-ханум» и «сестрёнка» Сталина: какой была микробиолог Зинаида Ермо-

льва //https://sobesednik.ru/obshchestvo/20200414-penicillinhanum. – 5 с.

60. Смородинцев Анатолий Александрович (19.04.1901 – 06.08.1986) //https://www.pasteurorg.ru/article/284/3064/Smorodincev-Anatoliy-Aleksandrovich-19041901-06081986. – 4 с.

61. Смородинцев Анатолий Александрович //https://ru.wikipedia.org/wiki/. – 4 с.

62. Смородинцев Анатолий Александрович //https://ruspekh.ru/people/smorodincev-anatoliy-aleksandrovich. – 3 с.

63. Смородинцев А.А. Беседы о вирусах (книга издана: Москва, изд-во «Молодая гвардия», 1979 г.) //https://www.koob.ru/smorodincev/. – 126 с.

64. Смородинцев побеждает смерть //https://ufa-gid.com/ocherki/smorodincev-pjbezhdet-smert.html. – 2 с.

65. Советский учёный-микробиолог Зинаида Ермольева. Досье //https://aif.ru/society/people/sovetskiy_uchenyuukrobiolog_zinaida_ermoleva_dose. – 4 с.

66. Справочник по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина, А.П. Казанцева. – С-Пб, Ростов-на-Дону: Комета, Феникс, 1997. – 736 с.

67. Ткачев С. Под прицелом у энцефалита (статья из журнала «Наука из первых рук», № 5, 2006) // https://elementy.ru/nauchno-populyrnaya_biblioteka/430381/Pod_pritselom_u_entsefalita#b1. – 12 с.

68. Уральские биологи установили происхождение

вируса клещевого энцефалита //https://www.ekburg.ru/news/18/14723. – 12 с.

69. Утевский Н.Л. Микробиология с техникой микробиологических исследований. – М.: Медицина, 1965. – 424 с.

70. Циммерман Я.С. Илья Ильич Мечников: история жизни и научные свершения //https://clinfarm-journal.ru/articles/2018-3/. – 8 с.

71. Чумаков Михаил Петрович //https://ru.wikipedia.org/wiki/. – 5 с.

72. Чумаков Михаил Петрович //https://btula.ru/bf_712.html. – 4 с.

73. Чумаков Михаил Петрович //https://www.warheroes.ru/hero/hero.asp?Hero_id=12968. – 3 с.

74. Шерстнева Е.В. Создание советского пеницилина (о чём молчали архивные документы) //https://www.remedium.ru/state/. – 8 с.

75. Шифрин М. 100 рассказов из истории медицины. Величайшие открытия, подвиги и преступления во имя вашего здоровья и долголетия. – М.: Альпина Паблишер, 2020. – 696 с.

76. Школьник Л. Лев Зильбер //http://newswe.com/index.php?go=Pages&in=print&id=6983. – 2 с.

77. Юлиш Е. Лев Зильбер – титан науки и свободы //http://berkovich-zametki.com/2016/Zametki/Nomer11_12/Julish1.php. – 19 с.