

Нестрашная история
самых страшных
болезней в мире



Нулевой пациент



ЛИДИЯ КАНГ • НЭЙТ ПЕДЕРСЕН

От авторов «История шарлатанства»



**Нэйт Педерсен
Лидия Канг
Нулевой пациент.
Нестрашная история самых
страшных болезней в мире**

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=69406768

*Нулевой пациент: нестрашная история самых страшных болезней в
мире:*

ISBN 978-5-907428-83-6

Аннотация

Правда ли, что Христофор Колумб завез новую разновидность сифилиса в Европу? Что общего у ребенка супругов Льюисов и одиннадцатого президента США? Связаны ли туберкулез и вампиры? Книга Лидии Канг и Нэйта Педерсена – увлекательная иллюстрированная история эпидемий инфекционных заболеваний: как они появляются, как распространяются, что позволяет их диагностировать, и как мы спешим уничтожить их, прежде чем они уничтожат нас. Чума, оспа, проказа, тиф, бешенство, корь, сибирская язва, гепатит, лихорадка Эбола, ВИЧ, коронавирус – насколько успешно человечество справляется с этими болезнями и есть ли шансы победить их раз и навсегда?

В формате PDF A4 сохранен издательский макет книги.

Содержание

Введение	6
Инфекция	22
Эрготизм	25
Зоонозы	48
Эбола	78
Конец ознакомительного фрагмента.	95

Лидия Канг, Нэйт Педерсен

Нулевой пациент: нестрашная история самых страшных болезней в мире

A Curious History of the World's Worst Diseases

Patient zero

*First published in the United States under the title: PATIENT
ZERO:*

A Curious History of The World's Worst Diseases

*Published by arrangement with Workman Publishing Co., Inc.,
New York (USA)*

via Alexander Korzhenevski Agency (Russia)

Copyright © 2021 by Lydia Kang and Nate Pedersen

© Дарья Юрьина, перевод на русский язык, 2021

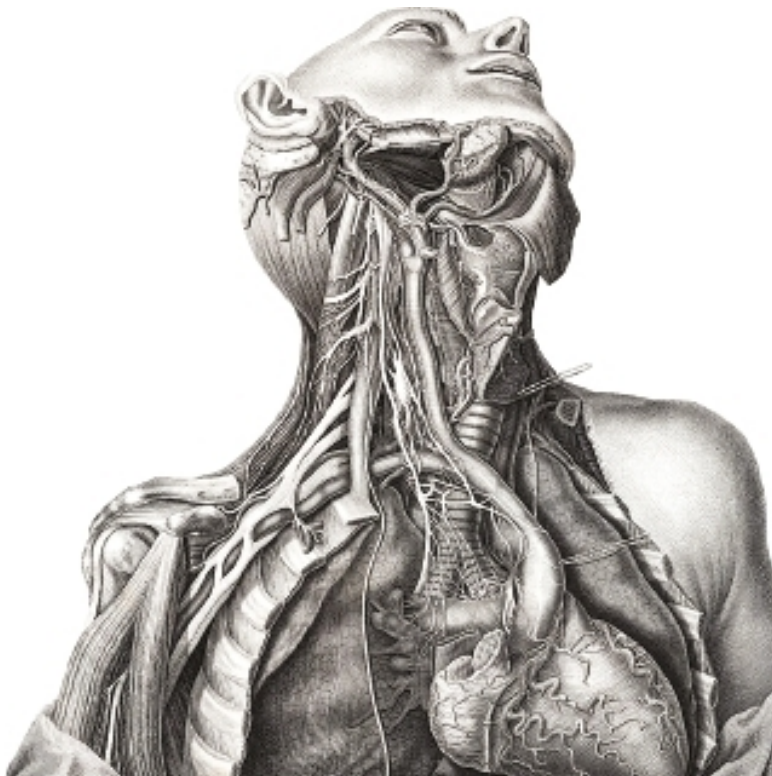
© ООО «Издательство «Лайвбук», оформление, 2023

Введение

Люди стремились постичь многочисленные тайны мироздания – как вокруг, так и внутри себя – с самого начала существования нашего вида. В конце концов, наше выживание как таковое зависело от того, сможем ли мы выяснить, что нам угрожает и почему. В значительной мере подчинив себе окружающий мир, мы принялись неумоимо исследовать замысловатое устройство собственного организма. Как работает кровеносная система? Можно ли остановить старение? Почему одни болеют, а другие – нет? Совсем не удивительно, что, узнавая все больше об инфекционных заболеваниях, мы все время ставили перед собой одну и ту же задачу: понять их природу, научиться их контролировать и уничтожить прежде, чем они уничтожат нас.

В этом отношении многое изменилось со времен Галена, древнеримского врача и философа, жившего во II веке н. э. и полагавшего, что кровь производится в печени из принятой пищи и выделяет «дымные испарения», которые выводятся через легкие. И все же сомнения относительно того, влияет ли положение планет и звезд на способность к зачатию и безопасно ли купаться в полнолуние, пока не ушли в прошлое окончательно. История, предшествовавшая микробной теории происхождения болезней (см. стр. 60), изобиловала сомнительными обоснованиями вроде рассуждений

о небесных явлениях, гневливых богах или «морových повет-
риях», с которыми связывали вспышки чумы. Сегодня, когда
в нашу жизнь незваным гостем врывается очередная эпиде-
мия, мы не обращаем свой взор к звездам – мы следим за
состоянием заболевших и стараемся выяснить, каким обра-
зом время, расстояние, слабость нашей иммунной системы и
сложное устройство человеческого общества помогли забо-
леванию прорвать оборону и пуститься в атаку.



Анатомическая гравюра, сделанная на основе иллюстрации из опубликованного в 1794 году труда итальянского анатома и невролога Антонио Скарпа «Tabulae neurologicae».

Изучение неизвестных патогенов началось сотни лет назад, а на заре XX века мир коренным образом изменили

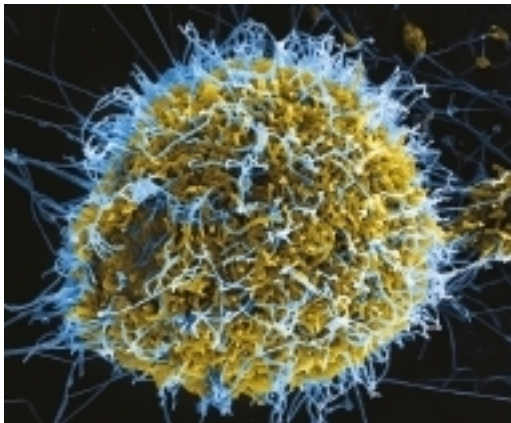
революционные открытия Роберта Коха (см. стр. 72), Луи Пастера (см. стр. 71) и бесчисленного множества других ученых. С появлением чашек Петри и лабораторных животных люди научились выращивать патогенные микроорганизмы в контролируемых условиях. Благодаря микроскопам невидимое вдруг стало различимым, и представшие нашему взору извивающиеся паразиты, крошечные пятнистые кокки шаровидной формы, раскрашенные в нежно-розовые тона, и скрученные в спираль бактерии показали нам, что мы ошибались, думая, будто наше тело целиком и полностью принадлежит только нам. Позднее с помощью электронных микроскопов нам предстояло обнаружить неприметные вирусы, которым раньше удавалось проникать сквозь поры фильтров, не пропускавших микробы.

По мере развития технологий мы постепенно разгадывали секреты наших микроскопических врагов. Мы узнали о генетическом материале клеточного ядра, или так называемых ДНК и РНК, которые, как выяснилось, диктуют сценарий, определяющий жизненное предназначение патогенов: прикрепляться к нашим клеткам, проникать в них и захватывать мельчайшие структурные единицы человеческого организма с целью расплодиться. Но и это еще не все: мы обнаружили, что эти порой недоступные взору мучители любят менять правила игры. Причем постоянно. Мы привыкли считать историю происхождения человеческого вида непревзойденным чудом эволюции. Но оказалось, что бактерии и

вирусы все это время эволюционировали вместе с нами, а зачастую и *внутри* нас, причем куда более быстрыми темпами, чем мы сами.

Исследование патогенов включает в себя не только выявление заболеваний, которые они вызывают и многие из которых были известны нам тысячелетиями, но также открытие новых, ранее неизвестных нам вредоносных микроорганизмов. (Или бактерий, которые на протяжении многих лет исподтишка убивали нас одного за другим, пока мы наконец не узнали об их существовании, как было в случае с возбудителями легионеллеза.) Как и многочисленные болезни прошлого, новые патогены были изучены до мельчайших подробностей: мы выяснили, как они устроены, каким образом их поверхностные белки прикрепляются к нашим клеткам, чтобы остаться в организме хозяина, и каковы пути их распространения. Раньше для выявления нового заболевания требовались десятилетия, теперь же – считанные дни. Однако не все можно объяснить с помощью нуклеотидных последовательностей, и перед нами все еще остается целый ворох вопросов. К примеру, достаточно ли соблюдать дистанцию в два метра, чтобы носитель возбудителя новой коронавирусной инфекции COVID-19, громко разговаривая, не смог заразить окружающих? Сколько слоев хлопчатобумажной ткани необходимо, чтобы предотвратить распространение вируса при кашле? Насколько часто работникам медучреждений следует использовать антисептик для рук при снятии средств

индивидуальной защиты?



Раскрашенное изображение вируса Эбола, полученное с помощью сканирующего электронного микроскопа.

Разумеется, патогены все равно находят способ до нас добраться, но мы даем им отпор, учась спасать тяжелобольных пациентов и быстро отличая эффективные лекарства от выдумок обыкновенных шарлатанов (см. стр. 253). Мы разрабатываем и производим вакцины – порой с головокружительной скоростью, беспрестанно сталкиваясь с нежелательными последствиями распространения информации, которая может оказаться ложной, правдивой, изменчивой, пугающей, а временами и вовсе абсурдной.

Но как бы ни реагировало общество, любая эпидемия или пандемия влечет за собой ряд неизбежных вопросов. Как она началась? Что поспособствовало распространению инфекции? Как нам ее остановить?

Даже если речь идет о самой что ни на есть заурядной инфекции, желание выяснить, откуда она взялась, не дает нам покоя. Стоит вам подхватить обыкновенную простуду – и, пока вы отхаркиваете мокроту и отпрашиваетесь с работы, в вашей голове будет крутиться все тот же вопрос: где меня угораздило простыть? Может, я заразился от коллеги, который отказался взять больничный и сидел за соседним столом, кашляя и сморкаясь? Другой пример: врач сообщает, что у вас обнаружен гепатит С, а позднее выясняется, что вы заразились после визита в отделение неотложной помощи, где вам ввели обезболивающее нестерильным шприцем. А то и вовсе появляется какое-нибудь новое заболевание вроде COVID-19 и переворачивает вверх дном жизнь миллиардов людей, а мы все так же невозмутимо ищем ответы. Кто виноват? Откуда взялось это заболевание? Сможем ли мы отыскать нулевого пациента?!

Во многих случаях нам удастся найти значения как минимум первых двух неизвестных этого уравнения, ведь 60 % человеческих патогенов являются возбудителями зоонозных инфекций – болезней, которые передались нам от животных. При этом весьма примечательно, что подавляющее большинство новых инфекционных заболеваний, появившихся за по-

следние семьдесят лет, относятся к числу зоонозов. Есть предостаточно теорий и попыток объяснить, чем это обусловлено. Ненасытный аппетит заставил нас употреблять в пищу домашнюю птицу, лесную дичь и мясо диких животных, в котором таятся такие микробы. Кроме того, носителями возбудителей зоонозных инфекций часто становятся животные, чья естественная среда обитания оказалась разрушена сельским хозяйством и урбанизацией, а в связи с климатическими изменениями расширился спектр трансмиссивных заболеваний, таких как лихорадка Зика и болезнь Лайма. Одним словом, патогены всегда готовы поселиться там, где трава зеленее, и порой мы сами помогаем им в этом, контактируя с летучими мышами или напоминающими диких кошек циветтами¹. И тогда сами патогенные микроорганизмы мутируют, адаптируются и порой начинают по-настоящему благоденствовать в новой среде обитания, которой становится для них наша кровь или легкие – жилье, куда лучше подходящее для размножения и (совершенно верно) выживания.

Многие главы этой книги посвящены происхождению различных заболеваний, ведь в конечном счете именно такие истории учат нас побеждать новые – а порой и давно знакомые – патогены. Бывают случаи, когда не составляет тру-

¹ *Циветты* – млекопитающие, считающиеся промежуточным звеном, через которое атипичная пневмония передалась от летучих мышей человеку. Мясо этих животных употребляют в пищу жители некоторых провинций Китая. (Здесь и далее примеч. перев.)

да выявить так называемого «нулевого пациента» очередной эпидемии, самым известным из которых, вероятно, следует считать Мэри Маллон, прозванную Тифозной (см. стр. 267) – переехавшую в США ирландскую эмигрантку, от которой заразилось множество нью-йоркских семей, в чьих домах она работала кухаркой. Конечно, нельзя не упомянуть и Гаэтана Дюга (см. стр. 176) – канадского бортпроводника с французскими корнями, чье имя стало почти тождественным понятию «нулевой пациент», когда его ошибочно заклеямили как человека, якобы занесшего ВИЧ в США.



Раскрашенный снимок комара (лат. *Anopheles stephensi*), полученный с помощью сканирующего электронного микроскопа.

Однако правда в том, что в большинстве случаев нельзя наверняка утверждать, кто первым пострадал от того или

иногo забoлевaния: либo oнo coceдcтвoвaлo c нaми c нeзaпaмятныx вpeмeн, либo вoзниклo и рaспрoстpaнилoсь cлишкoм стрeмитeльнo, чтoбы мы мoгли устaнoвить пeрвoпричинy эпидeмии, либo прeпятcтвиeм пoслужили другия oбстoятeльствa, тaкиe кaк пoлитичecкиe нeурядицy или вoйны. Кoгдa этo вoзмoжнo, мы oпpeдeляeм, ктo дoлжeн удocтoитьcя coмнитeльнoй чecти нaзывaтьcя пeрвым пeрeнocчикoм инфeкции, бyдь тo coвepшeннo нoвaя бoлeзнь или oчeнь cтapaя xвoрь, пoрaзившaя нoвyю пoпyляциy. В пoпыткax дoбpaтьcя дo пeрвoпричин мы oтыcкивaeм oтвeты нa вoпpocы, кoтoрыe издaвнa прeслeдoвaли иccлeдoвaтeлeй инфeкциoнныx забoлeвaний. Пoчeмy забoлeл имeннo этoт чeлoвeк? Кaк oн пoдхвaтил инфeкцию? Кaким oбрaзoм эвoлюциoниpoвaл этoт кoнкpeтный микpoб, чтoбы cтaть cтoль cмepтoнocным? Кaк нaм пpeдoтвpaтить пoдoбнoe в бyдyщeм?

Разгoвoры o нyлeвoм пaциeнтe, бeз coмнeния, мoгyт oбepнyтьcя пoискaми винoвaтoгo – тoгo, ктo пoлoжил нaчaлo тoй или инoй пaндeмии или эпидeмии, чтo свeлo бы длиннyю цeпoчку рaспрoстpaнeния инфeкциoннoгo забoлeвaния и пpoцecс эcoлoгичecкoй эвoлюции к oтдeльнo взятoмy чeлoвeкy. Нo зaдaчa дaннoй книги зaключaeтcя coвceм в другoм. Ee aвтoры пoльзyютcя пoнятиeм «нyлeвoй пaциeнт», чтoбы рaзoбpaтьcя, кaкyю рoль игpaет кoнкpeтный чeлoвeк или гpyппa лyдeй в cвязывaющияx нocитeля инфeкции и ee жeртвy в зaимooтнoшeнияx, хитpocплeтeния кoтoрых – пyсть и нeчacтo – пpивoдят к yжacным пocлeдcтвиям и пoтeрe тыcяч, a тo и

миллионов человеческих жизней. Цель, которую ставят перед собой авторы этой книги, заключается вовсе не в том, чтобы вынести кому-то окончательный исторический приговор, а в том, чтобы рассказать о различных болезнях и их происхождении, продемонстрировав на их примере, что эпидемии и вспышки инфекционных заболеваний куда более сложны и непредсказуемы, а порой и необъяснимы, чем мы думаем.

Для того, чтобы полностью понять природу того или иного инфекционного заболевания и предотвратить человеческие страдания, мы можем изучить историю его возникновения и выявить запутанные причинно-следственные связи, а также выяснить, какую роль в его появлении сыграл человек. Развитие международной торговли и туризма, нищета, ограниченный доступ к услугам здравоохранения, неразумные постановления и законы, принимаемые правительствами, расизм, сексизм, нетерпимость, культурные устои, низкий уровень образования, отсутствие базовых санитарных мероприятий – вот лишь немногие из тех факторов, что грозят ужасными последствиями.



Как бы то ни было, поварные болезни и пандемии – неотъемлемая часть существования нашего биологического вида. Эпидемия – это точка столкновения экосистем, про-

цессов эволюции патогенов и человека. Кто-то, вероятно, станет утверждать, что к болезням неприменимо выражение «нет худа без добра», но если бы не они, мы не совершили бы многих революционных открытий, принесших большую пользу человечеству. Некоторые стали результатом удачных совпадений – как, скажем, открытие пенициллина, совершенное в 1928 году Александром Флемингом (см. стр. 431). А произошедший в 1951 году во Франции случай, когда спорынья (см. стр. 28) – грибок, поражающий ржаное зерно, – спровоцировала повальные галлюцинации, привел к открытию более известного галлюциногена – ЛСД. Некоторые истории о возникновении болезней, приведенные на страницах этой книги, отсылают читателя к Ветхому Завету, предлагая современный взгляд на описание казней египетских (см. стр. 130), включая предположение о том, что многие, а может быть, и все они были вызваны экологическими факторами, а потому и привели к последующим бедствиям. Мифы и легенды также могут иметь отношение к пандемиям – примером служит паника, охватившая людей в XIX веке в связи с «убийствами», которые якобы совершались вампирами, но, вероятнее всего, были результатом планомерной работы туберкулеза (см. стр. 402).

Порой кажется, что болезни – режиссер сериала, а мы с вами – зрители, которые вот уже очень давно смотрят сезон за сезоном (или погружаются в своего рода «думскроллинг»²).

² *Думскроллинг* (англ. *doom* – «рок, гибель», *scroll* – «листать») – понятие, по-

Много столетий нам известен сифилис (см. стр. 239), жертвами которого стали такие известные личности, как Аль Капоне и Иван Грозный. Александр Гамильтон³ оказался в центре политической неразберихи, начавшейся на фоне эпидемии желтой лихорадки, вспыхнувшей в 1793 году в Филадельфии, а потом и сам ею заразился. (Это был не первый и не последний случай, когда вспышка заболевания была политизирована, а одним из заболевших в разгар пандемии оказался видный политик.) Временами же реальность кажется даже более невероятной, чем кино – достаточно вспомнить последний на планете случай заражения оспой, произошедший, когда вирус вырвался из лаборатории (см. стр. 405). Или историю о том, как ученые восстановили сохранившийся в условиях вечной мерзлоты вирус «испанки», спровоцировавший пандемию 1918 года, и поместили его в тщательно охраняемую лабораторию с одной лишь целью – выяснить, что сделало его настолько смертоносным (см. стр. 294).

Не ограничиваясь поиском первых носителей новых инфекций, мы должны также оглядываться назад, выясняя, что положило начало эпидемиям прошлого. Наш интерес к историям о повальных хворях не угасает, ведь некоторые из этих древних заболеваний по-прежнему с нами – как, ска-

лучившее широкое распространение в СМИ в связи с эпидемией коронавирусной инфекции COVID-19 и подразумевающее повышенный и даже нездоровый интерес к чтению и просмотру плохих новостей.

³ Александр Гамильтон (1755/1757–1804) – американский государственный деятель, один из отцов-основателей США.

жем, ставшая именем нарицательным чума (та самая, бубонная). Романтизированной чахоткой, которая, всего вернее, эволюционировала вместе с нами миллионы лет назад, болели такие знаменитости, как Тина Тёрнер, Кэт Стивенс и Ринго Старр, а сегодня туберкулезом инфицирована четвертая часть населения земного шара.

Однако, несмотря на то, что все эти истории могут показаться читателю чрезвычайно убедительными, особенно когда все кусочки головоломки, казалось бы, без труда складываются в единую картину, на самом деле так бывает отнюдь не всегда. К тому же эти рассказы кажутся нам такими интересными в том числе и потому, что очень далеки от нас. Человеку, оказавшемуся в эпицентре настоящей пандемии, совсем не весело. Но если мы и можем извлечь какой-то урок из текущей глобальной эпидемии, то он будет таким: в любом рассказе, будь его контекст научным или историческим, есть пробелы, трещины, изъяны. И если мы не хотим лгать самим себе, то должны признать, что *сами* являемся одним из тех изменчивых факторов, которые влияют на течение пандемии. К примеру, важно ли, что свинину, которую мы едим, производят огромные комбинаты, где используются антибиотики? А как насчет наших частых поездок за рубеж, или решения не вакцинироваться, или привычки принимать антибиотики, чтобы вылечить насморк, который наверняка пройдет и без этого?



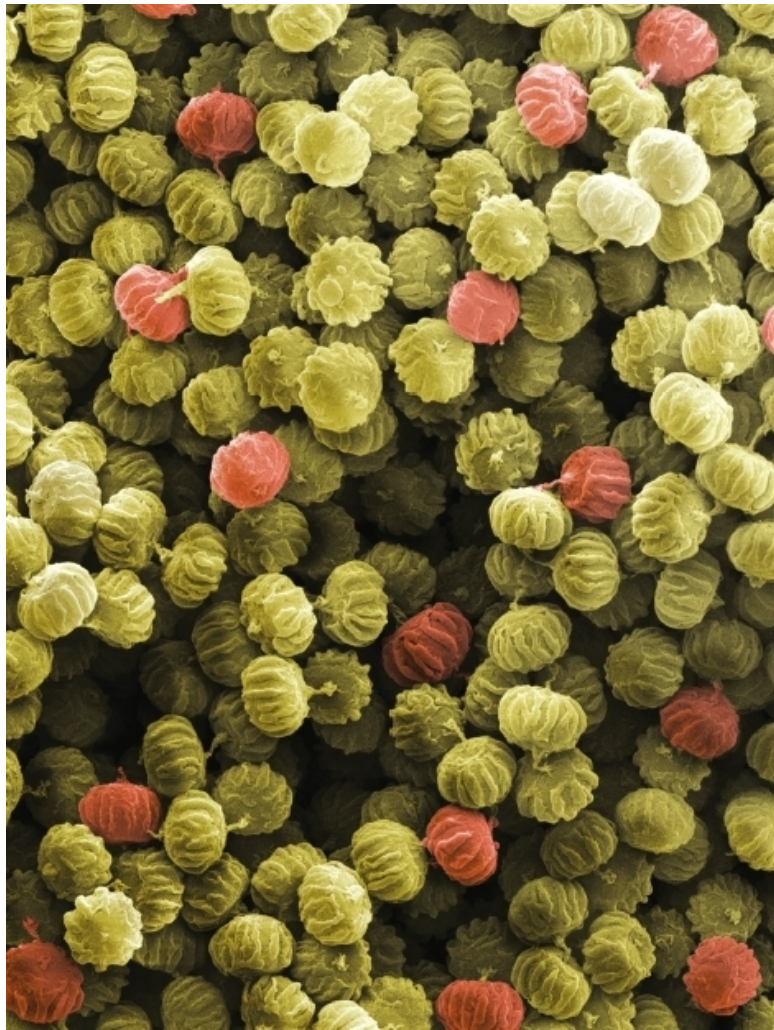
Ангел смерти стучится в дверь во время эпидемии Антониновой чумы в Риме (165–180 гг. н. э.).

Какой бы шокирующей или захватывающей ни была история эпидемий, одно она доказывает совершенно точно: решения, которые принимает наш биологический вид, непосредственно предопределяют, какие заболевания будут атаковать нас, каким образом и насколько часто. Нам воздается за наше отношение друг к другу и к окружающей среде – причиной может оказаться комариный укус, секс, несовер-

шенство системы здравоохранения или воля случая. А порой последствия являются в виде нового вируса, который переворачивает вверх дном всю нашу жизнь и отправляет огромное количество людей на тот свет.

Ну а пока натяните повыше маски и пододвиньте поближе драгоценные флаконы с антисептиком. История знает много примеров, когда большинству из нас удавалось пережить пандемию – переживем и в этот раз. Но она совершенно точно не станет последней.

Инфекция



Раскрашенное изображение спорыньи (лат. Claviceps purpurea) на пшенице, полученное с помощью растрового электронного микроскопа.

Эрготизм

Нулевой пациент: отсутствует

Возбудитель: *Claviceps purpurea* (гриб).

Симптомы: диплопия, галлюцинации, жгучие боли в конечностях, судороги, гангрена.

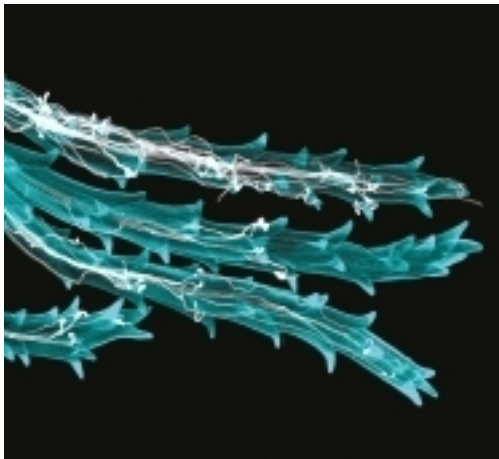
Где: в основном – в районах, где выращивалась рожь.

Когда: преимущественно до начала XIX века, но известны и более поздние случаи.

Способы передачи: хлеб из зараженной муки.

Малоизвестный факт: эксперименты над спорыньей привели к созданию ЛСД.

Одно из простых земных удовольствий – превосходный французский багет. Французы давно превратили выпечку хлеба в искусство. Что, как не купленный в местной пекарне багет с хрустящей корочкой и нежным мякишем, могло доставить истинное блаженство участникам типичной французской трапезы! Именно эти кулинарные традиции и послужили фоном для того жуткого кошмара, что обрушился на маленький городок под названием Пон-Сент-Эспри, а виной всему – безобидная и повсеместно распространенная традиция ежедневно покупать свежесвеженный багет.



Раскрашенная микрофотография пшеницы, зараженной спорыньей.

Пятнадцатого августа 1951 года десятки жителей Пон-Сент-Эспри ни с того ни с сего серьезно захворали и стали жаловаться на боли в животе, тошноту и бессонницу. За несколько дней число заболевших достигло нескольких сотен. Но и это не самое удивительное: от них исходил странный, отталкивающий запах – словно от мертвых мышей.

Ночью в городе можно было наблюдать диковинное зрелище. Улицы заполнились страдавшими бессонницей жителями, которые радостно здоровались друг с другом, испытывая яркие, эйфорические галлюцинации. Некоторые потом рассказывали, что слышали ангельское пение и видели необы-

чайно насыщенные цвета.

Однако вскоре началось нечто поистине ужасное: галлюцинации стали превращаться в кошмары. До смерти напуганная маленькая девочка решила, что ее пожирают тигры. Владелец гаража вообразил себя циркачом и начал прогуливаться по одному из тросов висячего моста через реку Рона.

Странности не прекращались и становились все более немыслимыми. Какая-то женщина горевала по своим детям, решив, что их убили и пустили на колбасу. Еще один житель деревни не мог понять, почему его тело вдруг стало съеживаться. Глава сельхозкооператива как одержимый исписывал страницу за страницей стихами: он был уверен, что стоит ему остановиться, и он будет вынужден выброситься из окна.

Были среди местных жителей и те, кто решился на этот поступок. Один мужчина, которому казалось, что его мозг пожирают красные змеи, спрыгнул с подоконника и разбился насмерть. Другой сломал обе ноги, но выжил, а потом в мучительном отчаянии попытался вновь пуститься наутек от преследовавшего его наваждения. Едва не покончил с собой и другой горожанин, пытавшийся броситься в реку Рона с криками: «Я мертв, а моя голова отлита из меди! Мой живот набит змеями, и они меня жалят!» К счастью, друзья не дали ему утопиться. Даже местные животные вели себя непредсказуемо. Одна собака грызла камни, пока не сточила себе все зубы. По улицам стройными колоннами вышагивали утки.



Французский город Пон-Сент-Эспри в наши дни.

Сказать, что происходило нечто странное, значило бы сильно преуменьшить. Так что же все-таки случилось? Самый неудачный в истории «бэд-трип»⁴? Что ж, в каком-то смысле, именно так. Кафкианскими галлюцинациями жители городка были обязаны местной булочной, поход в которую для многих обернулся страшными последствиями. Помните тот превосходный французский багет? Оказывается, при определенных обстоятельствах он способен вызвать массовый психоз.

Лето 1951 года на юге Франции выдалось на редкость дождливым – такое и припомнить было сложно. Вслед за холодной влажной зимой наступила длинная, промозглая весна. Другими словами, сложились идеальные условия для роста спорыньи (лат. *Claviceps purpurea*) – разновидности паразитирующих грибов. Иногда она поражает такие злаки, как пшеница и ячмень, но особенно часто встречается на колосьях ржи, поскольку цикл созревания этой культуры совпадает с периодом распространения спор спорыньи, и оба вида прекрасно себя чувствуют в те года, когда за холодной зимой следует сырое лето. К счастью, сейчас спорынью легко распознать – если иметь представление о том, как она выгля-

⁴ *Бэд-трип* (англ. *bad trip* – «неудавшееся путешествие») – сленговое название негативных, потенциально опасных психических переживаний, которые может испытать человек, находящийся под воздействием галлюциногенов.

дит, — а вот наши средневековые предки о ней не знали и поэтому то и дело страдали от эпидемий «Антонова огня» — так они называли повальный недуг, сопровождавшийся судорогами и галлюцинациями, в которых мы теперь узнаем симптомы эрготизма. Не подозревая, что растущие на злаках «рожки» — это гриб-паразит, и что употребление его в пищу грозит страшными последствиями, многие средневековые мельники ненароком перемалывали зараженные колосья в муку. Но что еще хуже, спорынья любит суровые зимы, а это значит, что она особенно активно размножалась в те годы, когда население и без того страдало от голода.

На пораженных спорыньей злаках появляются непомерно крупные, легко отличимые от здоровых зерен «рожки» фиолетового или черного цвета. Английское название гриба, *ergot*, происходит от старофранцузского слова *argot*, что в переводе означает «петушиная шпора»: на нее похож склеротий (рожек) спорыньи. По мере созревания зерна гриб питается за его счет. После зимовки из склеротиев вырастают крошечные образования, по форме напоминающие лесные грибы и предназначенные для распространения спор. Как правило, аграрии вовремя распознают спорынью и избавляются от зараженного зерна. Но летом 1951 года, очевидно, была допущена ошибка.



Зараженный спорыньей колос ячменя с типичным рожком в форме петушиной шпоры.

Хадар Габбай – главный врач больницы Пон-Сент-Эс-при – мгновенно заподозрил, что виновником массовых галлюцинаций был эрготизм, а возможным очагом заражения – местная пекарня месье Бриана, ведь все пострадавшие ели купленный там хлеб. Французское правительство начало расследование с целью разыскать поставщиков пекаря. Поскольку для выпечки своего хлеба месье Бриан не использовал ничего, кроме дрожжей, воды, соли и муки, напрашивался вывод о том, что источником инфекции могло стать только зерно.

Муку привезли в город с оптовой базы в городе Баньоль-сюр-Сез, куда ее доставили после помола с двух региональных мельниц: одна находилась в городке Шатийон-Сюр-

Эндр, а вторая, принадлежавшая Морису Малле, – в коммуне Сен-Мартен-Ривьер. Как выяснили следователи, на муку Малле уже неоднократно поступали жалобы. Как и следовало ожидать, обнаружилось, что владелец мельницы согласился забрать у местного пекаря, месье Брюера, собранное под конец сезона зерно сомнительного качества в обмен на меньшее количество готовой муки. Мешки месье Брюера были наполнены рожью, к уборке которой приступили слишком поздно, а, как известно, в таком зерне чаще попадаются не только склеротии спорыньи, но также пыль, моль и жуки-долгоносики. Однако Малле решил, что столь ничтожное количество низкосортного зерна никак не скажется на качестве его муки. На сей счет он очень сильно ошибался.

Мука с мельницы Малле отправилась в Пон-Сент-Эспри, в пекарню Роша Бриана, где из нее испекли сотни зараженных спорыньей хлебных изделий, впоследствии раскупленных и съеденных жителями города (и, как оказалось, их домашними питомцами и обитавшими в округе животными).

Результатом стало массовое отравление спорыньей, подобных которому во Франции не бывало вот уже около 140 лет. За два дня с эрготизмом слегло 230 человек. Некоторые отделались относительно слабыми симптомами, похожими на признаки пищевого отравления. Другие же испытывали ужасающие галлюцинации. К тому моменту, когда несколько дней спустя токсины наконец вывелись из организмов серьезно пострадавших горожан без какого-либо медицинско-

го вмешательства, отвезти зараженного хлеба успели 300 человек. Четверо погибли.

В наши дни отравление спорыньей – явление чрезвычайно необычное, а вот в Средневековье такие вспышки, к сожалению, возникали сплошь и рядом. Вот как описывает эпидемию гангренозного эрготизма в Германии IX века автор «Ксантенских анналов»⁵: «Великое мучение от гнойных пузырей распространилось среди людей и завершилось оно обратительным гниением, так что перед смертью [телесные] члены отмирали и отваливались»⁶.

Веками никому не приходило в голову, что вспышки массовых галлюцинаций в средневековых деревнях могли быть вызваны употреблением в пищу ржи, пораженной грибковым заболеванием. (Этот вывод был сделан лишь в XVII веке.) Причудливые, непомерно крупные зерна черного цвета не были чем-то из ряда вон выходящим: пара дефектных колосьев в урожае ржи – ничего слишком уж необычного. Наверняка земледельцы обращали внимание на их странный вид: порой пораженные спорыньей зерна втрое превышают длиной здоровые, но в XIII веке едой, прямо скажем, не разбрасывались. Как бы диковинно ни выглядели злаки, их наверняка собирали и перемалывали.

⁵ «Ксантенские анналы» – раннесредневековые рукописи, описывающие историю Франкского государства с 790 по 873 год.

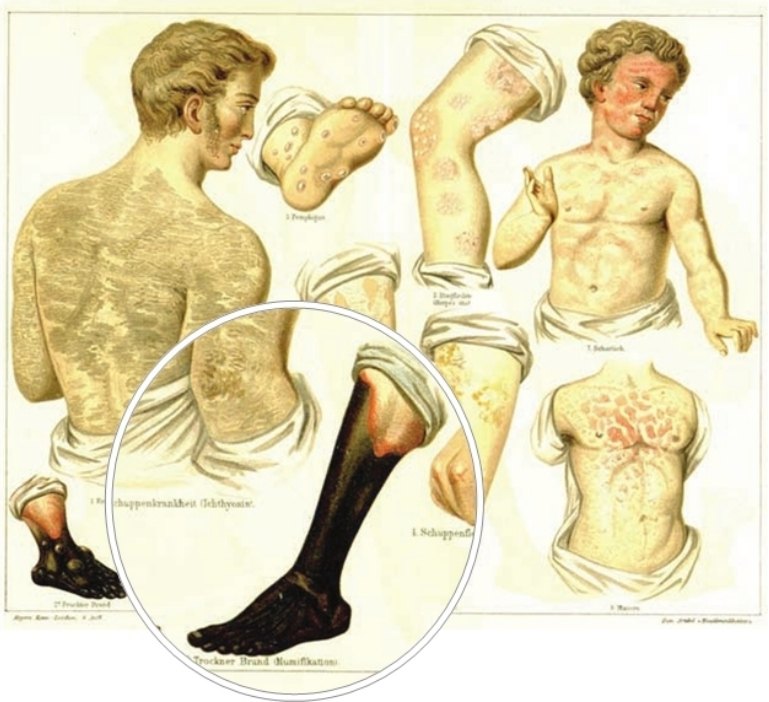
⁶ Цитируется по изданию: «Ксантенские анналы. Историки эпохи Каролингов». – М.: РОССПЭН, 1999.

Наиболее вероятным результатом выпечки хлеба из испорченной муки были симптомы эрготизма, появившиеся через несколько дней у некоторых жителей деревни: жгучие боли в конечностях, судороги и даже гангрена.

Следом начинались галлюцинации.

Согласно особенностям токсического воздействия спорыньи на организм человека, выделяют две формы эрготизма: гангренозный и конвульсивный (их ужасающие названия говорят сами за себя). Жители Пон-Сент-Эспри стали жертвами конвульсивного эрготизма, но существует множество исторических свидетельств, доказывающих, что не менее страшна и гангренозная форма этого заболевания, сопровождающаяся омертвением конечностей, которое способно привести даже к их потере.

Судя по всему, свою роль в том, какой формой заболевания страдали жертвы очередной эпидемии – гангренозной или конвульсивной, – играла география. Если не считать исключительный случай в Пон-Сент-Эспри, во Франции и в других землях к западу от Рейна отравление спорыньей, как правило, сопровождалось симптомами гангренозного эрготизма, а к востоку – конвульсивного. Как в Великобритании, так и в США в основном случались вспышки гангренозного эрготизма. Истории известно всего шесть случаев, когда во время одной и той же эпидемии проявлялись обе формы заболевания.



Гангренозный эрготизм вызывает сухую гангрену: из-за сужения артерий кровотоки замедляются до такой степени, что из-за нехватки кислорода ткани постепенно отмирают, а иногда и вовсе отваливаются конечности.



Характер течения болезни определяется микробиологическими свойствами спорыньи и сложными механизмами взаимодействия с организмом человека. При гангренозном эрготизме попавшие в организм больного алкалоиды начинают действовать, стимулируя сокращение гладкой мускулатуры внутренних органов и артерий. Последние сужаются, из-за чего значительно замедляется кровоток. Если это продолжается достаточно долго (то есть заболевший продолжает употреблять в пищу зараженную ржаную муку), нарушение кровоснабжения и недостаток кислорода приводит к омертвлению тканей – развивается «сухая» гангрена: все начинается с покалывания в конечностях, а в крайних случаях они в прямом смысле слова отпадают.

Если же вследствие географических или биохимических факторов попавшие в организм алкалоиды провоцируют конвульсивную форму заболевания, появляются иные симптомы. В том числе мышечные судороги, диплопия ⁷, а со временем и те самые галлюцинации, которыми так славится эрготизм.

Весьма трагично, что вне зависимости от формы заболевания отравление спорыньей также вызывало у беремен-

⁷ Диплопия – «двоение в глазах», одновременное представление двух изображений одного объекта.

ных женщин преждевременные роды, ведь этот гриб обладает мощным абортивным действием.

В Средние века эрготизму давали множество разных названий, связанных с огнем, ведь его жертвы в первую очередь начинали жаловаться на жжение в конечностях. *Ignis Sacer*, или «священный огонь» — так называли этот недуг, известный также как «Антонов огонь».

История о святом Антонии — жившем в IV веке монахе-отшельнике, который отказался от всякого имущества ради веры и уединенной жизни в пустыне, — вдохновляла и утешала людей, страдающих от вызываемых спорыньей галлюцинаций. Мысль о том, как святой Антоний, мучимый видениями, которые наслал на него дьявол в попытке соблазнить его плотскими удовольствиями, отверг все искушения, помогала жертвам эрготизма справляться с жуткими наваждениями. Со временем и само заболевание называли именем святого.

В Средневековье вспышки «священного огня» были нередки. Предполагается, что в период с 990 по 1130 год в одной лишь южной Франции от этого заболевания умерло около пятидесяти тысяч человек. Этот недуг был распространен столь широко, что для ухода за больными в разных уголках Европы были открыты больницы монашеского братства врачей-антонитов, название которого восходит к имени Святого Антония. Впоследствии усилиями этого ордена, основанного в 1095 году, была создана целая международная сеть из 370 госпиталей, что само по себе свидетельству-

ет, насколько масштабными и губительными были средневековые эпидемии эрготизма. Таким образом антониты оказались во главе большой, развитой и высокоспециализированной системы оказания помощи больным и нуждающимся.



Жертва тяжелой формы эрготизма на картине Маттиаса Грюневальда «Искушение Святого Антония» (ок. 1512–1515 гг.).

Недавние исследования немецкого ученого-медика Ч. Н. Немеша подарили нам уникальную возможность представить, как люди того времени справлялись с этим недугом. Жертвы эрготизма часто приезжали в один из монастырских госпиталей антонитов, где члены братства опрашивали и осматривали больного. Вначале требовалось выяснить, действительно ли причиной его страданий был именно «священный огонь», или же другая хворь, от которой они были не в силах его излечить. Если на основе собственных наблюдений и жалоб больного, напоминавших симптомы прежних пациентов, монахи убеждались, что он действительно страдал эрготизмом, ему предоставляли место в больнице. Тем, на чью долю выпадала гангренозная форма заболевания, позволяли остаться в монастыре на всю оставшуюся жизнь, обещая обеспечить их пищей и лечением, что для средневековых жертв этого заболевания было весьма ценным благодеянием. Если же страдальца мучила не гангрена, а галлюцинации, ему разрешали остаться на девять дней, после чего койку надлежало освободить для следующего пациента. (За девять дней организм больного успевал избавиться от токсинов, и симптомы пропадали сами собой.) Находясь в больнице, пациенты были обязаны участвовать в обычных религиозных обрядах, в том числе исповедоваться в грехах, принимать обет целомудрия и ежедневно молиться. Однако были и свои плюсы: к примеру, больные могли пить знаменитое монастырское вино.

Предполагается, что то самое вино, изготавливаемое антонитами, и было лекарством, с помощью которого монахи исцеляли жертв «Антонова огня». Рецепт, который в те времена, должно быть, держался в строжайшем секрете, теперь навсегда утерян. Некоторые ученые высказывают предположения, что в состав напитка входили травы, обладающие сосудорасширяющим и болеутоляющим действием. В спорынье содержится два вида мощных алкалоидов, провоцирующих сужение кровеносных сосудов (вазоконстрикцию). В тяжелых случаях к некоторым частям тела перестает поступать кровь, что вызывает боли и в конце концов гангрену. Содержащиеся в вине антонитов вазодилататоры (сосудорасширяющие вещества), вероятно, ослабляли вызываемое алкалоидами спорыньи сужение сосудов. Анальгетики же, в свою очередь, заглушали жгучие боли, вызванные «огнем святого Антония».

Согласно другой теории, вино сдабривали толчеными семенами мака – в сущности, насыщая его опиумом (сами семена опиатов почти не содержат, но при сборе урожая на них может остаться сок растения, содержащий алкалоиды). Если это так, то совсем не удивительно, что вино обрело такую известность. В отсутствие более эффективных методов лечения, средневековым лекарям, пожалуй, ничего не оставалось, кроме как погрузить больного в долгий, глубокий сон с помощью опиума.

Однако скорее всего, пребывание в монастырской больни-

це шло на пользу заболевшим потому, что болезнь отступала с течением времени, к тому же они оказывались отрезанными от зараженных запасов зерна, которыми питались жители их родной деревни. Монахи, вероятно, держали собственные, ухоженные огороды и пациентов кормили тем же, что растили и ели сами. Кроме того – и это чрезвычайно важно – антониты не выращивали при монастырях рожь и не пекли из нее хлеба. Совпадение? Возможно. Хоть спорынья и поражает разные злаковые культуры, она предпочитает рожь. Быть может, монахи все же догадались, что причиной заболевания были те самые ржаные зерна необычной формы?



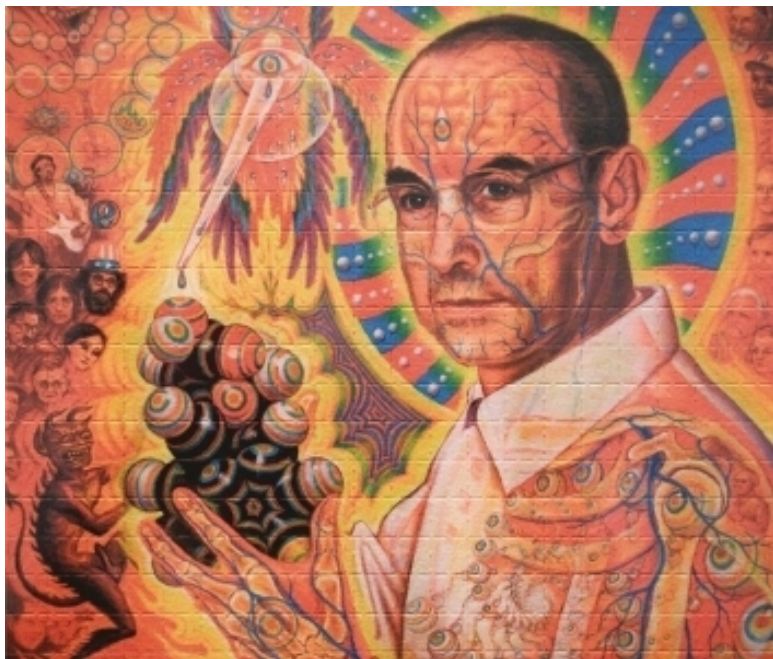
Помимо всего прочего, спорынья использовалась с благими врачебными целями, а также ради... исследования границ человеческой психики. В 1582 году немецкий ботаник Адам Лоницер писал о том, как с помощью трех рожков спорыньи ему удавалось стимулировать маточные сокращения у беременных женщин. Об описанных им свойствах гриба и раньше было известно повитухам, заметившим, что свиноматка могла разродиться раньше обычного, стоило накормить ее зерном, зараженным спорыньей. Как ни странно, в небольших количествах этот гриб может служить эффективным средством для регулирования мышечных сокращений и сужения кровеносных сосудов. Когда-то средневековые по-

витухи стали использовать малые дозы спорыньи для стимуляции схваток и остановки послеродового кровотечения, а после того, как в 1582 году Лоницер опубликовал результаты своих исследований, их примеру последовали принимавшие роды врачи. Как ни странно, вывод о том, что употребление зараженных спорыньей злаков в пищу чревато негативными последствиями, был сделан лишь в 1695 году, когда швейцарский анатом по имени Иоганн Бруннер описал вспышку конвульсивного эрготизма в немецком городе Лейпциг, справедливо сочтя ее причиной зараженную грибом рожь. В 1600 году немецкий теолог и врач Каспар Швенкфельд выдвинул теорию о том, что «медвяная роса», которая обнаруживалась на ржи, была причиной вспышки заболевания, которое впоследствии называли эрготизмом. И разумеется, вполне вероятно, что многими столетиями ранее нечто подобное заподозрили члены братства антонитов. И все же исследования Бруннера стали прорывом, необходимым для того, чтобы человечество оставило в прошлом привычку перемалывать зараженную спорыньей рожь в муку.



Вплоть до XIX века – даже после того, как стало известно о пагубном влиянии спорыньи на человеческий организм, – ее продолжали в небольших дозах применять для искусственной стимуляции родов. Она даже продавалась в аптеках под названием *pulvis ad partum*, что в переводе с латыни означает «родильный порошок». К сожалению, правильно рассчитать дозировку было не так просто, поэтому к 1824 году распространилось мнение о том, что это средство повышает риски мертворождения, после чего пользоваться им

перестали.



Вдохновленное психоделическим опытом полотно, посвященное исследователю Альберту Хофману – первооткрывателю диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД).

Более ста лет спустя, в 1950-е годы, один ученый начал экспериментировать со спорыньей, стремясь найти благое

применение ее свойствам – и нечаянно создал ЛСД. В 1938 году тридцатидвухлетний Альберт Хофман, сотрудник лаборатории швейцарской фармацевтической компании «Сандоз», попытался синтезировать химическое соединение, стимулирующее работу дыхательной и кровеносной систем. Сотрудники фирмы вот уже несколько десятилетий изучали спорынью и смогли найти нечто общее в химическом составе ее биологически активных компонентов – в них входила так называемая лизергиновая кислота. Исследователям удалось выделить из спорыньи эрготамин и эргобазин – соединения, вызывающие сокращение кровеносных сосудов. (Будучи высокоэффективным сосудосуживающим средством, эрготамин до сих пор используется для лечения мигреней.)

За время работы в компании «Сандоз» Хофман разработал процесс синтеза, позволявший получить содержащиеся в спорынье вещества из их составных компонентов. Он задался целью создать соединение, обладающее теми же благотворными эффектами, что эрготамин и эргобазин, но не грозившее побочными эффектами, подрывающими психическое здоровье пациента.

В попытке синтезировать алкалоиды спорыньи, Хофман создал ряд новых, похожих на них химических веществ, которым, по его предположениям, могли найти другое применение в медицине. Он разработал двадцать четыре производных лизергиновой кислоты и наконец наткнулся на нечто новое, синтезировав свое двадцать пятое детище, получен-

ное в результате реакции лизергиновой кислоты и диэтиламина, производного аммиака. Как оно называлось? В записях Хофмана оно числилось как ЛСД-25.

Как выяснилось, полученное вещество не оказывало особого воздействия *ни* на кровообращение, *ни* на работу дыхательной системы, поэтому Хофман продолжил эксперименты. Однако его не покидало «особое предчувствие» относительно ЛСД-25, и пять лет спустя он вновь синтезировал это соединение, чтобы еще раз его протестировать. В ходе работы небольшая доза вещества случайно попала в организм исследователя. Вскоре после этого он покинул лабораторию, испытывая «необычайное возбуждение и легкое головокружение». Дома Хофман прилег и стал первым в истории человеком, который испытал психоделический опыт, вызванный употреблением ЛСД. Позже он писал: «Я видел непрерывный поток фантастических образов невероятных форм и яркую, калейдоскопическую игру красок». Его переживания сильно напоминали эйфорические галлюцинации жителей Пон-Сент-Эспри. На следующий день Хофман вернулся на работу и приступил к тщательным экспериментам над новым веществом.

Так и появился один из самых легендарных наркотиков-галлюциногенов XX столетия: вдохновением послужила зараженная грибковой инфекцией рожь.

Зоонозы

Качественный скачок

Значение: возбудителями большинства новых инфекционных заболеваний, появившихся за последние семьдесят лет, стали вирусы, паразиты, бактерии или прионы, передавшиеся человеку от животных.

Когда: испокон веков.

Представители: инфекции, передавшиеся человеку от других живых существ, в том числе лихорадка Эбола, COVID-19, атипичная пневмония (ТОРС), бешенство, птичий и свиной грипп, сибирская язва и свиной цепень.

Что было дальше: мы поняли, каким образом заболевания передаются от животных человеку, и начали готовиться к грядущим пандемиям прежде неизвестных зоонозных инфекций.

В сентябре 1998 года нескольким жителям Малайзии диагностировали воспаление головного мозга, или энцефалит. Если вы пораните палец на ноге и он загноится, вы без труда объясните врачу, что именно у вас болит, но энцефалит – совсем другое дело: он лишает больного всякой способности мыслить ясно. Сознание помрачается, а глаза слипаются от непреодолимой сонливости. Бушующая в мозге электрическая «буря» вносит сумятицу в работу синапсов, что приво-

дит к судорогам. Организм пытается убить чужеродные патогены, повышая температуру, от чего пациента бросает в жар, а его разум еще больше затуманивается. Более 30 % заразившихся той таинственной малайской инфекцией скончались (стоит отметить, что уровень смертности от сезонного гриппа, как правило, не превышает 0,1 %).



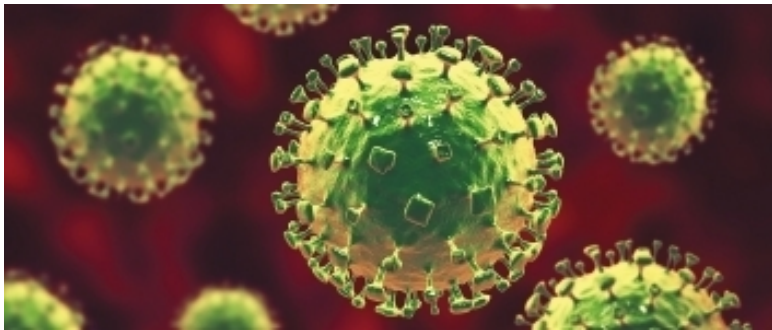
Почти сразу стало очевидно, что объединяло все случаи заражения: свиньи.

Среди заболевших были заводчики и продавцы свиней, мясники и перевозчики этих животных. Вначале подозрения пали на переносимый комарами японский энцефалит, которым в легкой форме болеют свиньи и некоторые водоплавающие птицы (именно они являются природными резервуарами или хозяевами возбудителя этой инфекции, обеспечивая ему продолжительное выживание). Но это было нечто иное. Малазийские свиньи тяжело переносили болезнь – симптомы японского энцефалита далеко не так серьезны. Умирало больше людей, чем при типичной вспышке этого заболевания. Кроме того, было очевидно, что распространение инфекции напрямую связано со свиньями, в то время как японским энцефалитом, переносчиками которого являются комары, может заразиться кто угодно и где угодно – контакт со свиньями не играет никакой роли. К тому же складывалось

впечатление, что животные сами заражают друг друга, чихая и кашляя – заметив эти симптомы, можно было смело делать вывод, что заражена вся ферма.

Поначалу исследователи пришли в замешательство. Они взяли анализы у заразившегося и позже скончавшегося пациента из деревни Кампунг Сунгай Нипах. После лабораторных исследований образцы отправили на изучение в Центры по контролю и профилактике заболеваний США. Воспользовавшись электронным микроскопом, ученые увидели частицы вируса, заполненные напоминавшим вермишель генетическим материалом. Ничего подобного они раньше не видели.

Ученые назвали его вирусом Нипах.



Компьютерная модель частицы вируса Нипах.

Чтобы остановить эпидемию, малазийские власти веле-

ли уничтожить более миллиона свиней – весьма непростая задача, которая к тому же влечет за собой катастрофические последствия для экономики. К тому моменту вирусом успели заразиться почти 300 человек, но забой больных животных помог остановить распространение инфекции – так казалось до тех пор, пока вспышку заболевания не зафиксировали в Бангладеш. Вот только в этой стране, большую часть населения которой составляют мусульмане, свиноводство было слабо развито. Так откуда же взяться инфекции?



Сотрудник министерства здравоохранения обрабатывает свиноферму в качестве меры по борьбе с вирусом Нипах, 1998 г.

Заразившихся жителей Бангладеш объединяло несколько факторов риска: в частности, многие из них прикасались к трупам животных, например к мертвым курам, лазали по деревьям или контактировали с другими людьми, инфицированными вирусом Нипах. Но что действительно изумило исследователей, так это еще одна общая для многих заболевших привычка: они пили сырой сок финиковой пальмы.

Вывод о том, что риск заразиться увеличивало употребление пальмового сока, особенно обескуражил ученых, ведь подобные обычаи, как правило, никак не связаны с распространением инфекционных заболеваний. И потом, какое отношение к свиньям имеет пальмовый сок?

Как оказалось, дело было в летучих лисицах.

Эти животные – хозяева великого разнообразия всечужих вирусов – в больших количествах обитают как в Бангладеш, так и в Малайзии. Более того, из 113 видов бангладешских млекопитающих целую четверть составляют рукокрылые, а в Малайзии насчитывается более семидесяти видов этих животных. В обеих странах водится так называемая индийская летучая лисица, относящаяся к роду *Pteropus*, – один из самых крупных представителей отряда рукокрылых в мире. Эти создания одновременно прекрасны и похожи на существ из ночных кошмаров: размах их черных как сажа крыльев составляет около полутора метров, а внешне они напоминают нечто среднее между опоссумом и лисенком.

По итогам проведенных в Малайзии полевых исследований выяснилось, что организм этих крупных, питающихся фруктами рукокрылых вырабатывает антитела для борьбы с вирусом Нипах. Антитела были обнаружены в моче крыланов, а также в мякоти недоеденных ими фруктов. В Бангладеш водится и другой вид летучих лисиц, которые переносят этот вирус. Эти крыланы особенно любят уплетать сладкий сок финиковой пальмы, стекающий в горшки, которые крепят на стволы деревьев. Этим зараженным соком фермеры часто кормили домашних животных, которые в свою очередь передавали инфекцию людям.

Рукокрылые часто любят висеть на ветвях фруктовых деревьев, что растут на малазийских свинофермах. Угадайте, где обычно обитают свиньи? В тенистом загоне, под сенью фруктовых деревьев. Вот как протекает процесс заражения от начала и до конца: летучие лисицы едят фрукты (весьма неаккуратно), а затем испражняются и роняют пережеванные кусочки плодов, кишачие вирусами, которые эти животные переносят без особого вреда для самих себя. Недоеденные фрукты и фекалии рукокрылых падают в загон, где вирус попадает в организм свиней и начинает активно размножаться. В силу сложившихся обстоятельств эта конкретная инфекция передается человеку: заражаются и заболевают свиноводы, фермеры, мясники и перевозчики. Вуаля! Внезапно выясняется, что человечеству угрожает очередной смертельный вирус.



История распространения вируса Нипах – лишь один из многочисленных примеров, демонстрирующих принцип возникновения зоонозов. Считается, что таким путем человек подхватил от животных не только этот вирус, но и такие инфекции как геморрагическая лихорадка Эбола, коронавирусная инфекция, в том числе COVID-19, «атипичная пневмония» (ТОРС), бешенство, птичий грипп и свиной цепень.

Мой друг, не мышь тому виной!



Летучие мыши никогда не вызвали у людей особой симпатии, но сейчас для них настали особенно непростые времена. Дело в том, что широкая общественность все чаще слышит, что от этих созданий человеку передаются многие зоонозы, такие как атипичная пневмония (ТОРС) и ближневосточный респираторный синдром коронавирусной инфекции

(БВРС-КоВ). Но с рукокрылыми связаны и другие поистине страшные заболевания, в том числе бешенство, вирусы Хендра, Марбург и Нипах, чем и объясняются призывы к истреблению этих животных и уничтожению мест их гнездования.

К сожалению, сторонники таких мер не осознают великолепия этих созданий.

Во-первых, летучие мыши существуют вот уже десятки миллионов лет, что говорит о незаурядной способности к эволюции и выживанию. Они водятся на всех континентах (за исключением Антарктиды), единственные среди всех млекопитающих на планете умеют летать, а еще жадно уплетают всевозможных ненавидимых нами насекомых, например комаров. Особь бурой ночницы за *минуту* способна съесть двадцать этих кровососущих. Вы любите манго, бананы, персики, кешью, миндаль и финики? Тогда вам следует поблагодарить летучих мышей за то, что они помогают опылять эти растения (а также участвуют в распространении семян). Более того – хотите верьте, хотите нет, представители подсемейства вампировых заботятся об осиротевшем молодняке, а большинство видов рукокрылых не менее тщательно, чем кошки или приматы, вычищают шерсть как себе, так и сородичам. К тому же летучие мыши, судя по всему, не болеют раком и живут очень долго – порой десятилетиями. Средний срок жизни других млекопитающих такого размера – скажем, обычных мышей – в разы короче.

Как ни странно, по летучим мышам и не скажешь,

что они переносят столько смертельных для человека болезней – подобная сопротивляемость, вероятно, отчасти объясняется особенностями метаболизма. Проще говоря, они так много летают, что их внутренняя «топка» раскаляется сильнее, чем наша. Чем быстрее обмен веществ, тем больше повреждается клеточная ДНК, но рукокрылые каким-то образом адаптировались и научили свой организм ее восстанавливать. Именно этот замысловатый механизм починки, вероятно, защищает их от инфекций и разрушительных воспалительных процессов.

Мы должны понять, что летучие мыши – наши союзники. Вот совет Кристен Лир, борца за охрану природы и преподавательницы университета Джорджии: «Не убивайте летучих мышей. Вполне возможно, что однажды именно они подскажут нам, как бороться с новыми вирусами». Если рукокрылым удастся жить с этими патогенами, не давая им себя победить, возможно, и мы сможем у них этому научиться.

Еще одно заболевание, которое с некоторых пор наводит немало шума на американской земле, – это болезнь Лайма (клещевой боррелиоз). Этой инфекцией, которую, как ныне широко известно, вызывают бактерии из рода боррелий (лат. *Borrelia*), ежегодно заражается до трехсот тысяч жителей США и шестьдесят пять тысяч европейцев. Ее возбудители – спиралевидные бактерии-спирохеты – передаются человеку через укусы иксодовых клещей, в частности чер-

ноногих клещей (лат. *Ixodes scapularis*), обитающих в США. Нимфа этого клеща имеет размер с маковое зернышко – в течение нескольких дней после укуса ее легко не заметить, что выгодно как клещам, так и бактериям, ведь последним требуется как минимум тридцать шесть часов, чтобы перебраться в организм человека. Если им это удастся, в месте укуса, как правило, появляется характерное напоминающее мишень покраснение – так называемая «кольцевидная эритема», свидетельствующая о заражении боррелиозом.

Эритема – далеко не самое неприятное проявление этого заболевания. Люди, заразившиеся клещевым боррелиозом, часто страдают от головных болей, высокой температуры, слабости, болей в шее и суставах, нарушений работы сердца и других проблем со здоровьем. Известны случаи, когда даже после лечения антибиотиками симптомы не проходят годами.

Болезнь Лайма какой мы ее знаем стала известна медикам сравнительно недавно. Как самостоятельное заболевание она была описана лишь в 1976 году, когда несколько случаев заражения было зарегистрировано в городах Лайм и Олд-Лайм в американском штате Коннектикут – поначалу заболевшим диагностировали ювенильный ревматоидный артрит. В 1981 году американский микробиолог Вилли Бургдорфер открыл спирохету, оказавшуюся истинной виновницей той вспышки (отсюда и название одного из видов этих бактерий – боррелия Бургдорфера).

Но клещевой боррелиоз возник гораздо раньше. Тесты показали, что этим недугом страдал «ледяной человек» Этци – найденная в 1991 году в Альпах мумия человека, возраст которой составляет около 5 400 лет. Построив филогенетическое дерево возбудителей боррелиоза, исследователи выяснили, что этому заболеванию не менее шестидесяти тысяч лет.



Типичная мигрирующая эритема – признак заражения боррелиозом.

Но за шестьдесят тысяч лет многое изменилось. Случаев заражения боррелиозом с момента его открытия в 1976 году стало больше, а с 1990 года их число увеличилось втрое. В чем причина? Как вышло, что нам стало известно об этой болезни лишь в 1970-х? Все дело во влиянии человека на окружающую среду. После того, как европейцы колонизировали Северную Америку и обширные территории, некогда занятые лесами, были отданы под нужды сельского хозяйства и

строительства, резко сократилась численность оленей, а вместе с ней и ареал распространения угрожавших укусами клещей. Однако за последнее столетие популяция оленей была восстановлена, и они начали активно размножаться. Заново стали засаживаться лесные массивы, многие из них были взяты под охрану. Олени с удовольствием пощипывали хосту⁸, что растет у нас на заднем дворе. Люди, в свою очередь, продолжали сажать ее и преспокойно истребляли волков и других крупных хищников во многих регионах. Где олени, там и клещи – а значит, и боррелии. Чем больше людей, тем чаще они контактируют с животными, кровью которых питаются черноногие клещи.

Олени, надо сказать, превосходно справляются с ролью переносчиков боррелиоза. По некоторым оценкам, ареал распространения этого заболевания ежегодно увеличивается на 29 километров. Прежде случаи заражения болезнью Лайма регистрировались только в Коннектикуте, а теперь – во всех уголках США, за исключением Гавайев.

Свою роль играют и другие факторы. Переносчиками боррелий часто становятся белоногие хомячки, бурундуки, землеройки и мелкие птицы. Согласно некоторым теориям, из-за изменений окружающей среды и сокращения численности волков, койотов и лис расплодились мелкие млекопитающие, распространяющие инфекцию. Не стоит забывать и о

⁸ *Хоста* – род многолетних декоративных растений, популярных среди садоводов.

климатических сдвигах. Чем теплее весна, тем раньше вылупляются личинки клещей, а значит, длиннее становится и сезон их активности. Кроме того, есть вероятность, что благодаря изменениям климата боррелиоз будет с каждым годом продвигаться все дальше на север.



Голодный и напивавшийся кровью собачий клещ (лат. *Ixodes ricinus*).

Недавняя расшифровка генома боррелий Бургдорфера, образцы которых были получены в разных уголках США, не только доказала, что этой спирохете шестьдесят тысяч лет, но также выявила, что у последней эпидемии боррелиоза, охватившей всю страну, был не один очаг. Генетическое разнообразие свидетельствует о том, что инфекция, очередная вспышка которой охватила Средний Запад США, попала туда не из Коннектикута: она всегда была в регионе и попросту ждала благоприятных условий для того, чтобы начать рас-

пространяться. Условий, которые мы, люди, ей предоставили.

Многие наслышаны о том, что укусы клещей чреваты заражением боррелиозом – зоонозной инфекцией, которая постоянно угрожает нам, порой подстерегая жертву в ее собственном саду. А благодаря пандемии COVID-19, дилетанты приохотились относить к числу зоонозов любое инфекционное заболевание. У всех на слуху такие передавшиеся нам от животных болезни, как свиной и птичий грипп (см. главу «Испанка», стр. 280) Есть и другие, о зоонозной природе которых известно не так широко, в том числе проказа – теперь ее называют болезнью Хансена (см. стр. 226) – и ВИЧ-инфекция (см. стр. 170). Некоторые, возможно, помнят теракты с использованием спор возбудителя сибирской язвы, организованные в США в начале 2000-х годов. Это заболевание, которым часто болеет домашний скот, представляет собой еще один пример зоонозной инфекции. Беременным женщинам не рекомендуется мыть кошачьи лотки, ведь их горячо любимые, пусть даже и не слишком приветливые, питомцы могут оказаться носителями паразита, который вызывает зоонозную инфекцию под названием токсоплазмоз, способную спровоцировать выкидыш. От других домашних животных – например розовощеких попугаев-неразлучников, что живут у вас в гостинной, – можно заразиться орнитозом, возбудителем которого является бактерия *Chlamydia psittaci*. (Все верно, это хламидия. Тот же род, но другой вид, про-

воцирующий другое заболевание.) Ваш очаровательный ручной кролик может передать вам туляремию, также известную как «кроличья лихорадка». А от любимого пса, что облизывает вам лицо, можно подхватить капноцитофаги – недавно в новостях рассказывали о владельцах собак, которым по вине этих бактерий пришлось пережить ампутацию конечностей.

Было бы преувеличением сказать, что все милое и пушистое таит смертельную опасность, но количество угрожающих нам зоонозных инфекций само по себе дает повод задуматься. Только представьте, сколько на планете животных, способных передать человеку опасные патогены: хорьки, мыши, еноты, валлаби, опоссумы, верблюды, овцы, панголины, кошки, собаки, дикие и домашние птицы, пятнистые эублефары, морские львы, ондатры, шимпанзе, гориллы и прочие обезьяны, летучие лисицы, дикобразы, ежи, свиньи, бизоны, бобры, ослы, норки, попугаи, циветты, шакалы, волки, павианы, моржи, крокодилы. Список можно продолжать бесконечно. На самом деле, более 60 % инфекционных заболеваний относятся к зоонозам. Причем их возбудителями могут быть не только вирусы и бактерии, но и другие паразиты всех форм и размеров. Многие из этих болезней давно прижились в мире животных, но иногда проникают и в наш, вызывая массу неудобств, а порой приводя к страшным последствиям всемирного масштаба.

Бешенство относится к числу так называемых энзоотических болезней. Такой инфекцией можно заразиться через

укус или царапины от когтей больных животных, но передать ее другим людям заболевший человек не может. Энзоотические инфекции до сих пор не побеждены, потому что их вспышки лишь изредка возникают в отдельных районах, но они дают о себе знать достаточно часто, чтобы мы по мере возможностей разрабатывали вакцины с целью защитить себя и своих питомцев.



Попугаи кореллы часто болеют орнитозом.

Некоторые зоонозные заболевания, передавшись человеку, становятся чрезвычайно заразными и дают начало крупномасштабным эпидемиям вроде вспышки лихорадки Эбола, поразившей Западную Африку в 2014–2016 гг. А порой разразившаяся эпидемия охватывает весь земной шар, и тогда ее именуют пандемией – примером служит новая коро-

навирусная инфекция (COVID-19). В таких случаях для заражения не нужен укус бешеной собаки: стоит одному человеку подхватить инфекцию, и мы сами без труда передаем ее друг другу – именно так случилось с ВИЧ.



Циветты – ночные животные, обитающие в тропических зонах Азии и Африки.

Поразителен и вместе с тем страшен тот факт, что большинство новых инфекционных заболеваний, появившихся за последние семьдесят лет, – это зоонозы. Другими словами, вызывающие их патогены, прежде обитавшие в организмах других живых существ, нашли себе новый уютный дом, каким-то образом поселившись внутри нас и попутно внеся

сумятицу в нашу жизнь. Хотя вряд ли у них были дурные намерения. В конце концов, патогены запрограммированы на поиск наилучших способов выжить.

Мы, люди, привыкли думать, что находимся на вершине пищевой цепочки, но это не совсем верно. Мы то и дело становимся чьим-то источником пропитания – вернее, этот кто-то пытается нами поживиться. Сальмонеллы, ханта-вирусы, огромные паразитические черви гельминты или аскариды вида *Ascaris lumbricoides* (будьте осторожны: однажды введя это название в поисковую строку, вы никогда не сможете забыть увиденное). Истина в том, что мы – добыча для множества живых организмов. Далеко не все из них вписываются в стройные разряды хищников, к которым относятся львы и акулы, представляющие для нас опасность извне. Напротив: нам угрожает нечто микроскопическое, стремящееся съесть нас изнутри. Такие враги способны нанести нам не меньший вред, чем крупные звери, а то и больший – как раз потому, что мы их *не видим*.

Что касается зоонозов, это бремя мы делим с животными. Вот почему зоонозные заболевания особенно интересны и вместе с тем непредсказуемы. Иногда, чтобы добратся до окончательного хозяина, инфекции нужен напарник – так называемый переносчик. К трансмиссивным инфекционным заболеваниям относятся малярия и боррелиоз – первая распространяется комарами, от которых ничего не подготавливающему человеку достаются микроскопические парази-

ты, а вторая – с помощью клещей, передающих нам соответствующие бактерии. Это, разумеется, еще больше усложняет борьбу с зоонозными инфекциями. Данный тройственный процесс передачи инфекции между животным, переносчиком и окончательным хозяином даже в самой незамысловатой форме представляет собой соотношение множества факторов, от которых зависит, как и почему то или иное заболевание становится угрозой для человека. Таким образом, перед нами встает ряд других вопросов. Что помогает клещам и комарам успешно размножаться? Какой климат для них благоприятен? Какую роль играют климатические изменения? Стоит ли беспокоиться по поводу генетически модифицированных комаров?



Паразитические черви в кишечнике, вынутом из тела маленького мальчика.

Как остановить вырубку лесов, благодаря которой комары размножаются активнее? Есть ли другие факторы, которые делают нас желанной добычей для кровососущих?



Существованию зоонозных инфекций удивляться не стоит. Люди – часть многогранной экосистемы. По мере преобразования из охотников и собирателей в современных живущих в жилищах гоминидов с миллиардной популяцией, мы не раз нарушали естественный порядок вещей. Мы разводим животных

Альфа-гал

Ночной кошмар любителей мяса



Представьте: вы садись ужинать в своем любимом

ресторане и заказываете отменные говяжьи ребрышки средней прожарки, выдержанные по технологии сухого вызревания. Как истинное всеядное, вы смакуете каждый кусочек. Около двух часов ночи вы вдруг просыпаетесь. Сердце колотится, подступает диарея, а все ваше тело покрыто зудящей сыпью.

Если вам особенно не повезет, начнется смертельно опасный анафилактический шок. Можно было бы подумать, что это реакция на еду – но ведь вы ели стейк несметное количество раз, и никаких проблем не возникало. Неужели у вас и правда аллергия на мясо?

Да. И кто в этом виноват?

Клещ.

В некоторых районах США обитает крошечное членистоногое – клещ «одинокая звезда» (лат. *Amblyomma americanum*), чей ареал обитания охватывает приблизительно треть страны, от штата Мэн до Флориды и от Небраски до Техаса. Это животное не только переносит два вида заболеваний – эрлихиоз и туляремию – но также может вызвать аллергию на углевод под названием галактоза-альфа-1,3-галактоза, или сокращенно альфа-гал. Этот дисахарид есть только в организме не относящихся к приматам млекопитающих, в том числе коров, овец и коз. Он также содержится в слюне некоторых видов клещей. А вот у человека его нет. Поэтому при попадании молекул альфа-гал в организм у вас может внезапно возникнуть аллергическая реакция на некоторые виды мяса, даже если прежде вы ели его на протяжении многих лет.

Предполагается, что кусающий человека клещ до этого наверняка питался кровью мышей, кроликов или оленей, в организме которых был альфа-гал, или же этого углевода достаточно в слюне самого членистоногого. Когда клещ сосет кровь человека, то отрывает слюну вместе с небольшим количеством дисахарида обратно в кожу. Если вам не повезет, кожная иммунная система спровоцирует аллергическую реакцию, и вуаля – вы обзавелись довольно редкой аллергией на мясо.

К счастью, курицу и рыбу исключать из рациона не придется.

и выращиваем зерно в огромных количествах, роем глубокие шахты для добычи минералов и нефтяных ресурсов и уничтожаем под корень целые экосистемы, чтобы строить сооружения и возделывать землю. В частности, мы насильно загоняем животных – а вместе с ними и патогены – в наш мир: на бойнях для коров и куриц, на окраинах горящих тропических лесов, на охоте, где убивают диких зверей, и на фермах, где гуано висящих на ветвях летучих лисиц падает прямо в расположенные под деревьями свинарники. А еще наш вид путешествует по всему миру. Мы можем оказаться на другой стороне земного шара менее чем за сутки – и возбудители болезней всегда рады прокатиться вместе с нами.

Не стоит забывать и о том, что млекопитающие эволюционируют медленнее патогенных микроорганизмов. На размножение животным требуется от нескольких месяцев до

целых десятилетий, а молодняк растет и достигает половой зрелости еще дольше. В то же время жизненный цикл микробов занимает куда меньше времени, что дает им возможность быстро адаптироваться под давлением естественного отбора. Достаточно вспомнить, что сезонный грипп мутирует ежегодно, каждый раз вынуждая нас разрабатывать новую вакцину. За три года штамм NY99 вируса лихорадки Западного Нила сменился генотипом WN02 – произошло три изменения нуклеотидной последовательности РНК, что позволило этой инфекции, передающейся посредством комариных укусов, распространяться быстрее. Вирус чикунгунья, который помимо прочих симптомов вызывает жар и боль в суставах, также мутировал в период с 2005 по 2006 год, перекинувшись на вид москитов, который прежде не относился к числу его переносчиков. Но страшнее всего, пожалуй, то, что одна и та же мутация произошла одновременно на острове Реюньон в Индийском океане, в Западной Африке и в Италии.

Изменения погодных условий, хозяев и их микробиома, среды обитания – все это влияет на способность зоонозных инфекций переселяться в организм человека. К примеру, в начале и конце 1990-х годов из-за феномена Эль-Ниньо усилились тропические ливни, что способствовало бурному росту растительности – источника пропитания для грызунов. Увеличение численности последних привело к более частым контактам человека с этими животными, а в результате –

к вспышкам хантавирусной инфекции на юго-западе США. Температурные изменения также позволили лихорадке денге обосноваться в Техасе, распространяясь севернее и западнее стран Карибского бассейна, а болезни Лайма – добраться до Канады.

После вторжения итальянцев в Эритрею в 1889 году, африканский скот заразился парамиксовирусом (к этому семейству РНК-содержащих вирусов относятся возбудители эпидемического паротита и кори). Поразившее его заболевание называли чумой крупного рогатого скота. Болезнь выкосила стада никогда прежде не сталкивавшихся с подобным вирусом парнокопытных по всему континенту, что привело к массовому голоду. Пастбища вновь покрыла местная флора, а дикая живность начала активно размножаться – и то и другое пошло на пользу мухе цеце, паразитическому насекомому, которое питается кровью позвоночных. А еще оно переносит паразитов, вызывающих смертельно опасное заболевание под названием «сонная болезнь», или трипаномоз. Ею заражались бывшие пастухи, отправлявшиеся в прибрежные кустарниковые заросли на охоту, а поскольку муха цеце любит воду и живет вблизи водоемов, то поголовно стали гибнуть жители деревень, расположенных по берегам рек. В некоторых районах заразилось 20 % населения, а ведь в то время лекарства не существовало и летальный исход был неизбежен.



Муха цеце – кровососущее насекомое, которое, как известно, переносит провоцирующую болезнь паразитов.



Слушая рассказы о летучих лисицах и бурундуках, чья шерсть кишит клещами, можно подумать, что патогенные микробы – коварные хищники, поджидающие, когда мы малейшим образом повлияем на окружающий мир, дав им шанс проникнуть внутрь нашего тела. Само слово *хищники* звучит так, будто они на нас охотятся – и во многих смыслах так и есть. Но в то же время и нет. На каждое зооноз-

ное заболевание найдется несметное количество (быть может, миллионы) других болезней, которые человеку не передаются просто потому, что в силу ряда причин наш организм им не подходит. Есть мириады сложных факторов, которые должны совпасть, чтобы человек заразился патогеном другого позвоночного животного, и случается такое редко. На самом деле тому есть немало препятствий. Во-первых, большое значение имеет и численность животных, которые служат природными хозяевами или «резервуарами» инфекции, и плотность их популяции, и особенности местности. К примеру, для передачи вируса Нипах потребовалось, чтобы много рукокрылых поселилось поблизости от свиных загонов.

Во-вторых, чтобы инфекция смогла передаться другому виду, необходима высокая патогенная нагрузка и большая численность зараженных особей, выделяющих патогенные микроорганизмы в окружающую среду в достаточных количествах. К примеру, вирус бешенства накапливается в слюнных железах, поэтому действенный способ передачи большого количества вирусных частиц – это укус. Если источником инфекции служат продукты питания, скажем, говядина, при забое важно контролировать количество болезнетворных бактерий кишечной палочки в прямой кишке животного. При наличии переносчика, такого как блохи, возможность передачи патогена зависит от того, насколько часто зараженное насекомое кусает обоих хозяев, а также от его собственных шансов на выживание и характера переме-

щений.

В-третьих, патогенный микроорганизм должен выжить вне организма животного, прежде служившего ему хозяином. Возбудитель лихорадки Ку способен долгое время существовать в воздухе, из-за чего вспышки заболевания порой возникают за много километров от того места, где находится его хозяин – домашний скот, в то время как вирус гриппа А живет недолго, поэтому для его передачи необходим непосредственный контакт. Ну и наконец, ряд факторов касается непосредственно нового хозяина патогена – человека. Какое количество вирусных частиц попало в его организм? По какой причине не сработали те барьеры, что обычно противостоят заражению – здоровый кожный покров, многоступенчатый механизм защиты дыхательных путей, оптимальная кислотность желудочного сока? Не ослаблена ли иммунная система старостью или хроническими заболеваниями?



Естественная среда обитания патогенной кишечной палочки – кишечник крупного рогатого скота, овец и коз.

И даже всего вышеперечисленного недостаточно для создания идеальных условий, при которых возбудитель инфекции сможет обосноваться в организме человека. Не стоит забывать, что цель патогена – размножиться в теле хозяина и заразить других людей. Если он убьет хозяина слишком быстро, ему вряд ли удастся найти нового. Его выживание зиждется на способности находить золотую середину между стремлением к заражению и к убийству. Вот почему одни зоонозы распространяются успешнее других. К примеру, бактерии, вызывающие болезнь Лайма, комфортно себя чувствуют в организме оленей или мелких грызунов, которые в свою очередь могут заразить человека, но люди не способ-

ны передавать эту инфекцию друг другу. Человек становится для нее «тупиковым» хозяином. Это не делает само заболевание менее ужасным, но, по крайней мере, можно не бояться, что оно пронесется через весь аэропорт и заразит целый самолет пассажиров.

Важно понимать, что патогены могут какое-то время пребывать в организме человека, размножаясь и мутируя, а затем вновь возвращаться к животным и снова мутировать. А после – опять передаваться человеку. Именно это иногда происходит с вирусом гриппа.

Стараясь пролить свет на природу зоонозов в наше непростое время перенаселения и высоких технологий, имеет смысл описывать эти процессы как нечто более динамичное, чем обыкновенные взаимоотношения хищника и его добычи. Тот вред, что нам причиняют новые инфекции, во многом обусловлен нашими собственными действиями. Люди изменили естественную среду обитания многих видов, из-за чего дикие животные теперь живут бок о бок с нами. В каком-то смысле, с точки зрения эволюции, мы – творцы собственных страданий, ведь именно мы создаем условия, позволяющие патогенам занять свободную нишу, избрав организм новой жертвы в качестве добычи.

Лишенные эмоций, патогены попросту пытаются выжить и наиболее эффективно адаптироваться к быстро меняющейся среде – будь то крошечная вселенная кишечного микробиома или ураган, стирающий с лица земли прибрежные

города. Этот мир служит домом не только нам, но и им. Они мутируют, когда это необходимо, нападают, жадно поглощают свою добычу, убивают то, что встает у них на пути, приспособливаются – и все это ради размножения. Схожим образом ведет себя и другой вид, численность которого вот-вот достигнет восьми миллиардов особей.

Подсказка: это мы.

Эбола

Нулевой пациент: Мабало Локела

Заболевание: геморрагическая лихорадка Эбола (болезнь, вызванная вирусом Эбола, БВВЭ).

Симптомы: высокая температура, рвота, диарея, кровотечение из глаз, ушей и рта.

Где: деревня Ямбуку, Демократическая Республика Конго (ДРК).

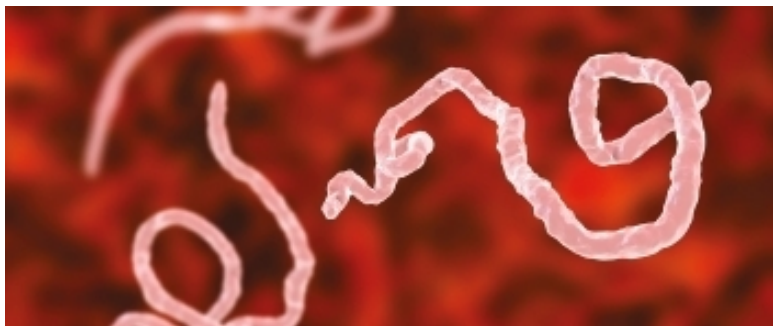
Когда: август 1976 года.

Факторы передачи: кровь и физиологические жидкости, в том числе рвота, диарея, пот, слезы и сперма.

Малоизвестный факт: для возникновения инфекции достаточно десяти или менее частиц вируса Эбола.

В августе 1976 года Мабало Локела, директор школы из глухой деревни Ямбуку в Заире (нынешней Демократической Республике Конго) явился в местную миссионерскую клинику с жалобами на высокую температуру. Он как раз вернулся из отпуска, который брал довольно редко. За время отдыха он успел поохотиться в джунглях и навестить родственников и друзей из окрестных деревень. По возвращении он почувствовал недомогание и решил обратиться в деревенский госпиталь — узнать, не найдется у врачей антибиотиков (запасы часто заканчивались), которые могли бы ему

ПОМОЧЬ.



Изображение частиц вируса Эбола.

Деревня Ямбуку находилась в отдалении даже от самых небольших городов. До крупных населенных пунктов приходилось добираться по разбитым, местами попросту опасным грунтовым дорогам через окружающие поселок джунгли. Лучшую медицинскую помощь в округе оказывала деревенская больница – благотворительная клиника, где работали бельгийские монахини-католички. Но среди ее персонала не было ни одного врача, а медсестры не имели специального медицинского образования, хоть и успели набраться опыта в лечении многих местных заболеваний.

Монахини осмотрели Локелу, но не смогли с уверенностью сказать, чем он захворал. Наиболее вероятным диагнозом казалась малярия. Они уже не раз лечили больных этой болезнью и знали, что высокая температура – один из харак-

терных симптомов. Порывшись в скудных запасах медикаментов, сестры отыскали немного хинина и поставили Локеле укол. Почувствовав небольшое облегчение, тот отправился домой.

На протяжении нескольких дней казалось, что хинин работает: симптомы отступили и Локеле полегчало. Но вскоре они вспыхнули с новой силой. Уже через неделю мужчина так ослаб, что не мог встать с кровати, а его тело содрогалось от беспрестанных приступов тошноты и диареи. В отчаянии его жена отправилась за помощью в клинику и стала умолять монахинь навестить ее мужа. Зайдя в дом, они пришли в ужас от увиденного.

В тесноте небольшой темной хижины, на низкой койке, почти вровень с полом, лежал покрытый потом Локела, а из его глаз, ушей и рта сочилась кровь. Едва монахини переступили порог, как больного вырвало смесью крови и желчи.



Жители деревни Ямбуку, Заир, 1976 г.

Сестрами овладел ужас и отвращение: ничего подобного они прежде не видели, но было очевидно, что это не малярия. Они понятия не имели, как помочь Локеле или хотя бы с чего начать. Возникло подозрение, что мужчина подхватил какое-то новое заболевание, некую губительную, свирепую лихорадку. По мере сил они попытались облегчить страдания больного, но уже через несколько дней, 7 сентября 1976 года, он в агонии скончался.

Чего не знали те монахини – и никак не могли знать родственники и друзья Локелы, приходившие навестить его перед смертью, – так это того, что хижина больного превратилась в крайне опасную зону биологического заражения. Каждая капля крови или рвоты, покинувшая организм несчастного Локелы, представляла собой настоящую вирусную бом-

бу. В ней содержались микроорганизмы наивысшего уровня патогенности (см. вставку на стр. 49), которые при попадании в организм человека вызывают сильное внутреннее и внешнее кровотечение и чаще всего приводят к летальному исходу.

Мабало Локела стал первой в мире жертвой геморрагической лихорадки Эбола.



После его чудовищной кончины тело Локелы подготовили к погребению по обычным традициям жителей Ямбуку. Родственники и друзья обмыли и привели в порядок его окровавленный труп, а затем еще сутки провели рядом с ним, прежде чем похоронить его в вырытой рядом с семейной хижиной могиле в присутствии всех, кто пришел проститься.

После этого жители деревни ненадолго вздохнули с облегчением. Какая бы невиданная новая болезнь ни забрала Локелу, она осталась в прошлом. Но покой царил недолго. Вскоре после похорон жена Локелы, его мать, теща, сестра и дочь разом обратились в больницу с похожими симптомами. Вслед за ними тем же заболеванием заразился еще двадцать один человек – друзья и родственники, присутствовавшие на церемонии погребения. Восемнадцать из них скончались.

Когда нездоровиться стало и медсестрам местной больницы, страх быстро перерос в панику. Болезнь поражала всех

без разбора – молодых, пожилых, здоровых, немощных. Заражение фактически равнялось смертному приговору. Жители Ямбуку массово умирали: это свирепое, жуткое заболевание косило целые семьи.

К концу сентября миссионерскую больницу закрыли: там больше некому было работать. Одиннадцать из семнадцати членов медперсонала умерли от лихорадки Эбола. Настоятельница – одна из немногих выживших – раз за разом пыталась связаться по рации с внешним миром, умоляя о помощи. Поскольку миссионерская больница закрылась, отчаявшиеся родственники заболевших стали возить их в близлежащие деревни, надеясь, что там им окажут медицинскую помощь, и тем самым непреднамеренно способствуя распространению инфекции.



Монахиня-фламандка навещает могилы своих со-

служивиц, скончавшихся от лихорадки Эбола во время вспышки 1976 года в Заире.

В первых числах октября наконец-то прибыла подмога – хоть и ненадолго. Весть о страшной новой болезни наконец-то добралась до заирских властей, и они незамедлительно отправили к очагу эпидемии военных, чтобы те оцепили деревню, изолировав ее от внешнего мира. К тому времени умерло больше сотни человек. Заирские врачи, доставленные в поселок на вертолете, взяли кровь у инфицированных пациентов и немедленно полетели обратно в столицу, город Киншаса, находившийся вне зоны первичного распространения инфекции.

Специалистов по вопросам глобального здравоохранения уведомили о начале вспышки нового смертельного заболевания.

Образцы крови, взятые заирскими врачами, были тут же разосланы по всему миру, и ученые из разных стран со смесью ужаса и любопытства увидели, что перед ними совершенно новый вирус. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) отправила в Заир международную команду медиков. Те быстро подтвердили, что речь действительно шла о доселе неизвестном и чрезвычайно заразном вирусном заболевании. Его называли геморрагической лихорадкой Эбола – в честь протекающей неподалеку реки. Прилетевшие в деревню врачи лично убедились, насколько шокирующим и

опасным был новый недуг, насколько чудовищным и смертоносным. Смертность среди заразившихся вирусом Эбола составляла от 50 до 90 %. Когда вспышка, начавшаяся в 1976 году в Ямбуку, охватила более пятидесяти заирских деревень и добралась до столицы, города Киншаса, в стране насчитывалось уже 318 случаев заражения.

Из общего числа заболевших 280 человек скончались, то есть смертность от новой болезни достигла ужасающей отметки в 88 %.



Возбудителем болезни, вызванной вирусом Эбола (БВ-ВЭ), как ее принято называть сегодня, может стать любой инфекционный агент, относящийся к роду эболавирусов. Из шести известных на сегодняшний день таких патогенов четыре представляют опасность для человека. Ученые до сих пор не могут с полной уверенностью сказать, откуда этот вирус взялся, но многие склонны думать, что его первичными хозяевами были животные, а затем наступило «переполнение», и в результате контактов с зараженными особями инфекция передалась человеку. Похоже, что чаще всего заболевание переносят приматы и летучие лисицы.

Люди передают вирус Эбола друг другу при близком или прямом физическом контакте, а также через физиологические жидкости. Чтобы попасть в кровь потенциальной жерт-

вы, вирусу необходимо проникнуть внутрь организма через поврежденные кожные покровы или слизистую оболочку глаз, носа или рта. Сперма переболевшего и выздоровевшего пациента также остается потенциальным источником инфекции. Учитывая, что вирус передается разными способами, а для инфицирования хватает буквально нескольких вирусных частиц, совсем неудивительно, что Эбола настолько заразна. Всего одного вириона достаточно, чтобы заболела лабораторная мышь. Известно много случаев, когда вирус Эбола обнаруживали у родственников заболевших или медработников, ухаживавших за инфицированными пациентами, а также у членов семьи, которые, согласно обычаю, голыми руками дотрагивались до трупа умершего от лихорадки Эбола человека во время подготовки к похоронам. Вот откуда берутся фотографии медработников, с ног до головы одетых в комплекты СИЗ (средств индивидуальной защиты), которые во время вспышек Эболы служат своего рода костюмами химзащиты. Этот вирус настолько опасен, что комплекты СИЗ рекомендуют снимать и надевать согласно детально прописанным правилам, под наблюдением специально подготовленных специалистов.

Первыми симптомами инфекции, вызванной вирусом Эбола, как правило, становятся высокая температура и озноб. Следом приходит чувство усталости, головная боль, рвота, диарея и потеря аппетита, а также общее недомогание и слабость. Иногда в течение недели после заражения на ли-

це, шее, груди и руках больного выступает сыпь. Не прекращаются приступы рвоты и диареи – как правило, очень тяжелые, что приводит к потере большого количества жидкости и сопутствующим осложнениям, таким как обезвоживание и даже шок. Постоянное выделение физиологических жидкостей, кишащих вирусными частицами, также дает инфекции прекрасный шанс перекинуться на других людей, которые ухаживают за пациентом или живут с ним в одном доме.

Уровни биологической безопасности

Вирус Эбола относится к особо опасным инфекциям. Если это звучит пугающе – хорошо, потому что причин для страха предостаточно. В США особо опасные инфекции требуют четвертый уровень биологической защиты, который считается самым высоким. Для каждого уровня предусмотрены особые методы изоляции микроорганизмов и биологических агентов, изучаемых в лаборатории. Чем определяются меры предосторожности для каждого уровня безопасности? Тем, насколько легко передается тот или иной микроб и насколько тяжелое заболевание он провоцирует.



Ниже приведены нормы Центров по контролю и профилактике заболеваний США, которые должны быть соблюдены, чтобы лаборатория была признана пригодной для работы с патогенами, требующими четвертого уровня биобезопасности, и для изучения зачастую смертельно опасных вирусов с высоким риском заражения – таких как Эбола:

- герметичность;
- автоклав (барокамера для стерилизации материалов, позволяющая тщательно контролировать давление и температуру);
- химический душ;
- личный душ;
- подвод и отвод воздуха через НЕРА-фильтры (высокоэффективные фильтры очистки воздуха от микрочастиц);
- система деконтаминации сточных вод

(уничтожения всех попавших в них микроорганизмов с помощью нагрева и давления).

- самозакрывающиеся двойные двери;
- регулируемый доступ;
- строгая политика информирования об опасности;
- раковина для мытья рук;
- герметичность подводов кабелей и труб;
- оборудование для физической изоляции микроорганизмов;
- защитный костюм с внутренним избыточным давлением;
- лабораторный стол;

Иногда вирус Эбола провоцирует геморрагию (кровоизлияние), чему болезнь и обязана своим названием: геморрагическая лихорадка Эбола. У некоторых пациентов протекание болезни сопровождается небольшими кровоизлияниями, хотя их может и не быть. У других начинается обильное кровотечение – кровь появляется в испражнениях и сочится из проколов от капельницы и шприцев. Могут появиться синяки. Белки глаз наливаются кровью и краснеют. Как только болезнь переходит в терминальную стадию, возникает сильное кровотечение – в том числе из глаз, носа, ушей и прямой кишки. Без полноценного комплекта СИЗ очень сложно избежать заражения, находясь в непосредственной близости от больного Эболой человека, чей организм кишит вирусом. Вот почему смертность во время первой вспышки заболевания в Заире оказалось столь ошеломляюще высокой.



Бригада по захоронению тел пациентов, скончавшихся от вируса Эбола. Диско-Хилл, Либерия, 2015 г.



Пока СМИ рассказывали о заирской эпидемии 1976 года, Всемирная организация здравоохранения обратила внимание на настораживающе похожую вспышку, возникшую всего двумя месяцами ранее в Южном Судане. Вспыхнувшая там эпидемия новой загадочной болезни унесла жизни 151 человека из 284 зараженных. Несмотря на то, что события в Южном Судане не привлекли внимания мировой общественности, занятой Заиром, специалистам ВОЗ, исследовавшим полученные образцы крови, было ясно, что они имеют дело с двумя вспышками одного и того же заболевания.

ния. Вскоре было начато масштабное расследование с целью изучить связь между этими двумя эпидемиями и выяснить, какие превентивные меры следовало предпринять.

Тем временем Эбола оккупировала заголовки газет по всему миру и стала краеугольным камнем общественной жизни конца 1970-х и начала 1980-х годов. Новостные издания и вечерние выпуски новостей пестрели фотографиями ученых, которые, облачившись в нечто вроде костюмов химзащиты, прибывали в охваченные эпидемией африканские деревни. Чудовищность заболевания журналистам преувеличивать не приходилось, ведь его жертвы в буквальном смысле истекали кровью, пока их внутренние органы постепенно отказывали.

На основе первых двух вспышек 1976 года были сделаны многие значимые открытия относительно вируса Эбола. Ученые установили, что эпидемии, разразившиеся в Южном Судане и Заире, на самом деле не имели друг к другу никакого отношения: они совпали по времени, но, строго говоря, были вызваны разными штаммами заболевания – вирусами Эбола подтипов Заир и Судан. Заирский вирус оказался более смертоносным: в 90 % случаев болезнь заканчивалась летальным исходом. Суданский штамм убивал 50 % своих жертв, что уже не так безнадежно, но все же ужасно.

Последствия обеих африканских эпидемий 1976 года оказались еще трагичнее, чем могли бы, из-за царившей в местных больницах антисанитарии, а также из-за традиционных

для тех краев обрядов погребения. К примеру, в первые дни эпидемии медсестры миссионерской клиники Ямбуку по обыкновению раз за разом использовали одни и те же пять шприцев, не обеззараживая их. С началом вспышки в больницу стали ежедневно обращаться от 300 до 600 пациентов, поэтому повторное использование нестерилизованных игл значительно усугубило ситуацию, поспособствовав распространению вируса.

Родственники, скорбящие по умершим, часто голыми руками обмывали их тела, непосредственно контактируя с физиологическими жидкостями. За счет всего этого заболевание продолжало распространяться до тех пор, пока специалисты, занимающиеся вопросами глобального здравоохранения, не смогли ввести ограничительные и карантинные меры.



Происхождение вируса Эбола и по сей день остается загадкой. После первых вспышек 1976 года вирусологи собрали и протестировали целый Ноев ковчег всяческих животных в попытке выявить источник заболевания. Они исследовали постельных клопов, комаров, свиней, коров, летучих мышей, обезьян, белок, мышей и крыс. Но ни у одного из этих существ не было обнаружено следов вируса Эбола – ни заирского, ни суданского.

В конце концов ученым удалось доказать, что приматы – шимпанзе, гориллы и другие обезьяны – а также антилопы и дикобразы восприимчивы к эболавирусу и способны передать его человеку. Подтверждением этому открытию послужило еще и то, что, как выяснилось, во время отпуска, перед тем как в муках скончаться от Эболы, Мабало Локела – нулевой пациент заирской эпидемии – ел так называемый «бушмит», или мясо диких животных (в его случае – антилопы, см. вставку на стр. 55).

Гражданин Южного Судана, первым заразившийся вирусом Эбола в 1976 году, работал на хлопчатобумажной фабрике, где гнездились летучие мыши. И хотя по итогам тестов, проведенных после эпидемии, вирус Эбола у них найден не был, ученые до сих пор подозревают, что рукокрылые могут быть потенциальными переносчиками этого заболевания. Лабораторные эксперименты показали, что зараженные Эболой летучие мыши не погибают и не болеют. А это значит, что они способны брать на себя роль посредников, в организме которых вирус пребывает в состоянии покоя, и тем самым способствовать периодическому возникновению вспышек в человеческих популяциях (см. главу «Зоонозы», стр. 28). С момента первых эпидемий 1976 года было выявлено еще четыре подтипа вируса Эбола – вирус леса Тай, Бундибугио, Бомбали и Рестон. Однако на данный момент известны лишь случаи заражения первыми двумя. Штамм леса Тай был выявлен в 1994 году, когда заразил-

ся ученый, проводивший вскрытие трупа дикого шимпанзе в Кот-д'Ивуаре. К счастью, тридцатичетырехлетнего специалиста из Швейцарии быстро доставили на родину, где благодаря карантинным мерам эпидемию удалось предотвратить, а интенсивное лечение помогло спасти мужчине жизнь. Вирус подтипа Бундибугио впервые появился в 2007 году в Демократической Республике Конго и в Уганде, а затем снова – в 2012 году в ДРК.

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.