

МАЙКЛ ГРЕГЕР

ВЫЖИТЬ

В ПАН ДЕ МИЮ



ОТ АВТОРА БЕСТСЕЛЛЕРА
«НЕ СДОХНИ! ЕДА В БОРЬБЕ ЗА ЖИЗНЬ»

New Med

Майкл Греггер

Выжить в пандемию

«Питер»

2020

УДК 616.9
ББК 51.9

Греггер М.

Выжить в пандемию / М. Греггер — «Питер», 2020 — (New Med)

ISBN 978-5-4461-1746-8

Майкл Греггер – известный врач, лектор, объездивший полмира, автор бестселлеров «Не сдохни! Еда в борьбе за жизнь» и «Не сдохни! 100+ рецептов в борьбе за жизнь». Его лекции «Еда как лекарство», «Больше чем одно яблоко в день» и многие другие были переведены на русский язык и опубликованы на сайте nfrussia.ru. Туберкулез, птичий грипп, СПИД, а теперь и новая коронавирусная пневмония – все эти инфекционные заболевания передались нам от животных. И это плата за научно-технический прогресс и развитие культуры. С древнейших времен человечество переживает эпидемии и пандемии, которые приводят к миллионам смертей во всем мире. Взглянем правде в глаза: следующая пандемия – лишь вопрос времени. И она угрожает не только мировым финансовым рынкам, но и самой цивилизации в том виде, в каком мы ее знаем. Как мы можем помочь себе прямо сейчас? Как пережить нынешнюю пандемию и подготовиться к следующей? Доктор Греггер ответит на эти вопросы. В книге вы найдете все, что нужно знать, чтобы защитить себя и свою семью от угрозы. Автор обращается к фундаментальной проблеме: как остановить появление вирусных пандемий? В формате PDF A4 сохранен издательский макет.

УДК 616.9
ББК 51.9

ISBN 978-5-4461-1746-8

© Грегер М., 2020

© Питер, 2020

Содержание

Предисловие	7
От издательства	9
Пролог	10
Появление MERS	11
Появление SARS	12
Появление COVID-19	14
Временный запрет на диких животных в Китае	16
Коронавирусы с легкостью передаются от летучих мышей свиньям	18
COVID-19 может быть не первой коронавирусной пандемией	20
Введение	21
Часть I	24
1918 год	24
Пурпурная смерть	25
Воскресение	31
Мастер перевоплощений	34
Оно витает в воздухе	35
Задатки убийцы	37
Конец ознакомительного фрагмента.	41

Майкл Грегер

Выжить в пандемию

Памяти Доктора Ли Вэньляна (1986–2020)

HOW TO SURVIVE A PANDEMIC
MICHAEL GREGER,
M.D., FACLM

© How to Survive a Pandemic
© NutritionFacts.org Inc., 2006, 2020 This edition published by arrangement with InkWell Management LLC and Synopsis Literary Agency.
© Перевод на русский язык ООО Издательство «Питер», 2021
© Издание на русском языке, оформление ООО Издательство «Питер», 2021
© Серия «New Med», 2021

* * *

Список литературы к главам можно скачать по ссылке:



https://storage.piter.com/support_insale/files_list.php?code=978544611746&partner=3401

Предисловие

Окончив медицинский, я устроился в государственную больницу. Там были охраняемое крыло для пациентов, поступавших из тюрем, ночлежки для бездомных, и одно из последних самостоятельных туберкулезных отделений в стране. Все это походило на приключения «Врачей без границ», происходивших разве что в пригородах Бостона.

Также целый этаж был отведен для больных СПИДом. То была эпоха до революционного прорыва в антивирусных препаратах, подавляющих ВИЧ, и инфицированные умирали от разных ужасных инфекций. Пораженную иммунную систему осаждали грибковые пневмонии, паразитарные заболевания головного мозга и жуткие гноящиеся опухоли, похожие на цветную капусту, вырывающуюся из кожи. Ничего чудовищнее мне видеть не доводилось. Мечта врачей-инфекционистов была сущим кошмаром для пациентов.

До сих пор помню их ввалившиеся глаза. Зачастую лучшее, что я мог для них сделать, были лишний укол морфина и массаж. Во время моей врачебной юности никто еще толком не знал о том, что такое ВИЧ или СПИД. «Откуда же взялся этот вирус?» – продолжал я думать, пока переходил из одной палаты в другую. Этот вопрос и подогревал мой интерес к новым инфекционным заболеваниям.

Сегодня меня в основном знают по работам в области терапии образом жизни, однако много лет назад я запустил сайт NutritionFacts.org и занялся пристальным изучением хронических заболеваний. Именно работы по инфекционным болезням составили корпус моих научных публикаций, благодаря которым я выступал перед конгрессом, не раз бывал гостем на вечернем шоу у Стивена Кольбера и был экспертом защиты на том памятном процессе, когда фермеры пытались засудить Опру Уинфри.¹ Многие с удивлением узнают, что «Не сдохни»² стала уже четвертой, а никак не первой моей книгой, а та, что вышла перед ней, была посвящена как раз профилактике и выживанию во время пандемии.³

Нынешний коронавирусный кризис дал стимул (равно как и время) пересмотреть ту работу. Мой тур на двести городов, посвященный книге «Как не сдохнуть на диете» (*How Not to Diet*), был в самом разгаре, когда волна COVID-19 накрыла мир. Конечно, я досадовал на вынужденную отмену всех запланированных выступлений и поездок, но это позволило мне тщательно проанализировать литературу о превентивных мерах при пандемии, чтобы среди бушующего шторма противоречий и откровенного дилетантизма снабдить читателя актуальными научными сведениями.

Сейчас не время паниковать, важно прислушаться к здравому смыслу, диктующему разумные меры по защите своих близких и общества в целом как от нынешнего, так и от будущих всплесков эпидемий.

Пандемия коронавируса может быть просто генеральной репетицией грядущей чумы. Десятилетия назад у куриц был обнаружен вирус гриппа H5N1, навсегда изменивший наше представление о том, насколько страшны могут быть пандемии. Этот вирус мог убить свыше половины инфицированных. Просто представьте, если такой вирус начал бы взрывными скачками распространяться от человека к человеку! Грянула бы пандемия в сто раз сильнее, чем COVID-19, пандемия с показателем летальности не один из двух сотен зараженных, а один из двух. К счастью, вирус H5N1 до сих пор проявлял такие способности главным образом у птиц, а не людей, но он, равно как и другие новые и смертельные вирусы животного происхождения,

¹ Производители мяса подали иск на знаменитую телеведущую после ее высказываний о небезопасности употребления мяса, якобы спровоцировавших падение цен и крупные убытки. (Здесь и далее примеч. пер.)

² «Не сдохни: еда в борьбе за жизнь», пер. Н. Римидан. – СПб.: Питер, 2020.

³ Книга вышла в 2007 году и была посвящена птичьему гриппу (*Bird Flu: A Virus of Our Own Hatching*).

все так же распространяется в мире, все так же мутирует, облизываясь на восьмимиллиардный шведский стол хозяйствующих на планете людей. Вопрос, будет ли пандемия, некорректен. Будет. Вопрос лишь: когда. Глобальная вспышка смертности в более чем несколько процентов угрожает не только мировым финансовым рынкам, но самой цивилизации в том виде, в каком мы ее знаем.

В этой книге вы найдете все, что нужно знать, чтобы защитить себя и свою семью от угрозы. Кроме этого, книга углубляется к корням проблемы, обращаясь к фундаментальному вопросу: *как вообще остановить появление вирусных пандемий?* Если свести мою работу по профилактике и лечению хронических заболеваний к единственному тезису, то, пожалуй, можно было бы представить его так: необходимо – при любой возможности – лечить сначала *причину болезни*.

От издательства

Ваши замечания, предложения, вопросы отправляйте по адресу comp@piter.com (издательство «Питер», редакция научно-популярной литературы).

Мы будем рады узнать ваше мнение!

На веб-сайте издательства www.piter.com вы найдете подробную информацию о наших книгах.

Обратите внимание: в тексте есть ссылки на источники. Список литературы к главам можно скачать на сайте www.piter.com.

Пролог

30 декабря 2019 года офтальмолог центральной больницы города Ухань китайской провинции Хубэй Ли Вэньлян сообщил коллегам о выявлении нового типа пневмонии. В ответ на это его вызвали в полицию и вынесли строгое предупреждение за «распространение слухов» и «ложных сведений, нарушающих общественный порядок». Тридцать девять дней спустя, заразившись тем самым вирусом, о котором он пытался предупредить коллег, Ли умер в возрасте тридцати трех лет.¹ К тому времени зараза уже распространилась на десятки стран.²

То самое декабрьское сообщение гласило: «Подтверждено 7 случаев SARS;³ все – с рынка морепродуктов Хуанань». SARS обозначает *тяжелый острый респираторный синдром*, глобальная вспышка которого семнадцатью годами ранее впервые заставила заговорить о смертоносной коронавирусной пандемии (к сожалению, и тогда врач, первым забивший тревогу, Карло Урбани, также стал жертвой инфекции⁴). Латинской *corona* в своем названии коронавирусы обязаны тому, что под электронным микроскопом шиповидные отростки, окружающие внешнюю оболочку, напоминают крошечную коронку.⁵ До вспышки SARS 2002 года наука знала только два заразных для человека коронавируса, и оба они могли вызвать разве что легкую простуду.⁶ Но коронавирус, возбудивший эпидемию SARS, сумел убить одного из десяти инфицированных.⁷

Десятилетие спустя, в 2012 году, появился еще один смертельный коронавирус: ближневосточный респираторный синдром (MERS⁶). Подобно SARS, волна MERS прокатилась по десяткам стран, заразив тысячи людей, но на этот раз умирал уже каждый третий заболевший.⁸ Только представьте, если бы инфекция с подобной летальностью распространилась повсюду, выйдя на уровень пандемии! COVID-19 – это уже третий смертельный для человека коронавирус, появившийся с начала века.

Появившийся откуда? Откуда вообще берутся новые инфекции? Считается, что все опасные для человека вирусные заболевания имеют животное происхождение.⁹

⁴ Здесь и далее список литературы к главам можно скачать на сайте www.piter.com.

⁵ Русский эквивалент – ТОРС (SARS – *Severe Acute Respiratory Syndrome*). Термин предложен ВОЗ взамен менее корректного «атипичная пневмония». В дальнейшем мы будем использовать SARS как более распространенное обозначение.

⁶ То есть *Middle East respiratory syndrome*.

Появление MERS

Большинство опасных для человека коронавирусов изначально происходят от летучих мышей,¹⁰ весьма гостеприимных хозяев для всевозможных вирусных инфекций. Крупные колонии порой насчитывают до двухсот тысяч особей, способных совершать перелеты на расстояние более тысячи километров, успешно распространяя новые вирусные штаммы.¹¹ Уникальное навигационное «оснащение» летучих мышей – эхолокация – еще более способствует передаче вируса от особи к особи, поскольку сигналы сопровождаются выбросом секрета органов дыхания.¹² Летучие мыши считаются естественными носителями и в целом «генофондом», из которого уже могут смешиваться и сочетаться генетические фрагменты коронавирусов,¹³ но между нарушением видового барьера и заражением людей, судя по всему, нашлись некие промежуточные носители, позволившие коронавирусам адаптироваться, набраться сил и дотянуться до людей.¹⁴ В случае MERS такими носителями, как было установлено, стали верблюды.¹⁵

Было обнаружено, что летучие мыши в Саудовской Аравии действительно были переносчиками MERS,¹⁶ однако именно контакт с выделениями зараженных верблюдов (конкретно с их назальной секрецией) составлял основной фактор риска заражения человека. Передавшись от верблюда человеку, вирус мог распространяться среди людей.¹⁷ Бизнесмены и владельцы крупных стад всячески отрицали связь между вспышкой MERS и верблюдами. На предупреждения правительства, что находящиеся в тесном контакте с верблюдами «обязаны постоянно носить надлежащие средства индивидуальной защиты», они отреагировали кампанией в соцсетях «Поцелуй своего верблюда» (*Kiss Your Camel*).¹⁸

Но ведь мы одомашнили верблюдов три тысячи лет тому назад.¹⁹ Что обратило обычный верблюжий плевок в потенциальный поцелуй смерти? Архивные образцы верблюжьей крови показывают, что MERS был у верблюдов задолго до того, как передаться человеку.²⁰ Так почему же сейчас?

Раньше верблюды свободно паслись на открытом воздухе, однако увеличение поголовья и чрезмерное опустынивание от выпаса вынудило владельцев верблюдов перейти к системе с тысячами закрытых ферм, где и содержались их огромные стада. Считается, что именно постоянный контакт верблюдов с персоналом ферм способствовал передаче коронавируса MERS от животного человеку. К 2011 году Катар – лидер по количеству голов верблюдов на Ближнем Востоке – полностью запретил открытый выпас скота. На следующий год были выявлены первые случаи заражения MERS у людей.²¹

Появление SARS

До MERS был еще SARS – первая глобальная инфекция XXI века.²² Множество первых случаев SARS были локализованы в схожих местах, что и нынешние очаги COVID-19, – китайских рынках морепродуктов,^{23, 24} или «мокрых» рынках.

На многих местных рынках торгуют мясом свежезабитых животных, поскольку предполагается, что оно более питательно.²⁵ Кроме того, считается, что так называемый *## (ye wei)*, то есть «дикий вкус», положительно влияет на социальный статус.²⁶ Такая комбинация обеспечивает идеальные условия распространения очага зоонозной инфекции от животных людям: рынки, под завязку забитые клетками со свежей кровью, выделениями и испражнениями бесчисленных видов животных, выступают кипящим над очагом котлом, в котором варится и перемешивается потенциальная зараза.²⁷

В 90-х годах прошлого столетия в ответ на возросший спрос среди китайцев среднего достатка произошел всплеск торговли дикими животными.²⁸ Часто еще живыми они попадали в Китай через Вьетнам из Лаосской НДР (проще говоря, из Лаоса). Торговля мясом диких животных вскоре стала вторым по величине источником дохода для местных фермеров.²⁹ Анализ лишь одного лаосского рынка показал, что ежегодно на нем продавалось от восьми до десяти тысяч особей по меньшей мере двадцати трех видов млекопитающих, от шести до семи тысяч птиц более чем тридцати трех видов и три-четыре тысячи рептилий, совокупным весом более тридцати шести тонн.³⁰

Но спрос все еще превышал предложение, и межгосударственные рынки диких животных дополнились огромными закрытыми фермами, где дикие животные в антисанитарных условиях и противоестественно многочисленных популяциях³¹ выращивались и содержались перед отправкой на рынки. В китайской индустрии по разведению диких животных сегодня занято около шести миллионов граждан, а ее суммарный оборот превышает восемнадцать миллиардов долларов.³²

Генетический анализ структурных блоков SARS позже показал, что вирус произошел от одиннадцати различных штаммов коронавирусов, обнаруженных у китайских летучих мышей,³³ но известно, что и в других частях света есть коронавирусы, также происходящие от летучих мышей. Причиной, по которой отправкой точкой смертельных коронавирусных инфекций стал именно Китай, могут быть те самые живые рынки.³⁴

В случае с SARS промежуточным носителем оказалась гималайская цивета – животное, похожее на дикую кошку. Циветы ценятся на местных рынках за вкусное мясо и якобы африказиатические свойства пениса;³⁵ также весьма популярен кофе, получающийся из кофейных ягод, съеденных циветами для придания особого аромата своим параанальным железам.³⁶ Исследования показали, что коронавирусы, обнаруженные у цивет на рынках, практически идентичны SARS.³⁷ Также выяснилось, что если большинство особей на фермах, снабжающих рынки, оказались практически не тронутыми инфекцией, то почти у 80 % цивет на рынке были обнаружены признаки заболевания.³⁸ Иными словами, большая часть заражений произошла уже на рынке, вероятно, по причине большого количества особей самых разных видов, а также ввиду подавляющего иммунитета стресса.³⁹

Рынки с живыми зверями позволяют инфекции не только передаваться от вида к виду, а значит, и к человеку, но также усиливаться и мутировать. Очевидно, что циветы не только пассивные носители вируса: они стали инкубатором для мутаций, адаптировавших вирус к

человеку.⁴⁰ Свою шипастую корону вирус использует как отмычку, вскрывающую замок, сцепляется с рецептором и проникает в клетку. Чтобы перейти от заражения одного вида к другому, гены, кодирующие шипы, также должны мутировать, чтобы шипы правильно сцеплялись с рецепторами нового носителя.⁴¹ Новому замку – новая отмычка. Как SARS-CoV, провоцирующий SARS, так и SARS-CoV-2 – вирус, повинный в нынешнем COVID-19, присоединяется к особому ферменту, содержащемуся в оболочке клеток наших легких.⁴² К тому времени, как букет из всевозможных коронавирусов⁴³ от летучих мышей передался циветам, шипы-пепломеры были уже в двух мутациях от того, чтобы подобрать верную комбинацию к рецепторам человека.⁴⁴ Так зародилась эпидемия SARS.

После окончания первой вспышки SARS в июле 2003 года следующей зимой в Китае были подтверждены четыре новых случая заболевания. В отличие от большинства предыдущих заболевших, эти четверо тесно не контактировали с инфицированными и имели слабо выраженные симптомы.

Пробы вируса, взятые у цивет на местном рынке, а также из мяса, подававшегося в ресторане, где побывали почти все новые пациенты, оказались практически идентичными тем, что обнаружались у новых пациентов со слабой симптоматикой. Новые вирусы имели одну из двух мутаций шипов, обнаруженных также и у всех новых инфицированных; ни один из коронавирусов, найденных у цивет до этого, подобных мутаций не имел. Эти открытия свидетельствуют о том, что временные носители помогают коронавирусу трансформироваться от первичных стадий – у летучих мышей – к более развитым, представляющим все большую опасность для человека.⁴⁵

Да, летучих мышей ловят в Азии ради мяса. И в процессе отлова многих охотников мыши кусают.⁴⁶ Да, едва прожаренное мясо летучих мышей и сегодня является привычным блюдом во многих провинциях Китая, в Гуаме и других азиатских странах,⁴⁷ при том что на некоторых рынках количество проданных особей доходит до пяти-шести тысяч в неделю.⁴⁸ Но судя по всему, промежуточные хозяева были необходимым трамплином, чтобы мышиный коронавирус запустил вспышку инфицирования людей. Трудно представить систему, лучше приспособленную для обхода защитного механизма, чем «мокрый» рынок.

В связи со вспышкой SARS китайское правительство ввело жесткую регуляцию торговли дикими животными,⁴⁹ включая полный запрет на торговлю циветами. Несмотря на то что полное закрытие животных рынков предлагалось в качестве «самой действенной меры, препятствующей распространению природных заболеваний»,⁵⁰ запрет был снят спустя считанные месяцы и торговля возобновилась.⁵¹ Если бы китайские власти тогда уяснили урок SARS и оставили бы запрет на живые рынки в силе, вполне возможно, человечество сегодня не оказалось бы в эпицентре крупнейшей пандемии столетия.

Появление COVID-19

В отчете, опубликованном в декабрьском номере *Infectious Disease Clinics of North America* за 2019 год, было сказано: «Эпидемия SARS показала новый уровень вирусных патогенов, преодолевающих барьер между животными и людьми и представляющих серьезную угрозу глобальному здравоохранению». ⁵² Если бы авторы статьи тогда только знали, что реализация подобной угрозы уже на подходе! «Неудивительно, если в ближайшее время обнаружатся новые коронавирусы», – значилось в статье, вышедшей за несколько месяцев до того. ⁵³ Или в другой: «Весьма вероятно, что коронавирусы, подобные SARS или MERS, происходящие от летучих мышей, вновь спровоцируют эпидемию, которая, скорее всего, начнется в Китае». ⁵⁴

Подобные предостережения не новость. Они звучали еще даже до того, как я впервые занялся изучением угрозы коронавирусов, более десятилетия назад, в 2006 году. ⁵⁵ Вот, например, выдержка из одной статьи того времени: «Наличие огромного источника всевозможных коронавирусов в виде летучих мышей вместе с традицией употреблять в пищу экзотических млекопитающих в Южном Китае является бомбой замедленного действия». ⁵⁶ А теперь она взорвалась.

Теперь понятно, отчего заявление доктора Ли о «семи подтвержденных случаях SARS на рынке морепродуктов Хуанань» прозвучало так зловеще: то был не SARS-CoV, а SARS-CoV-2 – коронавирус, возбуждающий COVID-19 (сокр. *coronavirus disease 2019*). ⁵⁷ Однако же изначально патоген, получивший затем наименование SARS-CoV-2, фигурировал как «вирус пневмонии с уханьского рынка морепродуктов». ⁵⁸

Как сообщает директор китайского Центра контроля и профилактики заболеваний, отправной точкой COVID-19 стал рынок Хуанань в Ухане ⁵⁹, откуда и поступили первые заболевшие. ⁶⁰ Хуанань – крупнейшая оптовая площадка в Центральном Китае ⁶¹, на которой осуществляется торговля семьюдесятью пятью различными видами животных ⁶² (взглянуть на рынок можно по адресу bit.ly/HuananMarket ⁶³). Несмотря на то что известны и коронавирусы рыбного происхождения, ⁶⁴ 90 % положительных проб было получено именно с тех пяти гектаров, ⁶⁵ где осуществлялась торговля экзотическими животными. ⁶⁶

То, что генетические последовательности вирусов у некоторых из первых инфицированных были на 99,98 % идентичны, несмотря на стремительную мутацию коронавирусов, позволяет предположить, что нынешняя пандемия вспыхнула очень быстро и имела единый источник. ⁶⁷ Несмотря на то что по SARS-CoV были документальные подтверждения утечки из лабораторий, ⁶⁸ то, что SARS-CoV-2, возбуждающий COVID-19, умел по-новому сцепляться с человеческими клетками, свидетельствует в пользу натурального происхождения нынешней пандемии. Для осуществления необходимых мутаций «популяция животного-переносчика должна была быть весьма плотной и многочисленной»; ⁶⁹ но что же это могло быть за животное?

Новый коронавирус имеет того же предка, что и первоначальный SARS, с которым он на 80 % генетически идентичен. Однако же на 95 % он совпадает с коронавирусом, обнаруженным у летучих мышей в 2013 году. ⁷⁰ На сегодняшний день принято считать, что вирус – возбудитель COVID-19 происходит от летучих мышей, но передан человеку лишь через некое промежуточного носителя. ⁷¹ Очаг пандемии открылся зимой, когда большинство летучих мышей впадает в спячку, к тому же, как сообщается, на рынке Хуанань летучими мышами не торговали. ⁷² Да, возможно, что вирус, полученный от летучих мышей, каким-то образом вырвался из лабораторий, расположенных неподалеку от рынка, ⁷³ но пробы воздуха, взятые

с территории рынка, также показали наличие вируса.⁷⁴ Рынок был закрыт и продезинфицирован до того, как находившиеся там животные были протестированы, что весьма усложнило работу ученых по выявлению источника.⁷⁵ Эксперты были вынуждены обратиться к кропотливому ДНК-генотипоскопическому анализу для идентификации животного, которое, вероятнее всего, сыграло роль промежуточного носителя.

Главным подозреваемым в передаче вируса циветам, с которых берет начало вспышка COVID-19, является панголин,⁷⁶ или чешуйчатый муравьед. Выглядит он как нечто среднее между небольшим ленивцем и крупной шишкой. По причине популярности его мяса у местных гурманов, с одной стороны, и чешуек панциря у приверженцев традиционной медицины – с другой, панголин является самым востребованным млекопитающим на мировом рынке животных.⁷⁷ Были изучены и прочие претенденты на роль промежуточного носителя вроде змей⁷⁸ или черепах,⁷⁹ но все же основное внимание было сфокусировано на панголинах, после того как идентичный COVID-19 коронавирус был обнаружен у 90 % зараженных панголинов, попавших на китайский рынок контрабандой из Малайзии.⁸⁰ Образцы вируса, взятые у панголинов в начале года в другой провинции, показали аналогичные результаты. Более того, критическая область сцепки рецепторов клетки с белковыми шипами коронавируса панголинов оказалась практически идентичной человеческому штамму.⁸¹

Впрочем, не важно, кто выступил промежуточным носителем и по какой причине. В итоге это обойдется человечеству в триллионы долларов и миллионы жизней.

Временный запрет на диких животных в Китае

Указывая на сыгранную оптовой торговлей экзотическими животными роль в глобальном кризисе здравоохранения, ученые разных стран призывали запретить торговлю дикими зверями⁸² и закрыть рынки.⁸³ «Закрыли бы их все разом!» – заявил директор Национального института изучения аллергических и инфекционных заболеваний Энтони Фаучи.⁸⁴ Даже уханьские эксперты-инфекционисты единогласно высказались за «полный запрет на торговлю дикими животными».⁸⁵ Наконец 26 января 2020 года китайское правительство объявило полный запрет на оптовую и розничную торговлю мясом диких животных⁸⁶ и, как сообщается, полностью закрыло или ограничило строгим карантинном почти двадцать тысяч ферм в семи провинциях.⁸⁷ Но установленный запрет был временным.⁸⁸ В 2003 году, когда произошла вспышка SARS, Китай также ввел запрет на торговлю цветами, однако спустя несколько месяцев цветы преспокойно вернулись на прилавки и в меню.⁸⁹

Вообще, большая часть тех диких животных, торговать которыми теперь запретили, и так⁹⁰ уже более десятилетия была под запретом.⁹¹ Тот же самый панголин был официально внесен в список вымирающих видов.⁹² Считается, что употребление мяса какого-нибудь экзотического животного отражает достаток и престиж,⁹³ так что жесткая государственная регуляция процветающего черного рынка вызвала бы разве что еще больший уход в подполье.⁹⁴ «Реальным решением проблемы, – заявила группа ученых из Государственного фонда естественных наук Китая, – является работа по смене умонастроения людей, смене их вкусов и в целом взглядов на то, что вкусно, модно, престижно и полезно употреблять в пищу».⁹⁵ Большую часть своей профессиональной карьеры я потратил на то, чтобы сподвигнуть людей придерживаться здорового питания и тем самым предотвратить развитие хронических заболеваний. И я могу подписаться под словами ученых.

И даже в том маловероятном⁹⁶ случае, если нынешний запрет на мясо экзотических животных будет принят навсегда и будет строго соблюдаться, все равно в нем остается брешь: запрет не затрагивает использование диких зверей для нужд традиционной китайской медицины. Так что даже если употреблять в пищу мясо панголинов сейчас незаконно, то какие-либо их части (в медицинских целях) – вполне.⁹⁷ Например считается, что кровь панголина «улучшает кровообращение».⁹⁸ Иронично, что очаг пандемии вспыхнул там, где торговали всевозможными снадобьями для укрепления здоровья и долголетия.⁹⁹

За тридцать долларов любой желающий может приобрести через интернет фекалии китайской летучей мыши (###, *Yè míng shǔ*) для «лечения глазных заболеваний».¹⁰⁰ Хотя в высушенных экскрементах коронавирус уже потеряет инфекционную активность, хранение и торговля недавно освежаванными летучими мышами для приготовления снадобий, принятых в традиционной медицине, грозит как заражением самим коронавирусом, так и потенциальной перекрестной инфекцией, вызванной активацией иных патогенов.¹⁰¹ Даже сейчас китайское правительство поощряет применение традиционных лекарств животного происхождения для лечения COVID-19.¹⁰²

Очень легко – с точки зрения ксенофобского Запада – грешить на культуры, где принято употреблять в пищу рога носорогов, тигриные кости или чешуйки панголинов,¹⁰³ не говоря уж о новейших ее проявлениях вроде стримов *мокпан*,⁷ во время которых люди едят супы из

⁷ ## – «поедание на камеру» (кор.); популярный в Корее жанр видеоблогинга.

летучих мышей и прочие блюда.¹⁰⁴ Но как я покажу в разделе «Траектория полета», последняя пандемия 2009 года – H1N1, то есть свиного гриппа, – вспыхнула вовсе не из-за полулегального рынка мясных диговин где-то в Азии, а по большей части из-за промышленного свиноводства в США. Так что если где и стоит ожидать будущий SARS-CoV-3 – то в собственной тарелке.

Коронавирусы с легкостью передаются от летучих мышей свиньям

Как мы видим, COVID-19 – лишь один из многочисленных коронавирусов, унаследованных от летучих мышей XXI веком, щедрым на смертельные вирусные вспышки: речь не только о SARS 2002 и MERS 2012, но и об эпидемии SADS 2016 года. Уровень смертности от новой инфекции (главным симптомом которой была острая диарея⁸) у поросят достигал 90 %, что практически полностью уничтожило промышленное свиноводство в том же регионе, где ранее вспыхнул SARS. Было установлено, что SADS-CoV происходит от коронавируса, обнаруженного у летучих мышей, обитающих в горной пещере неподалеку от одной из ферм.¹⁰⁵ Вырубки лесов и широко развернутое разведение,¹⁰⁶ когда миллионные стада свиней вторгались в естественные владения летучих мышей, создали благоприятные условия для передачи коронавируса от одних другим.¹⁰⁷

Вирус с синдромом острой диареи у свиней – это еще один предполагаемый коронавирус, перекинувшийся на них от летучих мышей.¹⁰⁸ В 2010 году в Китае вспыхнул очаг чрезвычайно вирулентной инфекции, перекинувшийся затем в США, причинив местному свиноводству огромные убытки и унеся почти 10 % поголовья.¹⁰⁹ Третьим новым коронавирусом стал свинной дельта-коронавирус (PDCoV), проявившийся в Китае в прошлом десятилетии.¹¹⁰ Быстро распространяясь, он достиг американского побережья к 2014 году.¹¹¹ Подобная модель появления и всплесков новых коронавирусов, по-видимому, постепенно ускоряется, в частности за счет того, что «интенсивно-промышленные методы ведения сельского хозяйства приводят к тому, что тысячи животных помещаются в единой замкнутой среде».¹¹²

Несомненно, стоит продолжать тщательное наблюдение за ситуацией,¹¹³ однако можно с уверенностью утверждать, что известные на сегодняшний день свинные коронавирусы не заразны для человека. В то же время коронавирусы славятся стремительными мутациями и рекомбинациями, в процессе которых они с легкостью жонглируют блоками генетического кода, чтобы адаптироваться к нынешним носителям или же искать новых. То, что многие коронавирусы домашнего скота возбуждают хронические инфекции, способные моментально охватывать стада в тысячи голов благодаря их скученности в замкнутом пространстве ферм, увеличивает вероятность появления очередного коронавирусного мутанта, вознамерившегося «разжиться новыми носителями»¹¹⁴ и потенциально пригласить на свою вечеринку и человечество.

Для возбуждения пандемии респираторного заболевания вирусу нужно распространиться на легкие; большинство же коронавирусов летучих мышей и домашнего скота проявлялись преимущественно в форме кишечных инфекций.¹¹⁵ Исключением из этого правила является куриный вирус инфекционного бронхита (IBV) – самый первый обнаруженный коронавирус.¹¹⁶ IBV – не только главная причина респираторных инфекций у девяти миллиардов ежегодно выращиваемых на американских птицефермах кур. Он распространен повсюду, где есть промышленное птицеводство. При этом инфицированность IBV часто достигает 100 %.¹¹⁷ На сегодняшний день известны случаи заражения IBV среди млекопитающих лишь при непосредственном введении вируса в головной мозг.¹¹⁸

Учитывая количество самых разных коронавирусов у многих видов, можно сказать, что появление очередной генной комбинации, опасной для человека, не просто потенциально воз-

⁸ SADS – *Swine Acute Diarrhoea Syndrome*, синдром острой диареи у свиней.

можно. Это вопрос времени.¹¹⁹ Уже в случае с дельта-коронавирусом у свиней было обнаружено, что шипы вируса способны сцепляться с рецепторами клеток не только свиного кишечника,¹²⁰ но и с клетками дыхательных путей человека.¹²¹ Исследования PD-CoV in vitro показали, что вирус способен инфицировать и человеческие, и куриные клетки.¹²² Также были зафиксированы и живые случаи заражения куриц PDCoV¹²³ (схожим же образом коронавирус от телят способен передаваться индюкам).¹²⁴ Таким образом, PDCoV может стремительно распространяться от курицы к курице.¹²⁵ Учитывая восприимчивость к инфекции человеческих клеток, ученые из Университета штата Огайо написали обращение в феврале 2020 года в *Emerging Infectious Diseases* – издании, выпускаемом Центром по контролю и профилактике заболеваний (ЦКЗ): «Очень важно подробно исследовать, как PDCoV адаптируется и мутирует у разных видов животных и человека, для выявления наличия угрозы пандемии, вызванной этим вирусом».¹²⁶

SADS-CoV также умеет заражать человеческие клетки в чашке Петри, а в лабораторных условиях – мышей. Указывая на «способность SADS-CoV успешно разрастаться в клеточных линиях человека», группа исследователей пришла к выводу, что «не следует пренебрегать вероятностью того, что данный CoV, от летучих мышей передавшийся свиньям, не “перескочит” затем и на людей».¹²⁷ Таким образом, не только панголины, но и свиньи могут выступать в качестве «плавильного котла» для новых поколений коронавирусов, обладающих высоким пандемическим потенциалом.¹²⁸

Итак, новые коронавирусы стремительно появляются,¹²⁹ передаваясь от одного вида животных другому по всему миру. Чем больше новых коронавирусов перемешается во все большем количестве видов, тем выше вероятность появления штаммов, несущих потенциальную пандемию.¹³⁰ Ведь если популяции панголинов в масштабах всего мира исчезающе малы,¹³¹ то свиней выращивается и забивается ежегодно более миллиарда в одном лишь Китае,¹³² а это всерьез грозит тем, что следующая пандемия вспыхнет уже из-за домашних, а не диких животных – что, кстати, вполне возможно, уже и произошло.

COVID-19 может быть не первой коронавирусной пандемией

Коронавирусы – вторая по распространенности причина простудных заболеваний.¹³³ На сегодняшний день мы знаем четыре таких коронавируса, что дает в сумме семь коронавирусов, возбуждающих заболевания у человека. Считается, что SARS мы подхватили от цивет, MERS – от верблюдов, а COVID-19 – скорее всего, от панголинов. От кого же у нас простудные коронавирусы?

Происхождение двух из четырех известных простудных коронавирусов покрыто тайной; остальные же два – HCoV-229E и HCoV-OC43 – восходят к верблюдам¹³⁴ и либо крупным рогатым, либо свиньям¹³⁵ соответственно. Так, если полученная от верблюдов простуда предвещала смертоносный MERS, способный убить одного из трех инфицированных, то, может, и коронавирус, полученный от домашнего скота, также сулит человечеству вспышку страшной эпидемии? Некоторые ученые считают, что она уже была.

Согласно так называемым молекулярным часам, появление человеческого коронавируса OC43 датируется периодом активности бычьего коронавируса, вызывающего «дорожную лихорадку», передавшегося человеку около 1890 года. Это весьма примечательно: в 1890 году как раз происходила пандемия. Традиционно считается, что в 1889–1890 годах вспыхнула пандемия испанского гриппа, однако датировка HCoV-OC43 тем же периодом заставила исследователей выдвинуть предположение, что тогда был межвидовой «перескок» коронавируса, подобный тому, что сделал COVID-19. Эту гипотезу также подтверждает и факт, что до пандемии по всему миру участились случаи поголовного вымирания целых стад от респираторных заболеваний.¹³⁶

Скорее всего, мы никогда с точностью не узнаем о причинах пандемии 1889–1890 годов, но можем принять необходимые меры для предотвращения следующей. Чтобы понять COVID-19, как и другие смертельные заболевания, следует понять их историю и эволюцию. Мы должны извлечь уроки из прошлого, чтобы суметь защитить себя в будущем. Такова главная тема этой книги – профилактика пандемии. Лучший способ пережить пандемию – суметь предотвратить ее до того, как она начнется.

Введение

То был «идеальный шторм» – буря, равные которой случаются, может, раз в столетие: в яростном норд-осте сплелось такое множество самых невероятных обстоятельств, что хуже, пожалуй, быть уже не могло. Волны вздымались на десятиэтажную высоту, а ветер разыгрался уже свыше 100 узлов.⁹ Все море взбунтовалось немыслимо; мало кому доводилось лицезреть подобный шторм.

Себастьян Юнгер, «Идеальный шторм»

Миллионы людей по всему миру умрут от пандемии COVID-19.¹³⁷ По США самый «оптимистичный» прогноз, озвученный на заседании Американской больничной ассоциации, предполагает около полумиллиона жертв среди американских граждан.¹³⁸ Но при должном соблюдении всех предписанных мер по самоизоляции и гигиене эта цифра упадет ниже ста тысяч.¹³⁹ Но и пятьсот тысяч умерших – не предел. Кажется невероятным, но все может принять гораздо более скверный оборот.

Несмотря на то что тысячи и тысячи людей уже погибли, миллионы еще умрут в будущем, несколько миллиардов человек сидит взаперти, а мировые рынки терпят триллионные убытки – несмотря на все это, пандемия COVID-19 лишь только начинает преодолевать барьер второй или третьей категории тяжести.

Индекс построен на манер Шкалы ураганов, отражающей силу и разрушения, нанесенные стихией, давая возможность ЦКЗ классифицировать смертоносную силу различных пандемий.¹⁴¹ В основе графика (рис. 1) лежит уровень летальности и процент заболевших, которые в итоге потенциально станут жертвами инфекции. Так, во время самой губительной пандемии в истории – испанского гриппа 1918 года, заболел каждый третий, из которых умерло 2 %.^{142, 143} Таким образом, пандемии 1918 года была присвоена 5-я категория тяжести, аналогичная «катастрофическому» уровню Шкалы ураганов Саффира – Симпсона, называемому также супертайфуном, когда постоянная скорость ветра в буре превышает 70 м/с.¹⁴⁴ Уровень смертности от COVID-19 куда ниже и близится примерно к 0,5 % – исходя как из актуальных данных по регионам, выполнившим наибольшее количество тестов,^{145–147} так и из анализа исторических тенденций развития пандемий, применяющегося для расчетов в реальном времени.¹⁴⁸

⁹ Примерно 50 м/с.

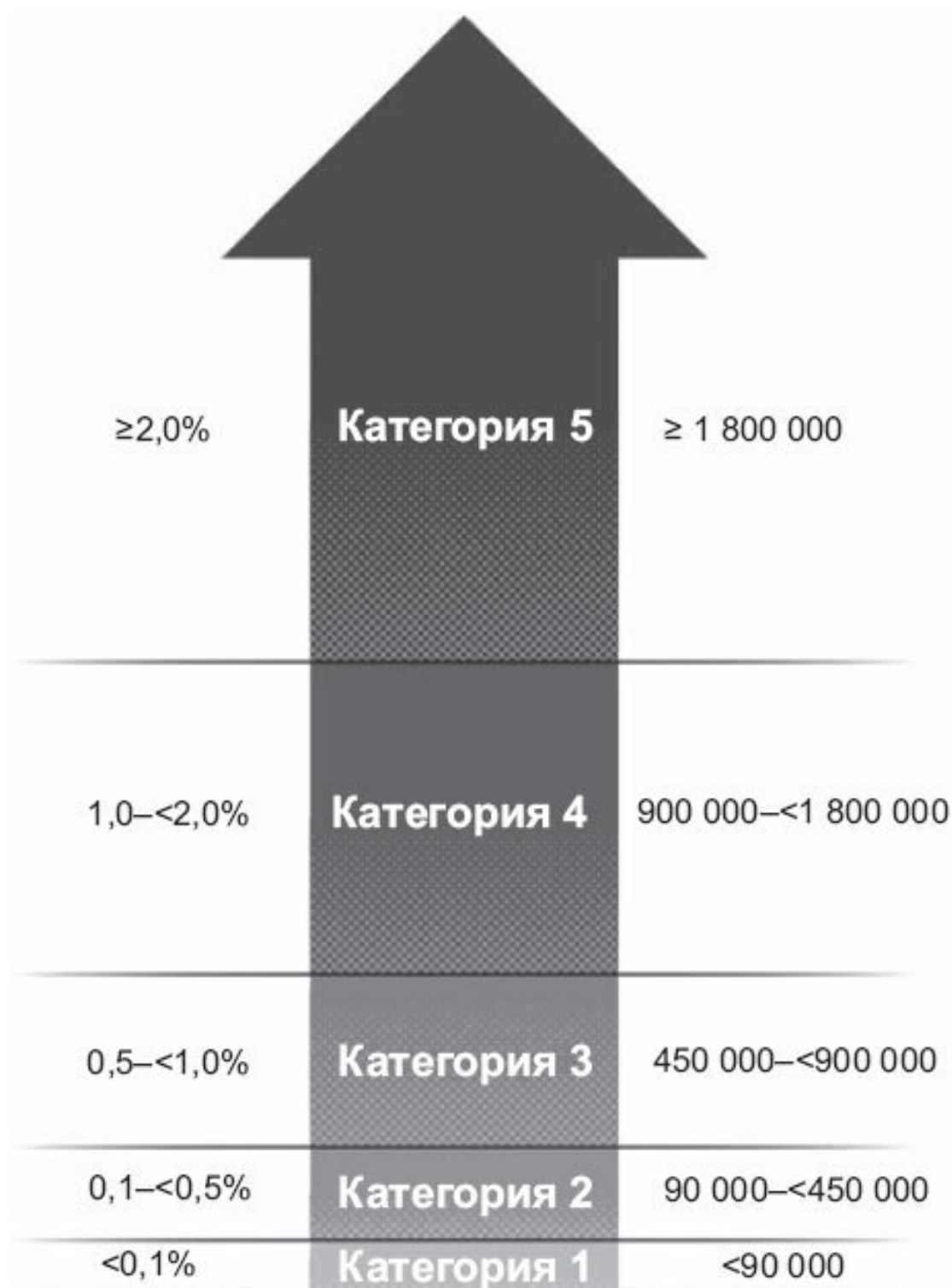


Рис. 1. Индекс тяжести пандемий (разработан Центром по контролю и профилактике заболеваний.¹⁴⁰ Обработан Дастином Киркпатриком)

Из графика видно, что смертность в 2 % – как во время пандемии 1918 года – соответствует пятой категории. На примере COVID-19 отчетливо видно, что коронавирусы вроде SARS шутя ускользают из нашего поля зрения, отражаясь затем серьезными пандемическими вспышками. SARS довольно скоро удалось локализовать благодаря целенаправленному измерению температуры на вокзалах и в аэропортах, однако к тому времени на 8096 выявленных случаев заражения уже приходилось 774 смерти.¹⁴⁹ То есть летальность составила около 10 %.

И хорошо, что сейчас пандемия SARS-CoV-2, а не SARS-CoV! MERS же был еще более смертоносным, убив 858 человек из 2494 зараженных¹⁵⁰ – целых 34 %, а проще говоря, одного из каждых трех заболевших.

С SARS в 2002-м, а потом еще и MERS в 2012 году мы твердо уяснили, что коронавирусы могут быть смертоносными, а не просто какими-то там вызывающими простуды, как мы думали раньше. В случае с COVID-19 мы видим, что это семейство вирусов также вполне способно обернуться и общемировой инфекционной вспышкой. Коронавирусы убедительно показали, что умеют быть разными, так что нетрудно представить сочетание высокой вирулентности и летальности, которое сделает следующую коронавирусную пандемию на порядок страшнее.

Но есть еще более поучительная история, которая и является главной темой настоящей книги. Мы давно знаем о высоком пандемическом потенциале гриппа, но самой смертоносной его вспышкой был тот 2 %-ный уровень смертности в 1918 году. Так вот, 2 % было достаточно, чтобы унести около ста миллионов жизней и сделать испанский грипп самым страшным событием в истории человечества.¹⁵¹ Однако же в 1997 году был открыт вирус H5N1 – вирус куриного гриппа с уровнем летальности в 50 %.¹⁵² Что, если бы подобный вирус запустил пандемический маховик? Что, если бы смертность составляла не 2, а 50 %?

Пандемия COVID-19, несомненно, разрушительна, но на полках в магазинах есть продукты. Интернет, может, и не блещет скоростью, но все еще есть. Есть электричество и относительно безопасная питьевая вода. Врачи и медсестры приходят на работу. Если прогнозы верны и умрет «всего лишь» сто тысяч американцев,¹⁵³ то это будет менее чем один на три тысячи. В той пандемии 1918 года, когда смертность составляла 2 %, умирал один из ста пятидесяти зараженных американцев.¹⁵⁴ Только представьте, что было бы в случае десятикратного увеличения уровня в 2 %, когда умирал бы один из пятнадцати? Или двадцати пяти, когда умирал бы один из шести...

Коронавирус ли, вирус ли какого-то гриппа нового типа – хорошая новость в том, что мы вполне можем повлиять на ситуацию. Ровно так же, как запреты на торговлю экзотическими животными и закрытие рынков животных, призванные усилить профилактику коронавирусных пандемий, реорганизация механизмов и в целом отношения к содержанию и выращиванию на убой домашнего скота может предотвратить или стать серьезным подспорьем в борьбе со следующим гриппом-убийцей.

Часть I Собирается буря

1918 год

*Три злейших врага есть у человечества: лихорадка, голод и война;
из них самым ужасным является, несомненно, лихорадка.*

Сэр Уильям Ослер¹⁵⁵

Большинство из нас представляет себе грипп («инфлюэнца») как неприятную болячку, с ежегодной периодичностью раздражающую нас наряду с налогами, стоматологами и поездками к дальним родственникам. Зачем тревожиться о каком-то гриппе, когда есть почти киношно жуткие вирусы, вроде Эболы? Ну, например, затем, что именно на грипп ставит большинство ученых в качестве следующего убийцы человечества. Каждый год гриппом заболевают до 60 миллионов американцев. А что, если он внезапно станет смертельным, как это уже было в 1918 году?

Все началось за несколько лет до того и выглядело вполне безобидно; действительно, разве обратишь внимание на кашель, когда гремит канонада Мировой войны? Болезнь прозвали испанским гриппом лишь из-за цензуры воюющих держав, пресекавших утечки сообщений о распространении инфекции, опасаясь, что это может нарушить боевой дух солдат.¹⁵⁶ Испания, будучи нейтральной, позволяла своей прессе писать о происходящем. На первых полосах значилось: «ОЧАГ СТРАННОЙ ЭПИДЕМИИ ВСПЫХНУЛ В МАДРИДЕ». Под давлением цензуры, несмотря на миллионы смертей по всему миру, европейская пресса весьма скупно писала о пандемии, не считая того, какая температура была тогда-то утром у испанского короля Альфонсо XIII.¹⁵⁷ В самой же Испании болезнь называли «французским гриппом».¹⁵⁸

«Вот и прошел год 1918-й, – говорилось в редакторской колонке рождественского выпуска *Journal of the American Medical Association*, – год судьбоносный – ведь именно им завершилась жесточайшая из войн, которую только знала человеческая история. Именно этим годом, пусть лишь на время, прервалось уничтожение человека человеком. И к несчастью, именно в нем открылась смертоноснейшая из инфекционных болезней».¹⁵⁹ Эта «смертоноснейшая» болезнь погубила вдесятеро больше американцев, чем пало на полях Первой мировой войны.¹⁶⁰ Вообще же, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «пандемия гриппа 1918 года унесла более всего человеческих жизней в кратчайший период, чем какое-либо иное заболевание до или после того»,¹⁶¹ став, таким образом, «самой смертоносной болезнью в истории человечества».¹⁶²

Само слово «эпидемия» происходит от греческих корней ἐπι – *на, при* и δῆμος – *народ*; «пандемия» же, от греческого πανδῆμος, означает «над *всем* народом», то есть всеми людьми.¹⁶³ Большинство заболеваний, как и стихийных бедствий, ограничены географически. К примеру, войны, голод, землетрясения или террористические акты зачастую локализованы как во времени, так и в пространстве. Мы наблюдаем за происходящим в ужасе, но сами пострадать не можем. Пандемии – совсем другое дело. Пандемия – это эпидемия мирового масштаба. Они происходят повсеместно и одновременно, от одного берега и до другого, и могут длиться более года.¹⁶⁴ «Во время урагана “Катрина” люди принимали беженцев, присылали чеки с пожертвованиями, всячески помогая пострадавшим оказаться в безопасности», – сказал эксперт по вопросам глобальной экономической стратегии крупной инвестиционной

компании об одном из самых разрушительных катаклизмов в истории США, но в случае пандемии «некуда обратиться за помощью, нигде нет совершенно безопасного места».¹⁶⁵

Слово же «инфлюэнца» происходит от итальянского *influenza* – «воздействие», отражая средневековое представление об астрологических силах, воздействием которых были обусловлены ежегодные вспышки сезонного гриппа.¹⁶⁶ Немцы в 1918 году называли новую болезнь *Blitzkatarrh* – молниеносным катаром (воспалением);¹⁶⁷ в Сиаме ей дали имя *Kai Wat Yai*, что означает Великая простудная лихорадка;¹⁶⁸ в Венгрии она была известна под именем Черного хлыста; на Кубе и Филиппинах – как *Trancazo*, «удар палкой», а в США – как испанка или, из-за кровавого кашля у многих умерших, Пурпурная смерть.

Пурпурная смерть

Болезнь, охватившая миллионы по всему миру, началась как мышечное недомогание с высокой температурой и уже спустя несколько дней вылилась в огромное количество жертв, у которых было кровотечение из ноздрей, ушей и глаз.¹⁶⁹ У некоторых начиналось внутриглазное кровоизлияние,¹⁷⁰ другие же страдали от обильного кровохарканья¹⁷¹ и кровавой рвоты.¹⁷² На коже больного выступали кроваво-красные волдыри.¹⁷³

Майор Вальтер Брем, возглавлявший тогда министерство здравоохранения, на страницах *Journal of the American Medical Association* подробно описал разверзавшийся вокруг ужас, когда «тут и там у больных начинала фонтаном хлестать кровь – у кого носом, у кого изо рта».¹⁷⁴ Были сообщения о таких сильных кровотечениях, что кровь разбрызгивалась на несколько метров вокруг.¹⁷⁵ На поздних стадиях у больных открывалось внутрилегочное кровотечение.

Пока больные силились откашлять всю кровь, заполняющую легкие и мешающую дышать, их тела – из-за недостаточности поступающего в кровь кислорода – постепенно приобретали все более синий оттенок – состояние, известное под названием гелиотропного цианоза,¹⁷⁶ или, проще, «синюхи». Фронтальные врачи отмечали, что то была «не мутновато-бледная синева, как часто бывает при запущенной пневмонии, но именно глубокий синий... насыщенный синий индиго».¹⁷⁷ Кожа приобретала такой темный и плотный оттенок, что один врач и вовсе признался, что теперь «даже довольно непросто отличить цветных от белых».¹⁷⁸ «Все дело сводилось к нескольким часам, пока не являлась наконец смерть, – вспоминает другой врач. – Больным оставалось лишь жадно сражаться за каждый вздох, пока силы не покидали их и не наступало удушье».¹⁷⁹ Люди буквально тонули, захлебываясь собственной кровью.¹⁸⁰

«Впрочем, не всегда все происходило так стремительно, – дополняет другой историк, – по мере ухудшения состояния доходило до того, что посиневшие конечности и гениталии становились вовсе черными, а окружающие начинали отчетливо слышать запах разлагающейся плоти умирающего».¹⁸¹ «Когда вас мучают подобные страдания, вам уже все равно, – вспоминает столетний старик, в молодости переживший испанку, – умрете вы или выживете».¹⁸²

Майор Брем так описывает вскрытие: «Из носовой и ротовой полостей льется вспенившаяся, кровавая сыворотка всякий раз, как тело передвигают или опускают голову. После удаления легких из трахеи обильно потек гной».¹⁸³ Его коллеги-патологоанатомы вспоминают о вскрытиях как о «жутком кошмаре», когда их взору открывались легкие умерших, бывшие вшестеро тяжелее нормального, «похожие на огромные сгустки смородинового желе».¹⁸⁴ В отчете, опубликованном Национальной академией наук, легкие больных описываются как «страшно изуродованные», превратившиеся из действительно легких и невесомо-летучих,

наполненных живительным воздухом органов в тяжкие, густо заполненные кровавой жижей кожаные мешки.¹⁸⁵

Патологоанатомы особо описывают один эпизод, подобных которому ранее никто не видел: больные задыхались в чудовищном предсмертном кашле, отхаркивая в день до литра желтозеленого гноя,¹⁸⁶ отчего их легкие иногда буквально разрывались внутри тела, нагнетая воздух прямо под кожу. Британский врач замечает на страницах «Трудов Королевского медицинского общества»: «Никогда еще мне не доводилось наблюдать развитие подкожной эмфиземы – тех самых воздушных карманов, образующихся непосредственно под кожей больного, – они начинались с шеи, охватывая иногда все тело целиком».¹⁸⁷ Из-за этих воздушных карманов, пополнявшихся из прорванных легких, всякий раз, как больной силился перелечь на другую сторону, раздавалось жуткое потрескивание. В одном из интервью, вырезанном при монтаже документального фильма о пандемии 1918 года, снимавшегося по заказу *PBS American Experience*, одна военная медсестра сравнила этот звук с тем, как хрустит воздушный рис или попкорн. Этот звук – чудовищное движение лопающихся пузырьков воздуха под кожей живых людей – она запомнила на всю оставшуюся жизнь и не могла спокойно находиться там, где кто-либо ел что-то хрустящее.¹⁸⁸

...мертвый человек приобретает <...> весомость, только если ты видел его мертвым <...> сто миллионов трупов, рассеянных по всей истории человечества, в сущности, дымка, застилающая воображение.

Альбер Камю, «Чума».¹⁸⁹

Согласно исследованиям, во время пандемии 1918 года инфекция поразила половину населения планеты.¹⁹⁰ В отличие от обыкновенного сезонного гриппа, который опасен лишь для пожилых и больных, испанский грипп 1918 года убивал здоровых людей в расцвете сил. Специалисты по здравоохранению того времени отмечали, что практически все заболевшие «были в отличном физическом состоянии и никто из них не страдал прежде от серьезных заболеваний»;¹⁹¹ 99 % приходилось на людей моложе шестидесяти пяти.¹⁹² Пиковый же возраст жертв находился в промежутке от двадцати до тридцати четырех лет.¹⁹³ Среди женщин почти 70 % умерших составляли девушки моложе тридцати пяти лет. Средняя продолжительность жизни в США рухнула в 1918 году до тридцати семи лет.¹⁹⁴

По сделанным в 1920-х годах расчетам, число погибших в мире превысило ужасную отметку в двадцать миллионов, которую историки медицины считают «чуть ли не смехотворно низкой».¹⁹⁵ С тех пор эта цифра не раз пересматривалась в сторону увеличения, по мере того как обнаруживались все новые источники и свидетельства. В наше время принято оценивать количество жертв от пятидесяти до ста миллионов человек.¹⁹⁶ В некоторых регионах, например на Аляске, погибло до 50 % всего населения.¹⁹⁷ Пандемия гриппа 1918 года убила больше людей за один год, чем бубонная чума, – та самая «черная смерть» – в Средние века за целое столетие.¹⁹⁸ За двадцать пять недель испанка унесла больше жизней, чем СПИД за двадцать пять лет.¹⁹⁹ По замечанию одного исследователя, «одна-единственная кратковременная эпидемия принесла больше смертей, больше страданий и в целом больше демографических изменений в США, чем все войны двадцатого века».²⁰⁰

Видано ли когда такое, слышано ли о чем-либо подобном? Ужель в каких анналах читал кто о пустующих домах, покинутых городах, заброшенных

деревнях, полях, усеянных сплошь мертвецами, и страшном, царящем повсюду одиноком унынии?

*Петрарка.*²⁰¹

В сентябре 1918 года, как говорится в официальном отчете Американской медицинской ассоциации, «словно ужасным приливом», мир накрыла волна смертоносной пандемии.²⁰² 11 сентября Вашингтон официально признал, что «волна» уже достигла американских берегов.²⁰³ В тот же день, в то время как прославленный питчер «Бейб» Рут вел «Бостон Ред Сокс» к чемпионству в Мировой бейсбольной серии, трое прохожих упали замертво в городке Куинси, штат Массачусетс.²⁰⁴ Начало было положено.

Когда «типичная вспышка» испанки поразила военный лагерь Кэмп-Фанстон в Канзасе, командующий лагерем, сам врач и отставной офицер, отправил губернатору следующую телеграмму: «В сутках 1440 минут. Так вот я говорю, что в сутках у нас 1440 приемов пациентов – надеюсь, это достаточное описание бремени, возложенного на все наши медицинские силы».²⁰⁵ «В двух словах, – подытожено в военном докладе, – все случилось со скоростью взрыва».²⁰⁶ Октябрь 1918 года стал самым смертоносным месяцем в американской истории;²⁰⁷ в одну только последнюю неделю того октября погибло более двадцати тысяч американцев.²⁰⁸ Цифры, впрочем, слабо передают истинный ужас того времени.

Люди мерли как мухи, и хоронили их скопом.

*Даниэль Дефо, «Дневник чумного года».*²⁰⁹

Переживший испанку вспоминает детей: «На улицах один на другом стояли маленькие гробики для грудных детей, вереница которых тянулась на четыре и пять кварталов вдаль; эта стена все росла и росла – восемь, десять...»²¹⁰ Уже совсем скоро почти во всех городах начали заканчиваться гробы:²¹¹ люди умирали быстрее, чем плотники успевали сколотить новые.²¹² Мертвые тела постепенно заполняли обочины и канавы.²¹³ Один тяжело болевший чиновник с уже пылающего Восточного побережья послал срочное предупреждение на Западное: «Срочно собирайте всех плотников и накажите им делать гробы. Вы же отправляйтесь к рабочим – пусть роют могилы».²¹⁴ Когда в Нью-Йорке стало уже не хватать могильщиков, там последовали примеру Филадельфии и паровыми экскаваторами для прокладки траншей вырыли огромные братские могилы.²¹⁵ Даже в богатой лесом Швеции мертвых хоронили либо в картонных коробках, либо же укладывали в братские могилы, оттого что в стране начался дефицит гвоздей.²¹⁶

Вот еще одно воспоминание: «Умер соседский парнишка лет семи-восьми, его, завернутого в простыню, унесли в прибывшую машину. И вот мать и отец *вопят* вдогонку: “Дайте же мы хоть коробку найдем,” – в смысле большую такую, куда помещалось килограммов 15, зачистую из-под спагетти или еще каких макарон. “Ну пожалуйста, прошу вас, позвольте положить его хоть в коробку от макарон, не уносите его так”».²¹⁷

Медсестра вспоминает, что «морги были битком завалены трупами, громоздившимися, словно доски, от пола и до потолка». Во время пика эпидемии ей не раз приходилось заворачивать в саван еще живых больных. В ночных кошмарах ей приходил вопрос: «Каково это – быть каким-нибудь мальчишкой, лежащим в самом низу всей этой горы трупов?»²¹⁸

Мертвецов вывозили как могли – на тачках, телегах, даже на мусоросборочных машинах.²¹⁹ Нередко тела просто сбрасывались куда-то, так и оставаясь там гнить. Многих тяжело больных находили лежащими неподалеку от уже умерших.²²⁰

Овдовели и осиротели миллионы людей по всему миру, – так *The New York Times* писала о Рождестве в том году на Таити.²²¹ Местные власти официально заявили, что «хоронить такое количество умерших нет никакой возможности. Днем и ночью по улицам курсируют наполненные трупами грузовые машины, свозящие их к постоянно пылающим кострам».²²² В Индии же скоро стало нечем растопить и костер, так что реки заполонили плывущие трупы.²²³ В деревушке Окак, на севере полуострова Лабрадор, восьмилетняя девочка прожила целых пять недель при температуре минус 30 градусов рядом с телами умерших родных. Огарками рождественских свечей она топила снег, чтобы не умереть, а снаружи, не прекращаясь, раздавался лай собак, пировавших мертвыми.²²⁴

Полковник Виктор Воган, исполняющий обязанности главного санитарного врача и бывший глава Медицинской ассоциации, также оказался в числе переболевших. В 1918 году он писал: «Если эпидемия продолжится в подобной прогрессии, цивилизация шутя исчезнет с лица Земли».²²⁵

Но она не продолжилась – вирус остановился. Человеческое топливо закончилось – перестали с должной периодичностью поступать новые инфицированные. Кому удалось пережить болезнь, уже выработали иммунитет и не могли заразиться вновь, так что люди разделились в большинстве на тех, кто уже в безопасности, и тех, кто уже умер. «Это как с лихорадкой, – поясняет один эксперт, – она пронесется мимо на страшной скорости, оставляя за собой огромный хвост из жертв, но выжившие получают против нее иммунитет».²²⁶ Грипп «передавался так эффективно», говорится в одном пособии по вирусологии, «что вскоре лимит восприимчивых к ней был исчерпан».²²⁷

Но как только люди перестали массово умирать, то начали забывать о случившемся. Как писал Арно Карлен в «Человеке и микробах»: «Американцы больше наслышаны о средневековой чуме, чем о массовых смертях в крупнейшей эпидемии, которую совсем недавно пережили их деды».²²⁸ Исследователи сходятся во мнении, что пандемия оказала на людей такое травматическое воздействие, что ее пришлось выместить из коллективной памяти и истории. «Думаю, всему причиной безумный ужас от происходящего, пережитый многими людьми, – говорит один эпидемиолог, – что они просто отказались признавать реальность таких воспоминаний».²²⁹

Но для многих вирус еще не окончился. Словно бы пандемия гриппа оказалась недостаточно сильной трагедией, уже в следующем десятилетии около миллиона людей заразилось летаргическим энцефалитом – страшной, похожей на синдром Паркинсона болезнью (известной читателю благодаря фильму «Пробуждение», снятому по мемуарам невролога Оливера Сакса²³⁰). Современные исследователи с «высокой долей уверенности» считают распространение энцефалита прямым следствием воздействия вируса на мозг переживших пандемию.²³¹ Последние исследования идут еще дальше, и предполагается, что эхо пандемии не раз отзывалось во всем предыдущем столетии: к примеру, родившиеся в наиболее пострадавших регионах, кто на пике пандемии испанки был в материнской утробе, отличались более низкой продолжительностью жизни и в целом более слабым здоровьем.²³²

Тут целая детективная история. Восемьдесят лет назад орудовал серийный маньяк-убийца, который так никогда и не был призван к ответу. Это – то мы и пытаемся сделать – вычислить, кто убийца.

Джеффри Таубенбергер, патоморфолог и вирусолог.

Что спровоцировало пандемию 1918 года? Популярные объяснения того времени указывали на секретное немецкое биологическое оружие, загрязнение атмосферы, вызванные трупным гниением и ипритом, применявшимся на фронтах Мировой войны, и даже «духовную

ущербность человечества, погрязшего в войнах и материализме».²³³ Стоит иметь в виду, что вирус гриппа тогда еще не был открыт, и подобные мысли вполне согласуются с популярными этимологическими вариациями вроде «малярии» – от итальянских слов *mala* и *aria* («плохой воздух») или причудливой терминологии вроде чахотки (то есть туберкулеза, от которого «чахнут»), падучей (эпилепсии) или «схваченного» удара.²³⁴ Созванная Американской ассоциацией здравоохранения комиссия по расследованию инфекционной вспышки 1918 года могла тогда иметь дело лишь с «заболеванием чрезвычайной степени заразности».²³⁵ И хотя главным «действующим заболеванием» была признана болезнь, «известная под общим наименованием “инфлюэнцы” или “гриппа”», медики того времени не могли даже без сомнения утверждать, что это была именно та же самая болезнь, что прежде таковой считалась.²³⁶ Как отметили в октябре 1918 года на страницах *Journal of the American Medical Association*: «Оказала ли “инфлюэнца” вообще какое-либо влияние, до сих пор до конца неясно».

В следующие десять лет о гриппе были написаны тысячи книг и статей, в которых пытались дать описание патогена. Один из известнейших медицинских трудов всех времен – работа Александра Флеминга «Об антибактериальных свойствах культур *Penicillium*» – сообщал как раз о предпринятых ученым попытках выделить возбудитель гриппа. В полном же названии статьи так и говорится: «Об антибактериальных свойствах культур *Penicillium*, с описанием их применения в выделении *B. Influenzae*». Флеминг надеялся, что с помощью пенициллина ему удастся убить все прочие бактерии в чашке Петри, что позволило бы выделить бактерию, провоцирующую грипп. Возможность лечить людей с помощью пенициллина описана лишь мимоходом почти в самом конце работы.²³⁷

Возбудитель гриппа человека был открыт только в 1933 году: группе британских исследователей удалось выделить и идентифицировать вирус-виновник.²³⁸ Но им удалось выделить лишь вирус, вызывающий обычный, сезонный грипп. Ученые все еще не знали, откуда взялся вирус гриппа 1918 года и почему он оказался таким смертоносным. Более полувека потребовалось, прежде чем были разработаны сложные аналитические методики молекулярной биологии, позволившие дать ответы на эти вопросы; но как же теперь исследователи могли получить образцы тканей 1918 года для должного изучения вируса?

Институт молекулярной патологии армии США был основан более 150 лет назад, во время Гражданской войны; распоряжение, адресованное начальнику медицинской службы, об открытии Института для изучения фронтовых болезней отдал лично Авраам Линкольн.²³⁹ В архиве института хранятся десятки миллионов образцов человеческих тканей, пораженных самыми разными заболеваниями, – это крупнейшая подобная коллекция в мире.²⁴⁰ Именно здесь в середине 1990-х годов начал свои поиски сотрудник отделения молекулярной патологии Джеффри Таубенбергер. Он верил, что если бы удалось найти достаточное количество образцов вируса, то можно было бы расшифровать его геном и даже воскресить испанку 1918 года для изучения – такой вирусологический эквивалент динозавров в «Парке Юрского периода».²⁴¹

У вируса гриппа всего восемь генных сегментов, то есть общая длина кода составляет менее четырнадцати тысяч букв (для сравнения: геном человека насчитывает несколько миллиардов). Однако же самые длинные цепочки РНК (генетического материала вируса), которые Таубенбергеру удалось обнаружить в имеющихся в архиве образцах тканей солдат, насчитывали всего около 130 букв. Нужны были другие образцы.²⁴²

Пандемия 1918 года усеяла планету миллионами трупов. Так ли трудно достать новые образцы? К сожалению, в 1918 году холодильных технологий практически не существовало, а обычные меры консервации тканей вроде формальдегида уничтожали любые следы РНК.²⁴³ То есть нужен был образец, как бы застывший во времени. Исследовательские команды одна за

другой отправлялись на север, пытаясь отыскать замерзших в арктических льдах жертв инфлюэнцы.

Труп, который искали ученые, должен был быть погребен в слое вечной мерзлоты, то есть глубоко под тем слоем, что летом периодически оттаивает.²⁴⁴ Множество экспедиций в разные годы отправлялись на поиск, но все неизменно возвращались ни с чем. Исследовательская команда при Лаборатории вооруженных сил вскрыла на Аляске огромное массовое захоронение близ города Ном, обнаружив там лишь груды вековых костей.²⁴⁵ «Да, очень многие из найденных нами тел были погребены в вечной мерзлоте. Но дело в том, – поясняет Джон Оксфорд, соавтор двух канонических пособий по вирусологии, – что многие из них были съедены местными хаски после смерти. Или скорее *еще до* того».²⁴⁶

В 1998 году крупная научная экспедиция под руководством канадского специалиста по медицинской географии Кирсти Дункана доставила двенадцать тонн оборудования и команду ученых на один из дальних норвежских островов, к месту захоронения семи местных шахтеров, скончавшихся от гриппа в 1918 году.²⁴⁷ Годы ушли на тщательную разработку плана и исследования, включая изучение слоев почвы с помощью георадара: все подводило ученых к выводу, что тела шахтеров захоронены глубоко в слое вечной мерзлоты.²⁴⁸ Но склонившись в защищенных костюмах над свежим котлованом, исследователи были вынуждены признать – опять провал.²⁴⁹ Обнаженные тела были едва обернуты газетами и лежали в неглубоких могилах, не достигающих глубины вечной мерзлоты. Десятилетиями подвергавшаяся размораживанию и замораживанию ткань была совершенно непригодна для исследований.²⁵⁰

Почти пятьдесят лет назад ученые из Университета Айовы, в числе которых был недавно прибывший из Швеции молодой аспирант Йохан Халтин, предприняли подобный вояж на Аляску с аналогичными же – нулевыми – результатами.²⁵¹ Осенью 1918 года почтовая собачья упряжка доставила в городок Бреви́г-Мишн письма, а с ними – и грипп.²⁵² Всего за каких-то пять дней семьдесят два из восьмидесяти местных жителей скончались от вируса.²⁵³ Обратившись за подмогой к солдатам с расположенной неподалеку военной базы, оставшиеся в живых восемь человек захоронили умерших в одну братскую могилу.²⁵⁴ Губернатор Аляски Томас Риггс старался оказать помощь как сиротам из Бреви́га, так и пострадавшим по всему штату, что привело в итоге к сильному истощению местного бюджета. «Но ведь не мог же я просто оставаться в стороне, наблюдая, как люди мрут как мухи»,²⁵⁵ – заявил он в ответ.

Узнав о том, что Таубенбергер нуждается в новых образцах, Йохан Халтин посетил Бреви́г в 1997 году, за несколько недель до своего семьдесят третьего дня рождения.²⁵⁶ Халтина недаром прозвали «Индианой Джонсом научного мира»²⁵⁷: в отличие от команды Дункана, полгода потратившей лишь на подбор квалифицированных рабочих для проведения раскопок, Халтин отправился в поездку в одиночку.²⁵⁸ Точнее, вдвоем: «...он и его верный ледоруб, – вспоминает один из коллег-ученых, – которым он всего в три дня прорубил отличную яму в толще льда. Невероятный парень! Просто уму непостижимо».²⁵⁹

Среди многочисленных останков жителей Бреви́га в раскопе было тело молодой полной женщины: ее внутренние органы были буквально изолированы от внешнего воздействия. «Она лежала на спине; слева и справа от нее лежали другие скелеты, но ее тело сохранилось просто удивительно хорошо. Я присел перевести дух на перевернутую кадку. По щиколотку в ледяной воде и грязи, слыша лишь могильную вонь, – вспоминал Халтин позднее в одном из интервью, – я подумал: “Вот тут-то и будет обнаружен вирус, который прольет свет на грипп 1918

года».²⁶⁰ Халтин назвал ее Люси.¹⁰ Спустя несколько дней Таубенбергер получил по почте простую картонную коробку, в которой герметично упакованные лежали оба легких Люси.²⁶¹ Предчувствие Халтина оправдалось – содержимое коробки стало тем самым ключом к тайне.

Многие ученые склонялись к тому, что вирус пандемии 1918 года передался человеку от свиней. Несмотря на то что вирус гриппа человека до 1933 года еще не был известен, уже в отчете от 1919 года ветеринарный инспектор при Бюро животноводства в Форте Додж (штат Айова) Джозеф Коэн выдвинул предположение о роли домашнего скота в развитии пандемии. Коэн писал:

Сходство между эпидемией, поразившей людей, и эпидемией среди свиней было чрезвычайно велико. Сообщения о новых вспышках поступали с одинаковой частотой, так что следом за заражением целой семьи фермера немедленно поступало сообщение, что заражено и все его поголовье свиней, или наоборот. Точность совпадения до того удивительна, что заставляет предполагать тесную связь между событиями. Происходившее было *на вид* именно «гриппом», так что, пока не доказано обратного, я останусь при поставленном мною диагнозе – «грипп».²⁶²

Как отмечает редактор медицинского обозрения *Virology*, мнение Коэна было непопулярно, в особенности среди владельцев крупных свиноферм, опасавшихся, что «подобные ассоциации могут оттолкнуть людей от свинины».²⁶³ При этом так и не было точно установлено, кем были в той истории свиньи – виновниками или жертвами. Мы их заразили или они нас?

Теперь же благодаря Йохану Халтину, имея на руках полный генетический код вируса, Таубенбергер наконец мог с определенностью дать ответ на вопрос, над которым целое столетие бились вирусологи всего мира: «Откуда взялся вирус испанского гриппа 1918 года?» Ответ был опубликован в октябре 2005 года²⁶⁴ и гласил, что самый страшный в истории серийный убийца людей произошел от вируса птичьего гриппа.²⁶⁵

Актуальные аналитические данные показывают, что вообще *все* вирусы гриппа – как у людей, так и у млекопитающих – обязаны своим появлением птичьей инфлюэнце.²⁶⁶ В 1918 году у школьников был в ходу такой жутковатый стишок:¹¹

I had a little bird,
Its name was Enza.
I opened the window,
And in-flu-enza.²⁶⁷

Как видно, детишки начала века были куда прозорливее, чем можно было бы подумать.

Воскресение

Расшифровать геном вируса – это одно, а вот вернуть его к жизни – совсем другое дело. Таубенбергер и подключившиеся к работе исследовательские группы центра Маунт-Синай и ЦКЗ вознамерились с помощью так называемой *реверсивной генетики* воскресить испанку.²⁶⁸

¹⁰ Отсылая, вероятно, к найденному за двадцать лет до того (в 1974 году) командой палеоантрополога Дональда Джохансона на редкость полному скелету самки австралопитека афарского, прославившегося под именем Люси.

¹¹ Для нежелающих вникать в английский стишок предложим свой (очевидно проигрывающий игре с «инфлюэнцей») вариант: Я в лес ходил искать грибы, Но мне не повезло: чуть только к лесу я побрел, Грипп сам меня нашел.

Взяв за образец генетическую последовательность, полученную из замороженных легких Люси, ученые тщательно, буква за буквой, реконструировали каждый из генетических сегментов. Каждый восстановленный ген поместили в петли лабораторных ДНК-культур, которые затем были введены в клетки млекопитающих.²⁶⁹ Так воскрес вирус испанского гриппа. Всего было создано десять пробирок с вирусом: в каждой – по десять миллионов²⁷⁰ вирусных частиц.¹² Первыми решили проверить мышей. Все подопытные умерли в считанные дни. «Воскрешенный вирус свое дело не забыл», – отметил Таубенбергер. В сравнении с обычным, несмертельным штаммом человеческого гриппа благодаря вирусу 1918 года в легкие животных попадало в тридцать девять тысяч раз больше вирионов. «Я и подумать не мог, что вирус будет *настолько* смертельным», – сказал член научной команды.²⁷¹

Эксперимент с воскрешением прогремел на весь мир: говорили о «научном прорыве»²⁷² и «высшем научном пилотаже».²⁷³ «Считаю, – заявил один авторитетный ученый, – что ничего более значимого в вирусологии не случилось уже многие годы».²⁷⁴ Не знать, что же то был за страшный вирус в 1918 году, подобно «темному ангелу смерти, незримо кружащий над нами».²⁷⁵

Критики же задавались вопросом: а не был ли тот ящичек, что Халтин отослал Таубенбергеру, адресован Пандоре? Кое-кто даже сравнил исследование с «поиском утечки газа при помощи зажженной спички».²⁷⁶ «Им удалось произвести живой вирус, – говорит эксперт в области биозащиты, – то есть успешно сконструировать биологическое оружие – самое эффективное из всех известных человечеству».²⁷⁷ «Миру грозит огромная опасность, если произойдет утечка вируса», – предостерегал член рабочей группы по вопросам биологического оружия при Федерации американских ученых.²⁷⁸ Таубенбергера и его коллег критиковали за то, что для эксперимента с воскрешением использовали лабораторию, классифицированную лишь третьим уровнем биологической безопасности, вместо того чтобы проводить исследования в условиях строгого четвертого уровня. Вспомнили целых три случая, когда смертельно опасные вирусы случайно вырывались за пределы лабораторий даже с высоким уровнем безопасности.²⁷⁹

В 2004 году штамм вируса, который в 1957 году унес жизни около миллиона человек, был разослан тысячам научно-исследовательских лабораторий по всему миру, случайно попав в список рассылаемых для тестирования образцов. Когда ошибка выяснилась, ВОЗ призвала ученых незамедлительно уничтожить полученные образцы. По счастью, ни в одной лаборатории утечки не произошло. Клаус Штор, руководивший глобальной программой ВОЗ по борьбе с гриппом, признал, что происшествие с отправкой образцов вполне могло бы спровоцировать пандемию. Как заметил Майкл Остерхольм, директор Центра исследований инфекционных заболеваний при Университете Миннесоты: «Зачем вообще нужны террористы или сама мать-природа, если по собственной своей глупости мы допускаем подобные просчеты?»²⁸⁰ И мало того что вирус 1918 года был воскрешен, что уже создавало риск случайной утечки, так еще ради дальнейших научных исследований команда Таубенбергера полностью опубликовала расшифрованный геном вируса в открытом доступе в интернете. Подразумевалось, что так ученые со всего мира смогут лучше разобраться с вирусом. Но публикация генома означала, что он становился доступен также и воюющим государствам или террористическим организациям, заинтересованным в биологическом оружии. «В эпоху терроризма, когда многие страны враждебно настроены к нам, публикация точной генетической последовательности подобных

¹² Или вирионов.

патогенов и методов их воссоздания вызывает у меня серьезную обеспокоенность», – заметил специалист по биоэтике из Университета Пенсильвании.²⁸¹

«Как только последовательность становится доступна, – поясняет эксперт-вирусолог британского Национального института биологических стандартов и контроля, – сразу появляется теоретическая угроза, что любой молекулярный биолог, обладающий нужными знаниями, сумеет воссоздать подобный смертельный вирус».²⁸²

Но даже если вирусу испанки и удалось бы сбежать, своего часа ожидала еще более серьезная опасность.

Как бы ужасна ни была пандемия 1918 года, средний уровень смертности все же был ниже 5 %.²⁸³ А вот вирусу птичьего гриппа H5N1, впервые проявившему себя в 1997 году и распространившемуся на более чем шестьдесят стран,²⁸⁴ удалось унести жизни около 50 % заболевших²⁸⁵ и стать наравне с Эболой²⁸⁶ вдесятеро более смертоносным, чем самая губительная эпидемия в человеческой истории.^{287, 288}

Ведущие организации здравоохранения, от ЦКЗ до ВОЗ, опасались, что тому вирусу птичьего гриппа не хватает лишь пары-другой мутаций, чтобы научиться эффективно распространяться на человеческую популяцию, что означало бы новую пандемию. «У этого вируса очень и очень высокая летальность; то есть перед нами смертельный вирус, с которым люди еще толком не сталкивались. Это плохое сочетание», – заметил Ирвин Рэдленер, экс-директор Национального центра по обеспечению готовности к стихийным бедствиям при Колумбийском университете.²⁸⁹ Согласно пессимистичным прогнозам, H5N1 в общей сложности мог убить около миллиарда людей²⁹⁰ – а возможно, и больше.²⁹¹ «Единственное, что унесло бы больше жизней, – это, пожалуй, ядерная война», – заявила старший научный сотрудник Совета по международным отношениям Лори Гаррет.²⁹² У H5N1 были все шансы стать таким же свирепым, как Эбола, и заразным, как простуда.

Мастер перевоплощений

Единственная реальная угроза человеческому господству на планете – это вирус.

*Джошуа Ледерберг, нобелевский лауреат в области физиологии и медицины*²⁹³

Если вирус, как выразился другой нобелеат Питер Медавар, – «это дурная новость, завернутая в белок»,²⁹⁴ то с появлением H5N1 миру была объявлена худшая из возможных новостей.

Уже более века ученые удивляются, как вирус – простейшая и мельчайшая форма жизни – может представлять такую угрозу. «Дело в том, – говорит экс-глава отделения вирусных заболеваний при ЦКЗ, – что вирусы всегда как бы на границе жизни: между живыми организмами и чистой химией. Мне же лично кажется, что они живые».²⁹⁵

То, что кажется крошечным нам, для вирусов оказывается огромным: на одном-единственном миллиметре умещаются миллионы вирусов.²⁹⁶ По выражению одного автора, они, «словно крошечные террористы, перемещаются неслышно и невидимо, легко меняют обличия и с убийственной настойчивостью преследуют намеченные цели».²⁹⁷

Вирусы – это частицы генетического материала, ДНК или РНК, заключенные в защитную оболочку. Перед ними стоят три задачи. Во-первых, у них есть гены, но нет возможности их репродуцировать в потомстве, поэтому им необходимо захватить уже живую клетку и паразитировать на ее молекулярном устройстве размножения и пополнения энергии.

Во-вторых, они вынуждены решать вопрос собственного распространения от одного носителя к другому, и в случае, если вирус чересчур пассивен, то он может не успеть распространиться в течение жизни носителя, а значит, окажется вместе с ним похоронен. Но излишне заразным вирусу быть невыгодно, поскольку слишком высокая активность убьет носителя прежде, чем тот сможет передать вирус другим, и в этом случае вирус обречен на гибель. В-третьих, любой вирус должен уметь обходить защитные механизмы носителей, и каждый из них вырабатывает для этого собственную стратегию.²⁹⁸

Петух есть не более чем способ, к которому прибегает яйцо в целях произведения последующих яиц.

Сэмюэл Батлер.

Итак, вирус представляет собой набор инструкций по производству белков, позволяющих ему распространиться и размножиться. У вирусов нет ни ног, ни крыльев, ни иных возможностей передвигаться. Они лишены даже отростков, похожих на жгутики, с помощью которых перемещаются многие бактерии. Вирусу необходимо как-то заманить носителя, чтобы тот выполнил за него работу по распространению. Такие ситуации мы наблюдаем в природе повсюду. Растения неподвижны, поэтому многие из них научились выделять сладкий нектар, привлекающий пчел, которые и распространяют их репродуктивную пыльцу. У дурнишника есть колючки, которые цепляются за мех животных. Ягоды выработали сладкий вкус для привлечения птиц, чтобы те, питаясь ими, оставляли экскременты с семенами на огромных расстояниях от материнских кустов. Вирусы представляют собой квинтэссенцию этого эволюционного инстинкта. Вирус бешенства запрограммирован на заражение областей мозга животного, вызывающих неконтролируемую агрессию. Параллельно он реплицируется в слюнных железах, чтобы распространяться через укусы.²⁹⁹ Токсоплазма пользуется аналогичным механизмом для своего распространения: паразит заражает кишечник кошки, выходя затем с калом и подхватываясь промежуточным носителем – крысой или мышью, – которую затем, завершая

полный цикл, ловит и съедает другая кошка. Чтобы облегчить собственное распространение, токсоплазма проникает в мозг грызунов, изменяя их поведение: естественные инстинкты самосохранения, избегание хищника в лице кошки удивительным образом превращается в совершенно беспечное влечение к ним.³⁰⁰ Болези вроде холеры и ротавируса распространяются через кал, поэтому логично, что они сами также вызывают сильные приступы диареи. Эбола передается через кровь, поэтому у зараженных лихорадкой открываются кровотечения. Впрочем, через кровь и слюну особо далеко не уехать; по крайней мере, вирусу с высокими амбициями. Вирусы, которые «понимают», что путешествовать через дыхательные или половые пути намного эффективнее, потенциально могут поразить миллионы людей. А перестать дышать куда сложнее, чем практиковать безопасный секс.

Оно витает в воздухе

У гриппа или коронавируса есть около недели, прежде чем либо иммунитет нового носителя убьет его, либо же носителя убьет вирус. В период заражения у вируса может происходить естественный отбор, выявляющий наиболее вирулентные штаммы, способные эффективнее преодолевать иммунитет заражаемых.

Наше тело отбивается от непрошенных вирусных гостей с помощью тройной системы защиты. Передовым ее уровнем, как бы заградительным отрядом, является кожа, состоящая из пятнадцати или более слоев омертвевших клеток, спаянных воедино с помощью жировой прослойки.³⁰¹ По мере отслаивания отживших клеток каждый день образуется еще один новый слой. Примерно раз в две недели происходит полное обновление кожного покрова.³⁰² Поскольку вирусы умеют репродуцироваться лишь в живых и функционирующих клетках, а внешний слой нашей кожи состоит из клеток мертвых, кожа выступает важным форпостом в противовирусно-оборонной системе.

А вот дыхательные пути подобной защитой не обладают. Они не только связаны с живыми тканями, но и являются основным узлом связи с внешним миром. Общая площадь кожного покрова составляет около пары квадратных метров, а если полностью развернуть легкие, они займут площадь, равную целому теннисному корту.³⁰³ Каждый день мы вдыхаем около двенадцати тысяч литров кислорода.³⁰⁴ Так что для вируса, особенно не приспособленного к выживанию в кислотной желудочной среде, легкие – это удобный способ попасть внутрь человеческого организма.

Наш организм в курсе подобных уязвимостей. Недостаточно просто вдохнуть вирус: ему нужно физически суметь заразить живую клетку. Вот тут-то дело и доходит до слизистых оболочек. Наши дыхательные пути покрыты слоем слизи, сдерживающей нападение вируса и не позволяющей ему подобраться к клеткам. А многие клетки и сами оснащены крошечными волосками, которые прочесывают загрязненную слизь до самого горла, чтобы откашлять ее или проглотить, утопив в желудочной кислоте. Одна из причин, по которой курильщики особенно восприимчивы к респираторным инфекциям, заключается в том, что токсины в сигаретном дыме парализуют и постепенно разрушают этих хрупких, крошечных уборщиков клеток.³⁰⁵

Наши дыхательные пути в день вырабатывают около полчашики слизи,³⁰⁶ а в случае угрозы или наличия инфекции могут значительно увеличить объемы. Но вирус гриппа принадлежит к семейству ортомиксовирусов, получившему название от греческих слов ὀρθός, *прямо* и μύξα, *слизь*. Такие вирусы умеют найти брешь в рубежах слизистой защиты.

В отличие от большинства вирусов, обладающих постоянной формой, инфлюэнца может быть и равномерно круглыми шариками, и нитями-макаронинами или вовсе чем-то средним.³⁰⁷ Но у всех форм гриппа есть общая черта – это шипики, усеивающие тело вируса, словно

подушечку для булавок.³⁰⁸ Шипики бывают двух видов: треугольные, вытянутые вдоль ферменты, – *гемагглютинины*,³⁰⁹ и квадратные, похожие на маленькие грибы, – *нейраминидазы*.

Есть множество описаний вариантов обоих ферментов. На сегодняшний день известно восемнадцать типов гемагглютининов (с Н1 по Н18 соответственно) и одиннадцать типов нейраминидаз (N1-N11). По тому, какие именно типы ферментов присутствуют на поверхности вируса, и различаются штаммы гриппа. Название «H5N1» обозначает, что вирус обладает гемагглютинином пятого типа, согласно классификации ВОЗ, а также «шипиками» нейраминидазы первого.³¹⁰

На то, чтобы нейраминидазы выпирали с самой поверхности, у вируса есть веская причина: описанный в вирусологии как «напоминающий по форме гриб на непропорционально длинной ножке»,³¹¹ этот фермент, словно мачете, рассекает слой слизи и растворяется в ней, чтобы атаковать укрытые слизью клетки дыхательного тракта,³¹² а затем уступить дорогу захватывающим власть шипикам гемагглютинина.

Как и белковые шипики, покрывающие коронавирусы, гемагглютинин также работает отмычкой, с помощью которой вирус гриппа проникает внутрь клеток. Клетки нашего тела покрыты сахарами. Внешняя мембрана, обволакивающая каждую клетку, усеяна гликопротеинами – комплексами сахаров и белков, выполняющих разные функции, включая межклеточную коммуникацию. Гемагглютинин вируса прилепляется с одним из сахаров с поверхности клетки, называемым *сиаловой кислотой* (от греческого *σίαλον* – *слюна*). Поэтому гемагглютинин так и был назван: когда вирус инфлюэнцы смешивается с кровью, сотни гемагглютининовых шипиков, расположенных на каждом вирионе, тут же образуют перекрестные связи между множеством эритроцитов, покрытых сиаловой кислотой, все плотнее слепляя их вместе. Происходит агглютинация, то есть склеивание красных кровяных телец (от латинского *agglutināre* – *приклеивать* и греческого *αἷμα* – *кровь*).³¹³

Такой маневр вынуждает клетку заглотить вирус. Как в классическом скетче о «сухопутной акуле» из вечерних шоу, вирус дурачит клетку, позволяющую ему войти.¹³ Оказавшись внутри, вирус захватывает власть, обращая клетку в вирусопроизводящую фабрику. Сначала вирус измельчает ДНК нашей клетки, полностью перепрофилируя ее на производство большого количества вирусов; в итоге это приводит к смерти клетки – из-за вируса она пренебрегает собственными нуждами.³¹⁴ Но почему вирус научился убивать клетку, то есть сжигать собственную фабрику? Зачем же кусать руку, которая тебя кормит? Почему бы просто не поживиться половиной клеточного белка и сохранить ее живой, чтобы она произвела еще больше вирусов? В конце концов, чем больше клеток умрет, тем скорее иммунная система будет оповещена о присутствии в организме вируса.

Все просто: вирус убивает просто потому, что именно так он распространяется.

Существует множество мифов и легенд о заражении гриппом. На деле же умирающие клетки дыхательных путей провоцируют воспалительную реакцию, вызывающую рефлексорный кашель. Вирус пользуется собственными защитными механизмами организма для заражения новых носителей. При кашле выделяется несколько миллиардов свежепроизведенных вирусов, которые вылетают на скорости свыше ста километров в час.³¹⁵ При чихании скорость превышает сто пятьдесят километров в час,³¹⁶ а бактерии выбрасывается более чем на десять метров.³¹⁷ Вот почему важно прикрывать рот рукой при кашле или чихании, иначе даже дистанция в несколько метров не сможет защитить от заражения.

¹³ Сценарий скетчей (пародирующих фильм «Челюсти») был примерно следующим: сухопутная акула – «хитроумнейший из хищников» – раз за разом убеждает открыть ей дверь, а затем нападает.

Способность вирусной нейраминидазы разжижать слизь позволяет образовывать мельчайшие аэрозольные капли,³¹⁸ которые настолько легки, что могут зависать в воздухе до нескольких минут, прежде чем осесть на землю.³¹⁹ При каждом кашле образуется около сорока тысяч подобных капель,³²⁰ и каждая микрокапля может содержать многие миллионы вирусов.³²¹ Нетрудно теперь понять, как легко было такому вирусу распространиться по всей планете.

Еще одним преимуществом для распространения вирусов является площадь дыхательных путей, позволяющая вирусу убивать клетки одну за другой, тем самым производя огромное количество новых вирусов, не убивая носителя чересчур быстро. Вирус превращает наши легкие в заводы по изготовлению вируса гриппа. Вирусы же, поражающие другие жизненно важные органы, например печень, вынуждены быстро размножаться, чтобы успеть до того, как отказавший орган повлечет за собой смерть носителя, а с ним и вируса.³²²

В отличие от прочих вирусов, скажем герпеса, прилагающих массу усилий, чтобы *не* убивать клетки и не навлечь на себя гнев иммунной системы, вирус гриппа подобной возможности лишен. Он должен убивать, чтобы жить и распространяться. Во что бы то ни стало он должен заставить нас кашлять, и чем сильнее, тем лучше.

Задатки убийцы

Как только первая линия тройного защитного пояса против инфекций прорвана, вся надежда на «врожденные» защитные механизмы иммунной системы. Здесь работают похожие на Пакмана клетки, называемые *макрофагами* (по-гречески «большие пожиратели»). Они патрулируют организм, съедая любые патогенные микроорганизмы, которые сумеют настичь. Любой вирус, пойманный вблизи наших клеток, может оказаться оперативно сожран. Но как только вирусу удастся вторгнуться в клетку, он отлично укроется от патрулирующих стражей. Тут наступает черед взяться за оружие системе интерферонов – другому важному отряду наших врожденных иммунных механизмов.

Интерферон является одним из многочисленных цитокинов – белков-передатчиков, производимых атакованной клеткой для противодействия воспалению и предупреждения соседних клеток о наступлении вражеского вируса.³²³ Интерферон работает в качестве системы раннего оповещения, распознавая вирусную угрозу и в случае, если соседние клетки окажутся уже зараженными, активируя замысловатый механизм самоуничтожения клетки. Интерферон дает команду клетке покончить с собой при первых признаках заражения, чтобы уничтожить и вирус. Крепко сцепившись с зараженным товарищем, клетке надлежит грудью броситься на готовую разорваться гранату, жертвуя собой ради защиты организма. Подобный приказ – не шутка: ложная тревога может привести к губительным для организма последствиям. Интерферон все равно сорвет чеку, но клетка бросится на гранату лишь тогда, когда уверена, что заражение есть.

Все работает примерно так: ученый, разрабатывающий новый антибиотик (от греческого *ἀντί* – *против*, *βίος* – *жизнь*), должен выявить определяющие различия между живыми клетками организма и патогеном, позволившие бы противодействовать последнему. Что-то вроде химиотерапии, направленной на уничтожение раковых клеток без вреда живым и здоровым клеткам. Очевидно, хлорка или формальдегид прекрасно умеют расправляться с бактериями и вирусами, но ясно, и отчего мы не применяем их в лечении простудных заболеваний, – вместе с помощью они нанесут и непоправимый вред организму.

Большинство антибиотиков вроде пенициллина нацеливаются на клеточную стенку бактерии; поскольку клетки живых существ стенок не имеют, препарат может очистить организм от бактерий, не причинив ему при этом особого вреда. Патогенные грибы также не имеют кле-

точных стенок, но в их клеточных мембранах содержатся жировые соединения, по которым и бьют противогрибковые препараты. Вирусы же не имеют ни клеточных стенок, ни грибковых соединений, а поэтому против них бесполезны и антибиотики, и противогрибковые средства. В вирусе нечего выделить, а значит, нечего и атаковать. Конечно, есть РНК или ДНК вируса, но ведь это тот же самый генетический материал, из которого устроены и наши собственные клетки.

Молекула человеческой ДНК является двухцепочечной (знаменитая «двойная спираль»); структура же РНК зачастую состоит из одной-единственной цепочки.³²⁴ Чтобы скопировать геном своей РНК для ее «упаковки» в производимые вирусы, инфлюэнца приносит с собой фермент, который совершает путешествие длиной во всю вирусную РНК, делая цепочку-двойника. За считанные доли секунды появляются уже две переплетенные цепочки РНК. Это-то и служит сигналом для организма, что что-то не так. Как только вирус обнаружен, интерферон оповещает соседние клетки о необходимости производства суицидального фермента под названием *протеинкиназа R* (сокращенно PKR), который запрещает синтезирование любых белков в клетке, останавливая, таким образом, вирус, но убивая саму клетку.³²⁵ Итак, чтобы этот смертельный водопад обрушился вниз, сначала необходимо запустить PKR. Как? С помощью двухцепочечной РНК.³²⁶

Интерферон обеспечивает готовность клеток организма к вирусной атаке. Клетки превентивно наращивают PKR на случай появления вируса. Будучи неусыпным и бдительным караульным, PKR постоянно отслеживает клетки на предмет наличия двухцепочечной РНК. Как только PKR выявляет характерный сигнал вирусного вторжения, он убивает клетку в надежде уничтожить с ней и вирус. Наши клетки умирают не просто так, а в бою с врагом. Такая стратегия настолько эффективна для купирования вирусных атак, что биотехнологические компании с помощью генной инженерии уже давно пытаются разработать двухцепочечную РНК, которую бы можно было просто принять, например в виде таблетки, чтобы ускорить весь процесс, если произошло вирусное заражение.³²⁷

Подобно интерферону, наделены полезными системными функциями и прочие цитокины. Активность интерферона влечет за собой множество симптомов, которые мы традиционно связываем с гриппом, – повышенная температура, утомляемость, ломота в мышцах и так далее.³²⁸ Жар ценен тем, что такие вирусы, как грипп, плохо размножаются при высоких температурах. Есть, конечно, любители «погорячее», но инфлюэнца не из их числа. Боль в усталом теле побуждает нас отдохнуть и расслабиться, чтобы дать возможность организму направить энергию на более эффективную реакцию иммунитета.³²⁹ На более глобальном уровне подобные преднамеренно-побочные эффекты также предотвращают распространение вируса, ограничивая появление новых носителей, потому что старые – с вялостью и температурой – просто будут меньше перемещаться и встречаться с другими людьми. В общем, побочные действия цитокинов – это способ организма доложить нам, что мы больны.

Когда в лабораторных условиях на клетки воздействуют мощными противовирусными средствами вроде интерферона, клетки тут же переключаются в режим готовности и репликация вируса успешно блокируется.³³⁰ Однако с H5N1 вышло иначе. Вирусы вообще преуспели в выработке инструментов противодействия лучшим нашим средствам защиты от них. К примеру, вирус оспы научился производить настоящие *рецепторы-ловушки*, которые связывают цитокины организма так, чтобы как можно меньшее их количество могло поддерживать связь с другими клетками, оповещая их об опасности.³³¹ «Эти крошечные существа вызывают у меня благоговейный ужас, – признается авторитетный микробиолог из Стэнфордского университета. – О клеточной биологии человека им известно такое, что неподвластно уму крупнейших микробиологов мира! Они отлично понимают, как управлять и манипулировать клеткой».³³²

Так как же именно H5N1 не позволяет интерферону вмешаться¹⁴ в свои дела? Ведь не может же вирус перестать реплицировать свою РНК! Но у H5N1 для этого припасен в рукаве туз под названием *NS1* (или, длиннее, – «неструктурный белок 1»). Если представить интерферон как ракету противовирусной системы, тогда NS1 – это противоракетная система на вооружении H5N1.³³³ NS1 самолично сцепляется с собственной двухцепочечной РНК вируса, успешно сберегая ее от клеточной ампулы с цианидом – PKR, предотвращая тем самым запуск механизма самоуничтожения. Интерферон все еще может выдернуть чеку, но клетка уже не в состоянии метнуть гранату. NS1 серьезно ограничивает попытки организма защитить себя, скрывая от него следы наличия вируса. Вот почему инфлюэнцу прозвали «интеллектуалом среди вирусов».³³⁴

У всех вирусов гриппа есть свои белки NS1, но вот NS1 у H5N1 оказался мутировавшим, умеющим блокировать активность интерферона куда сильнее, чем обычно. Контрманиевр H5N1, конечно, не без изъяна, но вирусу просто нужно выиграть достаточно времени, чтобы организм изверг как можно больше новопроизведенных вирусов. После этого ему уже все равно, если клетка самоуничтожится, пускай и вместе с ним. Вообще-то, такой исход даже предпочтительнее, ведь умершая клетка спровоцирует дальнейшее усиление кашля. «Настоящая подлость, что вирус научился так обходить все наши врожденные противовирусные механизмы, – сетует глава исследовательской группы, раскрывшей смертельную тайну H5N1. – Такую тактику мы наблюдаем впервые, но стоит задаться вопросом: а вдруг что-то подобное как раз и сделало вирус испанского гриппа 1918 года настолько патогенным?»³³⁵

Как только исследователи заполучили вирус 1918 года, работа NS1 стала одним из первых предметов изучения. Все надеялись, что это прольет свет на невиданную, почти апокалиптическую смертоносность той пандемии. Вирус был помещен в культуру легочных тканей человека, и оказалось, что испанка действительно пользовалась тем же трюком с NS1, чтобы подрывать интерферонную систему.³³⁶ Как сказал в интервью Опре Уинфри профессор Остерхольм из Университета Миннесоты: «Похоже, H5N1 приходится дальним родственником той испанки».³³⁷ А вдруг H5N1 и прочие вирусы означают, что пандемия 1918 года может повториться?

Чума распространялась тем быстрее, что больные, общаясь со здоровыми, их заражали, – так пламя охватывает находящиеся поблизости сухие или жирные предметы.

*Боккаччо, «Декамерон» (1350 год, описание чумы во Флоренции).*³³⁸

У H5N1 есть и другая общая черта с вирусом 1918 года: и тот и другой предпочитают молодых. Одна из главных загадок той пандемии заключалась, говоря словами главного армейского санитарного врача тех времен, что «эта инфекция, подобно войне, убивает молодых, крепких и здоровых».³³⁹ Американская ассоциация здравоохранения выразилась так: «большая часть умерших пришлась на людей от двадцати до сорока лет, когда человек находится в расцвете сил и наиболее трудоспособен».³⁴⁰

Сезонный грипп, напротив, склонен серьезно поражать только лишь совсем молодых или уже очень старых. Гибелью слизистой оболочки дыхательных путей, вызывающей приступы кашля, объясняются боль в горле и хрипота, зачастую сопровождающие болезнь. Клетки-уборщики также гибнут при вторжении вируса, что позволяет вторгаться в организм еще и другим бактериальным инфекциям. Именно бактериальная пневмония является главной причиной смерти детей и стариков во время сезонных эпидемий гриппа каждый год. Еще неразвита или

¹⁴ Интерферон как раз и получил свое название от to interfere – мешать, вмешиваться.

слабеющая иммунная система просто не в состоянии вовремя оказать сопротивление инфекции.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.