ХАЙДЕР ВАРРАЙЧ

СОВРЕМЕННАЯ СМЕРТЬ

КАК МЕДИЦИНА ИЗМЕНИЛА УХОД ИЗ ЖИЗНИ

КНИГИ ПОЛИТЕХА

Книги Политеха

Хайдер Варрайч

Современная смерть. Как медицина изменила уход из жизни

«Альпина Диджитал»

2017

УДК 616-01
ББК 52.5

Варрайч Х.

Современная смерть. Как медицина изменила уход из жизни / Х. Варрайч — «Альпина Диджитал», 2017 — (Книги Политеха)

ISBN 978-5-00-139427-3

Смерть – самая вечная истина нашей жизни. Кем бы вы ни были, однажды вы наверняка умрете, однако в современную эпоху это происходит по-новому и иначе воспринимается всеми участниками процесса. Молодой американский врач Хайдер Варрайч написал книгу, где постарался дать максимально широкую панораму современной смерти – от молекулярных механизмов программируемой гибели клеток до юридических битв вокруг добровольной эвтаназии неизлечимо больных людей. По сравнению с серединой XX столетия радикально изменились все аспекты окончания нашей жизни – от чего мы умираем, когда умираем, где умираем и как умираем. В результате прогресса медицинской науки и медицинских технологий даже само определение смерти теперь формулируется иначе – что уж говорить о ее экологии, эпидемиологии, экономике и этике. Американская медицина прошла за это время огромный путь освоения новых подходов к смерти и умирающим – путь, на который в некоторых отношениях еще только предстоит вступить России. В своей дебютной книге доктор Варрайч рассказывает о сегодняшних ритуалах смерти и о ее современном языке – и на основе своего опыта лечащего врача в отделении интенсивной терапии крупной американской больницы задумывается о том, что лучше получалось у наших предков и в чем мы явно превзошли их.

УДК 616-01
ББК 52.5

ISBN 978-5-00-139427-3

© Варрайч Х., 2017
© Альпина Диджитал, 2017

Содержание

Предисловие научного редактора 8
Благодарности 10
Как умирают клетки 12
Как была продлена жизнь (и смерть) 28
Конец ознакомительного фрагмента. 31

Хайдер Варрайч
Современная смерть. Как медицина изменила уход из жизни

Книга издана при поддержке Политехнического музея и Фонда развития Политехнического музея

Переводчик *Мария Смирнова*
Научный редактор *Ярослав Ашихмин, канд. мед. наук*
Редактор *Пётр Фаворов*
Оформление серии Андрея Бондаренко и Дмитрия Черногаева
Издатель *П. Подкосов*
Руководитель проекта *А. Тарасова*
Корректоры *М. Ведюшкина, Е. Сметанникова*
Компьютерная верстка *М. Зинуллин*
Дизайн обложки *А. Бондаренко*

© Haider Warraich, 2017
© А. Бондаренко, Д. Черногаев, художественное оформление серии, 2021
© Издание на русском языке, перевод, оформление. ООО “Альпина нон-фикшн”, 2021

Варрайч Х.
Современная смерть. Как медицина изменила уход из жизни / Хайдер Варрайч; Пер. с англ. – М.: Альпина нон-фикшн, 2021. – (Серия “Книги Политеха”).
ISBN 978-5-0013-9427-3

Все права защищены. Данная электронная книга предназначена исключительно для частного использования в личных (некоммерческих) целях. Электронная книга, ее части, фрагменты и элементы, включая текст, изображения и иное, не подлежат копированию и любому другому использованию без разрешения правообладателя. В частности, запрещено такое использование, в результате которого электронная книга, ее часть, фрагмент или элемент станут доступными ограниченному или неопределенному кругу лиц, в том числе посредством сети интернет, независимо от того, будет предоставляться доступ за плату или безвозмездно.

Копирование, воспроизведение и иное использование электронной книги, ее частей, фрагментов и элементов, выходящее за пределы частного использования в личных (некоммерческих) целях, без согласия правообладателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

⁂

“КНИГИ ПОЛИТЕХА” – партнерский проект ПОЛИТЕХНИЧЕСКОГО МУЗЕЯ, издательств CORPUS, “АЛЬПИНА НОН-ФИКШН” и “БОМБОРА”.

В серии выходят лучшие современные и классические книги о науке и технологиях – все они отобраны и проверены учеными и отраслевыми специалистами.

Серия “Книги Политеха” – это пять коллекций, связанных с темами постоянной экспозиции Политехнического музея:

“Человек и жизнь” – мир живого, от устройства мозга до биотехнологий.

“Цифры и алгоритмы” – математика, искусственный интеллект и цифровые технологии.

“Земля и Вселенная” – происхождение мира, небесные тела, освоение космоса, науки о Земле.

“Материя и материалы” – устройство мира с точки зрения физики и химии.

“Идеи и технологии” — наука и технологии, их прошлое и будущее.

Политехнический музей представляет новый взгляд на экспозицию, посвященную науке и технологиям. Спустя столетие для музея вновь становятся важными мысль и идея, а не предмет, ими созданный.

Научная часть постоянной экспозиции впервые визуализирует устройство мира с точки зрения современной науки – от орбиталей электрона до черной дыры, от структуры ДНК до нейронных сетей.

Историческая часть постоянной экспозиции рассказывает о достижениях российских инженеров и изобретателей как части мировой технологической культуры – от самоходного судна Ивана Кулибина до экспериментов по термоядерному синтезу и компьютера на основе троичной логики.

Политех делает все, чтобы встреча человека и науки состоялась. Чтобы наука осталась в жизни человека навсегда. Чтобы просвещение стало нашим общим будущим.

Подробнее о Политехе и его проектах – на **polytech.one**

Предисловие научного редактора

Эта книга об отношении к смерти в западной культуре, которое разительно отличается от нашего.

Смерть – одна из самых табуируемых тем в России.

У нас полностью запрещена эвтаназия. За беседу о самоубийстве можно оказаться за решеткой. Врач может туда отправиться за минимальные нарушения при назначении наркотических препаратов даже смертельно больным пациентам. В отличие от рассмотренной в книге западной традиции, наших врачей в вузах практически не учат разговаривать с больными о смерти и уж тем более обсуждать их духовные и религиозные нужды.

Родственники взрослого пациента, который находится в коме, в вегетативном состоянии, по закону вообще никак не могут повилять на его судьбу. Жена, муж, кровные родственники совершеннолетнего гражданина, кроме редких случаев, когда, например, судом признана недееспособность, не являются его законными представителями. Все решения в таких случаях принимает лечащий врач или медицинский консилиум. К сожалению, они далеко не всегда действуют в интересах пациента и его родственников.

Отсутствие общественного диалога о смерти приумножает катастрофически неэтичные “теневые” подходы к умиранию, о которых все предпочитают молчать.

Наша страна – один из мировых лидеров по числу суицидов.

Иногда первым человеком, который узнает о смерти богатого больного, является похоронный агент, приехавший в карете скорой помощи вместе с врачами.

Многие врачи “бьются” за больных до последнего, когда это уже не имеет никакого смысла и лишь множит страдания. Врачи частных клиник порой имеют главной целью опустошение карманов родственников изначально обреченных больных. Некоторые анестезиологи самостоятельно, ни с кем не посоветовавшись, не принимая во внимание желания родственников и духовные нужды пациента, принимают решение о прекращении помощи, которое ведет к смерти. “Отпусти уже дедушку”, – говорил мне один из заведующих реанимацией на стажировке.

С моей точки зрения, именно распространенность такой практики обусловливает то, что мы практически не слышим голосов врачей в защиту эвтаназии. Зачем привлекать к запретной теме лишнее внимание, когда все и так легко осуществимо на практике?

Люди не хотят слышать и про жуткие страдания умирающих онкологических больных, которые порой не получают наркотические анальгетики из-за бюрократических барьеров.

Руководя стационаром, в котором умирали терминальные онкологические пациенты, я не раз отмечал, что у нас в стране люди часто совершенно не готовы к диалогу о смерти. Честный, как это принято в США, разговор оказывается недоступен лучшим врачам-коммуникаторам, так как родственники и сами пациенты отвергают даже самые осторожные попытки заговорить о завершении жизненного пути.

Книга “Современная смерть: Как медицина изменила уход из жизни” исключительно корректно, глубоко и очень откровенно освещает широчайший спектр вопросов человеческой смерти. Я призываю освоить ее всем, кто когда-либо собирается умереть. Если вы думаете, что с вами этого не случится, или уж очень сильно боитесь смерти, то вначале можете прочитать довольно веселую книгу Джулиана Барнса “Нечего бояться”, но потом непременно вернитесь к этой работе.

Эта мудрая книга призвана положить начало просвещенной общественной дискуссии, результатом которой должно стать появление у наших соотечественников права решать, каким они хотят видеть завершение своей жизни.

Ярослав Ашихмин,
канд. мед. наук, кардиолог
Моей жене Рабаил за лучшие годы моей жизни

Благодарности

Я стоял в палате, а на койке умирал пациент, окруженный членами своей семьи. Я был тут моложе всех, однако все ждали ответов именно от меня. Это было похоже на то, что мы в ресторане, а они не могут прочитать меню и незнакомы с местной кухней. Каждый из них знал о жизни гораздо больше меня, но о смерти – почти ничего. Именно в тот момент я решил написать эту книгу: для них и для тех бесчисленных прочих, кто доверялся мне в самые сложные моменты своей жизни. Я также написал ее для себя и для других специалистов в области охраны здоровья, чтобы мы были лучше готовы к тому, чтобы помогать.

Одним из источников вдохновения для меня стал мой госпиталь, медицинский центр Бет-Изрейел (Beth Israel Deaconess Medical Center) в Бостоне, штат Массачусетс, где я работал во время написания этой книги и где освоил приемы гуманной медицинской помощи. Во многом именно там я почерпнул свои нынешние представления о том, что на самом деле значит быть врачом. Эйлин Рейнолдс поверила в меня, предложив мне место в одной из самых престижных ординатур во всей стране. После тщательного отбора я получил годовую стипендию имени Кэтрин Суон Гинзбург, предназначенную для поддержки научных исследований, связанных с темой гуманизма в медицине (Katherine Swan Ginsburg Fellowship in Humanism in Medicine). Она была учреждена в память о Кэтрин Свон, удивительном враче, чья жизнь внезапно оборвалась на тридцать четвертом году из-за рака шейки матки. Я не был знаком с Кэтрин, но почувствовал ее человечность благодаря ее прекрасной семье, которая решила продолжить ее дело, учредив такую стипендию. Именно в это время я начал регулярно писать для газеты *The New York Times*, где мои редакторы, включая Тоби Биланоу и Клэя Ризена, помогли мне отточить мастерство и охватить такую аудиторию, о которой я и не мечтал.

Но в медицине в одиночку ничего не добиться. Эта книга не стала исключением. Я поделился своей идеей с женой, которая сначала отнеслась к ней скептически. Даже думать о написании книги, разрываясь между плотным графиком ординатуры и моими исследованиями, было немного нелепо. Тем не менее, по мере того как слова находились, а истории принимали законченную форму, жена помогла мне и найти время для книги, и обрести уверенность, чтобы двигаться вперед. Я приходил с работы домой и садился писать за обеденный стол на две персоны в нашей квартире в Бостоне. Без моей жены не было бы ни слов, ни страниц, ни глав – никакой книги.

Завершив книгу, я начал искать агента, который был бы готов поработать с начинающим автором. Посмотрев на его предыдущие проекты, я обратился к Дону Феру, и, хотя мы не были до этого знакомы, он ответил мне через несколько дней. Ему понравилась рукопись, и я понял, что мои недолгие поиски окончены.

Я не мог бы надеяться на лучшего редактора, чем Даниэла Рапп из издательства St Martin's Press. Ей не просто понравился мой материал – она всю душу вложила, чтобы рассказать эту историю, что значило для меня очень много. Еще до того, как мы приступили к поискам издателя, Дон дал мне понять, что Даниэла была бы для меня отличным редактором, и он не мог быть ближе к истине. Вся команда из St Martin's Press сделала весь процесс подготовки книги настолько слаженным и приятным, насколько это было возможно. Я также крайне благодарен всем великолепным авторам, которые не только прочитали книгу, но и согласились рекомендовать ее публике.

Хотя я писал эту книгу в Бостоне, Университет Дьюка в Дареме (штат Северная Каролина), ставший моим новым местом работы, оказал мне как автору громадную поддержку. И преподаватели кафедры кардиологии и всего медицинского факультета, и сотрудники университетской службы по связям с общественностью продемонстрировали мне массу примеров свойственного южанам радушия. Все вышеперечисленные, однако, лишь некоторые из тех, кто

внес вклад в превращение идеи, пришедшей мне в голову одним печальным днем в больнице, в книгу, которая, я надеюсь, поведает одну из самых важных историй нашего времени.

Как умирают клетки

Этот месяц был самым длинным в моей жизни, как в хорошем, так и в плохом смысле. Броктон – небольшой городок, расположенный лишь в получасе езды к югу от Бостона, но во многих отношениях он кажется находящимся в параллельной вселенной. Пока вы едете туда из Бостона, вы реально видите, как на мостах, дорожных указателях и пожарных гидрантах появляется все больше ржавчины. Для Бостона характерна в некоторой степени стильная, подобно легкой седине, старина. Кирпичные жилые дома района Бэк-Бэй в федералистском стиле, многие из которых были построены еще в колониальную эпоху, обветшали как раз настолько, чтобы обладать глубокой и богатой фактурой. Смесь историзма и георгианской архитектуры безвкусна именно в той минимальной мере, чтобы быть фотогеничной. Броктон же – это просто город, который разрушается на глазах. Кривые футбольные ворота стоят, покосившись, на полях с некошеной травой, не видевших ни единого матча за несколько десятилетий. Это царство насильственной преступности и наркомании.

Жителей Броктона обслуживает городская больница, которая является отражением многих особенностей самого города. Ординаторы, участвовавшие в моей бостонской программе, по очереди проходили практику в отделении интенсивной терапии этой больницы, и это был для них опыт поистине вселенских масштабов. В отличие от привычного для нас крупного научно-медицинского центра с огромным количеством медсестер и врачей, в реанимационном отделении броктонской больницы заправляли в основном ординаторы, хотя им и приходилось иметь дело с больными в гораздо более тяжелом состоянии. В крупной больнице, где базировалась моя программа, имелись отделения интенсивной терапии по хирургическому, неврологическому, кардиологическому, травматологическому и многим другим профилям, но в Броктоне оно было единственным, и уход за пациентами с самыми разными серьезными заболеваниями ложился на плечи ординаторов и одного врача-куратора.

Моим последним днем в Броктоне было воскресенье – ни много ни мало день Супербоула. “Патриоты” проиграли еще на прошлой неделе, поэтому я не особенно интересовался предстоящей игрой. Тем не менее это было воскресенье Супербоула. По расписанию я должен был находиться в больнице до семи вечера, дорога до Бостона с учетом пробок заняла бы еще час, а значит, я пропустил бы почти всю игру. Но это воскресенье было на удивление спокойным. Моя команда к полудню уже закончила обход, и после этого новых пациентов не поступало. Обстановка была настолько расслабленной, что я совершил немыслимое: спросил у коллег, которые оставались на ночное дежурство, не могу ли я вызвать автомобиль на более раннее время, если день и дальше будет таким спокойным. Никто не возражал. К трем часам из приемного отделения по-прежнему не поступало вызовов, наши пациенты держались молодцом, и в других отделениях тоже было тихо, поэтому я еще раз напомнил о нашем уговоре коллегам и позвонил водителю, чтобы он забрал меня в пять. После этого, в полном восторге от того, что освобожусь пораньше, я набрал жене и попросил ее созвониться с нашими друзьями, чтобы устроить по случаю Супербоула настоящую вечеринку, о которой она так мечтала.

С окончания нашего разговора прошло совсем немного времени, когда мой пейджер завибрировал. В одном из отделений требовалась неотложная помощь. Я схватил стетоскоп и рванул туда. Когда я добрался до места, там всюду стоял запах человеческих экскрементов. Одна из медсестер направила меня к палате, перед которой собралась целая толпа. Я протиснулся к двери и обнаружил в уборной трех медсестер, пытающихся справиться с полностью обнаженным пациентом, который, судя по всему, находился в полубессознательном состоянии. Он сидел, сгорбившись, на сидении унитаза, а весь пол вокруг был покрыт черными испражнениями с кровью. Помещение уборной было небольшим, а рост пациента – под два метра, и весил он, должно быть, не меньше 130 килограммов. Три медсестры безуспешно пытались

поднять его, пока их коллеги предпринимали тщетные попытки подкатить его койку к уборной. Царил полный хаос, и ни у кого не было ни малейшего понимания, что вообще происходит.

Мужчина едва дышал, но пульс у него был. Я быстро понял две вещи: нет никаких шансов вкатить его койку в уборную, а мы, в свою очередь, никак не сможем дотащить его до кровати. Я попросил одного из фельдшеров найти кресло-каталку. Он вкатил его прямиком в дверь уборной, и нам удалось донести больного от унитаза до кресла. Учитывая тяжесть его состояния, я понимал, что у меня нет времени на полный осмотр. Я попросил освободить помещение, чтобы мы могли выехать из уборной и попасть в коридор. Одна из медсестер набросила простыню на голое тело пациента, и мы покатили его, со свисающей на грудь головой, в отделение интенсивной терапии. Из уголка его рта на грудь стекала слюна; он едва дышал и оставлял за собой на полу след кровавого кала. Оказавшийся рядом ординатор сделал фотографию коридора на свой смартфон. Никто из нас никогда не видел ничего подобного.

В реанимации нам потребовалась помощь шести человек, чтобы переложить мужчину из кресла на койку. Одна из медсестер, которая начала оказывать ему помощь еще в отделении и пришла с нами оттуда, сказала, что ему около сорока лет и что накануне он жаловался на кровотечение из прямой кишки, но оно было слабым и никогда до этого у него не наблюдалось. Его планировали выписать позже в этот же день. Медсестра уже позвонила его жене, которая сейчас ехала в больницу, думая, что отправится домой вместе с мужем.

Мужчина, который все это время находился в полубессознательном состоянии, начал приходить в себя. Но в этом не было ничего хорошего. Он пребывал в состоянии шока и неудержимо бредил. Он начал разбрасывать окружающие его предметы и вырывать катетеры из вен руки. Он был невероятно силен, и для того, чтобы удержать его, на каждую из его конечностей требовалось по одному человеку. Нам быстро стало понятно, что для пациента велик риск удушья и что мы не можем гарантировать проходимость его дыхательных путей без проведения интубации и подключения к аппарату искусственной вентиляции легких.

Я пробрался к изголовью кровати и одной рукой зафиксировал его голову. Он смотрел мне прямо в глаза, недовольно кряхтя через полотенце во рту, которое не давало ему прикусить язык. Артериальное давление падало – он потерял почти половину общего объема крови. Он был в очень большой беде. Я быстро отвел взгляд от пациента в поисках оборудования, необходимого для проведения интубации. Медсестра на другом конце комнаты держала огромный зеленый ящик, настолько прочный, что он смотрелся бы уместно в каком-то бомбоубежище. Там лежало все необходимое. Под контролем стоящего рядом со мной врача-куратора я выбрал подходящий по размеру ларингоскоп, который, по сути, является большим металлическим шпателем для удержания языка, и раскрыл его, придав ему рабочую Г-образную форму. Все это время я прокручивал в голове свои дальнейшие действия. Я уже проводил пациентам интубацию, но никогда не делал этого в настолько нервной обстановке. Мой куратор, анестезиолог с повадками магистра-джедая, встал рядом, без малейших колебаний уступив мне ларингоскоп. Почти любой на его месте засомневался бы и сделал интубацию сам, вместо того чтобы ждать, пока ученик наломает дров, – но только не он.

Вставить трубку в горло другого человека – это гораздо сложнее, чем может показаться со стороны. Меньше всего вы бы хотели (хотя это происходит достаточно часто) пройти через пищевод пациента в его желудок, вместо того чтобы попасть в трахею, которая ведет к легким. Путь вам будет преграждать язык, корень которого располагается гораздо глубже, чем вы думаете. Затем вы столкнетесь с небольшой проблемой в виде надгортанника – напоминающей крышку люка мембраны, которая закрывает трахею и не дает пище попадать в дыхательные пути, когда мы разговариваем или дышим. А после того как вы преодолели надгортанник, вам еще нужно миновать голосовые связки, которые колышутся, подобно занавесу, прямо на самом верху трахеи.

Стоя у изголовья пациента и глядя на его перевернутое лицо, я подал знак медсестре, которая держала шприц, полный похожей на молоко эмульсии пропофола, чтобы она начинала введение препарата для анестезии. Даже в разгар всей этой неразберихи она действовала безупречно аккуратно, сначала промыв катетер физиологическим раствором, затем введя анестетик и вновь промыв катетер. После пропофола мы продолжили удерживать пациента, ожидая того момента, когда его мышцы расслабятся. Через две минуты мы поняли, что тут потребуется более сильнодействующее вещество, и поэтому ввели расслабляющий мышцы миорелаксант. Голова мужчины, дергавшаяся под моей рукой, наконец свободно откинулась; его глаза, которые с невыразимым вызовом были направлены прямо на меня, теперь смотрели в потолок. Все отпустили пациента; он обмяк и перестал дышать, так что специалист по респираторной поддержке начал подавать ему кислород через маску. Как только уровень кислорода в крови пациента достиг отметки в 100 %, началась гонка: у меня были лишь секунды, чтобы провести интубацию до того, как содержание кислорода начнет опасно снижаться.

Я продвинул ларингоскоп вдоль языка, затем использовал его, чтобы надавить на язык, и поднял подбородок в надежде, что увижу свою цель – голосовые связки. Но язык пациента опух, и, даже когда вывернул свою кисть до предела, я едва мог их разглядеть. Я не хотел вслепую проталкивать трубку, которую нервно сжимал в другой руке. Мой куратор уже подавал признаки нетерпения. Он сказал, что я недостаточно работаю кистью. Глянув через плечо, я увидел, что уровень кислорода упал до 80 %. Я осторожно продвинул шпатель ларингоскопа дальше в горло, почти оторвав голову мужчины от койки, и вот показался он – толстый край голосовых связок, бледный, словно пересохшие губы, окруженный пронизанными мелкими капиллярами мембранами. Я перехватил изогнутую интубационную трубку, ввел ее в горло и протолкнул мимо связок в темное пространство за ними. Потом я снял проволочный каркас, который помогал трубке держать форму, а специалист по респираторной поддержке подключил к трубке дыхательный мешок и надул на трубке манжету, которая предотвращает утечку кислорода. Затем все мы стали отслеживать появление верных признаков того, что трубка попала в пищевод вместо трахеи. Специалист по респираторной поддержке сжал мешок и, слава богу, вздулись именно легкие, а не живот. Медсестра прослушала стетоскопом брюшную область и сказала, что не слышит там никаких звуков, связанных с подачей кислорода. Этот мужчина еще не выкарабкался, ему предстоял долгий путь, но я уже мог поднять голову; моя защитная маска начала затуманиваться, а шапочка была мокрой от пота. Я испытывал облегчение: по крайней мере, мы обеспечили защиту его дыхательных путей. Сняв перчатки, я увидел за дверью палаты ассистентов, ожидавших своей очереди, держа множество пакетов с кровью, тромбоцитарной массой и фактором свертывания.

Я даже не успел выйти из палаты, как мой пейджер вновь завибрировал, но еще до того как я посмотрел на него, по громкой связи объявили: “Код синий в вестибюле”.

В нерешительности я поймал взгляд другого ординатора, который сказал мне бежать вниз, в то время как сам он будет держать оборону в реанимации.

Для бега по больнице существуют определенные правила. Я стараюсь бегать только в самых крайних случаях, поскольку это может вызвать панику у других и нарушить твое собственное самообладание. Мое личное правило состоит в том, что я могу бежать по лестницам, где нет пациентов и членов их семей, но не по коридорам. Именно поэтому я направился прямиком к ближайшей лестничной клетке, чтобы там уже припустить бегом.

Я вылетел в вестибюль в дальнем его конце и пошел в сторону входа, где уже собралась большая толпа. Скорее всего, это были посетители, которые навещали своих больных родственников, но сейчас их внимание привлекла какая-то сутолока. Когда я подошел поближе, услышал женские рыдания и вой. Происходящее скрывала от меня стена, и я чувствовал нарастающий страх от того, что мне предстояло увидеть. Прямо перед тем, как картина открылась моим глазам, я услышал детский крик: “Мамочка умрет?”

На полу перед ведущими в больницу дверями лежала молодая женщина, по всей видимости без сознания. Над ней склонился сотрудник бригады скорой помощи, который, увидев меня, доложил, что у нее еще сохраняется пульс, но она только что пережила судорожный припадок. Женщина, лежавшая на боку, была, без сомнений, беременна. Должно быть, это был припадок из-за эклампсии. Я перевернул ее на спину и убедился в том, что дыхание в норме. Но суматоха все еще продолжалась. Ее собственная мать впала в полное безумие: она рвала волосы на голове, кричала и, конечно, пугала окружающих. Толпа, которая становилась только больше за счет прибывавших врачей и ассистентов, скорее была занята матерью, чем само́й больной, чье состояние было на удивление стабильным. Старшая женщина даже отвлекла на себя внимание фельдшеров из отделения неотложной помощи, которые пришли помочь младшей, пока один из ассистентов не сказал ей куда строже, чем это бы вышло у меня: “Дама, держите себя в руках”.

Я забрал девушку в приемный покой и убедился, что она будет находиться под присмотром, тем самым выполнив свою функцию дежурного. Уладив этот вопрос, я понял, что сейчас самое время проверить обстановку в реанимации. Экран моего телефона был переполнен уведомлениями о неотвеченных сообщениях и звонках. На обратном пути в отделение я позвонил водителю, который ждал меня снаружи, и извинился, объяснив, что оказываю помощь пациенту, находящемуся в критическом состоянии, и было бы хорошо, если бы он смог довезти меня до дома, когда состояние больного стабилизируется.

Едва добравшись до реанимации, я прошел прямиком в палату пациента, которого пятнадцать минут назад подключил к аппарату искусственной вентиляции легких. Медсестра сразу же протянула мне набор для постановки центрального катетера, поскольку возможностей периферических венозных катетеров для введения всех необходимых компонентов крови было уже недостаточно. Другой ординатор был занят с остальными пациентами, поэтому я схватил упаковку и с головой погрузился в работу. Мы начали с установки катетера большого диаметра в бедренную вену в паху, а затем установили еще один в районе грудной клетки, а также внутриартериальный катетер на запястье. Казалось, мне было суждено выполнить все действия, которые я освоил за время обучения, в один день и с одним пациентом. К тому моменту, когда я закончил, было очевидно, что вероятность возвращения этого мужчины в сознание невелика. Несмотря на то что он дышал при помощи аппарата ИВЛ, а его сердце билось, мы не были уверены, жив ли он, или его мозг уже умер, или же его состояние было чем-то промежуточным.

Когда я только пришел в ординатуру, конец смены давался мне нелегко. Мне было трудно передавать пациента, о котором я заботился, тем, кто оставался на ночное дежурство. Никакие подробные устные комментарии и письма по электронной почте не помогали избавиться от ощущения, что я бросал больного в беде. Когда вы кого-то ведете, кажется, что никто другой не может помочь ему так, как вы, поскольку вы лучше всех знаете этого больного.

Но теперь, на третий год, я уже приобрел достаточно опыта, чтобы понимать, когда нужно отпустить ситуацию. Я мог бы оставаться в палате того больного так долго, как пожелал бы, но это, вероятно, не изменило бы конечного исхода. Эта история была, однако, очень поучительной: еще вчера его жизнь была совершенно нормальной, а сегодня в его теле уже сделано десять новых отверстий и его способность дожить до утра находится под большим вопросом. По сравнению с этим мои собственные переживания выглядели смехотворными. Мне пришлось пропустить Супербоул, но, когда на выходе из госпиталя я увидел жену этого пациента в зале ожидания, мне стало предельно ясно: очень многие люди на свете столкнулись этим вечером с гораздо более серьезными трудностями.

Я прошел через вестибюль, в котором было намного тише, чем когда я был там в последний раз, и увидел автомобиль, черный седан “линкольн”, ожидавший меня снаружи.

“Он выжил?” – спросил водитель, как только я сел сзади и начал есть салат, который захватил по пути в столовой.

В зеркале заднего вида я поймал взгляд, направленный прямо на меня. Я был немного удивлен, но в хорошем смысле:

– Кто выжил?

– Парень, о котором вы говорили по телефону, который умирал.

Я вспомнил, как предупреждал водителя, что задерживаюсь.

– Так наверняка не скажешь.

Он перевел взгляд с моего отражения в зеркале обратно на дорогу и сказал:

– Все-таки смерть – очень примитивная концепция.

Врачи становятся свидетелями смерти чаще, чем люди любой другой профессии, – чаще пожарных, полицейских или военных, – и тем не менее мы всегда думаем о ней как о чем-то очень конкретном. Это квадратик для галочки в формуляре, красная черта на графике или результат в статистике клинических испытаний. У такой смерти светский характер, она стерильна и единична. В отличие от многого другого в медицине, она обладает всего двумя состояниями – да или нет. Именно поэтому мне показалась очень интересной идея подумать о смерти как о концепции и процессе, а не как о факте и финальной точке.

Оглядываясь назад, я могу сказать, что водитель был во многом прав. Пожалуй, самым примитивным аспектом смерти является наша реакция на нее, то, как мы проживаем почти всю жизнь, воображая, что смерть где-то далеко, то, до какой степени мы боимся ее как своего рода противоестественного разрыва в пространстве-времени. Всякий раз, когда мы говорим о смерти, еда делается невкусной, погода кажется плохой, настроение становится мрачным. Всякий раз, когда думаем о смерти, мы приходим в такое подавленное состояние, что толком не можем ничего проанализировать. Во многих семьях говорить о смерти начинают, только когда кто-то из близких лежит в реанимации и подключен там к большему числу приборов, чем Железный человек.

Когда меня впервые посетила мысль написать книгу о смерти, я рассказал об этом своей жене, которая не имеет отношения к медицине. Ее эта идея ошарашила. Одно лишь упоминание слова на букву С заставляло ее чувствовать себя ужасно. Тогда я удивился ее реакции, но с тех пор отчасти привык видеть такое отношение других людей.

Существует много тем, которые в тот или иной момент воспринимаются в обществе как запретные. Первой приходит на ум тема секса. По крайней мере в некоторых кругах так же не принято обсуждать деньги. Но даже для этих двух тем степень табуированности может варьировать в различных культурах и в различные исторические эпохи. Однако разговоры о смерти всегда даются людям тяжелее всего.

Почему нам так трудно обсуждать смерть? Это отчасти связано с общественными нормами, а отчасти с традицией. Сама природа смерти, тайна, которая ее окружает, приводит к неуверенности, а неуверенность порождает страх. Вопреки распространенному мнению, никогда еще люди не боялись смерти так сильно, как в наше время. Чем больше смерть “медикализируется”, чем дольше люди пребывают в ослабленном состоянии перед кончиной, чем полнее умирающие изолируются от общества, тем более пугающей становится смерть. Прошедшее столетие подарило большинству людей куда большую продолжительность жизни, однако возросшие ожидания долголетия сделали неожиданный конец более тяжелым для восприятия. Те, кто вдруг понимают, что умрут молодыми, чувствуют себя обманутыми, поскольку им как бы обещали возможность дожить до преклонных лет. Единственный способ что-то по-настоящему изменить – это порвать все те лианы страха, которые начинают опутывать наши ноги, едва речь заходит о смерти и умирании.

Разговоры о смерти стали более бесполезными и оторванными от реальности. Смерть чаще используется в качестве политического оружия с целью вызвать страх у избирателей, чем принимается как неизбежная участь всех живых организмов. С помощью страха смерти развязывались войны и возникали религии, а некоторые слои населения обогащались свыше всяких

мечтаний, однако до этого столетия у нас не было практически никакого понимания процесса умирания. Такая загадочность тем не менее никогда не мешала смерти вызывать множество разногласий – да и на сегодняшний день наше представление о смерти остается очень приблизительным.

С другой стороны, мой водитель был очень неправ. Смерть является настолько же древней, как и жизнь, и, наверное, даже можно считать, что она предшествует жизни – ведь ничего другого до жизни не могло и существовать. Однако последнее столетие стало свидетелем более резкого развития и видоизменения смерти, чем какой-либо другой период в истории человечества. Мало того что прогресс в области биомедицинских технологий привел к переменам в экологии, эпидемиологии и экономике смерти – сам этос смерти, в наиболее абстрактном смысле этого слова, стал иным. Вместо того чтобы приобрести большую четкость, грань между жизнью и смертью еще больше смазалась. Сегодня без целого набора лабораторных исследований мы зачастую не можем с уверенностью сказать, жив человек или мертв. Хотя смерть, возможно, и является примитивной концепцией, большинство из нас едва ли понимают, что представляет собой современная смерть. В общем, мне было что ответить водителю, но в тот вечер я решил просто расслабиться и послушать.

Смерть оставалась относительно неизменной на протяжении многих тысячелетий, но коренным образом изменилась за последнее столетие. Уход из жизни в наше время не имеет ничего общего с тем, как это происходило всего несколько десятков лет назад. Основные аспекты смерти – почему, где, когда и как – принципиально отличаются от того, что мы имели в начале XX века.

Чтобы понять, почему мы умираем, важно разобраться, как возникает наша жизнь на клеточном уровне. Человеческий организм состоит из триллионов клеток различных типов, каждая из которых обладает даром жизни, хотя жизнь эта и не является разумной. Мы также носим в себе несметное множество бактерий, большая часть из которых живет в нашем кишечнике. На самом деле число бактерий в среднестатистическом человеческом организме в десять раз превышает число клеток, из которого он состоит[1]. Нам известно, что в геноме человека и бактерий содержится по крайней мере сорок идентичных генов, что делает нас в некотором роде дальними родственниками[2]. Таким образом, каждый из нас является космической станцией, полной представителей человеческой и бактериальной рас, которые вместе образуют взаимозависимую, полноценно функционирующую разумную колонию, обладающую идентичностью как в экзистенциальном, так и в физиологическом смысле.

Хотя смерть сама по себе кажется проще жизни, наши знания о зарождении клеток по крайней мере на столетие опередили понимание того, как клетки умирают. Процесс деления, при котором из одной клетки образуются две идентичные дочерние, – митоз – был впервые описан немецким врачом и ученым Вальтером Флеммингом в 1882 году. Мейоз, в ходе которого одна клетка делится на две другие уникальные, участвующие в половом размножении, был также открыт немецкими учеными – Теодором Бовери и Августом Вейсманом – в 1887 году[3]. Таким образом, появление новых клеток было неплохо изучено еще в конце XIX века.

Напротив, клеточная смерть до весьма недавнего времени не только оставалась малоизученной, но и вообще очень редко фиксировалась. Просиживая за микроскопами, патологи, микробиологи и представители прочих специальностей почти не видели умирающих клеток, тогда как клеточное деление регулярно наблюдалось на их предметных стеклах. Из соображе-

---

[1] Wenner M. Humans carry more bacterial cells than human ones. *Scientific American*. 2007.

[2] Salzberg SL, White O, Peterson J, Eisen JA. Microbial genes in the human genome: lateral transfer or gene loss? *Science*. 2001; 292 (5523): 1903-6.

[3] Everson T. *The Gene: A Historical Perspective*. Greenwood Publishing Group; 2007.

ний удобства все просто считали, что какие-то клетки непрерывно погибают, чтобы освободить место для тех, что только образовались. Недавние достижения в области клеточной биологии не только значительно расширили наши знания о смерти клеток, но и многое рассказали об их жизни.

Ответ на один из самых животрепещущих вопросов современной биологии был получен из самого неожиданного источника. *Caenorhabditis elegans* – это нематода, самый маленький круглый червь, прозрачное существо длиной около одного миллиметра[4]. Она не суется в чужие дела, в основном обитает в почве, предпочитает питаться бактериями и никогда не заражает человека. Хотя у этого организма отсутствуют сердце и легкие, он обладает другими органами, схожими с теми, что имеются у более крупных животных, например нервной системой, а также полноценной репродуктивной системой с маткой, яичниками и даже неким эквивалентом мужского полового члена. Интересно, что 999 из 1000 таких червей гермафродиты – и только 1 на 1000 является “настоящим самцом”. Гермафродитам для оплодотворения не требуется особь мужского пола, однако при наличии выбора они скорее предпочтут сперму самцов, нежели свою собственную или других гермафродитов. В отсутствие каких-либо серьезных угроз существованию продолжительность жизни нематоды *C. elegans* от двух до трех недель. На самом деле это довольно выносливое существо, которое смогло выжить даже во время аварии на космическом челноке “Колумбия” в феврале 2003 года[5]. Когда же наступает время умирать, эти черви устраивают по-настоящему драматическую сцену, прямо перед своей кончиной начиная испускать голубой свет.

Нематоды *C. elegans* имеют такое важное значение для науки из-за своего уникального и относительно простого онтогенеза, то есть индивидуального развития. Они представляют собой пример биологического явления, получившего название “эутелия”. Это значит, что зрелые особи таких организмов состоят из постоянного числа клеток, характерного именно для этого вида. Когда рождается новая нематода, она увеличивается в размере за счет деления клеток. Но как только количество клеток доходит до 1090, деление останавливается. После этого рост нематоды происходит путем увеличения уже существующих клеток, причем у гермафродитов функционирование определенных клеток автоматически прекращается. Эта генетически обусловленная выбраковка 26 клеток в организме круглого червя длиной в один миллиметр позволила нам разобраться, каким образом клетки сами или по принуждению принимают решение совершить самоубийство.

Клеточное программирование онтогенеза таких нематод впервые начали изучать в британском Кембридже, а позже эти исследования были продолжены в одноименном городе в американском штате Массачусетс. Биолог из Южной Африки Сидней Бреннер занялся биологией развития в Кембридже (Великобритания), где вместе с Джоном Салстоном проанализировал все гены *C. elegans*[6]. Примерно в это же время, в 1972 году, в статье Джона Керра, Эндрю Уилли и Аластера Карри для “до сих пор малоизученного” феномена клеточной смерти впервые был предложен термин “апоптоз” (ἀπόπτωσις – этим словом древние греки описывали опадение листвы с деревьев или лепестков с цветка)[7]. К команде Бреннера и Салстона со временем присоединился Роберт Хорвиц, позже основавший в Массачусетском технологическом институте (MIT) лабораторию, где продолжил работу, начатую по другую сторону Атлантики. В 2002 году Бреннеру, Салстону и Хорвицу за их открытия, которые полностью перевернули наше понимание как жизни, так и смерти, была вручена Нобелевская премия по физиологии и медицине.

---

[4] Tuck S. The control of cell growth and body size in Caenorhabditis elegans. *Exp Cell Res*. 2014; 321 (1): 71-76.

[5] Kramer M. How worms survived NASA’s Columbia shuttle disaster. Space.com, www.space.com/19538-columbia-shuttle-disaster-worms-survive.html. 2013.

[6] Sulston JE, Brenner S. The DNA of Caenorhabditis elegans. *Genetics*. 1974; 77 (1): 95-104.

[7] Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer*. 1972; 26 (4): 239-57.

Сегодня мы знаем три наиболее частых механизма умирания клеток: апоптоз, некроз и аутофагия[8]. Все они имеют важные метафизические последствия.

Самый уродливый, наименее элегантный тип клеточной смерти – это некроз. Это слово происходит от греческого νεκρός, “мертвый”, а сам процесс запускается, когда клетки внезапно лишаются питательных веществ и энергии. В случае нарушения кровоснабжения органа – например мозга после инсульта или сердца после инфаркта миокарда – пострадавшие клетки подвергаются некрозу. Он начинается с повышения проницаемости клеточной мембраны. Окружающая жидкость все в больших объемах проникает внутрь клетки, которая фантасмагорически набухает до тех пор, пока не лопается, при этом все ее содержимое вытекает в межклеточное пространство. Такое, казалось бы, бессмысленное разрушение выполняет очень важную задачу, поскольку первые подвергшиеся некрозу клетки выступают в роли сторожа, предупреждающего все остальные части тела о воздействии повреждающего фактора, будь то травма, перегрев, переохлаждение или отравление[9]. Организм человека всегда находится под присмотром иммунной системы, выискивающей чужаков. Содержимое клеток представляет собой тайную сторону организма, которая всегда заключена в пределах мембраны, поэтому при попадании в кровь оно будет воспринято как нечто чужеродное. Поскольку организму непривычно видеть подобные молекулы вне пространства клетки, их высвобождение подает ему сигнал тревоги, в ответ на который он незамедлительно высылает на помощь подкрепление в виде иммунных клеток.

Активация иммунной системы запускает программу вторичной переработки высвободившихся материалов, спасения того, что можно спасти, и устранения повреждения. Клетки, подвергшиеся некрозу, вернуть уже невозможно, однако иммунная система помогает предотвратить распространение поражения на пока незатронутые области. Несмотря на то что ранее некроз считался случайной и неконтролируемой формой клеточной смерти, недавние исследования показали, что это тщательно скоординированный процесс, который селективно запускается и останавливается молекулярными сигнальными каскадами[10].

Аутофагия – процесс, при котором клетка поглощает (др.-греч. φαγεῖν – “есть”) саму себя (αὐτός – “сам”), целиком или по частям. Будучи преддверием смерти, аутофагия имеет огромное значение не только для смерти, но и для жизни. Этот механизм используется клетками для того, чтобы в периоды недостатка ресурсов превращать свои поврежденные или ненужные компоненты в приносящие пользу питательные вещества. В отличие от некроза, который начинается в случае полного прерывания снабжения клетки, например во время инфаркта миокарда, аутофагия используется в условиях относительного дефицита ресурсов, например при сердечной недостаточности. Когда питание ограничено, но все же имеется (в отличие от ситуации с некрозом), клетка пытается остановить ненужные процессы или избавиться от поврежденных компонентов за счет образования аутофагосом – небольших пузырьков с вредным содержимым. Аутофагосомы захватывают те компоненты или материалы, от которых клетка решила избавиться, и преобразуют их в питательные вещества. Однако масштабная аутофагия может привести к клеточной гибели аутофагического типа.

В целом аутофагия представляет собой незаменимый способ отсрочить смерть клетки за счет поглощения собственных поврежденных частей вроде митохондрий – клеточных электростанций, которые преобразуют кислород в удобную для клетки форму энергии и могут вызывать клеточную гибель, если вдруг лопнут. Неспособность к аутофагии на самом деле приближает смерть клетки, а не задерживает ее.

---

[8] Hotchkiss RS, Strasser A, McDunn JE, Swanson PE. Cell death. *N Engl J Med*. 2009; 361 (16): 1570-83.

[9] Lotze MT, Tracey KJ. High-mobility group box 1 protein (HMGB1): nuclear weapon in the immune arsenal. *Nat Rev Immunol*. 2005; 5 (4): 331-42.

[10] Festjens N, Vanden Berghe T, Vandenabeele P. Necrosis, a well-orchestrated form of cell demise: signalling cascades, important mediators and concomitant immune response. *Biochim Biophys Acta*. 2006; 1757 (9-10): 1371-87.

Наконец, мы добрались и до апоптоза – пожалуй, самой важной и интересной формы клеточной гибели. В случае некроза процесс начинается с нарушения целостности клеточной мембраны, но при апоптозе мембрана сохраняется неповрежденной до самого конца. Несмотря на всю сложность этого механизма, апоптоз происходит гораздо быстрее митоза (приблизительно в двадцать раз). Наверное, именно поэтому его редко удается наблюдать под микроскопом: весь процесс занимает всего несколько часов.

Когда клетка вот-вот приступит к апоптозу, она принимает более округлую форму и отдаляется от своих соседок. Сигнал уничтожить себя она получает после того, как ее коснется старуха с косой клеточного царства – фактор некроза опухоли альфа (tumor necrosis factor alpha, TNFα), который подбирается к клетке и прикрепляется к рецептору, расположенному на ее мембране. Это своего рода молекулярная версия поцелуя смерти, и она запускает так называемый сигнальный путь рецептора смерти. После этого клетка покорно следует своей судьбе и вводит в игру каспазы – всегда имеющиеся внутри клетки ферменты, которые, как правило, заняты поддержанием ее общей жизнедеятельности, устранением повреждений и т. д. Однако в случае активации через рецептор смерти они запускают цепочку событий, которая заканчивается тихой смертью клетки при сохранении ее целостности. Другой путь, по которому может пойти апоптоз, связан с митохондриями, которые, заметив повреждение клетки, высвобождают прямо внутрь нее белки, вызывающие начало апоптоза. Один из этих белков получил емкое наименование DIABLO, и именно он активирует каспазы-истребители, тем самым обрекая клетку на верную гибель.

Ключевой особенностью апоптоза является то, что органеллы клетки начинают съеживаться. Клеточная мембрана при этом сохраняется, что позволяет скрыть происходящие внутри клетки процессы и, таким образом, не беспокоить иммунную систему. От мембраны начинают отделяться небольшие пузырьки, и клетка распадается на части. Апоптоз часто сравнивают с контролируемым сносом небоскреба, где очень важно быть уверенным в том, что не будут повреждены соседние здания[11]. Сигнал, что клетка приговорена к смерти, путем сложного каскада взаимодействий передается фагоцитам – небольшим клеткам, функция которых заключается в переваривании клеточных компонентов. Непосредственно перевариванием других клеток занимаются фагосомы фагоцитов – они отличаются от аутофагосом тем, что их мишенью являются другие клетки, а не те, из которых они образовались. Испускаемый переживающими апоптоз клетками сигнал отличает их от всех остальных, делая их, тем самым, пригодными для поглощения.

Жизнь и смерть на самом базовом, клеточном уровне нашего существования гораздо более сложны, динамичны и сбалансированы, чем на уровне всего человеческого организма, где они воспринимаются как уравнение со всего двумя решениями. В любой момент нашего существования одни клетки начинают свою жизнь, а другие получают сигнал умирать. Мы живем – но какая-то наша часть постоянно умирает. Если бы апоптоза не существовало, среднестатистический человек накапливал бы за всю свою жизнь две тонны костного мозга, а его кишечник имел бы в длину пятнадцать километров. Даже на уровне единичных клеток мы все время видим неустойчивое равновесие между факторами, которые вызывают апоптоз, и факторами, которые его блокируют. Таким образом, каждая клетка нашего организма подчиняется силам, приближающим ее к смерти и отдаляющим от нее; в более широком смысле мы состоим из клеток, которые непрерывно одновременно гибнут и начинают свое существование. Когда суммарное воздействие апоптозов превышает влияние митозов, мы, люди, понемногу приближаемся к смерти.

---

[11] Taylor RC, Cullen SP, Martin SJ. Apoptosis: controlled demolition at the cellular level. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2008; 9 (3): 231-41.

Понимание различных типов клеточной гибели позволяет многое узнать о жизни и культуре клеток. Очевидно, что клетки, в отличие от людей, ничего не чувствуют и не испытывают эмоций, а также не следуют этике и морали. Однако экология и механика их смерти свидетельствует, как тесно жизнь и смерть переплетены между собой. На самом деле, когда клетка "забывает", как умирать, она становится угрозой для всего организма. Именно такие клетки вызывают рак.

Причиной возникновения половины раковых заболеваний являются нарушения в процессе апоптоза. У всех здоровых клеток есть верный страж под названием "белок p53". Обнаружив повреждения в клетке, он запускает апоптоз, активируя необходимые для этого белки, среди которых PUMA, Noxa и Bax. В ответ на повреждения под воздействием радиации, токсинов или других факторов, p53 позволяет белкам PUMA, Noxa и Bax так ловко организовать смерть, что другие клетки продолжают жить как ни в чем не бывало. Однако при таких раковых заболеваниях, как, например, хронический миелолейкоз, из-за мутации в p53 поддерживающие жизнь клетки белки вроде Bcl-2 оказываются более активными, что лишает организм возможности надлежащим образом проводить операции по зачистке и, в свою очередь, приводит к появлению бессмертных раковых клеток. Лекарство иматиниб, используемое для химиотерапии хронического миелолейкоза, блокирует белки, которые относятся к семейству Bcl-2. Другие лекарства от рака помогают восстановить необходимую частоту апоптоза раковых клеток иными способами. Одни делают это за счет активации рецепторов смерти, другие блокируют сурвивин – белок, который ингибирует каспазы. Клеточная смерть на самом деле так важна, что любые попытки ее избежать, хоть и оставляют клетки в как бы живом состоянии, снижают их функциональность до такой степени, что их часто называют "клетками-зомби"[12].

При этом слишком много апоптоза, как несложно догадаться, тоже не очень хорошо. При таких заболеваниях, как болезни Хантингтона, Паркинсона и Альцгеймера, а также боковой амиотрофический склероз, неправильно уложенные белковые молекулы накапливаются в нервных клетках, вызывая преждевременную клеточную смерть. Тем не менее препараты, которые способствуют процессу аутофагии, позволяют клеткам уничтожать эти вредные белки. Слишком интенсивный апоптоз наблюдается и во время инсульта, инфаркта миокарда, СПИДа и некоторых аутоиммунных заболеваний, так что сейчас разрабатываются экспериментальные препараты, в необходимой мере сдерживающие апоптоз в таких случаях.

Наше понимание апоптоза пролило свет и на общественную жизнь клеток. Смерть не то событие, что происходит в одиночестве, и это почти всегда накладывает свой отпечаток на происходящее. В статье, опубликованной в журнале *Nature*, Джерри Мелино пишет: "Подобный общественный контроль за жизнью и смертью крайне важен в сложных многоклеточных организмах". Далее он спрашивает: "Правда ли, что общественный контроль всегда подразумевает поиск равновесия между разнонаправленными сигналами?"[13] Общество клеток, которым не свойственен индивидуализм, функционирует исключительно с целью сохранить многоклеточный организм, который является домом для каждой из них. По мере старения клетки отбираются и безропотно соглашаются на тихую смерть. Наши попытки продлить им жизнь часто приводят к тому, что они продолжают свое существование в том дряхлом состоянии, которое Роберт Хорвиц в своей нобелевской лекции назвал состоянием "живого мертвеца"[14]. Когда я спросил доктора Хорвица, какие экзистенциальные и метафизические выводы мы можем сделать из накопленных нами знаний о том, как в реальности умирают организмы, он ответил: "Учитывая мой многолетний опыт изучения клеточной смерти, довольно удивительно, что до

[12] Narula J, Arbustini E, Chandrashekhar Y, Schwaiger M. Apoptosis and the systolic dysfunction in congestive heart failure. Story of apoptosis interruptus and zombie myocytes. *Cardiol Clin*. 2001; 19 (1): 113-26.

[13] Melino G. The sirens' song. *Nature*. 2001; 412 (6842): 23.

[14] Horvitz R. Worms, life and death. In: Frängsmyr T, ed. *Les Prix Nobel*. Stockholm; 2003.

сих пор со мной лишь однажды попытались обсудить экзистенциальные вопросы, связывающие клеточную смерть и человеческий удел, в том числе проблему жизни и смерти". Для доктора Хорвица программируемая смерть – это нечто большее, чем просто вопрос случая. Она учит нас, как нам выжить как биологическому виду: "Биология – сложная штука, а эволюция избирает замысловатые эволюционные решения. Вероятно, тут можно провести аналогию, сказав: если мы хотим выжить как вид, нам следует убедиться, что мы не совершаем чего-то непоправимого, что сделает это выживание невозможным".

Многие из тех механизмов, которые позволяют свершиться смерти, в действительности чрезвычайно важны для выживания не только отдельных особей, но и всей экосистемы. Осенний листопад гарантирует обновление и постоянное возрождение лиственных деревьев. Хуже клетки, которая забыла, как жить, может быть только клетка, которая отказывается умирать.

Когда стало понятно, что клеточная смерть не наступает просто по стечению обстоятельств, ученые приступили к изучению того, как именно клетки отбраковываются с жизненного конвейера и приговариваются к смерти. Является ли это лишь вселенской случайностью, или тут таится нечто большее? Определяет ли будущее клетки безжалостный рок, или оно зависит от ее окружения и предшествующей деятельности? Можно ли по клетке угадать ее возраст, как это происходит с многоклеточными организмами вроде людей? И существует ли способ отсрочить момент клеточной гибели?

Кроме того, хотя бессмертие – лишь теоретическая конструкция, весьма интересно поразмышлять над тем, что же не позволяет нам его достичь. Первая очевидная причина – это болезни. Если люди до хрипоты спорят о смысле своего существования, то большинство биологических организмов предназначены только для того, чтобы жить. Болезнь – это просто любой сбой в тщательно срежиссированной хореографии основных жизненных функций. Пока наша нескончаемая борьба за здоровье идет своим чередом, победа над болезнями по-прежнему остается самым простым способом увеличить продолжительность жизни. Ибо если болезни – это конкретные и узнаваемые отклонения от нормы, где-то на заднем плане скрывается другое препятствие для бессмертия, не менее нормальное, чем сама жизнь. Это старение.

В 1825 году британский математик Бенджамин Гомперц осознал, что у человеческой смертности есть две отдельные причины[15]. В дополнение к внешним факторам, таким как травмы или заболевания, существует также и внутренний износ организма, который он называл "залогом немощи". Старение, проявляющее себя в появлении седых волос, снижении тембра голоса и ослаблении рефлексов, – это наиболее упорный из врагов человека. Оно неутомимо, как волны, что разбиваются о скалы, и сильно, как река Колорадо, сформировавшая Большой каньон. Возраст продолжает разрушать нас, даже когда мы находим все более эффективные способы предотвращать, лечить и смягчать болезни.

Формирование современных представлений о жизни клеток началось при довольно необычных обстоятельствах. Алексис Каррель, тогда всего лишь студент-медик в Лионе, случайно оказался рядом, когда некий анархист нанес тогдашнему президенту Франции смертельные ножевые ранения[16]. После того как швов, наложенных местными хирургами, оказалось недостаточно, чтобы скрепить поврежденные сосуды президента, Каррель загорелся желанием заняться сосудистой хирургией. Он начал с того, что нанял мадам Лерудье, одну из самых искусных белошвеек Лиона, чтобы она научила его своему искусству[17]. На основе приемов, разработанных для изысканных платьев, Каррель создал технику, которая произвела настоя-

[15] Gompertz B. On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. In: *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. 1825; 115: 513-83.

[16] Caserio at the guillotine. *New York Times*. August 16, 1894.

[17] Comroe JH Jr. Who was Alexis who? *Cardiovasc Dis*. 1979; 6 (3): 251-70.

щую революцию в области сшивания человеческих сосудов и органов. Но стоило ему применить свои недавно усвоенные навыки и достигнуть удивительных клинических результатов, вместо заслуженных наград и успешной карьеры на Карреля обрушились лишь несправедливости со стороны тех, кто завидовал его способностям. После многочисленных разочарований он решил бросить все и отправиться в Канаду, чтобы там "забыть о медицине и посвятить себя разведению крупного рогатого скота"[18].

Но не прошло и нескольких месяцев с момента его прибытия в Канаду, как о его талантах стало известно и там, после чего ему предложили место в Чикагском университете. На протяжении следующих десяти лет Каррель сделал для развития хирургии больше, чем практически любой другой хирург того времени. В специальном панегирике *The Journal of the American Medical Association* так суммировал некоторые его достижения:

> Каррель присоединял внутреннюю оболочку к внутренней оболочке, артерию к артерии, вену к вене и артерию к вене – причем делал это концом к концу, бок в бок и концом в бок. Он использовал трансплантаты-заплатки, аутотрансплантаты, аллотрансплантаты, резиновые трубки, стеклянные трубки, металлические трубки и быстро рассасывающиеся магниевые трубки… Он пересаживал щитовидную железу, селезенку, яичники, конечности, почки и даже сердце, тем самым доказав, что с точки зрения хирургии пересадка органов не только возможна, но и не представляет особой сложности[19].

В итоге, к огромной досаде хулителей в его родной Франции, в 1912 году Каррель был удостоен Нобелевской премии по медицине – первым среди ученых из Соединенных Штатов Америки.

Для Карреля, который своими собственными руками справился с таким множеством трудностей, казалось, не было ничего невозможного. Он уже умел восстанавливать кровеносные сосуды, которые ранее считались не подлежащими восстановлению, и пересаживать органы, пересадка которых прежде казалась невозможной. Естественный ход мысли подталкивал Карреля к изучению того, как можно неограниченно долго поддерживать жизнеспособность человеческих органов, – то есть к неизбежному первому шагу на пути к снятию с человека проклятия смертности. Способ выращивать культуры клеток вне тела был найден лишь незадолго до того, и Каррель был уверен, что общепринятая на тот момент теория Августа Вейсмана (уже упомянутого нами первооткрывателя мейоза) об ограниченности числа возможных делений клетки может быть опровергнута[20].

В своей статье под названием "О вечной жизни тканей вне организма", опубликованной в *Journal of Experimental Medicine* в 1912 году, он описал эксперименты, которые в итоге дали "окончательный ответ" на этот вопрос[21]. Самый известный из них заключался в том, что Каррель помещал извлеченные из куриных эмбрионов ткани сердца на предметные стекла и инкубировал эти фрагменты тканей при определенной температуре в специальной питательной среде. Опыт Карреля показывал, что отделенная от тела сердечная ткань, в отличие от обычного, обреченного на гибель куриного сердца, продолжала жить многие годы и могла считаться "вечной".

По мнению Карреля, старение и смерть не являлись чем-то неизбежным, поскольку происходили из-за "накопления продуктов катаболизма и истощения среды". В сущности, Кар-

---

[18] Moseley J. Alexis Carrel, the man unknown: journey of an idea. *JAMA*. 1980; 244 (10): 1119-21.

[19] Moseley, Alexis Carrel.

[20] Weismann A. *Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems*. Poulton EB, Schönland S, Shipley AE, eds. 2nd ed. Oxford: Clarendon Press; 1891-92.

[21] Carrel A. On the permanent life of tissues outside of the organism. *J Exp Med*. 1912; 15 (5): 516-28.

рель считал, что на старение и смерть скорее влияют внешние факторы, а не какие-то внутренние, раз и навсегда предопределенные механизмы. Он утверждал, что при определенных, правильно подобранных условиях клетки и ткани могут быть высвобождены из-под вредного влияния своего окружения и что в незнающем недостатка в питательных ресурсах мире жизнь могла бы стать вечной. Благодаря финансированию богатейшего человека того времени, Джона Дэвисона Рокфеллера, и сотрудничеству с также крайне заинтересованным в переосмыслении человеческого опыта Чарльзом Линдбергом, Алексису Каррелю – а после смерти ученого его сотрудникам – удалось сохранить ткани куриного сердца живыми на протяжении 34 лет[22].

Благодаря работам Карреля вечная жизнь начала казаться более достижимой, чем когда-либо прежде, и во многих отношениях с тех пор она только отдалялась. Однако такого существенного продления жизни заслуживал не каждый. Каррель считал, что не все заслуживали и жизни как таковой. В своем бестселлере “Человек – это неизвестное” он писал, что всех преступников и тех, кто “подвел общество в важных вопросах, следует гуманно и экономично устранять путем эвтаназии в небольших учреждениях, снабженных необходимыми газами” [23]. Женщины, в частности, были и не равны мужчинам, и достойны осуждения: “Матери бросают своих детей в детских садах ради карьеры, социальных амбиций, сексуальных удовольствий, литературных или художественных предпочтений, а то и просто ради игры в бридж”.

Тем не менее Вторая мировая война расстроила все планы Карреля. Он вернулся во Францию, чтобы обустроить там полевой госпиталь на сто коек. К сожалению, французские войска быстро сдались, после чего Каррель руководил своим госпиталем на территории сотрудничавшего с Германией правительства Виши и потому стал считаться коллаборантом. Пока он выживал на военном пайке и оперировал больных, его здоровье все ухудшалось: прежде чем Франция была, наконец, освобождена, он перенес два сердечных приступа. И все же сразу после свержения правительства Виши новые власти поместили его с женой под домашний арест. Американцы пытались вмешаться и защитить Карреля от того, что казалось им чересчур агрессивной реакцией французов, но он, не дождавшись реабилитации, умер в ноябре 1944 года в возрасте 68 лет. Он скончался на родине, но униженным и лишенным всех почетных званий.

Несмотря на то что почти одновременно с ним в результате поражения нацистской Германии умерла и евгеника, Каррель все же полностью перевернул господствующие представления о жизни клеток. Однако в наши дни его самым актуальным наследием остаются замечательные швы, накладывать которые он научился у мадам Лерудье, а его открытия в области клеточной биологии не устояли под напором безжалостного времени.

Когда выдающийся биолог Леонард Хейфлик появился на свет в 1928 году, куриные клетки в лаборатории Алексиса Карреля делились уже 16 лет, а его воззрения считались общепринятыми. Даже когда все попытки повторить этот эксперимент потерпели фиаско, сами исследователи полагали, что это связано с неверным составом питательной среды, в которой росли ткани[24].

Подобные сомнения посещали и Хейфлика, поскольку у него тоже не получалось вечно выращивать эмбриональные клетки в своих средах. После получения докторской степени в Пенсильванском университете он занялся тем, что добавлял экстракты различных опухолей к культурам эмбриональных клеток человека в надежде запустить в них раковые процессы. Однако результат был неизменен: после определенного числа делений клетки теряли способность к размножению. Хейфлик не был уверен, вызывалось ли это истощением какого-

[22] Friedman DM. *The Immortalists: Charles Lindbergh, Dr. Alexis Carrel, and Their Daring Quest to Live Forever*. Ecco; 2007.

[23] Carrel A. *Man, the Unknown*. Halcyon House; 1938.

[24] Witkowski JA. Dr. Carrel’s immortal cells. *Med Hist*. 1980; 24 (2): 129-42.

либо компонента питательной среды, или же происходило вследствие накопления токсичных веществ. Тем не менее, когда он совместил две культуры, смешав старые мужские и молодые женские клетки, первые умирали раньше, а вторые, находясь в той же самой среде, продолжали делиться, пока, наконец, в культуре не остались только женские клетки. Более того, мужские клетки умирали с той же скоростью, что и клетки в контрольной культуре, состоящей только из них. В более позднем эксперименте Хейфлик доказал, что возраст клеток определяется не столько течением времени, сколько количеством циклов репликации ДНК. Он подверг культуру клеток криогенной заморозке, и после размораживания они могли совершить все то же число делений[25]. Австралийский нобелевский лауреат Фрэнк Макфарлейн Бернет назвал этот феномен “пределом Хейфлика”, и его существование раз и навсегда доказало, что прекращение деления клеток зависит от неких внутренних факторов[26].

Работы Хейфлика помогли опровергнуть мнение, которое с начала XX века воцарилось в науке благодаря экспериментам Алексиса Карреля. Хотя Август Вейсман еще в 1889 году выдвинул гипотезу, что число делений клетки ограничено, опыт Карреля с куриным сердцем заставил ученых о ней позабыть. Дальнейшие исследования показали, что эксперимент Карреля был фальсифицирован, и сам он, скорее всего, знал об этом[27]. Каждый раз, когда он добавлял в среду питательные вещества, вместе с ними туда попадали и новые эмбриональные клетки. Якобы вечная куриная ткань постоянно обновлялась за счет этих новых клеток, и спустя всего несколько месяцев в ней уже не было ни одной из тех клеток, с которыми Каррель начинал свой эксперимент. Но теперь, когда “предел Хейфлика” получил всеобщее признание, перед исследователями встал вопрос, почему этот предел вообще существует. Ответ на него смог бы указать на причину старения клеток, а следовательно, и людей.

ДНК – это определяющее функционирование наших клеток микроскопическое шифрованное послание на двойной спирали, компактно упакованное в хромосомы. Каждая обычная клетка человека содержит двадцать три пары таких хромосом; мужские и женские половые клетки содержат по одной копии каждой из двадцати трех хромосом, формируя полный комплект при оплодотворении. После открытия Хейфлика ученые принялись исследовать механизмы, лежащие в основе клеточного старения. С первых же работ, посвященных этой проблеме, основное внимание было приковано к самым кончикам хромосом.

Ученые заметили, что, в то время как центральные участки хромосом содержали уникальные последовательности ДНК, которые были похожи для всех клеток в пределах одного вида и жизненно важны для управления синтезом незаменимых компонентов клетки, последовательности на концах хромосом были совсем другими. Во-первых, при репликации клетка не могла создать полную копию концевых участков своей ДНК[28]. А во-вторых, длина этих участков варьировала в различных клетках, что было необычно, учитывая высокую степень постоянства структуры генома.

В 1978 году, когда Элизабет Блэкберн было всего тридцать лет, она опубликовала первые полученные ею в Йельском университете данные о концевых участках хромосом простейших одноклеточных организмов[29]. Она обнаружила нечто очень любопытное: в отличие от остальных частей хромосом, состоящих из беспорядочных нуклеотидных последовательностей, которые могут управлять синтезом белков и выполнять другие важные функции, концевые участки представляют собой повторы одних и тех же последовательностей, которые одинаковы для самых разных видов и не имеют какого-либо конкретного закодированного содержания. Число

---

[25] Hayflick L. The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Exp Cell Res*. 1965; 37: 614-36.

[26] Shay JW, Wright WE. Hayflick, his limit, and cellular ageing. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2000; 1 (1): 72-76.

[27] Carrel, *Man, the Unknown*.

[28] Watson JD. Origin of concatemeric T7 DNA. *Nat New Biol*. 1972; 239 (94): 197-201.

[29] Blackburn EH, Gall JG. A tandemly repeated sequence at the termini of the extrachromosomal ribosomal RNA genes in Tetrahymena. *J Mol Biol*. 1978; 120 (1): 33-53.

таких повторов меняется от клетки к клетке[30], и то же самое наблюдается в клетках человеческого организма[31].

Дальнейшие исследования показали: мало того что длина этих концевых участков, названных теломерами, варьирует от клетки к клетке – что важнее, они укорачиваются с каждым новым делением[32]. Эти наблюдения дали серьезные основания полагать: именно теломеры и ответственны за существование предела Хейфлика, поскольку в тот момент, когда они совсем укорачиваются, состояние клетки становится нестабильным и запускается процесс апоптоза.

В 1985 году Блэкберн и одна из ее учениц по имени Кэрол Грейдер открыли теломеразу – фермент, который отвечает за синтез и удлинение теломер[33]. Добавляя дополнительные повторы, теломераза может увеличивать длину теломер в клетках. Последующие эксперименты показали, что введение гена теломеразы в нормальные в прочих отношениях клетки может значительно увеличивать продолжительность их жизни[34]. Больше того, недавно мы узнали, что повторная активация теломеразы у мышей, преждевременно состарившихся из-за того, что работа теломеразы в их клетках была изначальна подавлена, приводит к исчезновению признаков старости[35]. В наше время концевые участки, которые впервые привлекли внимание ученых еще в 1930-е годы, когда было замечено, что они не участвуют в обмене генетическим материалом между хромосомами, считаются ключевыми для поддержания баланса между жизнью и смертью клеток.

Теломеры, подобно годовым кольцам деревьев, дают очень наглядное представление о непрерывной борьбе особи за выживание. Когда они становятся совсем короткими, клетки уже не могут делиться, не теряя при этом важного генетического материала. Результатом становится нестабильное состояние, которое создает условия для повреждения клеток и в конечном счете их гибели. Нарушения структуры ДНК – это характерная особенность процесса старения клеток, и помимо укорочения теломер существует еще несколько механизмов, которые этому способствуют. Повреждения митохондрий (клеточных электростанций) приводят к высвобождению токсичных веществ, которые могут приближать начало апоптоза.

В настоящее время также известно, что умеренное и сбалансированное питание способствует долгой жизни[36]. Гормон роста и инсулиноподобный фактор роста IGF1, которые ответственны за рост человеческого и многих других организмов, по мере старения снижают свою активность. Тем не менее сокращение потребления пищи на 20–40 % целенаправленно подавляет их синтез и переводит организм в режим выживания. Замечая, что поступление питательных веществ ограничено, клетка замедляет процессы роста, обмена веществ и деления, снижая, таким образом, вероятность возникновения ошибок. Это приводит к увеличению продолжительности жизни. Кроме того, по мере старения наш организм начинает страдать от сокращения количества и снижения качества стволовых клеток, которые иначе могли бы обеспечить постоянное обновление разных тканей.

Судя по всему, клеточное старение так же тщательно регулируется, как и любой другой аспект жизни клетки. Отсюда очевидно, что старость именно достигается, а не просто слу-

---

[30] Cooke HJ, Smith, BA. Variability at the telomeres of the human X/Y pseudoautosomal region. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*. 1986; 51: 213-19.

[31] Moyzis RK, Buckingham JM, Cram LS, Dani M, Deaven LL, Jones MD, et al. A highly conserved repetitive DNA sequence, (TTAGGG) n, present at the telomeres of human chromosomes. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1988; 85 (18): 6622-26.

[32] Harley CB, Futcher AB, Greider CW. Telomeres shorten during ageing of human fibroblasts *Nature*. 1990; 345 (6274): 458-60.

[33] Greider CW, Blackburn EH. Identification of a specific telomere terminal transferase activity in Tetrahymena extracts. *Cell*. 1985; 43 (2 Pt 1): 405-13.

[34] Bodnar AG, Ouellette M, Frolkis M, Holt SE, Chiu CP, Morin GB, et al. Extension of life span by introduction of telomerase into normal human cells. *Science*. 1998; 279 (5349): 349-52.

[35] Jaskelioff M, Muller FL, Paik JH, Thomas E, Jiang S, Adams AC, et al. Telomerase reactivation reverses tissue degeneration in aged telomerase-deficient mice. *Nature*. 2011; 469 (7328): 102-6.

[36] Lopez-Otin C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell*. 2013; 153 (6): 1194-217.

чается. Причина, по которой клетки стареют, а затем заменяются на новые, – это, как и всегда в микроскопическом клеточном мире, необходимость продолжения жизни. Хотя клетки, подобно нам самим, борются со старением с помощью мощных механизмов устранения неполадок, они также умеют определять, когда уровень накопленных повреждений достигает критической отметки. Именно в этот момент ткани избавляются от тех клеток, которые уже постарели, с целью защиты всего организма от неконтролируемой смерти, некроза. Хотя теломераза, позволяющая клеткам неограниченно делиться, может показаться настоящим философским камнем нашего времени, ее работа имеет мрачные и неоднозначные последствия. Служа отнюдь не источником жизни, но предвестником смерти, она участвует в возникновении практически всех видов рака[37]. Раковые клетки используют теломеразу, чтобы обрести способность к непрерывному делению: они постоянно увеличивают длину концевых участков своих хромосом, отдаляя смерть и бесконечно умножая свое количество.

На клеточном уровне бессмертие уже имеет и имя, и лицо: оно называется раком и выглядит не особенно привлекательно. Парадокс теломеразы, заключающийся в том, что этот фермент необходим и для продления жизни организма, и для размножения раковых клеток, повторяется и в связи со многими другими попытками избежать клеточной смерти. Наши попытки увеличить продолжительность жизни человека тоже напоминают то, что происходит на клеточном уровне, и ведут к изменениям в экологии и обстоятельствах современной смерти. Наша непрекращающаяся борьба со старением, болезнями и смертью приводит к глубочайшим социальным и экономическим сдвигам.

[37] Kim NW, Piatyszek MA, Prowse KR, Harley CB, West MD, Ho PL, et al. Specific association of human telomerase activity with immortal cells and cancer. *Science*. 1994; 266 (5193): 2011-15.

Как была продлена жизнь (и смерть)

Прежде чем стать первым исследователем причин смертности в Лондоне XVII века, Джон Граунт, родившийся в 1620 году, успел прожить множество жизней, в том числе галантерейщика, солдата и члена городского совета[38]. Лондон, в котором он появился на свет, не особенно отличался от того, каким мы видим его сегодня: он был перенаселен, полон мигрантов и вечно стоял в пробках. Те же экономические причины, которые делали необходимым изучение демографической статистики живых людей, лежали и в основе стремления понять процесс умирания. Когда Господь повелел Моисею провести перепись всех взрослых израильтян мужского пола (Книга Чисел 1: 1–3), это было нужно для сбора пожертвований на постройку скинии – переносного жилища Бога, которое евреи взяли с собой при исходе из Египта. Кроме того, перепись требовалась для оценки численности вооруженных отрядов, которые евреи могли бы выставить, если бы битва стала неизбежной. Похожим образом, когда генеральный викарий Генриха VIII Томас Кромвель ввел приходские книги записи рождений и смертей, он сделал это для информирования торговцев, которым было очень важно знать, росло ли число потенциальных покупателей в том или ином регионе, или же они массово умирали от чумы.

Лишь в 1661 году, спустя более 120 лет после введения приходских книг, Джон Граунт систематически проанализировал эти общедоступные записи и опубликовал собранные им результаты[39]. В своей книге “Наблюдения, сделанные над бюллетенями смертности” (Observations on the Bills of Mortality) он собрал данные приходских книг об умерших за несколько десятилетий. Граунт, будучи не более чем “практичным интуитивистом” и почти не обладая математическими познаниями, составил первую современную базу данных о смертности, охватывавшую разные слои населения. Его называли отцом и Колумбом статистики; он оказался первым и единственным стихийным статистиком, который стал членом Лондонского королевского общества[40].

Описание состояния смерти в Лондоне XVII века, одновременно и наглядное, и загадочное, было составлено Граунтом в тот период, когда научный метод только вступал в свои права. Причины смертей, указанные в “Наблюдениях”, охватывают весь диапазон от ужасных и отвратительных до трагикомических. Людей съедали волки и черви, их жизни внезапно прерывались в страхе и горе. Некоторых “находили мертвыми на улицах”, в то время как другие “умирали от голода”, “были застрелены” и “падали в обморок в бане”. В наше время некоторые болезни, упомянутые Граунтом, представляют собой не более чем исторический интерес. “Королевской напастью” называли туберкулез лимфатических узлов шеи, часто проявляющийся в виде гноящихся свищей, вылечить которые якобы мог лишь король Англии. Говорят, что число больных “королевской напастью”, к которым прикасался Генрих VIII, составляло до 4000 в год. “Смятие головы” происходило, когда кости черепа новорожденных смещались, частично наезжая друг на друга, что часто приводило к судорогам и смерти. Многие из указанных Граунтом причин смерти – нарыв, отек печени, водянка, молочница – были лишь симптомами других неустановленных заболеваний.

Некоторые болезни имели в то время другие названия: туберкулез назывался чахоткой, эпилепсия – падучей, сифилис – французской болезнью, психоз – лунатизмом, а инсульт с параличом – апоплексическим ударом[41]. Что же касается иных распространенных причин смерти

---

[38] Clark A, ed. *Aubrey’s Life of John Graunt (1620-1674).* Oxford at the Clarendon Press; 1898.

[39] Jones HW. John Graunt and His Bills of Mortality. *Bull Med Libr Assoc.* 1945; 33 (1): 3-4.

[40] Smith R, lecturer. John Graunt, the law of natural decline and the origins of urban historical demography. Part of conference: Mortality Past and Present: John Graunt’s Bills of Mortality – Part One. Barnard’s Inn Hall, London. November 29, 2012.

[41] “Old Medical Terminology.” www.rootsweb.ancestry.com/~usgwkidz/oldmedterm.htm.

вроде “прорезывания зубов” или “остановки желудка” – кто знает, чем болели эти несчастные. К счастью от многих заболеваний, среди которых оспа и чума, с тех пор удалось полностью избавиться, а другие (например, цинга, рахит и маразм) были побеждены в развитых странах благодаря улучшившемуся питанию.

В своей работе Граунт доказал, что женщины в среднем живут дольше мужчин и что основной риск смерти приходился на ранние годы жизни. Он сделал интересное наблюдение: смертность выравнивалась с достижением взрослого возраста, так что доля двадцатилетних и пятидесятилетних, умиравших в тот или иной год, была одинаковой. Риск смерти, таким образом, не возрастал при старении, из чего можно сделать вывод, что люди не умирали от возрастных болезней.

В это же самое время по другую сторону Атлантического океана, в Северной Америке, новоприбывшие европейские колонисты чувствовали себя не лучше[42]. Они падали как подкошенные от недуга, который называли “акклиматизацией”. До трети прибывавших в Новый Свет страдали от него в начальный период после переезда, в процессе адаптации к новым условиям. Болезнь могла длиться до года, а многие пациенты продолжали ощущать ее последствия в течение еще многих лет. В настоящее время принято считать, что “акклиматизацией” в действительности могла быть малярия, которая имеет самые разнообразные проявления. Колонисты страдали и множеством других заболеваний, например “истечением крови” (кровавой диареей), которое, вероятно, было одним из проявлений брюшного тифа в результате заражения бактериями из рода Salmonella. В Северной Америке ожидаемая продолжительность жизни европейца XVII века была гораздо ниже, чем у его сверстника, оставшегося дома. Такова была ужасная цена свободы. Впрочем, не слаще приходилось и африканским рабам, которых колонисты привозили с собой.

Несмотря на то что XVIII век стал периодом великих перемен, особенно в Северной Америке, создается впечатление, что медицина и понимание причин смерти не продвинулись за эти сто лет ни на шаг. В 1812 году в одном из самых первых номеров *The New England Journal of Medicine* (“Медицинского журнала Новой Англии”, хотя в то время он носил название “Медицинский и хирургический журнал Новой Англии”, *The New England Journal of Medicine and Surgery*) была опубликована годовая статистика смертности для города Бостона[43], который только формировался как центр науки и интеллектуальной жизни, выходя из долгого периода застоя. Как писал Ральф Уолдо Эмерсон, “между 1790-м и 1820-м годом в штате Массачусетс не знали ни книг, ни речей, ни разговоров, ни мыслей”[44]. Бостон, где тогда жило всего около 33 250 человек, был небольшим городом с большим будущим.

Читая список причин смерти жителей Бостона в 1812 году, я обнаружил многие из так полюбившихся мне заболеваний XVII века. Туманные диагнозы вроде гниения, немощи, невоздержанности и судорог указывались как причины смерти значительного числа людей. Среди 942 летальных исходов самый страшный ущерб нанесла чахотка (221), за которой следовали “детский понос”, то есть детская дизентерия (57), и мертворождение (49). Люди продолжали умирать от молнии, в родах, выпив холодной воды, от сумасшествия, червей, омертвления и таинственного “белого отека”. Менее 3 % бостонцев скончались от “старости”, и лишь 0,5 % умерли от рака – вероятно из-за того, что люди не успевали достичь достаточно преклонного для опухолей возраста. При рождении ожидаемая продолжительность жизни составляла 28 лет для мужчин и 25 для женщин. Даже если человек достигал пятилетнего возраста, его ожидаемая продолжительность жизни все равно равнялась 42 годам, увеличиваясь всего до

[42] King JA, Ubelaker DH, eds. *Living and Dying on the 17th Century Patuxent Frontier*. Crownsville, MD: The Maryland Historical Trust Press. www.jefpat.org/Documents/King, Julia A. & Douglas H. Ubelaker-Living and Dying on the 17th Century Patuxent Frontier.pdf.

[43] Abstract of the Bill of Mortality for the Town of Boston. *N Engl J Med Surg*. 1812: 1: 320-21.

[44] Howe HF. Boston and New England in 1812. *N Engl J Med*. 1962; 266: 20-22.

45 при условии, что он доживал до третьего десятка. Смерть оставалась чем-то внезапным и окруженным множеством суеверий.

Но если перенестись еще на столетие вперед, начинает создаваться впечатление, что заря Просвещения, наконец, занялась и в медицине. Исчезли неясные синдромы и симптомы прежних отчетов. Согласно опубликованным в январском выпуске *The New England Journal of Medicine* (который тогда назывался “Бостонский медицинский и хирургический журнал”, *The Boston Medical and Surgical Journal*) данным за 1912 год, уровень смертности в США за сто лет снизился почти вдвое и достиг примерно 14 на 1000 человек[45]. Теперь люди умирали от заболеваний, а не от симптомов – то есть от пневмонии, а не кашля, от тифа, а не кровавого поноса, от туберкулеза, а не королевской напасти или чахотки. Самые распространенные современные диагнозы вроде рака и сердечно-сосудистых заболеваний уже начинают встречаться, но пока достаточно редки. В посвященной этой теме статье, озаглавленной “Прошлое, настоящее и будущее”, прежние данные о невоздержанности и прорезывании зубов рассматриваются с иронией: в частности, автор отмечает, что всего три поколения назад медицина “еще не вышла из пеленок”. За этим, однако, следует смелое и тревожное, на наш взгляд, заявление:

> Возможно, в 1993 году, когда все предотвратимые заболевания уже останутся в прошлом, когда будут раскрыты причины и способы лечения рака, а евгеника заменит собой эволюцию в отборе неприспособленных к жизни человеческих особей, наши потомки взглянут на эти страницы с еще большим чувством собственного превосходства.

Читая отчеты о смертности XVII и XVIII веков, я ощущаю скорее смирение, чем хоть сколько-нибудь заметное превосходство. В любой момент времени нам всегда проще обернуться назад и отметить, как были неправы наши предшественники. Мы гораздо хуже умеем предвидеть будущее и, следовательно, осознавать ошибки своего времени. В середине XIX столетия смерть была так же непонятна, как и тысячу лет назад. Однако с этого момента все начало резко меняться с появлением микробной теории инфекционных заболеваний, учения о гигиене, методов анестезии и вакцинации. В сочетании со значительным улучшением бытовых условий и питания долгожданное превращение медицины в науку в корне изменило качество жизни человека, и с тех пор она не оглядываясь движется вперед.

[45] Death-rates for 1911 in the United States and its large cities. *Boston Medical and Surgical Journal*. 1912; CLXVI (2): 63-64.

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.